



Vol. 55 | Nº 2

Abril - Junio

2026

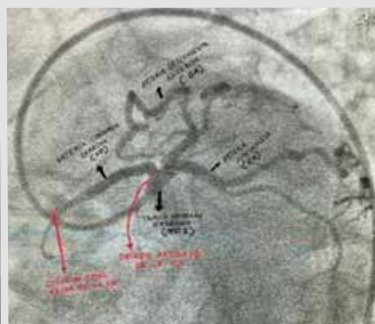
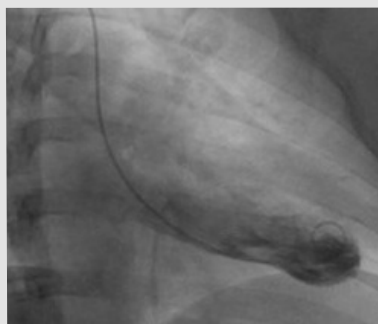
Versión electrónica:

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
- IMBIOMED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus
- Crossref

EDITORIAL

SCREENRA una ventana al mejor diagnóstico, seguimiento y manejo del Aneurisma Aórtico Abdominal en países de economías emergentes.

Fernando Stuardo Wyss Quintana

ARTÍCULO DE REVISIÓN

De los nuevos biomarcadores a las terapias lipídicas emergentes. ¿Qué nos dicen las nuevas guías americanas de dislipidemia 2026?

Mónica Acevedo y cols.

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

Resultados de la angioplastia subintimal y endoluminal en oclusión crónica total de la arteria femoral superficial.

Guido H. Vasconez Giler y cols.

Registro nacional de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria / intraprocedimiento

Guillermo Aristimuño y cols.

Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal mediante screening ecográfico en población mayor de 50 años: registro multicéntrico argentino (SCREENRA)

Gastón Mosso y cols.

Mediación en cadena del trayecto aórtico en la relación entre el índice de masa corporal y el diámetro de la aorta abdominal

Alberto Guevara Tirado

Registro de utilización de recursos tecnológicos en rehabilitación cardíaca en Argentina. Continuidad del Censo Comité de Cardiología del ejercicio 2022. Realidad de la rehabilitación cardíaca en Argentina en los últimos 10 años.

Jimena M. Martínez y cols.

TOMA DE POSICION

Posición de la Federación Argentina de Cardiología respecto al estrés psicológico y su impacto en la salud cardiovascular.

Valentín Ojeda y cols.

Toma de posición del Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la FAC sobre la prevención de trombosis venosa profunda en viajes prolongados.

Déborah C Burguener y cols.

Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio sobre la actividad deportiva en la miocardiopatía hipertrófica.

Alberto Asenjo y cols.

CASOS CLINICOS

Infarto del miocardio en paciente con origen anómalo de la coronaria derecha.

Sandor Peña Oliva y cols.

Miocardiopatía de Takotsubo inversa en paciente pediátrico: presentación atípica de disfunción ventricular reversible.

Décimo Agustina y cols.

Recuperación ultrarrápida en el síndrome de Takotsubo: reporte de un caso.

Víctor M. Bosquez Mendoza y cols.

**SER
HINCHA**

también es
poner
el cuerpo.



Naprux 

Alivio que te cuida.



La Federación Argentina de Cardiología avala el uso de Naproxeno para pacientes con hipertensión y problemas cardiovasculares que requieran AINE.*



* "Puesta al día de antiinflamatorios", Comité de Hipertensión Arterial, Federación Argentina de Cardiología, 2022.

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) † | • Carlos Baudino (1982-1985) † | • Luis Guzmán (2005-2010) |
| • Horacio Cingolani (1975-1976) † | • Raúl Breglia (1985-2005) | • Héctor Lucas Luciardi (2010-2021) † |
| • Osvaldo Robiolo (1976-1982) † | | |

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
<i>UNT-Universidad Nacional de Tucumán</i> | Eduardo Escudero
<i>UNLP-Universidad Nacional de La Plata</i> | Raúl Ortego
<i>UNM- Universidad Nacional de Mendoza</i> |
| Raúl Altman
<i>UNT-Universidad Nacional de Tucumán</i> | Fernando Faccio
<i>UNL-Universidad Nacional del Litoral</i> | Jorge Pasca
<i>UBA-Universidad de Buenos Aires</i> |
| Juan Beloscar
<i>UNR-Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe</i> | Eduardo Farías
<i>UNN-Universidad Nacional del Nordeste</i> | Sergio V. Perrone
<i>UCA-Universidad Católica Argentina</i> |
| Mario Bendersky
<i>UNC-Universidad Nacional de Córdoba</i> | Gabriela Feldman
<i>UNT-Universidad Nacional de Tucumán</i> | Ricardo Pichel
<i>UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires</i> |
| Julio Bono
<i>Sanatorio Allende. Córdoba</i> | Arturo Fernández Murga
<i>Insitituto de Cardiología. Tucumán</i> | Domingo Pozzer
<i>Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes</i> |
| Edmundo Cabrera Fisher
<i>CONICET-UBA- Universidad Nacional de Buenos Aires</i> | Jorge Garguichevich
<i>Hospital Privado de Rosario</i> | José Luis Ramos
<i>Hospital Privado de Rosario</i> |
| Eduardo Conci
<i>Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba</i> | Emilio Kuschnir
<i>Córdoba</i> | Alberto Robredo
<i>Hospital Público Materno Infantil. Salta</i> |
| Daniel Corsiglia
<i>UNLP-Universidad Nacional de La Plata</i> | Hugo Londero
<i>Sanatorio Allende. Córdoba</i> | Ricardo Ronderos
<i>UNLP-Universidad Nacional de La Plata</i> |
| Carlos Cuneo
<i>Instituto de Prevención Cardiovascular. Salta</i> | Alberto Lorenzatti
<i>Instituto Médico DAMIC. Córdoba</i> | José Sala
<i>Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba</i> |
| Sergio Chaín
<i>Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán</i> | Felipe Martínez
<i>UNC-Universidad Nacional de Córdoba</i> | Alberto Sampaolesi
<i>UCC-Universidad Católica de Córdoba</i> |
| Rafael Díaz
<i>ECLA-Estudios Clínicos de Latinoamérica</i> | José Milei
<i>UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires</i> | Felipe Somoza
<i>Hospital Materno Neonatal. Córdoba</i> |
| Adrián D'Ovidio
<i>UCC-Universidad Católica de Cuyo</i> | Juan Muntaner
<i>UNT-Universidad Nacional de Tucumán</i> | Walter Stoerman
<i>CIMAC-Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad</i> |
| | Marcelo Orías
<i>Yale University, New Haven, USA</i> | |

SARVAL

VALSARTAN

LA LÍNEA DE ARA II MÁS COMPLETA para el efectivo descenso de la tensión arterial

- Eficacia antihipertensiva sostenida
- Menor tiempo para alcanzar los objetivos de TA
- Alta tasa de respondedores
- Mayor adherencia terapéutica que otros ARA-II

NUEVAS CONCENTRACIONES

DISARVAL D

5/160/25 10/160/25



SARVAL

Valsartán



80



160



320

15, 30 Y 60
COMP. REC. RAN.

30 Y 60
COMP. REC. RAN.

SARVAL D

Valsartán + Hidroclorotiazida



80/12,5



160/12,5



160/25



320/25



320/12,5

30 Y 60
COMP. REC. RAN.

30
COMP. REC. RAN.

DISARVAL

Amlodipina + Valsartán



5/160



10/160



5/320



10/320

30 Y 60
COMP. REC. RAN.

30
COMP. REC. RAN.

DISARVAL D

Amlodipina + Valsartán + Hidroclorotiazida



5/160/12,5



10/160/12,5



5/160/25



10/160/25



10/320/25

30 Y 60
COMP. REC.

NUEVAS CONCENTRACIONES
30 COMP. REC.

30 Y 60
COMP. REC.



Información completa para prescribir
Material para uso exclusivo del Profesional facultado
para prescribir o dispensar medicamentos.
Prohibida su entrega a pacientes, consumidores
y/o el público en general.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon <i>Mount Sinai Hospital. New York, USA</i>	School of Medicine at Mount Sinai New York, USA	Manlio Márquez Murillo <i>México</i>
Adrián Baranchuk <i>Canadá</i>	Mario García <i>Montefiore Medical Center-Albert Einstein College of Medicine, NYC, USA</i>	Natesa Pandian <i>Tufts Medical Center - Boston, USA</i>
Josep Brugada <i>Hospital Clinic. Barcelona, España</i>	Carlos García Guevara <i>Cardiocentro Pediátrico "William Soler", La Habana, Cuba</i>	Andrés Pérez Riera <i>Fundação do ABC Faculdade de Medicina, São Paulo, Brasil</i>
Alain Carpentier <i>Free University of Brussels, ULB Belgium</i>	Mario González <i>Milton S. Hershey Medical Center Penn State Health, USA</i>	Leonard Reisen <i>Israel</i>
Juan Chachques <i>Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, France</i>	Juan Carlos Kaski <i>Inglaterra</i>	Julio Sandoval Zárate <i>Instituto Nacional de Cardiología, México</i>
Mario Cazzaniga <i>España</i>	Vicente Lahera <i>Universitat Autònoma de Barcelona, España</i>	Julian Segura <i>Hospital 12 de Octubre, Madrid, España</i>
Costantino Costantini <i>Fundación Costantino Costantini Curitiba, Brasil</i>	Robert Lang † <i>University of Chicago Hospital. Chicago, USA</i>	Gianni Tognoni <i>Instituto Ricerche Farmacologiche Mario Negri, Milan, Italia</i>
Alejandro De La Sierra <i>University of Barcelona, España</i>	Marco A. Martínez Ríos <i>México</i>	Héctor Ventura <i>University of Queensland New Orleans, USA</i>
Marcelo Di Carli <i>Harvard Medical School, Boston, MA, USA</i>	Carlos Martínez Sánchez <i>Instituto Nacional de Cardiología, México</i>	Raúl Weiss <i>Ohio State University, USA</i>
Edgardo Escobar <i>Chile</i>	Alberto Morganti <i>University of Milan, Italia</i>	
Valentín Fuster		

Autoridades Comisión Directiva 2026-2027

Presidenta <i>Dra. Mildren del Sueldo</i>	Secretario <i>Dr. Gonzalo Miranda</i>	Tesorera <i>Dra. Mariana Cruz</i>	Vocales <i>Dra. Jimena Martinez</i> <i>Dr. Claudio Pereyra Sueldo</i> <i>Dr. Gerardo Senesi</i> <i>Dr. Mario de la Vega</i> <i>Dr. Lucio Flores</i>
Vicepresidente 1° <i>Dr. Aldo Prado</i>	Pro-Secretario <i>Dr. Gustavo Paterlini</i>	Pro-Tesorero <i>Dr. Javier Hasbani</i>	
Vicepresidente 2° <i>Dr. Jorge Riera Stival</i>			

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

Vol. 55 de 2026

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

> Suplemento 1

Guía práctica de educación médica sobre el abordaje del paciente con obesidad y enfermedad cardiovascular

> Suplemento 2

Programa de respuesta optimizada para necesidades de tratamiento oportuno en la Hipertensión Arterial Pulmonar (PRONTO-HAP)

> Suplemento 3

El cerebro y la hipertensión arterial

> Suplemento 4

Hipertensión arterial pulmonar

EDITORIAL

- 77-78 **SCREENRA una ventana al mejor diagnóstico, seguimiento y manejo del Aneurisma Aórtico Abdominal en países de economías emergentes.**
Palabras clave: Aneurisma aorta abdominal, ecocardiografía, screening..
SCREENRA: A window to the best diagnosis, monitoring, and management of Abdominal Aortic Aneurysms in emerging economies.
Keywords: Abdominal aortic aneurysm, echocardiography, screening.
Fernando Stuardo Wyss Quintana. Guatemala

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 79-86 **De los nuevos biomarcadores a las terapias lipídicas emergentes. ¿Qué nos dicen las nuevas guías americanas de dislipidemia 2026?**
Palabras clave: Dislipidemia, guías, colesterol LDL, riesgo cardiovascular, calcio coronario.
From new biomarkers to emerging lipid-lowering therapies. What do the new 2026 American dyslipidemia guidelines tell us?
Keywords: Dyslipidemia, guidelines, LDL cholesterol, cardiovascular risk, coronary calcium.
Mónica Acevedo, Paola Varleta, Ignacio Bezama, Samia Mora. Chile

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 87-91 **Resultados de la angioplastia subintimal y endoluminal en oclusión crónica total de la arteria femoral superficial.**
Palabras clave: Feature Angioplastia; Arteria Femoral; Isquemia crónica de extremidad inferior.
Results of Subintimal and Intraluminal Angioplasty in Chronic Total Occlusion of the Superficial Femoral Artery.
Keywords: Angioplasty; Femoral Artery, Chronic lower limb ischemia.
Guido H. Vasconez Giler, Gustavo J. Schipani, Miguel Puga Tejada. Argentina
- 92-97 **Registro nacional de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria / intraprocedimiento**
Palabras clave: Registro, Ecocardiograma, Transesofágico, Intraoperatorio, Intraprocedimiento, Cirugía, Estructural.
National Registry of Intraoperative/Intraprocedural transesophageal echocardiography
Keywords: Registry, Echocardiogram, Transesophageal, Intraoperative, Intraprocedural, Surgery, Structural.
Guillermo Aristimuño, Augusto Lépori, Santiago Vigo, Jorge Parras. Comité de Ecocardiografía de la Federación Argentina de Cardiología. Argentina
- 98-107 **Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal mediante screening ecográfico en población mayor de 50 años: registro multicéntrico argentino (SCREENRA)**
Palabras clave: Screening. Aneurisma de aorta abdominal. Cardiólogos. Ecocardiograma. Eco Doppler vascular.
Prevalence of abdominal aortic aneurysm detected by ultrasound screening in individuals over 50 years of age: Argentine Multicenter Registry (SCREENRA)
Keywords: Screening. Abdominal aortic aneurysm. Cardiologists. Echocardiogram. Vascular echo Doppler.
Gastón Mosso, Adrián D'Ovidio, Gerardo García Mallea, Lucas Villedary, Celeste Burguener, María José Castro, Fernando Gragera, Alejandro Peñaloza, Ignacio Vogliotti, Laura Titievsky. Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la Federación Argentina de Cardiología. Argentina
- 108-114 **Mediación en cadena del trayecto aórtico en la relación entre el índice de masa corporal y el diámetro de la aorta abdominal**
Palabras clave: Índice de Masa Corporal; Aorta; Anatomía Regional; Modelos Cardiovasculares; Análisis de Mediación
Chain Mediation of the Aortic Path in the Relationship between Body Mass Index and Abdominal Aortic Diameter
Keywords: Body Mass Index; Aorta; Anatomy, Regional; Models, Cardiovascular; Mediation Analysis.
Alberto Guevara Tirado. Perú
- 115-118 **Registro de utilización de recursos tecnológicos en rehabilitación cardíaca en Argentina. Continuidad del Censo Comité de Cardiología del ejercicio 2022. Realidad de la rehabilitación cardíaca en Argentina en los últimos 10 años.**
Palabras clave: Rehabilitación cardíaca, Registro, Recursos tecnológicos
Assessment of use of technological resources in cardiac rehabilitation in Argentina. Continuation of Census of the Cardiology of Exercise Committee 2022. Reality of cardiac rehabilitation in Argentina in the last 10 years.
Keywords: Cardiac rehabilitation, Registry, Technological resources.
Jimena M. Martinez, Paula V Quiroga, Natacha Gonzalez. Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología. Argentina

Antihipertensivos e insuficiencia cardíaca

 Espironolactona	Espironolactona	25 mg por 30 comprimidos 50 mg por 30 comprimidos 100 mg por 30 comprimidos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Bisoprolol	Bisoprolol	2,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 5 mg por 30 comprimidos recubiertos 10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Bisoprolol Fumarato + Hidroclorotiazida	Bisoprolol Fumarato + Hidroclorotiazida	5/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Valsartan	Valsartan	80 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Valsartan + Hidroclorotiazida	Valsartan + Hidroclorotiazida	80 mg/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/25 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg/12,5 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg/25 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten    
 Valsartan + Amlodipina	Valsartan + Amlodipina	160 mg/5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Valsartan + Hidroclorotiazida + Amlodipina	Valsartan + Hidroclorotiazida + Amlodipina	160 mg/12,5 mg/5 mg por 30 comprimidos recubiertos 160 mg/12,5 mg/10 mg por 30 comprimidos recubiertos 320 mg/25 mg/10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten  
 Amlodipina	Amlodipina	5 mg por 30 comprimidos ranurados 10 mg por 30 comprimidos ranurados	  
 Nebivolol	Nebivolol	5 mg por 30 comprimidos ranurados 10 mg por 30 comprimidos	 
 Dapagliflozina	Dapagliflozina	10 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   

Anticoagulantes oral directo

 Apixaban	Apixaban	2,5 mg por 60 comprimidos recubiertos 5 mg por 60 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
---	----------	--	--

Hipolipemiantes

 Ácido fenofibrico	Ácido fenofibrico	45 mg por 30 cápsulas de liberación prolongada 135 mg por 30 cápsulas de liberación prolongada	 Este Producto es Libre de Glúten  
 rosuvastatina 5, 10, 20 mg	Rosuvastatina	5 mg por 30 comprimidos recubiertos 10 mg por 30 y 60 comprimidos recubiertos 20 mg por 30 comprimidos recubiertos	 Este Producto es Libre de Glúten   
 Fenofibrato micronizado 200 mg	Fenofibrato micronizado	200 mg por 30 y 60 cápsulas	 Este Producto es Libre de Glúten   



TOMA DE POSICION

- 119-125 **Posición de la Federación Argentina de Cardiología respecto al estrés psicológico y su impacto en la salud cardiovascular.**
 • **Palabras clave:** Salud Mental, Estrés, Medicina Preventiva, Factor de Riesgo Cardiovascular.
Position statement of the Argentine Federation of Cardiology regarding psychological stress and its impact on cardiovascular health
 • **Keywords:** Mental Health, Stress, Preventive Medicine, Cardiovascular Risk Factor.
Valentín Ojeda, Juan M C Gallardo, Lucas N Campana, Guillermina Baroni, María L Arri, Ezequiel Quintana, Luis Bertalot. Comité del Cardiólogo Joven de la Federación Argentina de Cardiología. Argentina
- 126-129 **Toma de posición del Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la FAC sobre la prevención de trombosis venosa profunda en viajes prolongados.**
 • **Palabras clave:** Trombosis venosa profunda. Viajes prolongados. Prevención. Toma de posición. Riesgo de embolia pulmonar.
Position statement of the FAC Committee on Peripheral Vascular Disease and Stroke on prevention of deep vein thrombosis in prolonged trips.
 • **Keywords:** Deep vein thrombosis. Prolonged trips. Prevention. Positioning. Risk of pulmonary embolism.
Déborah C Burguener, Gastón F R Mosso, Gerardo García Maella, Laura C Titievsky, Adrián H D'Ovidio, José Nayi, Nora J Chacur, María E Espíndola, Eduardo M Correa Perelmuter, Emanuel H Bayona, César D Rodríguez, María J Castro Berrios. Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la Federación Argentina de Cardiología.
- 130-135 **Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio sobre la actividad deportiva en la miocardiopatía hipertrófica.**
 • **Palabras clave:** Miocardiopatía hipertrófica, ejercicio, deporte competitivo, muerte súbita. Toma de decisiones compartidas.
Position Statement of the Argentine Federation of Cardiology's Exercise Cardiology Committee on sports activity in hypertrophic cardiomyopathy.
 • **Keywords:** Hypertrophic cardiomyopathy, exercise, competitive sports, sudden death, shared decision-making.
Alberto Asenjo, Pablo Senatra, Alejandro Vilchez, Roque Gonzalez, Juan Pablo Ricart, Sebastian Wolf, Esteban San Damaso. Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología.

CASOS CLINICOS

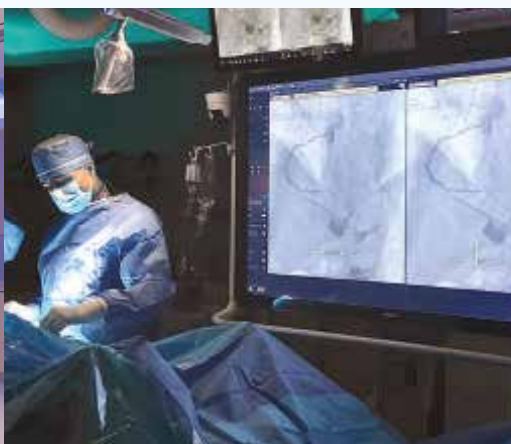
- 136-138 **Infarto del miocardio en paciente con origen anómalo de la coronaria derecha.**
 • **Palabras clave:** Arterias coronarias, anomalías congénitas, infarto de miocardio, angioplastia.
Myocardial infarction in a patient with anomalous origin of the right coronary artery
 • **Keywords:** Coronary arteries, congenital abnormalities, myocardial infarction, angioplasty.
Sandor Peña Oliva, Luis M de la Torre Fonseca, Rubén A Guamán Castro, José R Calero Carreño. Chile.
- 139-142 **Miocardiopatía de Takotsubo inversa en paciente pediátrico: presentación atípica de disfunción ventricular reversible.**
 • **Palabras clave:** Pediatría, Takotsubo inverso, cardiomiopatía.
Reverse Takotsubo cardiomyopathy in a pediatric patient: atypical presentation of reversible ventricular dysfunction
 • **Keywords:** Pediatrics, reverse Takotsubo, cardiomyopathy.
Décimo Agustina, Pedernera María E, Barcudi Raúl, Iriarte Mariano, Damonte Victoria, Juaneda Ernesto Argentina.
- 143-145 **Recuperación ultrarrápida en el síndrome de Takotsubo: reporte de un caso.**
 • **Palabras clave:** Síndrome de Takotsubo, disfunción ventricular transitoria, recuperación ultrarrápida.
Ultrarapid recovery in Takotsubo Syndrome: a case report
 • **Keywords:** Takotsubo syndrome, stress-induced cardiomyopathy, ultrarapid recovery..
Víctor M. Bosquez Mendoza, Carlos Bonilla Rodríguez; Ernesto Hernández Jiménez, María F. Juárez Carmona. México

CARDIO LOUNGE

El primer espacio en Argentina diseñado para realizar **procedimientos cardiovasculares de alta complejidad** 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.

Médicos Integrados

+54 9 11 3186-2209

medicosintegrados@icba.com.ar



ICBA



Te presentamos la solución ideal para profesionales que buscan medir la presión arterial con registro de electrocardiograma.



ARM FIT BP2 TENSÍÓMETRO + ECG

¡Este equipo complementa nuestro ecosistema de diagnóstico con una solución portátil, simple y eficiente!



HOLTER



ECG



MAPA

HOLTI

Conocé nuestro nuevo agente inteligente de Soporte Eccosur, ¡te brinda atención las 24 horas del día!

Escaneá el QR y empezá a chatear ahora



@eccosurok



www.eccosur.com

Editorial

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

SCREANRA una ventana al mejor diagnóstico, seguimiento y manejo del Aneurisma Aórtico Abdominal en países de economías emergentes.

SCREANRA: A window to the best diagnosis, monitoring, and management of Abdominal Aortic Aneurysms in emerging economies.

Fernando Stuardo Wyss Quintana.

Servicios y Tecnología Cardiovascular de Guatemala. S. A.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 10 de Junio de 2026

Aceptado después de revisión

el 10 de Junio de 2026

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Palabras clave:

Aneurisma aorta abdominal, ecocardiografía, screening.

Keywords:

Abdominal aortic aneurysm, echocardiography, screening.

RESUMEN

En el estudio prevalencia de aneurisma de aorta abdominal mediante screening ecocardiográfico en población mayor de 50 años: registro multicéntrico argentino (SCREANRA) – Federación Argentina de Cardiología, se planteó la siguiente interrogante: debido a que es un diagnóstico incidental o que se detecta hasta que se presentan las complicaciones, ¿puede el ultrasonido identificar aneurismas en etapas tempranas y favorecer su seguimiento clínico?, mostrando resultados interesantes y aplicables a economías emergentes en países de bajos – medianos y medianos – altos ingresos económicos.

SCREANRA: A window to the best diagnosis, monitoring, and management of Abdominal Aortic Aneurysms in emerging economies.

ABSTRACT

In the study Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm through Echocardiographic Screening in a Population over 50 Years of Age: Argentine Multicenter Registry (SCREANRA) – Argentine Federation of Cardiology, the following question was raised: since it is an incidental diagnosis or one that is not detected until complications occur, can ultrasound identify aneurysms in early stages and favor their clinical follow-up?, showing interesting results that are applicable to emerging economies in countries with low–medium and medium-high economic incomes.

INTRODUCCIÓN

En 1996, durante mi primer año de residencia en Medicina Interna en la Unidad de Urgencias del Hospital General de Enfermedades del Seguro Social, asistí a un varón de 54 años con dolor abdominal agudo de inicio súbito, desgarrante y con irradiación lumbar. El paciente ingresó en choque hemodinámico y desarrolló un paro cardiorrespiratorio fatal a los seis minutos de su arribo, determinándose como causa de muerte un aneurisma disecante de la aorta abdominal.

Esta experiencia representó mi primer encuentro con una patología de curso catastrófico. En los sistemas de salud de economías emergentes, este escenario plantea dos interrogantes críticos: la viabilidad técnica de un diagnóstico oportuno en los servicios de urgencias —inexistente en nuestra realidad de los noventa (no se si hasta hoy) — y la urgente necesidad de implementar estrategias de prevención cardiovascular eficaces. Responder a estas preguntas sigue siendo un desafío prioritario para las naciones de ingresos bajos - medios e incluso medios - altos.

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una dilatación localizada en la parte inferior de la aorta, caracterizada por un diámetro aórtico $\geq 1,5$ veces mayor que el diámetro normal a nivel de las arterias renales (aproximadamente un diámetro mínimo de 30 mm)^{1,2}. A pesar de los informes anteriores que sugerían una carga cada vez mayor de AAA, en términos de nuevos casos y muertes, los datos de las últimas dos décadas sugieren lo contrario, con descensos pronunciados en la incidencia y la mortalidad, especialmente en Dinamarca, Suecia, Nueva Zelanda, el Reino Unido y Estados Unidos^{2,3,4,5}. La disminución de la prevalencia del tabaquismo, observada en algunos países de altos ingresos, puede haber impulsado este descenso⁶. Además de la menor exposición a riesgos, el uso de antihipertensivos y medicamentos cardioprotectores en muchos países de altos ingresos también puede haber contribuido a este descenso⁷. Sin embargo, en muchos países de ingresos bajos y medios, la creciente prevalencia del tabaquismo, la hipertensión, el consumo nocivo de alcohol y muchos factores de riesgo cardiovascular se notifican

continuamente, lo que sugiere una probable carga creciente de AAA, especialmente con una respuesta general de salud pública relativamente deficiente^{6,7}.

Los informes epidemiológicos sobre el AAA varían según la edad, el sexo y la ubicación geográfica^{7,8}. Los informes de los programas de cribado poblacional revelan una prevalencia significativamente mayor en hombres, con tasas que oscilan entre el 1,9 % y el 18,5 % y entre el 0,1 % y el 4,2 % en mujeres⁹. La mayoría de los estudios han identificado la edad avanzada, el sexo masculino, el tabaquismo, la hipertensión arterial y los antecedentes familiares de AAA como los factores de riesgo más importantes que impulsan la carga de esta enfermedad^{10,11}. La mortalidad también varía entre países y suele estar relacionada con la respuesta prehospitalaria, la atención de urgencias, la capacidad hospitalaria y el tipo de intervención y reparación tras la rotura del AAA^{7,12,13}.

Argentina está clasificada como una economía de ingresos medianos-altos, un grupo de países que conviven con altos niveles de pobreza (que afectan a más del 50% de la población)¹⁴. Por lo tanto, buscar estrategias accesibles es indispensable en estos entornos.

En el estudio prevalencia de aneurisma de aorta abdominal mediante screening ecocardiográfico en población mayor de 50 años: registro multicéntrico argentino (SCREANRA) – Federación Argentina de Cardiología, se planteó la siguiente interrogante: debido a que es un diagnóstico incidental o que se detecta hasta que se presentan las complicaciones, ¿puede el ultrasonido identificar aneurismas en etapas tempranas y favorecer su seguimiento clínico?

Mediante estudios ecográficos cardiovasculares o abdominales realizados en múltiples centros de la República Argentina, se llevó a cabo un estudio multicéntrico, observacional, transversal y descriptivo de un programa de tamizaje (screening). En este se midieron los diámetros anteroposterior y transversal de la aorta abdominal en personas mayores de 50 años con factores de riesgo para aneurisma de aorta abdominal (AAA). Se incluyeron 2148 pacientes con una adecuada distribución por género, entre los cuales se detectaron 77 casos de AAA, lo que representa una prevalencia global del 3,58%, presentándose la mayoría en mayores de 65 años. Uno de los planteamientos más relevantes fue que la ecografía o ultrasonido, en sus distintas modalidades, suele ser costo-efectiva, repetible, segura, libre de irradiación e inocua. Sobre todo, es aplicable en distintos niveles de atención y resulta muy útil para el seguimiento y la vigilancia de los AAA.

El estudio que con mayor frecuencia permitió realizar el screening de la aorta abdominal fue el ecocardiograma Doppler color (1489 pacientes – 69.3%), dentro de las conclusiones más importantes, es que en contextos donde no existen programas nacionales de screening, la detección oportunista durante estu-

dios por imágenes representa una estrategia costo – efectiva, por lo que la evaluación de la aorta abdominal durante la ecografía transtorácica adquiere especial relevancia, sobre todo en aquellos pacientes de perfil cardiovascular similar a aquellos asociados con AAA. Por lo tanto sus resultados respaldan la incorporación de la evaluación de la aorta abdominal como complemento de los estudios ecográficos habituales, incluso en el ámbito de la atención primaria por médicos capacitados, mejorando la detección precoz del AAA mediante un método, simple y costo – efectivo, que en general todos tenemos al alcance de nuestras manos.

BIBLIOGRAFIA

1. US Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* **2019**; 322: 2211 – 2218.
2. Guirgis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, et al. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: updated evidence reports and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* **2019**; 322: 2219 – 2238.
3. Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, et al. Outcome of the Swedish Nationwide Abdominal Aortic Aneurysm Screening Program. *Circulation* **2016**; 134: 1141 – 1148.
4. Sandiford P, Mosquera D, Bramley D. Trends in incidence and mortality from abdominal aortic aneurysm in New Zealand. *Br J Surg* **2011**; 98: 645 – 651.
5. Benson RA, Poole R, Murray S, et al. Screening results from a large United Kingdom abdominal aortic aneurysm screening center in the context of optimizing United Kingdom National Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme protocols. *J Vasc Surg* **2016**; 63: 301 – 304.
6. Lindholt JS, Diederichsen AC, Rasmussen LM, et al. Survival, prevalence, progression and repair of abdominal aortic aneurysms: results from three randomised controlled screening trials over three decades. *Clin Epidemiol* **2020**; 12: 95 – 103.
7. Sidloff D, Stather P, Dattani N, et al. Aneurysm global epidemiology study: public health measures can further reduce abdominal aortic aneurysm mortality. *Circulation* **2014**; 129: 747 – 753.
8. Wei L, Bu X, Wang X, et al. Global Burden of Aortic Aneurysm and Attributable Risk Factors from 1990 to 2017. *Glob Heart* **2021**; 16: 35.
9. Al-Balah A, Goodall R, Saliccioli JD, et al. Mortality from abdominal aortic aneurysm: trends in European Union 15+ countries from 1990 to 2017. *Br J Surg* **2020**; 107: 1459 – 1467.
10. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg* **2010**; 52: 539 – 548.
11. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, et al. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* **2000**; 87: 195 – 200.
12. Aune D, Sen A, Kobeissi E, et al. Physical activity and the risk of abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sci Rep* **2020**; 10: 22287.
13. Karthikesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, et al. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. *Lancet* **2014**; 383: 963 – 969.
14. World Bank Group. World Bank Group country classifications by income level (July 1, 2025 - June 30, 2026). 2026. Disponible en https://cdn.ymaws.com/waimh.org/resource/resmgr/images/congresses/2026/World_Bank_Group_country_cla.pdf Acceso 10 de Junio de 2026.

Artículo de Revisión

De los nuevos biomarcadores a las terapias lipídicas emergentes. ¿Qué nos dicen las nuevas guías americanas de dislipidemia 2026?

From new biomarkers to emerging lipid-lowering therapies.
What do the new 2026 American dyslipidemia guidelines tell us?

Mónica Acevedo¹, Paola Varleta², Ignacio Bezama¹, Samia Mora³.

1 Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile. 2 Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales, Santiago, Chile. 3 Center for Lipid Metabolomics, Divisions of Preventive Medicine and Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, United States).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 de Junio de 2026

Aceptado después de revisión

el 15 de Junio de 2026.

www.revistafac.org.ar

Palabras clave:

Dislipidemia, guías,
colesterol LDL, riesgo cardiovascular,
calcio coronario.

Keywords:

Dyslipidemia, guidelines,
LDL cholesterol, cardiovascular risk,
coronary calcium.

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la principal causa de muerte. Las nuevas guías de dislipidemia ACC/AHA, respaldadas por 11 sociedades, proporcionan la evidencia y las recomendaciones más recientes en la evaluación y tratamiento de la dislipidemia. Destacan la promoción de la salud cardiovascular mediante un estilo de vida saludable, la detección temprana de lípidos y la prevención primaria y secundaria. Los principales mensajes incluyen la detección en la infancia de la dislipidemia para identificar las hereditarias, la medición de lipoproteína(a) al menos una vez en adultos y la medición de apoB en sujetos seleccionados. En individuos con riesgo límite e intermedio, sugieren la determinación de calcio coronario y/o considerar otros antecedentes como, familiares, reproductivos, y el síndrome cardiorrenometabólico, para afinar la predicción de riesgo. Así mismo, enfatizan el logro de metas para LDL, para no-HDL y apoB. Las estatinas son la piedra angular del tratamiento, pero sugieren otras terapias, no estatinas, en la discusión médico-paciente para decidir la mejor opción de tratamiento.

From new biomarkers to emerging lipid-lowering therapies. What do the new 2026 American dyslipidemia guidelines tell us?

ABSTRACT

Atherosclerotic cardiovascular disease is the leading cause of death. The new ACC/AHA dyslipidemia guidelines, endorsed by a total of eleven societies, provide the latest evidence and recommendations for evaluating and treating dyslipidemia. The guidelines highlight the importance of early promotion of cardiovascular health by a healthy lifestyle, early lipid screening, and precision-based primary and secondary prevention. Key takeaways include the early screening for dyslipidemia in childhood for identifying hereditary dyslipidemias, one-time screening for lipoprotein(a), and increased testing of apolipoprotein B in selected individuals. For improved decision making in individuals with borderline and intermediate risk, the guidelines recommend coronary artery calcium scoring and evaluating other high-risk conditions, such as family and reproductive history, cardiovascular-kidney-metabolic syndrome, and others. There is greater emphasis on treatment goals, not only for LDL but also for non-HDL cholesterol and apolipoprotein B. Statins remain the cornerstone of treatment, in addition to broader use of other evidence-based non-statin therapies in individualizing discussions between healthcare providers and patients.

Declaración de conflictos de interés

Mónica Acevedo ha participado en Advisory Boards para AstraZeneca, Novo Nordisk, Boehringer Ingelheim y Novartis. Ha recibido honorarios como conferencista para: Adium Pharma, AstraZeneca, Boehringer, Novo Nordisk, Axon Pharma, Bayer y Abbott.

Paola Varleta ha participado en Advisory Boards para Axon Pharma, Novo Nordisk, Boehringer, y Novartis. Ha recibido honorarios como conferencista para: Boehringer Ingelheim, AstraZeneca, Novo Nordisk, Axon Pharma, Abbott, Bayer y Adium. Investigadora en los estudios clínicos: Horizon (Novartis) / Victorion Prevent (Novartis).

Ignacio Bezama no reporta conflictos de interés.

Samia Mora ha participado de consultora en Medscape Education. Ha recibido financiamiento para investigación personal de NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) y de NIDDK (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases), y para su Institución/Organización de AHA (American Heart Association), Health Effects Institute Medscape Education e International Atherosclerosis Society (con esta última, ninguna de tipo económico). Coinventor en una patente otorgada a Labcorp relativa al uso de un biomarcador de glicosilación por RMN (Glyca) en relación con el riesgo de cáncer colorrectal, y es coinventor en una solicitud de patente para un método de predicción del riesgo futuro de enfermedad cardiovascular mediante el análisis del glicoma de IgG, asignada a GENOS d.o.o. y al Brigham and Women's Hospital. Ha sido miembro del consejo asesor de AstraZeneca.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) continúa siendo la primera causa de mortalidad en el mundo¹. Esto, a pesar de los avances en los tratamientos farmacológicos y de intervención percutánea.

La dislipidemia continúa siendo el principal factor de riesgo (FR) de ECVA. Actualmente, se sabe que no solo el colesterol LDL es causa de enfermedad, sino también otras partículas aterogénicas, como las lipoproteínas ricas en TG (LPRT) y la lipoproteína (a) [Lp(a)], que pueden atravesar la íntima y contribuir al proceso aterogénico². Esta visión más amplia del riesgo CV ateroesclerótico, como la valoración del uso de nuevos biomarcadores y nuevas herramientas de medición del riesgo CV, han quedado claramente acuñadas en las nuevas guías de manejo de dislipidemia americanas 2026, y que incluyen, además del liderazgo del ACC y AHA (*American College of Cardiology – American Heart Association*, respectivamente), otras 11 sociedades involucradas en el cuidado de las personas y pacientes con ECVA³.

En este artículo, se revisará lo que, en el parecer de los autores, son los principales mensajes de las guías. Los ejes fundamentales para discutir serán:

1. Hipótesis acumulativa del colesterol.
2. Importancia del estilo de vida saludable, tanto en prevención primaria (PPI^o) como secundaria (PP2^o).
3. Puntaje de riesgo PREVENT-ASCVD
4. Uso de biomarcadores avanzados para la evaluación del riesgo CV y/o determinar los objetivos del tratamiento, Lp(a) y apolipoproteína B (apoB).
5. Objetivos de tratamiento para el LDL, colesterol no-HDL y apoB.
6. Nuevas terapias para el manejo de la dislipidemia.

Se ha invitado a participar a la Doctora Samia Mora, cardióloga americana experta en Lipidología, futura presidente de la International Atherosclerosis Society, y una de las autoras de las guías recién publicadas, para transmitir de la mejor manera, la importancia de estas nuevas guías.

1. CONCEPTO DE ACUMULACIÓN DE COLESTEROL LDL DURANTE LA VIDA.

Hoy se sabe que la aterosclerosis se produce por la acumulación de colesterol LDL y lipoproteínas que contienen apoB en la pared arterial (VLDL, IDL, remanentes de quilomicrones), incluyendo Lp(a), a lo largo de la vida². Mientras mayor es la acumulación de estas partículas en la pared de la arteria, mayor es el riesgo de eventos CV isquémicos. Es decir, el riesgo no depende solo de cuán elevado este el LDL, sino también de la magnitud en el tiempo de esa exposición. Esta explicación se ha denominado la teoría de la exposición acumulativa del colesterol de todas las lipoproteínas que contienen apoB. Sin embargo, casi siempre se refiere a la acumulación de LDL, ya que el 90% de esas lipoproteínas corresponden a LDL. Estas lipoproteínas que contienen apoB pueden atravesar por transcitosis el endotelio. Mientras mayor acumulación en la íntima, más crecerá la placa aterosclerótica. Si la placa se rompe, da lugar a un accidente de placa. De esta manera, la LDL acumulada puede usarse para monitorizar la progre-

sión de la placa y el riesgo absoluto de un evento CV aterogénico agudo. El riesgo de este evento no es lineal, sino que logarítmico, después que la persona sobrepasa el umbral de LDL acumulada, a partir del cual se pueden producir los accidentes de placa. Por lo anterior, si se reduce la exposición al LDL desde temprana edad en la vida, se podría enlentecer y retrasar la progresión de la aterosclerosis y la ocurrencia de eventos⁴. Obviamente, la predisposición de una persona a tener un evento depende de “su” carga acumulada, predisposición hereditaria, y la existencia de otros factores de daño de la pared arterial, como la hipertensión, la diabetes y el tabaco que este presente. El umbral acumulado de LDL a partir del cual se comienzan a producir eventos CV puede calcularse graficando el nivel de exposición acumulada a LDL con la tasa correspondiente de eventos para cada edad: en hombres con niveles promedio de LDL, el riesgo acumulado de eventos CV agudos es ~ 1 % después de la acumulación de 130 años-placa (en mmol/l), y del 10 % después de 200 años-placa (mmol/l). En mujeres, alcanza el 1 % después de 150 años-placa (mmol/l) y el 10 % después de 240 años-placa (mmol/l). Después de la menopausia, los años-placa en la mujer se tienden a igualar al de los hombres, ya que los estrógenos endógenos en la premenopausia reducen la transcitosis de LDL en la íntima. Por lo tanto, hoy el mensaje sobre el colesterol LDL es: *“cuanto más bajo mejor, mientras antes más bajo, mejor, y por más tiempo más bajo, mejor”*.

2. LA IMPORTANCIA DEL ESTILO DE VIDA CARDIOSALUDABLE

El estilo de vida cardiosaludable continúa siendo la piedra angular de la prevención CV, primaria como secundaria. Las guías enfatizan nuevamente la necesidad de promover y reforzar, desde la infancia hasta la adultez, hábitos saludables que contribuyan a reducir el riesgo de dislipidemia y ECVA. Entre ellos destacan una alimentación adecuada, la actividad física regular, el mantenimiento de un peso saludable, una correcta higiene del sueño, el manejo del estrés y la abstinencia del consumo de tabaco, y un consumo limitado de alcohol.

La evidencia demuestra que alcanzar los objetivos relacionados con los FRCV y los comportamientos saludables incluidos en el Life's Essential 8 de la AHA puede reducir ~50 % el riesgo relativo de eventos CV, incluso en personas con predisposición genética a la ECVA^{5,6}.

La adopción de una alimentación saludable desde la infancia se asocia con una menor probabilidad de desarrollar dislipidemia en la edad adulta. En términos generales, se recomienda una dieta rica en frutas, verduras, frutos secos, semillas, alimentos con alto contenido de fibra y grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas. Entre las distintas alternativas, la dieta mediterránea es la más recomendada debido a su impacto en la reducción de la mortalidad CV⁷. No obstante, aunque los patrones alimentarios saludables generan múltiples beneficios CV, como reducción del peso, menor inflamación y mejor control de la presión arterial y la glicemia, su efecto directo sobre el LDL suele ser modesto³.

Respecto al impacto de intervenciones específicas sobre el LDL, la dieta vegana puede reducir el LDL en promedio 14,8 mg/dL, mientras que la dieta mediterránea no suele producir reduc-

ciones de esta magnitud. El consumo diario de tres porciones diarias de fibra (28 g cada una) puede reducir el LDL ~ 5 mg/dL. La dieta Portfolio, que combina frutos secos, proteína de soja, fibra y margarina enriquecida con esteroides vegetales, puede lograr reducciones de ~ 26 mg/dL⁸.

La alimentación también desempeña un papel importante en el tratamiento de la hipertrigliceridemia (hiperTG). Las LPRT contribuyen al desarrollo y progresión de la placa aterosclerótica y, por consiguiente, al aumento del riesgo de ECVA². Para cualquier grado de hiperTG, la reducción del consumo de azúcares, grasas totales y alcohol constituye una medida fundamental. Además, se recomienda mejorar la calidad de los carbohidratos, favoreciendo aquellos con mayor contenido de fibra y menor índice glicémico⁹. El riesgo de pancreatitis aguda aumenta considerablemente cuando los niveles de TG son ≥ 1000 mg/dL. En pacientes con síndromes genéticos, como la quilomicronemia familiar, la restricción de carbohidratos es crucial. En ellos suele requerirse la suplementación con vitaminas liposolubles, minerales y TG de cadena mediana. Toda persona con elevación de LPRT debe complementar la dieta con actividad física aeróbica de intensidad moderada o vigorosa, más ejercicios de resistencia para extremidades superiores e inferiores, que favorecen una mayor sensibilidad a la insulina, y contribuyen a la mantención del peso y la reducción de los TG⁹.

La obesidad constituye un gran problema epidemiológico en Sudamérica. Además de incrementar los FRCV, puede considerarse una enfermedad CV en sí misma. Con frecuencia se asocia a dislipidemia aterogénica. Por ello, se recomienda una dieta mediterránea, vegetariana o vegana, con reducción de grasas saturadas y carbohidratos de alto índice glicémico, siempre acompañada de ejercicio aeróbico y de resistencia. En todas las personas con dislipidemia y sobrepeso/obesidad se recomienda una baja de peso de al menos 5 %. Esta pérdida se asocia principalmente con una reducción de TG; el impacto en el LDL es limitado. Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y los agonistas duales GLP-1/GIP han demostrado efectos significativos sobre la pérdida de peso, la reducción de TG y de LDL, la disminución de la hemoglobina glicosilada y la mejoría de los eventos CV ateroscleróticos¹⁰. Así mismo, la cirugía bariátrica metabólica ha mostrado beneficios consistentes sobre los TG y LDL, además de una reducción del riesgo CV.

Finalmente, con respecto al ejercicio en personas con dislipidemia, se recomienda ejercicio aeróbico de intensidad moderada a intensa ≥ 150 minutos por semana, asociado a ejercicios de resistencia dos veces por semana. Esto favorece el metabolismo de los lípidos y aumenta la utilización de ácidos grasos como fuente energética. El ejercicio reduce los TG y puede aumentar el HDL, además de contribuir a controlar el peso, mejorar la sensibilidad a la insulina y mejorar otros FR¹¹.

3. INCORPORACIÓN DE UNA NUEVA HERRAMIENTA DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO, PREVENT-ASCVD, CON MEJOR CALIBRACIÓN Y MÁS EXACTA QUE LA POOLED-COHORT EQUATION ANTERIOR, Y QUE CLASIFICA PERSONAS DESDE LOS 30 AÑOS.

La estimación de riesgo CV aterosclerótico es fundamental en la toma de decisiones para tratar la dislipidemia, tanto para la indicación de terapia farmacológica, como para definir el objetivo terapéutico deseado. Las recomendaciones internacionales del manejo de la dislipidemia siempre incorporan alguna puntuación de riesgo CV que cumpla con criterios de validación y aplicabilidad en su población. En los Estados Unidos, la puntuación utilizada era la Pooled-Cohort equation (PCE), recomendada el 2013 por AHA /ACC, y promovida, por incorporar múltiples cohortes norteamericanas en su validación. Otra gran fortaleza de PCE fue el haber incluido en la estimación de riesgo el accidente cerebrovascular aterosclerótico. No obstante, con los años se objetivó que la PCE tendía a sobreestimar el riesgo de ECVA. Así en 2024, un grupo de expertos del AHA encabezado por Sadiya Khan, revisó los modelos de predicción y generó una nueva ecuación de riesgo CV sexo-específica, sin distinción por raza, con mejor discriminación y calibración que la PCE, con representación de toda la población norteamericana.

Esta nueva herramienta denominada PREVENT (Predicting Risk of CVD Events) impresiona por ser una propuesta atractiva y contemporánea, con cambios respecto a su predecesora¹². PREVENT da la posibilidad de estimar el riesgo CV a 10 años, y a 30 años. A la vez, permite estimar el riesgo CV aterosclerótico, el de insuficiencia cardíaca y/o ECV total (ECVA + insuficiencia cardíaca). También destaca por la amplitud del rango etario, desde los 30 a los 79 años. Esto se compara favorablemente con el puntaje SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) de la Sociedad Europea de Cardiología con dos rangos etarios: el SCORE2, en sujetos aparentemente sanos de 40 a 69 años y el SCORE2 OP en ≥ 70 años^{13,14}. La ecuación PREVENT integra también el concepto de síndrome cardiorrenometabólico (CRM), incorporando en todos la velocidad de filtración glomerular y el índice de masa corporal. Como opcionales agrega la relación albuminuria /creatininuria y la hemoglobina A1c. Finalmente, introduce la variable social a través del índice de privación social, dando un enfoque más equitativo para la implementación de la prevención CV. Por la solidez de PREVENT, la AHA y ACC deciden incorporar su uso en esta nueva guía.

Junto con el cálculo del riesgo por PREVENT-ASCVD, la guía recomienda *personalizar* y eventualmente *reclasificar* el riesgo del sujeto si fuese necesario. La *personalización* se basa en incluir condiciones especiales de riesgo CV de algunas personas, que debieran tomarse en cuenta, tales como: el antecedente familiar de ECV aterosclerótica, ser portador de alguna enfermedad inflamatoria o tener historia gineco obstétrica de riesgo. Dentro de estos factores potenciadores o incrementadores de riesgo se incorporan biomarcadores séricos elevados como Lp(a) y proteína C ultrasensible (*Figura 1*).

El proceso de *reclasificación* se recomienda en aquellos sujetos de riesgo intermedio, con puntaje PREVENT entre 5% a $<10\%$. La *reclasificación* se realiza a través de la evaluación de aterosclerosis subclínica mediante la cuantificación de calcio co-

POTENCIADORES DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

- ECVA prematura (♂ <55 años ♀ <65 años)
- Colesterol LDL persistentemente elevado ≥ 160 -190 mg/dL (no-HDL ≥ 190 -219 mg/dL o apoB ≥ 120 mg/dL)
- Raza de mayor riesgo (i.e sur-asiática, filipina)
- Riesgo poligénico elevado (si se mide)
- Enfermedades inflamatorias crónicas (p. ej., LES, AR, psoriasis avanzada, artritis inflamatoria)
- Lp(a) ≥ 125 nmol/L o ≥ 50 mg/dL
- PCRus ≥ 2 mg/L en más de una vez (si se mide)
- TG persistentemente ≥ 175 mg/dL (ayunas) y ≥ 150 mg/dL (ayunas)
- Síndrome Cardio Reno Metabólico
- LDL-C persistente ≥ 160 -189 mg/dL; no-HDL ≥ 190 -219 mg/dL o apoB ≥ 120 mg/dL
- Marcadores de riesgo reproductivo (menopausia precoz, preeclampsia, diabetes gestacional, hipertensión gestacional, parto prematuro)

FIGURA 1.
Potenciadores del
riesgo cardiovascular

ronario (CAC). Esta recomendación se basa en el alto porcentaje de reclasificación que entrega CAC. Se ha observado que en algunos estudios hasta $\sim 40\%$ de los pacientes de riesgo intermedio presentarían CAC = 0, y 25% CAC ≥ 100 , lo que permitiría reclasificarlos en riesgo bajo y alto, respectivamente. CAC es un examen de baja irradiación y muy costo efectivo¹⁵.

4. MAYOR USO DE BIOMARCADORES AVANZADOS PARA LA EVALUACIÓN DEL RIESGO Y/O DETERMINAR LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO, INCLUYENDO UNA PRUEBA ÚNICA DE LIPOPROTEÍNA(A) [LP(A)] PARA TODOS LOS INDIVIDUOS, Y UN USO MÁS GENERALIZADO DE MEDICIÓN DE APOB.

El perfil lipídico tradicional, tanto en ayunas como sin ayuno, continúa siendo la herramienta más útil para evaluar el riesgo CV, orientar el tratamiento, monitorizar la respuesta terapéutica y verificar el cumplimiento de las metas. Se recomienda medir desde los 9 años para pesquisa de dislipidemias familiares. Este perfil incluye la determinación directa de colesterol total, HDL y TG, mientras que el LDL se estima mediante fórmulas matemáticas. Actualmente, se recomienda realizar el perfil lipídico en ayunas en pacientes con TG ≥ 400 mg/dL y/o antecedentes familiares de ECVA prematura o dislipidemias genéticas.

Nueva sugerencia para la determinación de colesterol LDL

Uno de los principales cambios de las guías 2026 es la recomendación de utilizar las ecuaciones de Martin/Hopkins o Sampson/NIH en lugar de la fórmula de Friedewald, para el cálculo de LDL^{16,17}. Esto, debido a su mayor precisión en un rango más amplio de concentraciones de LDL y TG. Esta sugerencia es especialmente relevante en pacientes con TG ≥ 150 mg/dL, LDL < 70 mg/dL o colesterol no HDL < 100 mg/dL. Ambas ecuaciones utilizan como referencia la medición de LDL mediante β -cuantificación, y ofrecen una estimación más precisa que la fórmula de Friedewald, especialmente en pacientes con TG elevados y LDL bajos.

Apolipoproteína B

Otro aspecto novedoso es la recomendación de medir apoB en pacientes seleccionados. Aunque el colesterol LDL sigue sien-

do el principal parámetro para la evaluación del riesgo CV y definir objetivos terapéuticos, este refleja únicamente la cantidad de colesterol transportada por las partículas LDL. La apoB en cambio, cuantifica el número total de partículas aterogénicas circulantes, ya que cada partícula de LDL, VLDL y Lp(a) contiene una única molécula de apoB¹⁸. La determinación de apoB adquiere especial relevancia cuando existe discordancia entre los valores de colesterol LDL y apoB. Esto ocurre cuando el LDL se encuentra dentro de los objetivos de control, pero la apoB permanece elevada, indicando una carga residual de partículas aterogénicas y, la posible necesidad de intensificar el tratamiento. Esta discordancia es más frecuente en pacientes con diabetes (DM), síndrome CRM, ECVA o TG elevados. En estos grupos, el LDL puede encontrarse "controlado" mientras persiste un riesgo CV residual significativo. La apoB en estos casos permitiría pesquisar este riesgo residual al ser una medida directa del número total de partículas aterogénicas, incluidas las LDL, VLDL y Lp(a). La guía, sin embargo, no avala el uso generalizado de apoB en la PP1° de eventos, porque no existe evidencia prospectiva de que medirla mejore la predicción de eventos CV. O sea, la apoB debe ser vista como una herramienta complementaria, que perfecciona, pero no reemplaza, el tratamiento basado en el colesterol LDL.

Lipoproteína (a)

Una incorporación relevante de esta guía, también incluida en las últimas guías europeas de dislipidemia, es la recomendación de medir Lp(a). Lp(a) es una partícula similar a la LDL que contiene una apolipoproteína(a) unida a la apoB. Su concentración está determinada principalmente por el gen LPA y varía según la ascendencia.

La evidencia de estudios prospectivos y genéticos demuestra una asociación causal entre concentraciones elevadas de Lp(a) y mayor riesgo de ECVA, estenosis valvular aórtica calcificada, eventos CV y mortalidad. El riesgo de Lp(a) alta es independiente del LDL y de otros FRCV. Se considera elevada una concentración de Lp(a) ≥ 125 nmol/L (50 mg/dL), que asociaría a una elevación del riesgo de ECVA del 40 %. Los mecanismos fisiopatológicos de daño por Lp(a) incluyen efectos proaterogénicos, proinflamatorios y oxidativos¹⁹.

Consideraciones si la Lipoproteína(a) es Alta

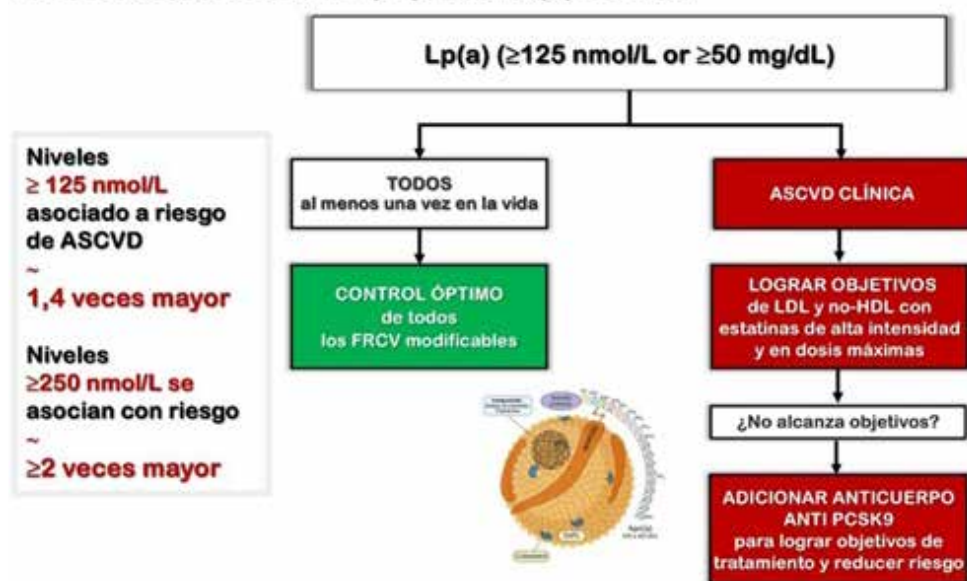


FIGURA 2.
Consideraciones si Lp(a)
se encuentra elevada

Los niveles de Lp(a) están determinados genéticamente y permanecen estables durante la vida, por lo que una determinación suele ser suficiente para la evaluación del riesgo CV. Su herencia es autosómica codominante, y se recomienda la evaluación en cascada de familiares de primer grado cuando está elevada. La principal limitación para su medición es la variabilidad de las isoformas de apo(a). Actualmente, se recomienda utilizar métodos independientes de la isoforma y expresar los resultados preferentemente en nmol/L²⁰. La *Figura 2* orienta los pasos a seguir si la Lp(a) es alta.

5. REINCORPORACIÓN DE LOS OBJETIVOS DE TRATAMIENTO, NO SOLO PARA EL LDL, SINO TAMBIÉN PARA EL COLESTEROL NO-HDL Y LA APOLIPOPROTEÍNA B (APOB) (*Tabla 1*).

La guía 2026 reintroduce objetivos de tratamiento numéricos y en porcentajes específicos para el colesterol LDL y no-HDL en todas las categorías de riesgo, y para apoB, en los sujetos en que esta se haya medido.

La *tabla 1* resume los objetivos de control para las distintas categorías de Riesgo.

Recomendaciones en Prevención Primaria en Adultos de 30 a 79 años con Niveles de LDL de 70 a 189 mg/dL (*Tabla 2*).

Tras estimar el riesgo PREVENT-ASCVD a 10 años, debe evaluarse el balance riesgo-beneficio para decidir el inicio de hipoli-

pemiantes, considerando las comorbilidades, expectativa de vida y preferencias del paciente.

La prevención primaria (PP1^o) se basa en un estilo de vida saludable. Cuando se requiere tratamiento farmacológico, las estatinas son la terapia de elección, con objetivos de reducción de LDL $\geq 30\%$ y, $\geq 50\%$ en sujetos de mayor riesgo CV. Si la respuesta es insuficiente, se debe optimizar la adherencia del sujeto e intensificarse el tratamiento, siendo la ezetimiba el primer fármaco para asociar.

La estimación del riesgo cardiovascular a 30 años complementa la evaluación a 10 años, y permite identificar individuos con riesgo PREVENT-ASCVD $< 3\%$ a 10 años que podrían beneficiarse del tratamiento, especialmente cuando el LDL ≥ 160 mg/dL. La terapia hipolipemiente debiera instaurarse después de optimizar el estilo de vida, en sujetos con PREVENT-ASCVD a 30 años $\geq 10\%$, y aquellos con niveles altos de lípidos aterogénicos, múltiples FRCV o CAC moderado. Dado que la reducción relativa del riesgo con estatinas es relativamente constante, el beneficio absoluto aumenta según aumenta el riesgo basal. Por ello, si el riesgo a 10 años es $\geq 3\%$, se puede iniciar una estatina de intensidad moderada. En aquellos con PREVENT-ASCVD entre 3% y $< 10\%$, el objetivo es una reducción de LDL $\geq 30\%$. En este grupo, las metas son: LDL < 100 mg/dL y colesterol no-HDL < 130 mg/dL.

Los individuos con PREVENT-ASCVD $\geq 10\%$ a 10 años deben recibir estatinas de alta intensidad para una reducción de LDL

TABLA 1
Objetivos de control de lipoproteínas para las distintas categorías de riesgo

Categoría de Riesgo	LDL objetivo (mg/dL)	Non-HDL objetivo I (mg/dL)	ApoB objetivo (mg/dL)
Riesgo Límite a Intermedio	< 100	< 130	< 90
Riesgo Alto	< 70	< 100	< 70
Riesgo Muy Alto	< 55	< 85	< 55

TABLA 2

Pacientes	LDL <100 mg/dL no-HDL <130 mg/dL	LDL <70 mg/dL no-HDL <100 mg/dL	LDL <55 mg/dL no-HDL <85 mg/dL
Prevención Primaria	PREVENT-ASCVD < 10% Si TG ≥ 150 a 499 mg/dL -Objetivo apoB <90mg/dL	PREVENT-ASCVD ≥ 10% Si TG ≥ 150 a 499 mg/dL -Objetivo apoB <70mg/dL	- N/A
Hipercolesterolemia Severa	SIN ECVA clínica SIN HF, SIN FRCV SIN ATE Subclínica	SIN ECVA clínica CON HF, CON FRCV adicionales, o CON ATE Subclínica	HF CON ECVA clínica
Diabetes	SIN FRCV para ECVA o SIN FR modificadores- de-DM-específicos -Objetivo apoB: <90 mg/dL	CON FRCV para ECVA CON FR- modificadores de-DM-específicos -Objetivo apoB: <70 mg/dL	- N/A
Aterosclerosis Subclínica	CAC ≥1 a 99 y < Pc75 th para edad, sexo y raza	CAC ≥100 a 299 o ≥Pc75 th para edad, sexo y raza CAC ≥ 300 a 999 AU Objetivos opcionales: - LDL < 55 mg/dL - no-HDL < 85 mg/dL. - apoB <55 mg/Dl	CAC ≥ 1000 AU
Hipertrigliceridemia	< 50 años SIN potenciadores de riesgo adicionales	CON ECVA clínica y NO muy alto riesgo - apoB: < 70 mg/dL 40 -75 años CON ≥1 FR de ASCVD - apoB: <70 mg/dL	CON ASCVD clínica de muy alto riesgo - apoB: <55 mg/dL
ECVA Clínica	N/A	SIN muy alto riesgo Objetivos opcionales: - LDL < 55 mg/dL - no-HDL < 85 mg/dL. - apoB <55 mg/dL	CON Muy alto Riesgo - apoB: <55 mg/dL CON ERCr

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; DM: Diabetes Mellitus; ATE: aterosclerosis; Pc: percentil; HF: Hipercolesterolemia Familiar; ERCr: Enfermedad Renal Crónica; CAC: puntaje de calcio coronario

≥50%, con metas de LDL <70 mg/dL y no-HDL <100 mg/dL. Si no se alcanza la meta, puede añadirse ezetimiba. El ácido bempedoico también ha demostrado reducir eventos CV en pacientes de alto riesgo intolerantes a estatinas. Los inhibidores de PCSK9 e inclisiran, si bien son potentes reductores de LDL, aún carecen de evidencia definitiva de reducción de eventos CV en PP1°. No existe un beneficio neto demostrado para iniciar estatinas cuando el LDL es <70 mg/dL y el no-HDL <100 mg/dL.

Recomendaciones para Adultos con Diabetes Sin Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica Establecida (Tabla 2).

Los sujetos con DM presentan un riesgo elevado de ECVA; en ellos, el control intensivo del LDL es un objetivo prioritario en PP1°. En la mayoría de los adultos de 40 a 75 años se recomienda iniciar estatinas de intensidad moderada, para reducción de LDL de 30–49%.

En pacientes con FRCV adicionales o con PREVENT-ASCVD ≥10% a 10 años se recomienda una reducción de LDL ≥50%, con estatinas de alta intensidad. Si la meta no se alcanza o existe intolerancia a estatinas, se puede añadir ezetimiba, o incluso inhibidores de PCSK9 o inclisiran, potentes drogas para reducir el LDL. En pacientes con DM y FR adicionales y TG persistentemente elevados (150–499 mg/dL), pese a tratamiento con estatinas, se

puede considerar el ácido eicosapentaenoico (IPE) para reducir el riesgo residual.

En adultos > 75 años, el uso de estatinas de intensidad moderada o alta se debe individualizar según la esperanza de vida, comorbilidades y riesgo de efectos adversos del paciente.

En jóvenes con DM de 20 a 39 años, la evidencia de tratamiento y reducción de ECVA es limitada. Puede considerarse estatinas de intensidad moderada en sujetos con DM2 de ≥10 años o DM1 de ≥20 años de evolución, especialmente si coexisten con hipertensión, tabaquismo o complicaciones microvasculares. La meta es una reducción de LDL ≥30%, intensificando el tratamiento si el riesgo es mayor. En todos los casos con DM >30 años, se recomienda utilizar PREVENT-ASCVD a 10 y 30 años para orientar la intensidad de tratamiento lipídico y los objetivos de control.

Recomendaciones para la Prevención Secundaria de la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica (Tabla 2)

En sujetos con ECVA que no presentan un riesgo CV muy elevado, se debe iniciar estatinas de alta intensidad para una reducción ≥ 50 % en el colesterol LDL, y alcanzar un objetivo de <70 mg/dL y no-HDL <100 mg/dL para reducir el riesgo de eventos CV recurrentes. También requieren estatinas de alta intensidad para reducir LDL ≥ 50 % los pacientes con ECVA con riesgo muy



FIGURA 3.
Criterios para definir
muy alto riesgo
cardiovascular

elevado. El objetivo de LDL es <55 mg/dL y no-HDL <85 mg/dL, con un apoB opcional <55 mg/dL. Se consideran de muy alto riesgo pacientes con ≥ 2 ECVA mayores (síndrome coronario agudo < 12 meses, infarto al miocardio distinto al previo, accidente cerebrovascular isquémico, y enfermedad vascular periférica sintomática) o un evento CV mayor asociado a 2 o más condiciones de alto riesgo (Figura 3).

En pacientes con ECVA de muy alto riesgo que no alcanzan las metas establecidas, pueden añadirse ezetimiba, inhibidores de PCSK9, inclisiran o ácido bempedoico (reducciones del ~20%, ~60%, ~50%, y ~20%, respectivamente). La evidencia ha demostrado seguridad, incluso con LDL ~ 30 mg/dL en seguimiento de pacientes hasta 8 años. En pacientes con ECVA sin riesgo muy alto, la meta es LDL <70 mg/dL y no-HDL <100 mg/dL, pero, en algunos casos, se puede pedir LDL <55 mg/dL y no-HDL <85 mg/dL.

Recomendaciones para el manejo de adultos con aterosclerosis coronaria subclínica (Hombres ≥ 40 o Mujeres ≥ 45 años) (Tabla 2)

La aterosclerosis subclínica ha adquirido gran relevancia en la prevención de la ECVA. Se ha demostrado que el CAC aporta información pronóstica sólida, con una relación casi lineal entre la carga de CAC y el riesgo de eventos. En hombres ≥40 y mujeres ≥45 años y personas con PREVENT-ASCVD límite o intermedio, el CAC puede ayudar a definir el inicio de hipolipemiantes.

Un CAC ≥1000 UA identifica a pacientes con riesgo CV muy alto, comparable al observado en PP2°. En ellos se recomienda una reducción del LDL ≥50%, con metas de LDL <55 mg/dL y no-HDL <85 mg/dL. En ellos puede requerirse el uso combinado de estatinas de alta intensidad, ezetimiba, inhibidores de PCSK9, inclisiran y/o ácido bempedoico, para el alcance de metas. Las personas con CAC entre 300 y 999 UA también presentan un riesgo que es similar al de pacientes con ECVA. En ellos se propone un LDL-C <70 mg/dL y no-HDL <100 mg/dL, pudiendo considerarse LDL-C <55 mg/dL, no-HDL <85 mg/dL y apoB <55 mg/dL. Los pacientes con CAC ≥1000 UA muestran tasas de eventos similares a los observados en PP2° y se benefician claramente de las estatinas, con reducción de eventos mayores y menor progre-

sión de la placa aterosclerótica. Por ello, se sugieren los mismos objetivos terapéuticos que con CAC ≥300 UA. Finalmente, en adultos con CAC entre 1 y 99 UA se considera razonable iniciar estatinas, buscando bajar el LDL-C ≥30% y una meta de LDL-C <100 mg/dL.

6. NUEVAS TERAPIAS PARA EL MANEJO DE LA DISLIPIDEMIA.

Las terapias emergentes en lípidos están orientadas a tres grandes objetivos: la reducción más intensiva del LDL, la disminución de Lp(a) y el control de hiperTG severa.

Inclisiran: es un ARN interferente pequeño que produce la destrucción catalítica del ARN mensajero de la PCSK9, disminuyendo la degradación del receptor de LDL, y reduciendo el LDL ~50%. Su ventaja es la administración semestral tras la dosis de carga. Se consideran en pacientes con ECVA o hipercolesterolemia severa que no alcanzan las metas.

Ácido bempedoico inhibe la ATP-citrato liasa, una enzima previa a la HMG-CoA reductasa, reduciendo el LDL-C ~ 18–25%. Ha demostrado eficacia, seguridad, y reducción de eventos CV en pacientes intolerantes a estatinas. Las guías lo incorporan como terapia adicional en PP1° de alto riesgo y PP2°.

Olezarsen es un nuevo oligonucleótido antisentido, que se une al ARN mensajero de la apoC-III y lo degrada, reduciendo así la apo C-III. Por lo tanto, aumenta la eliminación de TG y VLDL. Su uso ha sido solo aprobado para el tratamiento de la Quilomicronemia Familiar. Se administra mensualmente en forma subcutánea, alcanzando en 6 meses una reducción promedio de TG de 50%. Otros agentes en desarrollo: Plozasiran, Zodasiran y Solbinsiran

Todos actúan sobre ApoC-III o ANGPTL3 y pueden reducir los triglicéridos en más de 70%.

Evinacumab corresponde a un anticuerpo monoclonal 100% humano que se une a la enzima ANGPTL3 y la inhibe. La ANGPTL3 es una proteína que se secreta y expresa solo en el hígado, que inhibe la lipasa lipoproteica. Produce reducción de TG, apoB y LDL. La reducción de LDL es independiente del receptor de LDL y se produciría por la reducción en la secreción hepática de

VLDL y aumento en la eliminación de LDL, reduciendo el LDL ~49%. Evinacumab se administra en forma endovenosa cada 4 semanas en dosis de 15 mg/kg. Actualmente su uso se restringe a pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota.

Terapias para Lp(a): Actualmente no existe un tratamiento aprobado específicamente para reducir eventos CV asociados a Lp(a), pero los estudios son muy prometedores:

Pelacarsen (oligonucleótido antisentido contra apo(a)), Olpasiran (ARN interfiriente para apo(a), Lepodisiran (siRNA de acción prolongada), y Muvalaplin (inhibidor oral de la unión apo(a)-apoB). Estas terapias logran reducciones de Lp(a) del 80–95% en estudios fase 2. Los resultados de desenlaces cardiovasculares se esperan entre 2026 y 2028.

Lomitapida inhibe selectivamente la proteína de transferencia de TG microsomales (MTP), que es esencial para el ensamblaje de las lipoproteínas que contienen apoB en el hígado. Inhibe de esta manera la síntesis de quilomicrones y VLDL, lo que reduce el colesterol LDL 40% a 50%. Su uso, también se limita a pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica. Se asocia con efectos secundarios gastrointestinales importantes, con hepatotoxicidad y esteatosis hepática. Es una droga oral, que requiere de suplementos de vitaminas liposolubles y otras grasas para paliar la malabsorción que produce de estas vitaminas liposolubles y otros ácidos grasos..

BIBLIOGRAFIA

- Global Burden of Cardiovascular D, Risks C. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors in 204 Countries and Territories, 1990-2023. *J Am Coll Cardiol* **2025**; 86: 2167 - 2243.
- Ference BA, Braunwald E, Catapano AL. The LDL cumulative exposure hypothesis: evidence and practical applications. *Nat Rev Cardiol* **2024**; 21: 701 - 716.
- Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* **2026**; 87: 2624 - 2757.
- Navar AM, Peterson ED. Improving Prevention of ASCVD Earlier in Life: Progress, Challenges, and the Need to Act Now. *J Am Coll Cardiol* **2026**; 87: 2567 - 2569.
- Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory from the American Heart Association. *Circulation* **2022**; 146: e18 - e43.
- Khera AV, Emdin CA, Drake I, et al. Genetic Risk, Adherence to a Healthy Lifestyle, and Coronary Disease. *N Engl J Med* **2016**; 375: 2349 - 2358.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med* **2018**; 378: e34.
- Jenkins DJ, Jones PJ, Lamarche B, et al. Effect of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods given at 2 levels of intensity of dietary advice on serum lipids in hyperlipidemia: a randomized controlled trial. *JAMA* **2011**; 306: 831 - 839.
- Reynolds A, Mann J, Cummings J, et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet* **2019**; 393: 434 - 445.
- Virani SS, Morris PB, Agarwala A, et al. 2021 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patients with Persistent Hypertriglyceridemia: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* **2021**; 78: 960 - 993.
- Jerome GJ, Boyer WR, Bustamante EE, et al. Increasing Equity of Physical Activity Promotion for Optimal Cardiovascular Health in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* **2023**; 147: 1951 - 1962.
- Khan SS, Matsushita K, Sang Y, et al. Development and Validation of the American Heart Association's PREVENT Equations. *Circulation* **2024**; 149: 430 - 449.
- SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J* **2021**; 42: 2439 - 2454.
- SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. *Eur Heart J* **2021**; 42: 2455 - 2467.
- Pavlovic J, Bos D, Ikram MK, et al. Guideline-Directed Application of Coronary Artery Calcium Scores for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *JACC Cardiovasc Imaging* **2025**; 18: 465 - 475.
- Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, et al. Comparison of a novel method vs the Friedewald equation for estimating low-density lipoprotein cholesterol levels from the standard lipid profile. *JAMA* **2013**; 310: 2061 - 2068.
- Sampson M, Ling C, Sun Q, et al. A New Equation for Calculation of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients with Normolipidemia and/or Hypertriglyceridemia. *JAMA Cardiol* **2020**; 5: 540 - 548.
- De Oliveira-Gomes D, Joshi PH, Peterson ED, et al. Apolipoprotein B: Bridging the Gap Between Evidence and Clinical Practice. *Circulation* **2024**; 150: 62 - 679.
- Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* **2022**; 43: 3925 - 3946.
- Marcovina SM, Navabi N, Allen S, et al. Development and validation of an isoform-independent monoclonal antibody-based ELISA for measurement of lipoprotein(a). *J Lipid Res* **2022**; 63: 100239.

Artículo Original de Investigación

Resultados de la angioplastia subintimal y endoluminal en oclusión crónica total de la arteria femoral superficial.**Results of Subintimal and Intraluminal Angioplasty in Chronic Total Occlusion of the Superficial Femoral Artery.**

Guido H. Vasconez Giler, Gustavo J. Schipani, Miguel Puga Tejada.

Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced. Buenos Aires. Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Abril de 2025

Aceptado después de revisión

el 9 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declararan no presentar
conflictos de interés.

Palabras clave:

Angioplastia;

Arteria Femoral;

Isquemia crónica de extremidad inferior.

RESUMEN

Introducción: la revascularización endovascular es clave en el manejo de la isquemia crónica de extremidades inferiores.

Objetivo: describir los resultados de angioplastia subintimal en el tratamiento de la oclusión crónica total de la arteria femoral superficial.

Materiales y métodos: estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo. La población de estudio estuvo conformada por pacientes diagnosticados con oclusión total crónica de la arteria femoral superficial, atendidos en un centro de referencia de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires durante el período de Enero del 2022 a Diciembre del 2023.

Resultados: se seleccionaron 42 pacientes, presentando una mediana de edad de 68 años, 16 de ellos eran mujeres (38.1%), con una escala de Leriche- Fontaine grado III en 32 pacientes (76.2%), y IV en 10 (23.8%), y una longitud de oclusión de más de 10 cm en toda la muestra. El índice tobillo-brazo (ITB) pre-procedimiento fue menor a 0.9 en todos los casos, y superior a 0.9 post-procedimiento ($p < .001$). Se presentaron eventos adversos intraprocedimiento en 28 pacientes (66.7% y solo en tres fue necesario la reintervención).

Conclusión: la angioplastia subintimal y endoluminal representan técnicas de revascularización viable y eficaz en el tratamiento de pacientes con isquemia crítica de extremidades en territorio arteria femoral.

Results of Subintimal and Intraluminal Angioplasty in Chronic Total Occlusion of the Superficial Femoral Artery.

ABSTRACT

Introduction: endovascular revascularization is key in the management of chronic lower limb ischemia.

Objective: to describe the outcomes of subintimal angioplasty in the treatment of superficial femoral artery chronic total occlusion.

Materials and methods: observational, descriptive, cross-sectional, and prospective study. The study population consisted of patients diagnosed with chronic total occlusion of the superficial femoral artery, treated at a referral center in the Autonomous City of Buenos Aires during the period from January 2022 to December 2023.

Results: 42 patients were selected, median age 68 years, 16 women (38.1%), with a Leriche-Fontaine stage III in 32 patients (76.2%), and IV in 10 (23.8%), and an occlusion length of more than 10 cm in the entire sample. Pre-procedure ABI was less than 0.9 in all cases, and greater than 0.9 post-procedure ($p < .001$). Intra-procedural adverse events occurred in 28 patients (66.7%) and only three required reinterventions.

Conclusion: subintimal and intraluminal angioplasty represent viable and effective revascularization techniques in the treatment of patients with chronic lower limb ischemia in the femoral artery territory.

Keywords:

Angioplasty;

Femoral Artery,

Chronic lower limb ischemia.

INTRODUCCIÓN

La isquemia crítica de las extremidades (ICE) constituye la fase más avanzada de la enfermedad arterial periférica, caracterizada por una obstrucción arterial severa en las extremidades inferiores, con alto impacto en la calidad de vida y una elevada tasa de morbilidad¹. Este cuadro, marcado por dolor en reposo y lesiones isquémicas, representa un desafío terapéutico. Las oclusiones arteriales totales crónicas (OTC) se definen como aquellas con dolor isquémico en reposo (tipo III de la clasificación de Leriche-Fontaine), o isquemia crítica con desarrollo de úlceras o gangrena (tipo IV)². Las OTC suelen encontrarse con frecuencia en la ICE, con una frecuencia de hasta el 40% en pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática. La naturaleza compleja de las OTC, especialmente aquellas con lesiones largas y calcificación intensa puede afectar negativamente los resultados inmediatos y a mediano plazo después del tratamiento endovascular.

La angioplastia o revascularización endovascular ha emergido como una alternativa segura y eficaz, destacándose por ser menos invasiva y arriesgada comparada con la cirugía vascular abierta³. Sin embargo, la ICE a menudo se asocia a enfermedad de múltiples niveles con calcificación severa, lo que exige una estrategia combinada que aborde tanto el flujo de entrada (aortoiliaco y femoral) como el flujo de salida (tibial)⁴. Aunque gran parte de la evidencia sobre el tratamiento endovascular del flujo de entrada proviene de estudios concentrados en la claudicación, los resultados específicos en pacientes con ICE son limitados¹. La angioplastia, que puede realizarse de forma endoluminal o mediante recanalización extraluminal deliberada percutánea (REIP), ofrece una opción viable, pero los resultados a largo plazo en esta población son aún inciertos^{5,6}. El siguiente estudio persigue describir los resultados de la angioplastia en el tratamiento de la OCT de la arteria femoral superficial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo. Su diseño se adhirió a las recomendaciones de la *STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology* (STROBE)⁷. La población de estudio estuvo conformada por pacientes

diagnosticados con oclusión total crónica de la arteria femoral superficial, atendidos en un centro de referencia de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires durante el período de Enero del 2022 a Diciembre del 2023.

Criterios de selección

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de ICE, con una OTC pre-procedimiento (tipo III o IV según la escala de Leriche – Fontaine), intervenidos mediante angioplastia². Los pacientes con una oclusión no aterosclerótica (trombosis, disección o embolia), no fueron considerados en este estudio. También se excluyeron aquellos pacientes en cuyos expedientes clínicos no se encontrara información necesaria para con los fines de este estudio.

Procedimiento y técnica

Se realizó una punción anterógrada con cuerda hidrofílica 0.35, soportado a través de un catéter vertebral de 4 o 5 Fr. Una vez que se logró avanzar la cuerda, se avanzó con el catéter. Se empleó dispositivos de aterectomía rotacional periférica con sistema de aspiración y cuchillas autoexpandibles (*Figura 1*). Se realizó confirmación mediante angiografía. Sobre donde se posicionó el catéter, se colocó una cuerda por donde se deslizó el balón o prótesis⁸.

Desenlaces a corto y largo plazo

Los desenlaces a corto plazo constituyeron la tasa de éxito técnico, clínico y eventos adversos relacionados para con el procedimiento. Se definió éxito clínico como la identificación de una arteria femoral con adecuado flujo y mejoría en el índice tobillo-brazo (ITB). Los desenlaces a largo plazo constituyeron la permeabilidad a los seis meses post-procedimiento, y la tasa de reintervención.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media con su desviación estándar (DE) o mediana (rango intercuartílico RIC), según distribución normal o asimétrica de datos, que fue evaluado por la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas se presentan como números y porcentajes.



FIGURA 1.

Arteriografía de miembros inferiores.

3A. Oclusión crónica de la arteria femoral superficial izquierda con abundante calcificación. 3B. Tratamiento endovascular con dispositivos de aterectomía rotacional periférica con sistema de aspiración y cuchillas autoexpandibles. 3C. Resultado final con colocación de una prótesis periférica, con adecuado flujo y diámetro.

Se contrastó el ITB pre vs post-procedimiento mediante prueba de Wilcoxon, e ilustrado mediante un diagrama aluvial. Se trabajó para un nivel de confianza de 95% y se prefijó una zona crítica o de rechazo (alfa) de 0,05; asociada al valor de probabilidades p. Se ha utilizado el programa estadístico SPSS versión 25 para el análisis de los datos.

Aspectos éticos y legales

Los investigadores participantes en este estudio han seguido las normas éticas y legales aplicables, en concreto la Declaración de Helsinki. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y ha contado con la aprobación del Comité de Ética del hospital.

RESULTADOS

De un total de 42 pacientes seleccionados, la mediana de edad fue de 68 años (RIC 65 – 72) y 16 correspondieron al género femenino (38.1%). Respecto a las comorbilidades, 33 padecían diabetes mellitus (78.6%), 29 hipertensión arterial (69%), y 26 dislipidemia (61.9%) (Tabla 1). Se estimó una escala de Leriche-Fontaine grado III en 32 pacientes (76.2%), y IV en 10 (23.8%). La longitud de oclusión fue de más de 10 cm en el total de la muestra, con una mediana de 13 cm (RIC 10 – 15). Se identificó un alto contenido de calcio en 31 pacientes (73.8%), mientras el ITB pre-procedimiento fue menor a 0.9 en todos los casos (Tabla 1).

Se practicó técnica subintimal en 33 pacientes (78.6%) y endoluminal en 9 (21.4%), requiriéndose la colocación de una prótesis endoluminal en 33 (78.6%). Posterior a la angioplastia, todos los casos presentaron un ITB de 0.9 a 1.0 ($p < .001$). De los 28/42 pacientes con un ITB menor a 1.0 (66.7%), 4/28 presentaron un ITB pre-procedimiento de 0.5, 0.6 en 9/28, 0.7 en 14/28 y 0.8 en 1/28. De los 14/42 pacientes con un ITB post-procedimiento de 0.9 (33.3%), 6/14 presentaron un ITB pre-procedimiento de 0.5, 0.6 en 6/14, 0.7 en 1/14, y 0.8 en 1/14 (Figura 2).

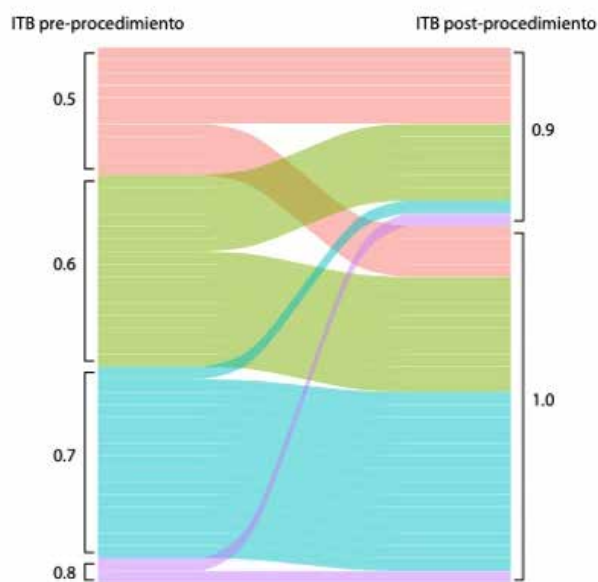


FIGURA 2. Comparación del índice tobillo-brazo (ITB), pre vs post- procedimiento.

Se documentó eventos adversos intraprocedimiento en 28 pacientes (66.7%), tratándose de disecciones en 8/28 pacientes, y 20/28 recoils. Así mismo, se documentó hematomas locales en ocho pacientes (19%), pero ningún hematoma retroperitoneal. En 40 pacientes se demostró permeabilidad a los seis meses post-procedimiento (95.2%) (Figura 3). Sólo en tres pacientes fue necesario reintervención, incluyendo a aquellos dos en donde hubo permeabilidad (7.1%) (Tabla 2).

DISCUSIÓN

El primer intento de angioplastia subintimal fue en 1987 para tratar OTC en el segmento fémoro-poplíteo, con tasas de éxito técnico del 76%, y una tasa aceptable de complicaciones del

TABLA 1. Características basales de la muestra de estudio.

(N=42)	
Edad (años), mediana (RIC)	68 (65 – 72)
Sexo (femenino), n (%)	16 (38.1)
Diabetes mellitus, n (%)	33 (78.6)
Hipertensión arterial, n (%)	29 (69.0)
Dislipidemia, n (%)	26 (61.9)
Tabaquismo, n (%)	33 (78.6)
Oclusión pre-procedimiento (escala de Leriche – Fontaine), n (%)	
Grado III	32 (76.2)
Grado IV	10 (23.8)
Longitud de la oclusión (cm), mediana (RIC)	13 (10 – 15)
Alto contenido de calcio	31 (73.8)
ITB pre-procedimiento, n (%)	
0.5	10 (23.8)
0.6	15 (35.7)
0.7	15 (35.7)
0.8	2 (4.8)

TABLA 2. Manejo percutáneo, desenlaces a corto y largo plazo.

(N=42)	
Técnica, n (%)	
Endoluminal	9 (21.4)
Subintimal	33 (78.6)
Uso de prótesis, n (%)	26 (61.9)
ITB post-procedimiento, n (%)	
0.9	14 (33.3)
1.0	28 (66.7)
Complicaciones intra-procedimiento, n (%)	
Disección	8/28
Recoil	20/28
Hematomas locales, n (%)	8 (19.0)
Permeabilidad seis meses postprocedimiento, n (%)	40 (95.2)
Reintervención vascular, n (%)	3 (7.1)

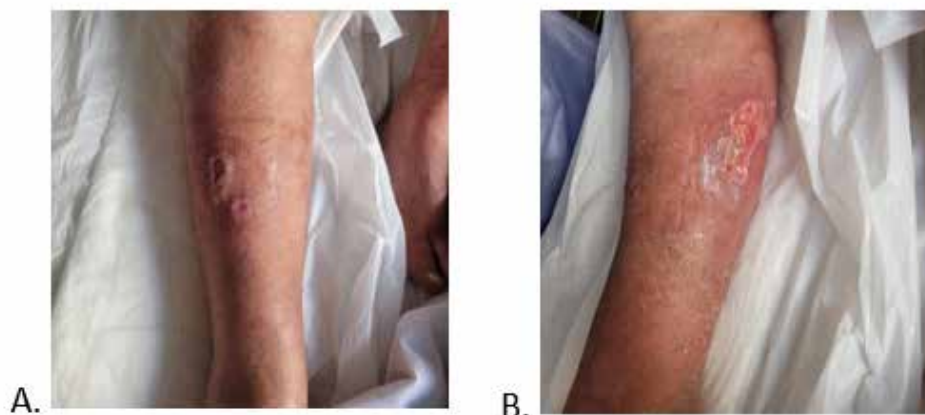


FIGURA 3.
Evolución de las lesiones
de origen isquémico.

5.6%⁹. En general, el procedimiento utiliza la técnica de alambre y catéter para abordar el plano subintimal justo por encima del nivel de la OTC⁵. Se utiliza un alambre guía que forma un bucle para atravesar la oclusión en este espacio subintimal de baja resistencia, para regresar al lumen verdadero de la arteria más allá de la oclusión. En una revisión sistemática de 23 estudios de cohorte, incluidos 1549 pacientes con ICE que se sometieron a angioplastia subintimal de enfermedad oclusiva arterial periférica, las tasas de éxito informadas y las tasas de salvamento de la extremidad a un año oscilaron entre el 80% y el 90%. El estudio concluyó que la angioplastia subintimal tiene un papel importante, especialmente en pacientes con isquemia crónica, para proporcionar curación de heridas y salvamento de extremidades¹⁰.

Un reciente estudio egipcio comparó la angioplastia en 260 pacientes tratados a nivel de la arteria femoral superficial vs 190 tratados a nivel de la poplítea, reportando un éxito técnico global en el 93.3 % de los casos. Las lesiones a nivel de la arteria femoral superficial presentaron un éxito técnico del 91.2%. La prevalencia de vasos de nula fuga en pacientes tratados a nivel de la arteria femoral superficial fue del 11.5 %, contribuyendo a una mejor tasa de éxito técnico. No obstante, el éxito técnico en la literatura puede llegar hasta un 95.1% para el tratamiento con angioplastia subintimal de CTO a nivel fémoro-poplítea¹¹.

En el caso de los pacientes con ICE que presentan síntomas graves y que también presentan un riesgo quirúrgico prohibitivo, un drenaje deficiente o la falta de un conducto autólogo adecuado, muchas sociedades médicas consideran que la angioplastia es la terapia de primera línea. a pesar de la limitación anatómica de la enfermedad^{12,13}. Sin embargo, el acceso femoral convencional durante la angioplastia de lesiones arteriales complejas puede ser muy complicado, y puede fallar hasta en el 20% de los casos¹⁴. Además, existen distintas preferencias respecto al abordaje anterógrado vs retrógrado, siendo el anterógrado el más comúnmente utilizado. No obstante, una de las ventajas atribuidas al uso del acceso retrógrado es la tapa de oclusión distal más blanda en comparación con la tapa proximal fibrótica dura, que puede atravesarse más fácilmente con el alambre retrógrado. También proporciona una mejor capacidad de empuje del alambre debido a la proximidad de la CTO al acceso retrógrado, junto con la menor posibilidad de que el

alambre retrógrado se desvíe hacia ramas laterales que se originan en una dirección craneocaudal.

Es importante recalcar que la colocación selectiva de prótesis endoluminales es más frecuente para las lesiones a nivel femoral superficial vs poplítea. A diferencia del abordaje de la arteria femoral superficial, la arteria poplítea tiene una embriología diferente, ya que se origina en el sistema ciático. Además, mientras que la arteria femoral superficial y la arteria tibial tienen un curso intramuscular, la arteria poplítea no pasa a través de ningún compartimento muscular. Más importante aún, la arteria poplítea está expuesta a enormes fuerzas biomecánicas por la flexión frecuente de la rodilla y el movimiento repetitivo del tobillo. Estas propiedades distintivas de la arteria poplítea pueden afectar los resultados de las opciones de tratamiento endovascular¹⁵. En consecuencia, las preocupaciones aceptables sobre el acodamiento de los vasos y la posible re-estenosis y fracturas de la prótesis llevaron a considerar que este vaso no es adecuado para la colocación de prótesis.

El resultado ideal de la revascularización en pacientes con enfermedad arterial periférica es el alivio completo de los síntomas isquémicos, en particular la cicatrización de heridas en pacientes con heridas isquémicas. Por lo tanto, la evaluación de estos pacientes debe considerar la cicatrización de heridas y el mantenimiento de un estado libre de heridas¹⁶. Las tasas de cicatrización de heridas son significativamente mejores en el abordaje de la arteria femoral superficial a los tres meses (mayor al 30%) y al año (mayor al 80%)¹⁷. Incluso con tasas de permeabilidad moderadas a largo plazo, uno de los resultados valiosos de la angioplastia subintimal en pacientes con ICE es ayudar a la cicatrización de heridas y la recuperación de la extremidad, como lo avala una gran revisión sistemática¹².

El presente estudio posee ciertas limitaciones. Se trató de un estudio retrospectivo, unicéntrico, y de un solo brazo, enfocado en el manejo de la arteria femoral superficial. El número de casos impidió realizar algún análisis de subgrupos específicos. Un objetivo futuro es realizar un estudio multicéntrico prospectivo a gran escala, comparando más exhaustivamente la angioplastia subintimal de las OTC utilizando diferentes tipos de prótesis, así como los resultados de la angioplastia subintimal frente a la intraluminal.

CONCLUSIONES

La angioplastia subintimal y endoluminal representan técnicas de revascularización viable y eficaz en el tratamiento de pacientes con ICE tipo OTC a nivel de la arteria femoral superficial. Se logra alta tasa de revascularización con baja tasa de reintervención. Estas técnicas deben considerarse un tratamiento de primera línea en pacientes con dicho proceso, reservándose la revascularización quirúrgica para individuos en los que ha fracasado el procedimiento percutáneo.

BIBLIOGRAFIA

- Kim TI, Mena C, Sumpio BE. The Role of Lower Extremity Amputation in Chronic Limb-Threatening Ischemia. *Int J Angiol* **2020**; 29: 149 – 155.
- Hardman RL, Jazaeri O, Yi J, et al. Overview of Classification Systems in Peripheral Artery Disease. *Semin Intervent Radiol* **2014**; 31: 378.
- Cha JJ, Kim JY, Kim H, et al. Long-term Clinical Outcomes and Prognostic Factors After Endovascular Treatment in Patients with Chronic Limb Threatening Ischemia. *Korean Circ J* **2022**; 520 :429.
- Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **2019**; 58(1 Suppl): S1.
- Tadano Y, Kotani J, Haraguchi T, et al. Factors Contributing to Efficient Recanalization Procedures for Chronic Total Occlusion of the Superficial Femoral Artery. *Cardiovasc Revasc Med* **2022**; 37: 43 – 49.
- Stern JR, Cafasso DE, Connolly PH, et al. Safety and Effectiveness of Retrograde Arterial Access for Endovascular Treatment of Critical Limb Ischemia. *Ann Vasc Surg* **2019**; 55: 131 – 137.
- Yu KJ, Park D. Clinical characteristics of dysphagic stroke patients with salivary aspiration: A STROBE-compliant retrospective study. *Medicine* **2019**; 98: e14977.
- Iida O, Soga Y, Urasawa K, et al. Drug-Coated Balloon vs Standard Percutaneous Transluminal Angioplasty for the Treatment of Atherosclerotic Lesions in the Superficial Femoral and Proximal Popliteal Arteries: One-Year Results of the MDT-2113 SFA Japan Randomized Trial. *J Endovasc Ther* **2017**; 25: 109.
- Bolia A, Miles KA, Brennan J, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of occlusions of the femoral and popliteal arteries by subintimal dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* **1990**; 13: 357 – 363.
- Met R, Van Lienden KP, Koelemay MJW, et al. Subintimal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease: A systematic review. *Cardiovasc Intervent Radiol* **2008**; 31: 687 – 697.
- Shahat M, Ali SH, Hussein AN, et al. The Untold Story: Early and Mid-Term Results of Subintimal Angioplasty in Superficial Femoral Artery Versus Popliteal Artery Chronic Total Occlusion. *J Endovasc Ther* **2026**; 33: 874 - 882.
- Kokkinidis DG, Katsaros I, Jonnalagadda AK, et al. Use, Safety and Effectiveness of Subintimal Angioplasty and Re-Entry Devices for the Treatment of Femoropopliteal Chronic Total Occlusions: A Systematic Review of 87 Studies and 4,665 Patients. *Cardiovasc Revasc Med* **2020**; 21: 34 – 45.
- Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg* **2019**; 69: 3S - 125S.
- Montero-Baker M, Schmidt A, Bräunlich S, et al. Retrograde approach for complex popliteal and tibioperoneal occlusions. *J Endovasc Ther* **2008**; 15: 594 – 604.
- González Sánchez S, Martín Conejero A, Martínez López I, et al. Tratamiento de las oclusiones crónicas en el sector femoropoplíteo mediante técnicas endovasculares. *Angiología* **2010**; 62: 133 – 139.
- Cha JJ, Kim JY, Kim H, et al. Long-term Clinical Outcomes and Prognostic Factors After Endovascular Treatment in Patients With Chronic Limb Threatening Ischemia. *Korean Circ J* **2022**; 52: 429.
- Met R, Van Lienden KP, Koelemay MJW, et al. Subintimal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease: a systematic review. *Cardiovasc Intervent Radiol* **2008**; 31: 687 – 697.

Artículo Original de Investigación

Registro nacional de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria / intraprocedimiento**National Registry of Intraoperative/Intraprocedural transesophageal echocardiography**Guillermo Aristimuño¹, Augusto Lépori², Santiago Vigo³, Jorge Parras¹.*1 Instituto de Cardiología de Corrientes (Corrientes, Corrientes). 2 Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (Posadas, Misiones). 3 Sanatorio Allende (Córdoba, Córdoba).**Comité de Ecocardiografía de la Federación Argentina de Cardiología.***INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO**

Recibido el 13 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 29 de Abril de 2026

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses.**Palabras clave:**Registro, Ecocardiograma,
Transesofágico, Intraoperatorio,
Intraprocedimiento, Cirugía,
Estructural.**Keywords:**Registry, Echocardiogram,
Transesophageal, Intraoperative,
Intraprocedural, Surgery,
Structural.**RESUMEN**

El presente registro nacional constituye el primer relevamiento sistemático sobre el uso de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en cirugía cardiovascular y procedimientos de cardiología intervencionista en la Argentina. Se realizó una encuesta multicéntrica a miembros de la Federación Argentina de Cardiología, obteniéndose respuestas de 32 centros distribuidos en 16 provincias. Los resultados muestran que el 68,8% de los centros emplea ETE en cirugía cardiovascular y el 78,1% en procedimientos estructurales, aunque persisten limitaciones asociadas a la falta de equipamiento, recursos humanos capacitados y protocolos estandarizados. Solo la mitad de los centros cuenta con tecnología tridimensional y un porcentaje similar dispone de protocolos institucionales para su uso. La mayoría de los procedimientos no reportó complicaciones significativas, confirmando la seguridad de la técnica. Estos hallazgos reflejan una adopción creciente del ETE en el país, aunque con heterogeneidades regionales, y ponen de manifiesto la necesidad de fortalecer la capacitación interdisciplinaria y el desarrollo de consensos nacionales adaptados a la realidad local.

National Registry of Intraoperative/Intraprocedural transesophageal echocardiography**ABSTRACT**

This national registry represents the first systematic survey on the use of transesophageal echocardiography (TEE) in cardiovascular surgery and interventional cardiology procedures in Argentina. A multi-center survey was conducted among members of the Argentine Federation of Cardiology, with responses obtained from 32 centers across 16 provinces. Results showed that 68.8% of centers use TEE in cardiovascular surgery and 78.1% in structural procedures, although limitations remain related to insufficient equipment, trained personnel, and standardized protocols. Only half of the centers reported access to three-dimensional technology, and a similar proportion had institutional guidelines for TEE implementation. Most procedures did not report major complications, confirming the safety of the technique. These findings highlight the growing adoption of TEE in Argentina, though with regional heterogeneity, and underscore the need to strengthen interdisciplinary training and to develop national consensus recommendations adapted to local healthcare settings.

INTRODUCCIÓN

El uso del ecocardiograma transesofágico (ETE) es cada vez más frecuente en el ámbito del quirófano y las salas de hemodinamia¹. Sin embargo, en la Argentina son escasos los datos publicados. El uso del ETE en salas de cirugía y hemodinamia agrega desafíos adicionales y propios del escenario: quien es el encargado de realizar el estudio, cuáles son las indicaciones, estandarización del procedimiento, manejo del equipamiento, detección

y gestión de las complicaciones^{2,3,4,5}. Por otra parte, el acceso a tecnologías más modernas, como las imágenes 3D, es muy prometedor pero desigual en los distintos centros que emplean ETE en el quirófano y/o hemodinamia⁶.

Muchas sociedades médicas internacionales se han preocupado por describir estos datos. Es esencial disponer de información propia en nuestro país^{7,8}.

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia de utilización del ecocardiograma transesofágico tanto a nivel intraoperatorio como intraprocedimiento de cardiología intervencionista, así como también sus indicaciones de uso, el momento durante el procedimiento y eventuales complicaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se llevó a cabo una encuesta con preguntas de respuesta múltiple, en la que participaron cardiólogos ecocardiografistas miembros de las sociedades que forman parte de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) (*Anexo, Tabla 1*). Desde su difusión, realizada por contacto telefónico directo con los profesionales, y reforzada por correo electrónico a través de FAC, se otorgó un período para su compleción desde Septiembre a Diciembre de 2024. Partiendo de la misma, se desarrolló un estudio multicéntrico, prospectivo, observacional, de corte transversal.

Criterios de inclusión al registro

Pacientes con edad mayor o igual a 18 años, a los que se le realizó un ecocardiograma transesofágico en el contexto de cirugía cardíaca o procedimiento de cardiología intervencionista estructural.

DEFINICIONES

• **Cirugía cardíaca:** cirugía de revascularización miocárdica, cirugía de reemplazo valvular, cirugía aórtica, cirugía de plástica valvular, cirugía correctora de cardiopatía congénita, cirugía de trasplante cardíaco.

TABLA 1

Respuestas por provincia.

Provincia	Frecuencia	Porcentaje (%)
Buenos Aires	3	9.4
Chaco	2	6.3
Chubut	1	3.1
Córdoba	4	12.5
Corrientes	1	3.1
Entre Ríos	2	6.3
Formosa	2	6.3
Jujuy	1	3.1
La Pampa	1	3.1
Mendoza	2	6.3
Misiones	2	6.3
Neuquén	1	3.1
Salta	1	3.1
Santa Fe	7	21.9
Santiago del Estero	1	3.1
Tucumán	1	3.1
TOTAL	32	100

• **Procedimiento de cardiología intervencionista estructural:** reparación percutánea de la válvula mitral o tricúspide, implante percutáneo de válvula aórtica, pulmonar, mitral o tricúspide, cierre percutáneo de orejuela de aurícula izquierda.

Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las respuestas de la encuesta. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon con la prueba chi-cuadrado de Pearson. Las variables continuas se presentaron, de acuerdo con su distribución, como media y desvío estándar o mediana y rango intercuartílico, y se compararon con la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney según correspondía. Un valor de $p < 0,05$ en todos los análisis se consideró estadísticamente significativo. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el software *IBM SPSS Statistics 25*.

Captura de datos y seguridad

Se utilizó un sistema avanzado de captura electrónico de datos a través de internet, con conexión "https://" para la transferencia segura de los datos. Los datos se codificaron durante la transferencia en Internet y se almacenaron en una base de datos protegida para acceso no autorizado.

RESULTADOS

Se obtuvieron respuestas de 32 centros, siendo los que más aportaron la provincia de Santa Fe con 7 centros, seguida por Córdoba con 4 centros y Buenos Aires con 3 centros (*Tabla 1*). Debido a que las dos primeras provincias representan el 34% de los encuestados, se analizaron en forma conjuntas comparadas con el resto del país, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la utilización del ETE en el quirófano, como tampoco en la sala de Hemodinamia.

Respecto a las intervenciones realizadas, 3 centros respondieron que no realizan cirugías cardiovasculares (CCV), y 3 centros que no realizan procedimientos de cardiopatía estructural (CE). La mediana de CCV realizadas fue 70 (RIC 85) y de procedimientos de CE fue 19 (RIC 40).

En cuanto al ETE, 25 centros (78.1%) respondieron que lo llevan a cabo durante los procedimientos de CE. De aquellos que no lo realizan, 4 no lo considera necesario, 2 no cuentan con el equipamiento adecuado, y 1 no cuenta con el personal necesario. En el ámbito de la CCV, lo realizan 22 centros (68.8%). De aquellos que no lo realizan, 4 no lo consideran necesario, 3 no cuentan con el equipamiento adecuado, y 3 no cuentan con el personal necesario. En ambos casos, 7 centros tienen pensado comenzar a utilizar ETE a corto plazo.

En la Argentina, la preparación del procedimiento presenta una realidad diferente a otras partes del mundo, ya que el encargado de realizar el ETE, tanto en el quirófano como en la sala de Hemodinamia es principalmente el cardiólogo (*Figuras 1 y 2*). Una distribución similar se observa en el momento de la colocación de la sonda, aunque con mayor participación del médico anestesista (15.6% en CE y 25% en CCV).

Al analizar las cuestiones técnicas del uso del ETE, sólo la mitad de los centros cuenta con modo 3D; protocolos específicos se

ANEXO

DATOS DEL CENTRO

- Nombre del centro
- Provincia
- Ciudad
- En promedio, ¿cuántas cirugías cardíacas de adultos se realizan en su centro anualmente?
- En promedio, ¿cuántos procedimientos de cardiología intervencionista estructural de adultos se realizan en su centro anualmente?
- ¿Se realiza ecografía transesofágica intraoperatoria en su centro?
- ¿Se realiza ecografía transesofágica intraprocedimiento estructural (TAVI, cierre de orejuela, reparación mitral, etc) en su centro?

SI NO REALIZA ETE INTRAOPERATORIO/INTRAPROCEDIMIENTO EN SU CENTRO

- La razón por la que no realiza principalmente es:
 - No se considera necesario.
 - No se cuenta con el equipamiento necesario
 - No se cuenta con el personal necesario.
 - Otro
- Tienen pensado en su centro comenzar a utilizar ETE intraoperatorio/intraprocedimiento a corto plazo?

ETE INTRAOPERATORIO

- ¿Qué especialidad tiene el encargado de realizar el ETE?: cardiólogo, anestesista, cirujano/hemodinamista, técnico.
- ¿Qué especialidad tiene el encargado de colocar la sonda del ETE?: cardiólogo, anestesista, cirujano/hemodinamista, técnico.
- ¿El ETE cuenta con modo 3D?
- ¿En qué porcentaje de las plásticas mitrales utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de los reemplazos valvulares utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de las cirugías coronarias con bomba utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de las cirugías coronarias sin bomba utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de las cirugías combinadas utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de los trasplantes cardíacos utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de las cirugías aórticas utiliza ETE?
- ¿Cuentan en su centro con un protocolo específico de ETE?
- Generalmente, ¿en cuántas oportunidades hacen uso del ETE intraoperatorio durante la cirugía?: antes, durante, al finalizar, a la salida de bomba.
- ¿Con qué frecuencia el ETE modificó la estrategia quirúrgica durante la cirugía?: nunca, pocas veces, la mayoría de las veces, siempre.
- ¿Se almacenan los videos e imágenes obtenidos durante el ETE?
- ¿Se realiza el informe del ETE?
- ¿En alguna ocasión se presentó una complicación que amenace la vida del paciente?: no, perforación esofágica, sangrado, otro.

ETE INTRAPROCEDIMIENTO

- ¿Qué especialidad tiene el encargado de realizar el ETE?: cardiólogo, anestesista, cirujano/hemodinamista, técnico.
- ¿Qué especialidad tiene el encargado de colocar la sonda del ETE?: cardiólogo, anestesista, cirujano/hemodinamista, técnico,
- ¿El ETE cuenta con modo 3D?
- ¿En qué porcentaje de los implantes valvulares aórticos percutáneos utilizan ETE?
- ¿En qué porcentaje de las reparaciones percutáneas mitrales utilizan ETE?
- ¿En qué porcentaje de los cierres de orejuela de A.I. utilizan ETE?
- ¿En qué porcentaje de las reparaciones percutáneas tricuspídeas utilizan ETE?
- ¿En qué porcentaje de los implantes valvulares pulmonares percutáneos utilizan ETE?
- ¿En qué porcentaje de las ablaciones septales utiliza ETE?
- ¿En qué porcentaje de los procedimientos de congénitas del adulto utiliza ETE?
- ¿Cuentan en su centro con un protocolo específico de ETE?
- Generalmente, ¿en cuántas oportunidades hacen uso del ETE intraprocedimiento?: antes, durante, al finalizar
- ¿Con qué frecuencia el ETE modificó la estrategia quirúrgica durante la cirugía?: nunca, pocas veces, la mayoría de las veces, siempre.
- ¿Se almacenan los videos e imágenes obtenidos durante el ETE?
- ¿Se realiza el informe del ETE?
- ¿En alguna ocasión se presentó una complicación que amenace la vida del paciente?: no, perforación esofágica, sangrado, otro.

USOS DEL ETE

- ¿Con qué frecuencia utiliza el ETE para lo siguiente?: (nunca, a veces, frecuentemente, siempre)
 - Ajuste de la farmacoterapia
 - Ayuda en la colocación de dispositivos (IABP, asistencia ventricular, etc)
 - Evaluación de la patología valvular
 - Evaluación post-bypass
- ¿Utiliza ETE para evaluar los siguientes parámetros?: (nunca, a veces, frecuentemente, siempre)
 - Función ventricular izquierda y derecha
 - Anomalías de la contractilidad
 - Diámetros
 - Función valvular
 - Función diastólica
 - Presencia de foramen oval permeable
 - Trombos intracardíacos
 - Ateroma y disección aórtica

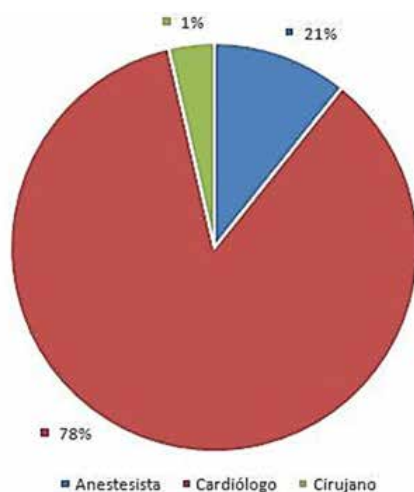


FIGURA 1.
Encargado de realizar ETE en el quirófano.

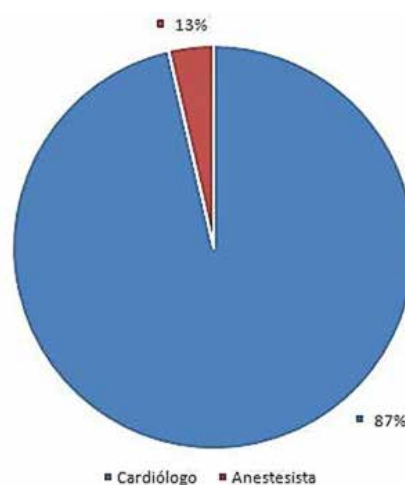


FIGURA 2.
Encargado de realizar ETE en sala de Hemodinamia.

realizan en 64% de las CCV y 72% de CE. A la hora de almacenar las imágenes, esto se lleva a cabo en 96% de CE y 95% de CCV, mientras que los informes se confeccionan en 80 y 77% de los estudios para CE y CCV, respectivamente. Respecto a las complicaciones, sólo se registró un caso de sangrado en el quirófano; en la sala de hemodinamia, 1 caso de sangrado y 1 caso de perforación esofágica.

Usos del ETE.

En la [tabla 2](#) se detallan los usos del ETE en cirugías cardiovasculares, reflejando su uso predominante en plásticas mitrales y casos aislados de reemplazo valvulares, cirugías correctoras de cardiopatía congénita y cirugías aórticas. En cuanto al momento de utilizarlo, el 59% lo hace antes, 33% durante y 36% al finalizar la cirugía, y el 36% a la salida de bomba de circulación extracorpórea, totalizando sólo un 15% los centros que utilizan el ETE en todos los tiempos quirúrgicos (35% lo utilizan solo en un momento y 50% en dos momentos). El 63.6% de los encuestados refirió que el ETE pocas veces modificó la conducta quirúrgica (22.7% la mayoría de las veces, 4.5% nunca).

En la [tabla 3](#) se detallan los usos del ETE en procedimientos de cardiopatía estructural, donde se evidencia que la mayor parte de su utilización está dada en procedimientos de cierre de orejuela de aurícula izquierda y cierre de fugas periprotésicas. Otro dato relevante es que en el país aún son mayoría los centros que no realizan reparaciones percutáneas mitrales o tricúspides, así como tampoco implantes de válvulas pulmonares; llamativamente, los centros que sí realizan estas prácticas no utilizan el ETE en todos los procedimientos. En cuanto al momento de utilizarlo, el 56% lo utiliza antes, 20% durante y 15% al finalizar el procedimiento, totalizando un 44% los centros que utilizan el ETE en todos los tiempos del procedimiento (28% en solo un momento). Sólo 12% de los encuestados refirió que el ETE siempre modificó la conducta (4% nunca, 40% pocas veces y 36% la mayoría de las veces).

Durante la encuesta, también se preguntó acerca del uso del ETE para valorar parámetros distintos a los necesarios para guiar la CCV o procedimiento de CE. Los resultados se presentan en la [tabla 4](#). Los parámetros que predominantemente se evalúan son la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la función de las válvulas y la presencia de trombos intracavitarios y/o disección

TABLA 2.
Usos del ETE en cirugía cardiovascular.

	Plásticas Mitrales (%)	Reemplazo Valvulares (%)	CRVM s/CEC (%)	CRVM c/CEC (%)	Cirugías Combinadas (%)	Cirugías de cardiopatía congénita (%)	Trasplante Cardíaco (%)	Cirugía de aorta (%)
0%	4.5	22.7	59.1	59.1	18.2	22.7	13.6	31.8
1-24%	22.7	40.9	9.1	13.6	40.9	27.3	4.5	31.8
25-49%	9.1	9.1	4.5	4.5	4.5	9.1	0	18.2
50-74%	4.5	4.5	0	0	4.5	4.5	0	0
75-99%	4.5	4.5	0	0	4.5	4.5	0	0
100%	27.3	4.5	0	0	4.5	0	0	9.1
No se realiza	22.7	13.6	27.2	22.7	22.7	31.8	81.8	9

CRVM: cirugía de revascularización miocárdica. CEC: circulación extracorpórea

TABLA 3.

Usos del ETE en procedimientos de cardiopatía estructural.

	Implante percutáneo aórtico (%)	Reparación percutánea válvula mitral (%)	Reparación percutánea válvula tricúspide (%)	Cierre de orejuela de AI (%)	Cierre fugas Periprotésica (%)	Implante percutáneo pulmonar (%)	Ablación septal con alcohol	Reparación cardiopatías congénitas (%)
0%	28	4	0	0	0	0	12	0
1-24%	36	8	0	12	8	8	16	16
25-49%	4	4	0	0	4	4	0	20
50-74%	4	0	4	0	0	0	0	0
75-99%	8	4	0	8	4	0	0	8
100%	4	16	8	52	44	8	20	24
No se realiza	16	64	88	28	40	80	52	32

TABLA 4

Parámetros evaluados durante el uso del ETE.

	FEVI (%)	Contractilidad (%)	FSV (%)	Dimensiones (%)	Función valvular (%)	Función diastólica (%)	FOP (%)	Trombos (%)	Ateromatosis AD (%)	Dissección AO (%)
Nunca	-	-	-	8,7	-	21,7	4,3	4,3	9,1	4,3
A veces	8,7	13,0	21,7	39,1	-	47,8	17,4	4,3	13,6	21,7
Frecuentemente	26,1	39,1	39,1	17,4	34,8	13,0	30,4	21,7	22,7	8,7
Siempre	65,2	47,8	39,1	34,8	65,2	17,4	47,8	69,6	54,5	65,2

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. FSV: función sistólica del ventrículo derecho. FOP: foramen oval permeable. AD: aorta descendente. AO: aórtica

aórtica. Respecto a la función diastólica, en el 71% de los casos es evaluada pocas veces o nunca.

DISCUSIÓN

El presente registro constituye el primer esfuerzo nacional en caracterizar el uso de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en el contexto intraoperatorio e intraprocedimiento de cardiología estructural en la Argentina. Los resultados muestran que, si bien la mayoría de los centros reportan la utilización de ETE en cirugía cardiovascular (68,8%) y en procedimientos estructurales (78,1%), aún persisten limitaciones vinculadas a la disponibilidad de equipamiento, la formación de recursos humanos y la existencia de protocolos estandarizados.

Estos hallazgos son concordantes con lo señalado por la *American Society of Echocardiography* en colaboración con la *Society of Cardiovascular Anesthesiologists* y la *Society of Thoracic Surgeons*, donde se enfatiza el rol del ETE como herramienta esencial para la toma de decisiones intraoperatorias, con impacto en la seguridad y los resultados quirúrgicos¹. En particular, la evidencia internacional ha demostrado que la utilización sistemática del ETE permite optimizar la evaluación de las reparaciones valvulares, guiar la implantación de prótesis y detectar complicaciones en tiempo real, aspectos que en esta encuesta fueron reportados como factores que modificaron la conducta en un número limitado de casos.

Asimismo, la reciente publicación de la *American Heart Association* sobre el uso intraoperatorio del ETE en cirugía cardíaca subraya la necesidad de contar con protocolos específicos y entrenamiento interdisciplinario, aspectos que en la Argentina aparecen como deficitarios⁹. En este registro, solo la mitad de los centros refirió disponer de un protocolo estandarizado, y un porcentaje similar de equipos con eco 3D, lo que refleja una brecha respecto a las recomendaciones internacionales.

Otro hallazgo relevante es la predominancia del cardiólogo como responsable del procedimiento, tanto en el quirófano como en salas de hemodinamia, en contraste con la práctica habitual en Estados Unidos y Europa, donde los anestesiólogos tienen un rol más protagónico. Este aspecto plantea un análisis más profundo, ya que refleja la organización de los equipos de salud en Argentina, mientras que resalta la importancia de fomentar la formación conjunta y el trabajo multidisciplinario.

Finalmente, la baja incidencia de complicaciones reportadas en este registro concuerda con la literatura previa, que describe al ETE como una técnica segura, aunque no exenta de riesgos cuando es realizado sin experiencia adecuada. La heterogeneidad observada entre centros, tanto en la frecuencia de uso como en los momentos de aplicación durante los procedimientos, resalta la necesidad de promover programas de capacitación, consensos nacionales y políticas institucionales orientadas a garantizar la disponibilidad universal de esta herramienta.

En conjunto, los resultados obtenidos permiten situar a la Argentina en línea con una tendencia creciente en la adopción del ETE en la práctica cardiovascular, aunque evidencian la necesidad de fortalecer aspectos organizativos, formativos y tecnológicos para alcanzar los estándares internacionales. Este registro constituye un punto de partida valioso para futuros estudios multicéntricos y para el desarrollo de guías locales adaptadas a la realidad asistencial nacional.

LIMITACIONES

La principal limitación de esta encuesta es el escaso número de centros participantes. Si bien, la invitación inicial fue a través de contacto directo telefónico con 60 profesionales, posteriormente se enviaron invitaciones por correo electrónico a todos los miembros de FAC, por lo que se desconoce el porcentaje final de respondedores respecto al número total de invitados. De todas formas, se obtuvo respuestas de 16 provincias (67%), por lo que se considera que la encuesta es lo suficientemente amplia como para representar la realidad de todo el país en el espectro socioeconómico.

En segundo lugar, no se cuenta con la información discriminada de cada centro respecto al número de cada tipo de cirugía o de cada tipo de procedimiento de cardiopatía estructural. Se decidió no incorporar preguntas en ese sentido para evitar información imprecisa o que pueda volver tediosa la recolección y posterior respuesta de la encuesta.

Al haber sido la encuesta distribuida partiendo desde una federación de cardiólogos, puede existir el sesgo de que las respuestas hayan sido predominantemente realizadas por este grupo de profesionales, por lo que aquellos centros donde los ETEs sean realizados por anestesiólogos pueden estar incorrectamente representados.

CONCLUSIONES

En la presente encuesta, el ETE se utilizó en el 69% de las CCV y en el 78% de los procedimientos de CE, siendo realizado principalmente por cardiólogos ecocardiografistas, con indicaciones similares a las descritas internacionalmente, como así también similar frecuencia de complicaciones.

Agradecimientos

Jesica Aranda - Sanatorio Delta (Rosario, Santa Fe)

Pamela Banco - Hospital Italiano (Mendoza, Mendoza)

Marcelo Bassino - Cardio Lauquen (Trenque Lauquen, Buenos Aires)

Verónica Celorrio - Inst. Modelo de Cardiología (Córdoba, Córdoba)

Griselda Doxastakis - Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (Posadas, Misiones)

Eduardo Ferro - Instituto CORDIS (Resistencia, Chaco)

Florencia Gonzalez - Hospital de Alta Complejidad (Formosa, Formosa)

Jose Le Favi - CORDIS S.A (Salta, Salta)

José Picco - Instituto de Cardiología y Medicina del Deporte Wolff (Mendoza, Mendoza)

Juan J. Russeau - Sanatorio Güemes (Resistencia, Chaco)

Horacio Simondi - Hospital Italiano (Córdoba, Córdoba)

Juan M. Sosa - Hospital Ramón Madariaga (Misiones, Misiones)

Miguel Tibaldi - Sanatorio Allende (Córdoba, Córdoba)

Liza Wenetz - Hospital Evita (Formosa, Formosa)

Pablo Yunes - Clínica Yunes (Santiago del Estero, Santiago del Estero)

Servicio de Ecocardiografía - Clínica del Corazón (Tandil, Buenos Aires)

Servicio de Ecocardiografía - Clínica Modelo (Paraná, Entre Ríos).

Servicio de Ecocardiografía - Sanatorio La Entrerriana (Paraná, Entre Ríos)

Servicio de Ecocardiografía - Hospital René Favaloro (Santa Rosa, La Pampa)

Servicio de Ecocardiografía - Hospital Santa Isabel de Hungría (Guaymallén, Mendoza)

Servicio de Ecocardiografía - Hospital Pablo Soria (San Salvador de Jujuy)

Servicio de Ecocardiografía - Hospital de Emergencias (Rosario, Santa Fe)

Servicio de Ecocardiografía - Sanatorio Parque (Rosario, Santa Fe)

Servicio de Ecocardiografía - Sanatorio Plaza (Rosario, Santa Fe)

Servicio de Ecocardiografía - Sanatorio Mayo (Santa Fe).

BIBLIOGRAFIA

1. Nicoara A, Skubas N, Ad N, et al. Guidelines for the Use of Transesophageal Echocardiography to Assist with Surgical Decision-Making in the Operating Room: A Surgery-Based Approach: From the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Soc Echocardiogr* 2020; 33: 692 - 734. Erratum in: *J Am Soc Echocardiogr* 2020; 33: 1426.
2. Poterack KA. Who uses transesophageal echocardiography in the operating room? *Anesth Analg* 1995; 80: 454 - 458.
3. Liang J, Ma X, Liang G. Transesophageal echocardiography: Revolutionizing perioperative cardiac care. *Biomol Biomed* 2025; 25: 314 - 326.
4. Hillenbrand KD, Racine CL, McNeil JS, et al. Difficult TEE Probe Placement: The Evidence, Troubleshooting Techniques, and a Guide to Alternative Monitoring Options for Intraoperative Physicians. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; 23: 369 - 378.
5. Ramalingam G, Choi SW, Agarwal S, et al. Association of Cardiothoracic Anaesthesia and Critical Care. Complications related to peri-operative transoesophageal echocardiography - a one-year prospective national audit by the Association of Cardiothoracic Anaesthesia and Critical Care. *Anaesthesia* 2020; 75: 21 - 26.
6. Schemberg M, Ender J, Bence J, et al. Intraoperative and Intraprocedural Use of 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography: An International European Association of Cardiothoracic Anesthesia and Intensive Care Survey of Cardiac Surgical Centers. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2024; 38: 1467 - 1476.
7. Cormican D, Winter D, Sheu R. Practice Patterns for the Use of Perioperative Transesophageal Echocardiography: A Practice not yet Made Perfect. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019; 33: 134 - 136.
8. Carmona García P, Zarragoikoetxea Jauregui I, Mateo E, et al. Multicentric survey on the use of intraoperative echocardiography in cardiovascular surgery in Spain. *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)* 2020; 67: 551 - 555.
9. Rong IQ, Shore-Lesserson L, Belani K, et al; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Basic Cardiovascular Sciences. Considerations of Intraoperative Transesophageal Echocardiography During Adult Cardiac Surgery: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2025; 152: 129 - 145.

Artículo Original de Investigación

Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal mediante screening ecográfico en población mayor de 50 años: registro multicéntrico argentino (SCREANRA)

Prevalence of abdominal aortic aneurysm detected by ultrasound screening in individuals over 50 years of age: Argentine Multicenter Registry (SCREANRA)

Gastón Mosso¹, Adrián D'Ovidio², Gerardo García Mallea³, Lucas Villedary⁴, Celeste Burguener⁵, María José Castro⁶, Fernando Gragera⁷, Alejandro Peñaloza⁸, Ignacio Vogliotti⁹, Laura Titievsky¹⁰.

Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la Federación Argentina de Cardiología.

1 Hospital Central de Mendoza, Argentina. 2 Hospital Rawson y CIMAC, San Juan, Argentina.. 3 Sociedad Española de Socorros Mutuos, Mendoza, Argentina. 4 Hospital Central de Mendoza, Argentina. 5 CIMA, Corrientes, Argentina. 6 LEBEN Salud, Neuquén, Argentina. 7 Hospital Italiano de Córdoba, Argentina. 8 Hospital Marcial Quiroga, San Juan, Argentina. 9 Clínica E.J. Carrá San Francisco, Córdoba, Argentina. 10 Instituto de Cardiología de Corrientes, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 27 de Abril de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Screening. Aneurisma de aorta
abdominal. Cardiólogos.

Ecocardiograma. Eco Doppler vascular.

RESUMEN

Introducción: Los aneurismas de aorta abdominal (AAA) constituyen una patología vascular asociada a elevada morbilidad y mortalidad, especialmente cuando se produce su ruptura. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en individuos mayores de 65 años, aunque puede presentarse a partir de los 50 años en presencia de factores de riesgo cardiovasculares. Entre los más relevantes se destacan el tabaquismo, la hipertensión arterial y la enfermedad aterosclerótica. La mayoría de los pacientes con AAA permanece asintomática durante largos períodos, por lo que el diagnóstico suele realizarse de forma incidental o ante la aparición de complicaciones. La detección precoz mediante ultrasonido permite identificar aneurismas en etapas tempranas y favorecer su seguimiento clínico.

Material y métodos: Durante estudios ecográficos cardiovasculares o abdominales se midieron los diámetros anteroposterior y transversal de la aorta abdominal. Se incluyeron pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo para AAA. Participaron centros médicos públicos y privados de distintas provincias argentinas.

Resultados: Se incluyeron 2148 pacientes, 1063 hombres y 1085 mujeres. Se detectaron 77 AAA con una prevalencia global de 3,58%. La mayoría se observó en pacientes mayores de 65 años.

Conclusiones: La evaluación ecográfica de la aorta abdominal durante estudios cardiovasculares o vasculares permite detectar AAA en pacientes con factores de riesgo.

Prevalence of abdominal aortic aneurysm detected by ultrasound screening in individuals over 50 years of age: Argentine Multicenter Registry (SCREANRA).

ABSTRACT

Introduction: Abdominal aortic aneurysms (AAA) are a vascular condition associated with high morbidity and mortality, particularly when rupture occurs. Their prevalence increases with age and is more common in individuals older than 65 years, although they may occur from the age of 50 in the presence of cardiovascular risk factors. Among the most relevant risk factors are smoking, hypertension, and atherosclerotic disease. Most patients with AAA remain asymptomatic for long periods, and diagnosis is therefore often incidental or occurs after complications develop. Early detection through ultrasound allows identification of aneurysms at earlier stages and facilitates appropriate clinical follow-up.

Objective: To evaluate the detection of abdominal aortic aneurysms through ultrasound screening in patients older than 50 years in Argentina. As a secondary objective, to analyze the feasibility of evaluating the abdominal aorta by cardiologists during echocardiographic studies.

Materials and Methods: During cardiovascular or abdominal ultrasound examinations, the anteroposterior and transverse diameters of the abdominal aorta were measured. Patients older than 50 years with risk factors for AAA were included. Public and private medical centers from different provinces of Argentina participated in the study.

Keywords:

Screening. Abdominal aortic aneurysm.

Cardiologists. Echocardiogram.

Vascular echo Doppler.

Results: A total of 2148 patients were included: 1063 men and 1085 women. Seventy-seven abdominal aortic aneurysms were detected, corresponding to an overall prevalence of 3.58%. Most cases were observed in patients older than 65 years.

Conclusions: Ultrasound evaluation of the abdominal aorta during cardiovascular or vascular studies allows detection of aneurysms in patients with risk factors.

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una enfermedad vascular potencialmente letal, caracterizada por una dilatación progresiva de la aorta abdominal, que puede evolucionar hacia la ruptura si no se detecta y trata oportunamente. Su prevalencia aumenta significativamente con la edad, estimándose entre el 3% y el 8% en hombres mayores de 65 años en poblaciones occidentales. La ruptura del aneurisma representa una de las principales causas de muerte súbita de origen vascular en adultos mayores, y se asocia a tasas de mortalidad superiores al 80%, lo que convierte a esta patología en un problema relevante de salud pública^{1,2,3,4,5,6}.

Desde el punto de vista anatómico, la aorta abdominal se extiende desde el diafragma hasta su bifurcación en las arterias ilíacas comunes, donde emite importantes ramas viscerales como el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior, la arteria mesentérica inferior y las arterias renales. El diámetro de la aorta abdominal varía según la edad, el sexo y la superficie corporal, siendo mayor en su segmento proximal que en el distal. Se considera normal cuando su diámetro máximo es de aproximadamente 20 mm³.

El aneurisma de aorta abdominal se define como una dilatación segmentaria que compromete las tres capas de la pared arterial con un diámetro igual o mayor a 30 mm, medido en sentido anteroposterior o transversal, o cuando supera en un 50% el calibre normal o es 1,5 veces mayor que el segmento adyacente. Los diámetros entre 26 y 29 mm se consideran dilataciones subaneurismáticas¹.

Desde el punto de vista epidemiológico, el AAA constituye una causa relevante de mortalidad cardiovascular. En Estados Unidos se ubica como la décima causa de muerte en hombres mayores de 65 años, y se estima que en Argentina afecta a más de 150.000 personas, con más de 1.000 fallecimientos anuales asociados a su ruptura².

Diversos estudios poblacionales han demostrado que la prevalencia del AAA aumenta progresivamente con la edad. En hombres se ha estimado una prevalencia del 1,3% hasta los 54 años, del 3,9–7,2% en mayores de 65 años y del 12,5% entre los 75 y 84 años, mientras que en mujeres mayores de 65 años la prevalencia se sitúa entre el 1% y el 1,3%⁴. Debido a esta distribución epidemiológica, la mayoría de los programas de screening se han centrado en poblaciones mayores de 65 años.

La patogénesis del AAA es multifactorial y se asocia principalmente con procesos degenerativos de la pared vascular y fenómenos ateroscleróticos. Entre los factores de riesgo más importantes se destacan la edad avanzada, el sexo masculino, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la enfermedad arterial periférica y los antecedentes familiares de enfermedad aneurismática⁴.

Los aneurismas de aorta abdominal suelen permanecer asintomáticos durante largos períodos, y con frecuencia se diagnostican de manera incidental durante estudios por imágenes realizados por otros motivos clínicos. En aproximadamente el 85% de los casos no se presentan síntomas hasta el momento de la ruptura, situación que se asocia a una mortalidad estimada entre el 80% y el 90% en los pacientes que llegan al hospital⁵. Debido a esta evolución silenciosa, y al riesgo de complicaciones catastróficas, los AAA han sido frecuentemente denominados “asesinos silenciosos”³.

Los aneurismas pueden desarrollarse en cualquier segmento de la aorta, aunque la localización más frecuente es la región infrarrenal. Aproximadamente, el 85% de los AAA se localiza por debajo de las arterias renales, mientras que alrededor del 5% compromete la aorta suprarrenal. Desde el punto de vista morfológico, pueden presentarse como aneurismas fusiformes, saculares o excéntricos, siendo estos últimos los que presentan mayor riesgo de ruptura. Asimismo, cuanto más proximal es la localización del aneurisma, mayor es la complejidad de su reparación quirúrgica o endovascular⁶.

Entre el 25% y el 40% de los pacientes con AAA presentan aneurismas periféricos asociados, principalmente en la arteria poplítea (70%) o en el territorio ileofemoral (20%). El aneurisma poplíteo puede ser bilateral hasta en el 50% de los casos, y su principal complicación es la embolización distal, que puede provocar isquemia crítica de miembros inferiores y riesgo de amputación⁷. Además, aproximadamente dos tercios de los pacientes con AAA presentan enfermedad arterial coronaria concomitante.

El diagnóstico precoz y la reparación quirúrgica o endovascular de los aneurismas de mayor tamaño —generalmente a partir de los 55 mm de diámetro— permiten mejorar significativamente el pronóstico. En este contexto, el screening ecográfico ha demostrado ser una herramienta eficaz para la detección temprana del aneurisma de aorta abdominal. Diversos estudios internacionales, incluyendo el *Multicentre Aneurysm Screening Study* (MASS), el *Western Australia Screening Study*, el *Viborg Trial*, el *UK Small Aneurysm Trial* y el *ADAM Trial*, han evidenciado que el rastreo mediante ultrasonido reduce significativamente la mortalidad asociada a la ruptura aneurismática en poblaciones de riesgo^{8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26}.

A pesar de la sólida evidencia que respalda las estrategias de screening, los datos epidemiológicos sobre la prevalencia del aneurisma de aorta abdominal (AAA) siguen siendo limitados en muchos países de América Latina. En Argentina, la información disponible es escasa y proviene principalmente de registros internacionales. En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo evaluar la detección de AAA mediante screening ecográfico en individuos mayores de 50 años en la República Argentina. Como objetivos secundarios, se buscó estimar la prevalencia de

esta patología en la población estudiada, y analizar la factibilidad de la evaluación de la aorta abdominal por cardiólogos durante estudios ecocardiográficos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Características generales y tipo de estudio. Diseño

Se realizó una campaña de screening de aorta abdominal durante el mes de abril de 2023 en múltiples centros de la República Argentina. La misma se desarrolló en el contexto de la realización de otros estudios de imágenes ultrasonográficas complementarios, tales como ecocardiograma Doppler color, ecografía Doppler de vasos del cuello, ecografía Doppler arterial de miembros inferiores, ecografía Doppler aortoiliaco, renal o ecografía abdominal, a partir de los cuales se obtuvieron las mediciones de los diámetros aórticos máximos anteroposterior y transversal de la aorta abdominal.

Se trató de un registro multicéntrico, observacional, transversal y descriptivo de un programa de screening. Se recopilaban datos sobre la prevalencia de AAA y sobre la distribución de los factores de riesgo asociados, diagnosticados mediante ultrasonido según los siguientes criterios: dilatación segmentaria de la aorta abdominal con un diámetro igual o mayor a 30 mm o que supere en un 50% el valor de su calibre normal.

Se indicó cribado ecográfico a toda la población mayor de 50 años, de ambos sexos. Se consideraron los principales factores de riesgo para el desarrollo de AAA, tales como tabaquismo actual o antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial, antecedentes familiares de aneurisma, aneurismas en otras localizaciones, aterosclerosis subclínica y aterosclerosis clínica, incluyendo infarto agudo de miocardio, claudicación intermitente o accidente cerebrovascular.

Participaron centros médicos públicos y privados de diversas provincias de la República Argentina.

Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes mayores de 50 años, de ambos sexos, con factores de riesgo para AAA como antecedentes de tabaquismo actual o pasado, hipertensión arterial, antecedentes familiares de aneurisma, enfermedad coronaria —incluyendo antecedentes de IAM, angioplastia coronaria o cirugía de revascularización miocárdica—, arteriopatía vascular periférica —aterosclerosis, aneurisma en otras localizaciones, bypass o angioplastia periférica—, arteriopatía sintomática —dolor en miembros o claudicación intermitente— y enfermedad cerebrovascular, incluyendo ACV o enfermedad carotídea.

Criterios de Exclusión

Se excluyeron los pacientes con cualquier situación clínica que impidiera acudir al centro, aquellos que rechazaran participar del estudio, los que presentaran antecedente de intervención quirúrgica o endovascular previa de AAA y quienes no cumplirían con los requisitos establecidos en los criterios de inclusión.

Períodos de reclutamiento y finalización

El reclutamiento de los pacientes se realizó en el momento de su concurrencia al centro público o privado asignado, con

motivo de la realización de ecocardiograma Doppler color, eco Doppler de vasos del cuello, eco Doppler arterial o venoso de miembros inferiores, eco Doppler aortoiliaco, renal o ecografía abdominal.

El período de reclutamiento y finalización se desarrolló entre el 17/04/2023 y el 30/04/2023. Participaron las siete regiones de la Federación Argentina de Cardiología (FAC): Noroeste, Noreste, Bonaerense, Patagónica, Litoral, Cuyo y Centro, junto con sus respectivas sociedades y asociaciones.

El estudio contó con médicos con formación y experiencia acreditada en ecocardiografía, eco-Doppler vascular o ecografía abdominal, utilizando el equipamiento disponible en cada centro. Se emplearon sondas sectoriales, convexas o lineales, de diferentes marcas y modelos según la disponibilidad local. Los cardiólogos adquieren habilidades para explorar la aorta abdominal al familiarizarse con las vistas subxifoideas de la ecocardiografía, especialmente al definir la severidad de la insuficiencia valvular aórtica mediante la evaluación del flujo reverso a ese nivel, o al buscar alteraciones del flujo compatibles con coartación aórtica⁹.

Exploración ecográfica

Importancia del Ultrasonido

La ecografía o ultrasonido (US), en sus distintas modalidades —modo bidimensional, color y Doppler—, permite evaluar las estructuras abdominales y detectar anomalías. Se trata de una prueba de imagen altamente sensible y específica (S 93,3%, E 98,5%) para detectar AAA, además de ser costo-efectiva, accesible y aplicable en distintos niveles de atención. Es una herramienta factible, repetible, segura, libre de irradiación e inocua, ya que no requiere contraste nefrotóxico¹⁰. También resulta útil para el seguimiento y la vigilancia de los aneurismas.

El US es el método más utilizado para el cribado y el diagnóstico en pacientes asintomáticos, en unidades de urgencia sin diagnóstico previo y en pacientes sintomáticos. En el contexto de la ruptura del AAA, constituye la herramienta que menos retrasa el diagnóstico.

Técnica de exploración

Todos los estudios de ultrasonido fueron realizados por médicos con formación y experiencia previa en ultrasonido cardiovascular, Doppler vascular o ecografía abdominal, lo que garantizó una adquisición estandarizada y mediciones precisas de los diámetros de la aorta. Los estudios se llevaron a cabo utilizando los equipos de ultrasonido disponibles en cada centro participante.

Se utilizaron transductores cardiológicos con frecuencias promedio de 2,5 MHz e imagen de segunda armónica, y transductores lineales con frecuencias entre 7 y 12-18 MHz.

Se efectuó un barrido transversal con el transductor en posición subcostal, desde el epigastrio en dirección caudal, seguido de una exploración longitudinal desde el diafragma hasta la bifurcación aortoiliaca y los primeros centímetros de las arterias ilíacas comunes.

Las mediciones se realizaron en vista transversal, con el haz del transductor perpendicular al eje mayor de la aorta abdominal. Se registraron los mayores diámetros tanto anteroposterior (AP) como el transversal (T) midiendo de adventicia a adventicia

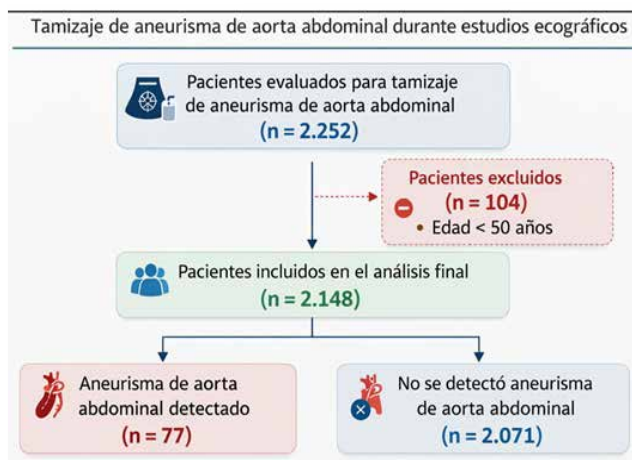


FIGURA 1.

Diagrama de flujo de la selección de pacientes y detección de aneurisma de aorta abdominal en la población del estudio.

durante la sístole. La medición del diámetro anteroposterior se considera más exacta que la del diámetro transversal, debido a la perpendicularidad del haz ecográfico.

Cuando no fue posible obtener una sección circular de la aorta (por dilatación o tortuosidad), se calculó el diámetro medio de la elipse o se intentó medir el diámetro en una adecuada vista longitudinal, siempre que este fuera perpendicular al eje aórtico¹¹.

Cuando se identificó dilatación aneurismática, se registraron tanto el diámetro anteroposterior máximo como el diámetro transversal máximo. Se definió aorta normal cuando el diámetro fue ≤ 25 mm, ectasia entre 26 y 29 mm, y aneurisma cuando fue ≥ 30 mm.

A los pacientes con aneurismas de hasta 40 mm se les informó la patología y se los exhortó a realizar seguimiento ecográfico en su centro médico, dada la baja probabilidad anual de rotura. En los casos con aneurisma en rango quirúrgico —55 mm en hombres, 50 mm en mujeres, antecedentes familiares o aneurismas saculares— se indicó derivación a los servicios de cirugía vascular de referencia de cada centro.

Análisis Estadístico

Se constituyó un Comité Científico Coordinador (CCC) del registro, integrado por miembros del Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de FAC, encargado de conducir su desarrollo en todos sus aspectos, con el apoyo del Grupo de Control de Datos y del Grupo de Publicaciones. En el análisis estadístico, las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon mediante la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. Las variables continuas se presentaron como media y desvío estándar, comparándose mediante el test de Student.

Para completar el enrolamiento y la carga de datos se diseñó un formulario online en el que se registraron datos personales, factores de riesgo, información del centro, tipo de estudio de base y resultados de las mediciones. Se utilizó Google Forms como soporte informático para la recopilación de datos, accesible únicamente para el investigador responsable y los coordinadores designados al efecto.

TABLA 1.

Características de la población

Variable	n	%
Total de pacientes evaluados	2148	100
Hombres	1063	49
Mujeres	1085	51
Aneurisma de aorta abdominal detectado (AAA)	77	3,58

El Centro de Teleinformática Médica de FAC (CETIFAC) actuó como centro único de datos, gestionando la base de datos, su mantenimiento y el control de la carga proveniente de los distintos centros. Los datos fueron codificados durante la transferencia por internet y almacenados en una base protegida contra accesos no autorizados.

El estudio se realizó de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki para investigación en seres humanos. Todos los participantes fueron informados sobre los objetivos del estudio y otorgaron su consentimiento informado previo a su inclusión en el registro. Los datos de los pacientes fueron anonimizados y tratados de manera confidencial conforme a las normativas vigentes de protección de datos.

De cada paciente se obtuvo el consentimiento correspondiente, de acuerdo con las políticas institucionales y las normativas de privacidad vigentes. Se explicó detalladamente que el propósito del estudio era evaluar la anatomía de la aorta abdominal y detectar alteraciones como dilataciones, aneurismas, trombosis u otras patologías. Asimismo, se aclaró que el procedimiento se realizaría como complemento de otros estudios solicitados y que tendría una duración aproximada de 20 minutos, sin complicaciones ni efectos adversos esperables.

Se brindó a los pacientes la posibilidad de realizar todas las preguntas que consideraran necesarias para su tranquilidad y comprensión del procedimiento. La participación fue voluntaria, con posibilidad de retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que ello afectara su atención médica. Los pacientes ya incorporados al registro permanecerían en el mismo. El reglamento también contempló el retiro voluntario, o no, de un investigador o de un centro.

RESULTADOS

Características de la población

Durante el período de estudio se evaluaron 2252 pacientes, de los cuales 104 fueron excluidos por no cumplir con el criterio de edad. La población final analizada incluyó 2148 pacientes. El diagrama de flujo del estudio se muestra en la *Figura 1*.

La edad media de la población fue de 67 ± 9 años. Al analizar la distribución por sexo, la edad media fue de $68 \pm 9,40$ años en mujeres y de $67 \pm 9,12$ años en hombres. Del total de participantes, 1063 pacientes correspondieron al sexo masculino (49%) y 1085 al sexo femenino (51%), evidenciando una distribución relativamente equilibrada entre ambos sexos (*Tabla 1*).

TABLA 2.
Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal según sexo

Grupo	n	Prevalencia (%)
Hombres	51	4,80
Mujeres	26	2,40
Total	77	3,58

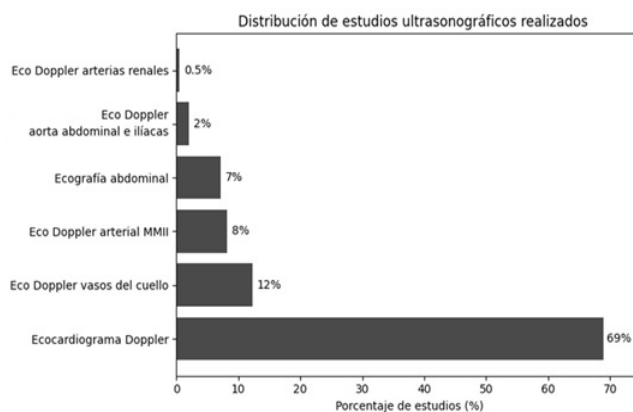


FIGURA 2.
Tipo de estudio realizado que permitió detectar AAA.

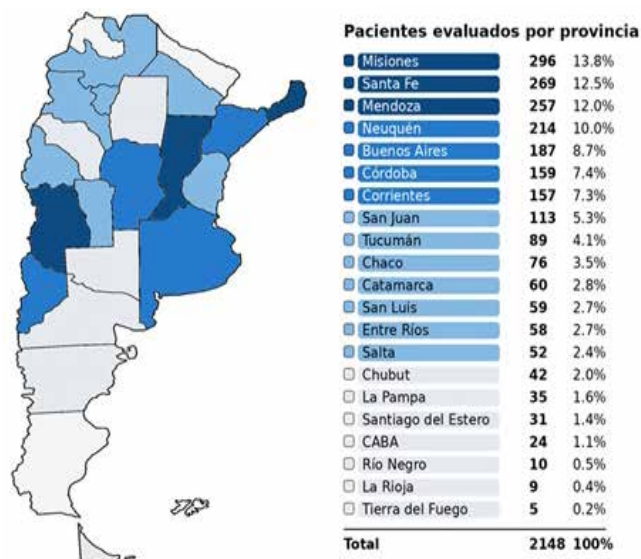


FIGURA 3.
Distribución geográfica del estudio.
Pacientes evaluados para aneurisma de aorta abdominal (AAA) en la República Argentina. El mapa político muestra la distribución provincial de los pacientes incluidos en el registro multicéntrico. La intensidad del color refleja el número de pacientes evaluados en cada provincia. Total de pacientes evaluados: n=2148.

Modalidad de estudio y distribución geográfica

El estudio que con mayor frecuencia permitió realizar el screening de la aorta abdominal fue el ecocardiograma Doppler color, realizado en 1489 pacientes (69,3%). Otros estudios que posibilitaron la evaluación de la aorta abdominal incluyeron

TABLA 3.
Análisis comparativo de aneurisma de aorta abdominal según sexo y edad

Variable	Casos AAA n (%)	Sin AAA n (%)	Medida	IC95%	p
Sexo					
Hombres	51 (4,8)	1012 (95,2)	OR 2,05	1,25-3,35	0,004
Mujeres	26 (2,4)	1059 (97,6)	Referencia	-	-
Edad					
>65 años	59 (76,6)	-	RR 3,27	1,90-5,63	<0,001
50-64 años	18 (23,4)	-	Referencia	-	-

AAA: aneurisma de aorta abdominal. OR: odds ratio. RR: riesgo relativo.
IC95%: intervalo de confianza del 95%

el eco-Doppler de vasos del cuello, el eco-Doppler arterial de miembros inferiores y la ecografía abdominal (*Figura 2*).

La distribución geográfica de los pacientes incluyó múltiples provincias de la República Argentina. Las provincias que aportaron mayor número de registros fueron Misiones (296 pacientes; 13,78%), Santa Fe (269; 12,52%) y Mendoza (257; 11,96%). También presentaron una participación relevante Neuquén (214; 9,96%), Buenos Aires (187; 8,71%), Córdoba (159; 7,40%) y Corrientes (157; 7,31%), lo que refleja una amplia representación territorial del registro (*Figura 3*).

Factores de riesgo cardiovasculares

La hipertensión arterial fue el factor de riesgo más frecuente, seguida por la dislipidemia y el antecedente de tabaquismo, con predominio de exfumadores sobre fumadores activos. Otros factores de riesgo incluyeron diabetes mellitus, obesidad y antecedentes de enfermedad cardiovascular y arterial periférica, configurando un perfil global de alto riesgo aterosclerótico en la población analizada.

Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal

En la población total analizada se detectaron 77 AAA, lo que representa una prevalencia global del 3,58% (IC95%: 2,8–4,5) (*Tabla 2*).

Análisis comparativo según sexo

Se identificaron 51 casos en hombres (4,8%) y 26 casos en mujeres (2,4%). El sexo masculino se asoció significativamente con mayor riesgo de AAA (OR: 2,05; IC95%: 1,25–3,35; p = 0,004), lo que indica aproximadamente el doble de probabilidad de enfermedad en comparación con las mujeres.

Análisis comparativo según edad

Se observó un incremento significativo de la prevalencia de AAA con la edad. Del total de casos detectados, 59 aneurismas (76,6%) se identificaron en pacientes mayores de 65 años, mientras que 18 casos (23,4%) correspondieron al grupo de 50 a 64 años.

En el grupo de pacientes mayores de 65 años se identificaron 38 aneurismas en hombres y 21 en mujeres, mientras que en el

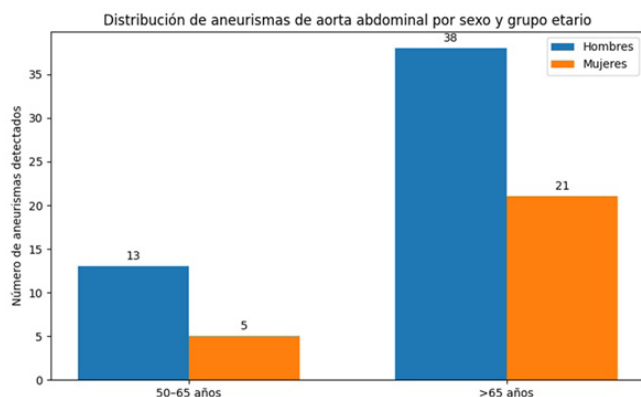


FIGURA 4.

Distribución porcentual de los aneurismas de aorta abdominal según sexo y grupo etario en la población estudiada.

Se observa una mayor frecuencia de casos en pacientes mayores de 65 años y predominio en el sexo masculino.

TABLA 4.

Análisis multivariado mediante regresión logística

Variable	OR ajustado	IC95%	P
Sexo masculino	2,01	1,22-3,30	0,006
Edad >65 años	3,18	1,84-5,49	<0,001
Tabaquismo	1,72	1,05-2,80	0,031
HTA	1,34	0,82-2,19	0,24
Dislipidemia	1,21	0,74-1,97	0,43

grupo etario de 50 a 64 años se registraron 13 aneurismas en hombres y 5 en mujeres (Figura 4).

Los pacientes mayores de 65 años presentaron un riesgo significativamente mayor de AAA (RR: 3,27; IC95%: 1,90–5,63; $p < 0,001$) (Tabla 3).

Análisis de factores asociados

El análisis de asociación mostró que el sexo masculino, la edad mayor de 65 años y el tabaquismo se asociaron significativamente con la presencia de AAA. En conjunto, estos hallazgos evidencian una clara asociación entre la edad avanzada, el sexo masculino y los factores de riesgo cardiovasculares con una mayor prevalencia de AAA en la población estudiada.

Análisis multivariado

Se realizó un análisis de regresión logística multivariada para identificar los factores asociados de manera independiente con la presencia de AAA. Las variables incluidas en el modelo fueron edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular relevantes.

El análisis multivariado mostró que el sexo masculino y la edad mayor a 65 años se asociaron de forma independiente con la presencia de AAA. Asimismo, el tabaquismo se mantuvo como factor de riesgo significativo en el modelo ajustado, mientras que la hipertensión arterial y la dislipidemia no mostraron asociación

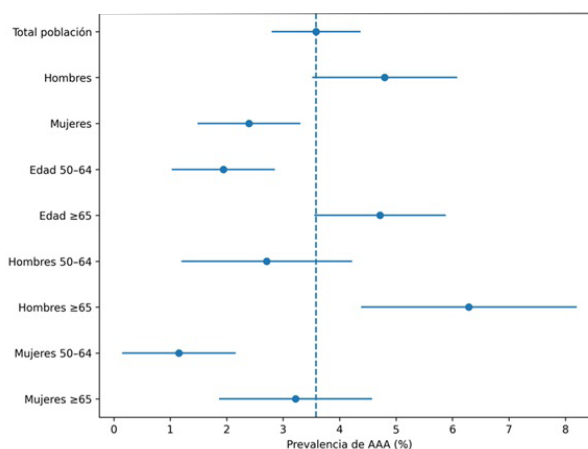


FIGURA 5.

Factores asociados a aneurisma de aorta abdominal.

estadísticamente significativa tras el ajuste por variables de confusión (Tabla 4).

El forest plot muestra la prevalencia de AAA en la población total y en diferentes subgrupos según sexo y edad, con sus respectivos intervalos de confianza del 95%. La prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres y aumentó significativamente en los pacientes mayores de 65 años (Figura 5).

DISCUSIÓN

El screening del aneurisma de aorta abdominal mediante ecografía Doppler se ha consolidado como una estrategia eficaz para la detección precoz y la reducción de la mortalidad asociada a su ruptura, especialmente en poblaciones de riesgo como hombres fumadores mayores de 65 años¹². La utilización del ultrasonido permite identificar aneurismas en fases asintomáticas, facilitando su seguimiento clínico y la implementación de intervenciones terapéuticas oportunas.

Diversos ensayos clínicos han respaldado la implementación de programas de screening poblacional. Entre los más relevantes se encuentran los estudios MASS, Viborg, Western Australia y Chichester, los cuales demostraron que el rastreo ecográfico reduce significativamente la mortalidad específica por AAA, principalmente al disminuir la incidencia de ruptura aneurismática^{12,15,16,17,18}. El estudio MASS evidenció una reducción significativa de la mortalidad específica y de la tasa de ruptura, mientras que el Western Australia Screening Study confirmó estos beneficios en el seguimiento a largo plazo^{12,13}.

El diámetro aneurismático constituye el principal predictor de ruptura, con un riesgo que aumenta progresivamente y supera el 50% en aneurismas mayores de 70 mm¹³. El objetivo del cribado es identificar aneurismas con diámetro clínicamente relevante antes de la aparición de complicaciones, permitiendo su reparación electiva y reduciendo la mortalidad asociada¹⁶. Sin embargo, existen diferencias entre guías clínicas respecto a las poblaciones que deben ser sometidas a screening, recomendándose en general su realización en hombres mayores de 65 años con antecedente de tabaquismo¹⁷.

Asimismo, los estudios UK Small Aneurysm Trial y ADAM establecieron que la vigilancia ecográfica constituye una estrategia

segura en aneurismas de menor tamaño, contribuyendo a definir los criterios actuales de seguimiento e intervención^{14,25,26}.

En el presente registro multicéntrico se observó una prevalencia de AAA del 3,58% en adultos mayores de 50 años, valor comparable al reportado en estudios internacionales. La mayoría de los casos se detectó en pacientes mayores de 65 años, confirmando la fuerte asociación entre edad y desarrollo de la enfermedad. Asimismo, el sexo masculino y el tabaquismo se identificaron como factores de riesgo independientes, en concordancia con la evidencia epidemiológica disponible.

En contextos donde no existen programas nacionales de screening, como ocurre actualmente en Argentina, la detección oportunista durante estudios por imágenes representa una estrategia potencialmente costo-efectiva. En este sentido, la evaluación de la aorta abdominal durante la ecocardiografía transtorácica adquiere especial relevancia, dado que muchos de estos pacientes presentan perfiles de riesgo cardiovascular similares a aquellos asociados con AAA^{19,20}.

Si bien la prevalencia de aneurisma es menor en mujeres, este grupo presenta características clínicas particulares, como mayor riesgo de ruptura y presentación a diámetros menores^{22,23}. En poblaciones específicas, como mujeres añosas o pacientes de alto riesgo, el screening podría considerarse de forma individualizada^{17,21,24}.

Los programas de screening han demostrado reducir significativamente la mortalidad específica relacionada con aneurisma de aorta abdominal, aunque este beneficio no siempre se traduce en una disminución de la mortalidad global a largo plazo¹⁸. Esta situación ha generado debate sobre la implementación universal de programas de screening, especialmente en sistemas de salud sin programas organizados.

Desde una perspectiva clínica, la incorporación sistemática de la evaluación ecográfica de la aorta abdominal durante estudios ultrasonográficos cardiovasculares podría facilitar la detección en estadios asintomáticos, optimizar la estratificación del riesgo y permitir una derivación oportuna para tratamiento. Esta estrategia podría contribuir a reducir la morbilidad asociada a la ruptura del AAA en la práctica clínica habitual.

En este sentido, el riesgo de ruptura del AAA se relaciona directamente con su diámetro máximo, principal predictor de ruptura y mortalidad, y factor determinante en la indicación quirúrgica. Otros factores asociados incluyen el tabaquismo, el sexo femenino, la hipertensión arterial, los antecedentes familiares, la morfología sacular y la disminución del VEF1. La ruptura presenta una mortalidad superior al 80% en los pacientes que alcanzan atención hospitalaria.

La reparación electiva presenta una mortalidad significativamente menor en comparación con la cirugía de urgencia, con tasas entre 0,73% y 5%, mientras que en los aneurismas rotos puede alcanzar el 50–60% en el ámbito hospitalario, y hasta el 100% sin intervención²⁷. En este contexto, la detección precoz y el tratamiento oportuno constituyen el pilar del manejo clínico.

Se recomienda la intervención en aneurismas con diámetro ≥ 55 mm en hombres y ≥ 45 mm en mujeres, así como en aquellos con crecimiento $>0,5$ cm/año o sintomatología asociada²⁸. La ecografía representa un método diagnóstico seguro, preciso,

accesible y costo-efectivo para la detección de aneurismas en pacientes asintomáticos.

En este marco, el screening ecográfico de la aorta abdominal en población seleccionada permite la detección temprana de aneurismas y otras patologías aórticas, favoreciendo la implementación de conductas terapéuticas oportunas y mejorando la morbilidad²⁹.

No obstante, los resultados del presente estudio deben interpretarse considerando ciertas limitaciones. En primer lugar, se trata de un registro observacional de carácter transversal, lo que impide establecer relaciones causales entre los factores de riesgo evaluados y la presencia de aneurisma de aorta abdominal (AAA). En segundo lugar, el reclutamiento incluyó pacientes que acudieron a centros de salud para la realización de estudios ultrasonográficos por diferentes indicaciones clínicas, lo que podría introducir un sesgo de selección, dado que esta población probablemente presenta una mayor carga de factores de riesgo cardiovascular en comparación con la población general. Asimismo, los estudios fueron realizados en múltiples centros con equipos de ultrasonido de distintas características, lo que podría generar cierta variabilidad en las mediciones; sin embargo, todos los estudios fueron efectuados por médicos con experiencia en ultrasonografía, lo que contribuye a reducir este efecto. Por otra parte, el período de reclutamiento fue limitado a dos semanas, lo que impidió disponer de seguimiento longitudinal y evaluar la progresión de los aneurismas detectados o sus resultados clínicos a largo plazo. Finalmente, si bien los resultados son concordantes con la evidencia internacional, las diferencias observadas entre estudios pueden atribuirse a variaciones demográficas, epidemiológicas y metodológicas, incluyendo la edad de inclusión, los criterios de selección y la duración de los programas de screening.

CONCLUSIONES

Este registro multicéntrico argentino mostró una prevalencia de AAA del 3,58% en población mayor de 50 años con factores de riesgo cardiovascular. La mayoría de los casos se detectó en pacientes mayores de 65 años (76,6%), con predominio del sexo masculino en ambos grupos etarios.

Los factores de riesgo más frecuentemente asociados fueron la hipertensión arterial, la dislipidemia y el antecedente de tabaquismo. La evaluación ecográfica de la aorta abdominal durante estudios ultrasonográficos cardiovasculares o vasculares demostró ser factible, útil y aplicable para la detección oportunista de aneurismas, tanto en pacientes asintomáticos como sintomáticos.

Estos hallazgos respaldan la incorporación de la evaluación de la aorta abdominal como complemento de estudios ecográficos habituales, incluso en el ámbito de la atención primaria por médicos capacitados. Esta estrategia podría mejorar la detección precoz del AAA mediante un método simple, accesible y costo-efectivo.

Si bien estos resultados no modifican las recomendaciones actuales que priorizan el screening en mayores de 65 años, sugieren que la evaluación dirigida en pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo podría constituir una estrategia complementaria de valor en la práctica clínica.

Participantes screening aneurisma de aorta abdominal

Los autores desean expresar su profundo agradecimiento a todos los profesionales de la salud que participaron en el desarrollo del registro multicéntrico SCREANRA, cuya colaboración y compromiso hicieron posible la realización de este estudio a nivel nacional.

Se reconoce especialmente la participación de los médicos cardiólogos, ecografistas, especialistas en diagnóstico por imágenes y demás profesionales que contribuyeron a la recolección de datos y realización de los estudios ecográficos en las distintas regiones de la República Argentina.

Asimismo, se agradece a las instituciones públicas y privadas que facilitaron la implementación del screening, así como al Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la Federación Argentina de Cardiología por su coordinación y apoyo en la ejecución del registro.

Finalmente, se destaca la valiosa participación de todos los pacientes que formaron parte del estudio, cuya colaboración permitió generar información relevante para el conocimiento epidemiológico del aneurisma de aorta abdominal en nuestro país:

C.A.B.A.

Cirone Gisella. Complejo PFA Churruca Visca.
Curcio Andrea. Complejo PFA Churruca Visca.
Jaliff Fidel. Complejo PFA Churruca Visca.
Nieves Piazza Nicolás. Complejo PFA Churruca Visca .
Palacios Karina. Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez".
Rodríguez Agustina. Complejo PFA Churruca Visca.
Zubiri Javier. Complejo PFA Churruca Visca.

Buenos Aires

Barr Cecilia. CARDIOLAUQUEN .
Bassino Marcelo. Hospital Municipal "Pedro T. Orellana".
Caprini Romina. Sanatorio de la Trinidad de Quilmes.
De Iraola Ana. HIGA Hospital San Martín de La Plata.
Faliva Mai Gianina. HIGA Hospital San Martín de La Plata.
Gomez Daniela. HIGA Hospital San Martín de La Plata.
Marciello Rafael. ICTUM.
Mardzin Brenda. HIGA Hospital San Martín de La Plata.
Musante Christian .Sanatorio de la Trinidad de Quilmes.
Mutti Luis. Hospital "Dr. Alberto Duhau".
Pagola Juan. HIGA Hospital San Martín de La Plata.
Sciarresi Esteban. Instituto de Cardiología San Nicolás.

Catamarca

Chacur Johana. Instituto Médico de la Comunidad.
Ríos Sergio. Instituto Médico de la Comunidad.
Rodríguez César. Instituto Médico de la Comunidad.
Verderone Mauricio. Instituto Médico Privado.

Chaco

Gómez Flora Romina.
Gyoker Juan. Sanatorio Loma Linda.
Harawiska Carlos. Sanatorio Loma Linda.
López Marisa. Sanatorio Loma Linda.
Verón Gustavo. Clínica Centro Médico.

Chubut

Benaïm Leonel. Hospital Zonal de Trelew.
Caminos Mario. Hospital Privado Bariloche.
Frías Juan Manuel. Clínica del Valle.
Gay Papp Matías. Clínica del Valle.
Ingaramo Roberto. Instituto de Cardiología Pueblo de Luis.
Ivanovich Vladimir. Clínica del Valle.
Maldonado Pablo. Centro Médico Patagonia.
Ramírez Víctor. Clínica del Valle.
Tejerina Nuria. Hospital Zonal de Trelew.

Córdoba

Estrella Gustavo. Sanatorio del Salvador.
Fernández Pinto Edwin. Sanatorio Privado Río Cuarto.
Galvez Juan. Fundación Certus.
Guglieri Germán. Centro Modelo Cardiovascular.
Martínez Layla Florencia. Centro Modelo Cardiovascular.
Miranda Gonzalo. Fundación Certus.
Ovejero Rodrigo. Cardiodiagnóstico.
Senessi Gerardo. Fundación Certus.
Simondi Horacio. Hospital Italiano.
Vigo Santiago. Sanatorio Allende.

Corrientes

Audizzio Mariel.
Burguener Celeste. Instituto de Cardiología.
López Rigo Alejandro. Centro Médico Ituzaingó.
Miño Miguel Alejandro. CIMA.
Titievsky Laura. Instituto de Cardiología.

Entre Ríos

Acevedo Juan. Alianza Médica.
Alterini Pablo. Hospital San Martín.
Ferrer Ricardo. Hospital San Martín.
Kramer Julio. Hospital de la Baxada.

Formosa

Pereira Zini Gustavo. Instituto Modelo de Gastroenterología.

Jujuy

Barbaza Augusto. Sanatorio Los Lapachos.
Flores Héctor. Hospital Pablo Soria.
Gonzalo Nicolás. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario.
Pastore Ignacio. Clínica Lavalle.

La Pampa

Alonso Fernando. Centro DIM.
Arevalo Aldo. Hospital Centeno General Pico.
Barolo Julio. Clínica Regional General Pico.
Berges Omar. Clínica Regional General Pico.
Brocal Lorena. Instituto Cardiovascular General Pico.
Campins Rodrigo. Cardiología integral.
Delia Julio. Clínica Santa Teresita.
Liuzzo Fabricio. Instituto Cardiovascular General Pico.
Picchio Diego Humberto. Instituto Polymedic.

La Rioja

Córdoba Carlos. CIMA
De La Vega Mario. CIMA
Guglieri Germán. Centro Modelo Cardiovascular.
Martínez Florencia. Centro Modelo Cardiovascular.
Tripolone Marcela. CIMA

Mendoza

Bengolea Pablo. Hospital Universitario.
Bertín José. Hospital Tagarelli.
Borovina Bruno. Hospital Schestakow
Bressán Sergio. Hospital Central
Cerruti Fausto. IDM
Cubells Sebastián. Hospital Del Carmen.
Della Fazia Gonzalo. Hospital Schestakow
Estrada Eliana. Hospital Central.
Ferraro Martín. Hospital Enfermeros Argentinos
Ferreira Karina. IDM
Gimenez Daniel. DICAMEN
Giner Eduardo. Clínica Santa Clara
Herrero Bruno. IDM (San Rafael)
Herrero Leandro. Hospital Schestakow (San Rafael)
Hopp Martín. Hospital Enfermeros Argentinos (General Alvear)
Migone German. Clínica Santa Clara
Niella Natalia. Clínica de Cuyo.
Ortega Lina. Clínica Arizu
Ricci Enrique. Clínica de Cuyo
Richarte Valeria. Hospital Central
Russo Rodolfo. Hospital Central.
Sanchez Dario. Clinica Francesa
Schivavone Leonardo. Hospital Schestakow (San Rafael)
Senatra Pablo. DICAMEN
Trinasjtik Marcos . Clínica Santa Clara
Vega Gustavo. Hospital Del Carmen.
Vera Celeste. Hospital. Regional de Malargue
Videla Manuel. Clinica Francesa
Villedary Lucas . Hospital Central.
Vissio Franco. Hospital Central

Misiones

Audisio Mariel. Hospital Madariaga
Báez Julio. Instituto de Cardiología Posadas.
Bazán Roxana. Hospital René Favaloro.
Doxostaxis Griselda. Instituto de Cardiología Posadas.
Gallo Noelia. Hospital René Favaloro.
Lepori Augusto. Instituto de Cardiología Posadas.
Lepori Orlando. Instituto de Cardiología Posadas.
Mestas Renzo. CEMEBA

Neuquén

Castro María José. Leben Salud.
Correa Eduardo. Leben Salud.
Gambazza Nicolás. Cardiología Integral.
Larronde Esteban. Consultorio Islas Malvinas.
Moreno Ricardo. Centro Médico la Trinidad.
Moreno Santiago. Centro Médico la Trinidad.

Ontivero Jeremías. Centro Médico la Trinidad.
Paz Federico. Clínica Pasteur.
Trujillo Silvina. Centro Médico FAVA.

Río Negro

Caminos Mario. Hospital Privado Bariloche
Maldonado Pablo Andrés. Centro Médico Patagonia

Salta

Abraham Jorge. IMAC.
Arroyo Arturo. CARDIOMED.
Barrientos Natalia. Hospital San Bernardo.
Ber Marcos. Hospital Papa Francisco
Botelli Valentina. Hospital San Bernardo.
Calvo Sebastián. Hospital Arturo Oñativia.
Herrera Luis. Hospital San Bernardo.
Moreyra Agustín. Hospital San Bernardo.
Moreyra Roberto. Hospital San Bernardo.
Samaniego Pablo. CARDIOMED.
Sanchez Javier. CEMESA
Toldo Cristian. Medicina Ambulatoria.

San Juan

Allende Juan Pablo. Hospital Rawson
D'Ovidio Adrián. Hospital Rawson
Gerber Daniela. Hospital Rawson
Laciar Amelia. Hospital Rawson
Navarro Yubel Betina. CIMAC

San Luis

Albisu José. Centro Médico de Metabolismo Nutrición y Diabetes
Bayona Emanuel. Hospital Carrillo
Becerra Sergio. Hospital Carrillo
Carbajal María Fernanda. ECOMED
Farez Gustavo. Hospital Carrillo
López Nahum Rodolfo. Hospital Carrillo
Muñoz Fernando. Integra Servicios Médicos
Pereyra Alejandro. Integra Servicios Médicos

Santa Fe

Allegrini Eduardo. Sanatorio San Martin Venado Tuerto
Bagnera Fernando. Instituto Cardiovascular de Rosario .
Beloscar Laura. Hospital Centenario. Rosario.
Benitez Sebastián. Hospital Privado de Rosario.
Bilancieri Flavia. Sanatorio Diagnostico.Santa Fe
Bisogni Carlos. Sanatorio San Martin Venado Tuerto
Bosso Mariana. Sanatorio de la Mujer. Rosario.
Cortes Fernando. Consultorio BIO. Casilda
Calderón Osvaldo. Hospital Español de Rosario.
Caliotti Lourdes. Hospital Privado de Rosario.
Cardona Santiago. Sanatorio Diagnostico. Santa Fe
Cigalini Belén. Hospital Privado de Rosario.
Dumont Carlos. Hospital Privado de Rosario.
Flecha Claudia. Sanatorio Regional de la Seguridad Social.
Freytes Diego. Hospital Privado de Rosario.
García Romina. Sanatorio Regional.Santa Fe

Genova Damián. Sanatorio Regional.Santa Fe
 Gentile Cristian. Sanatorio de la Mujer. Rosario.
 Gianolli Carolina. Hospital Centenario. Rosario.
 Manavella Bibiana. Hospital Centenario. Rosario.
 Matcovich Gabriel. Sanatorio San Martin Venado Tuerto
 Mela Mariana. CEMAR Rosario.
 Picech Adrián. Sanatorio Diagnostico.Santa Fe
 Quaglia Fernando. Sanatorio Regional.Santa Fe
 San Dámaso Esteban. COT Rosario
 Vera Carlos. Hospital Privado de Rosario.
 Zaffora Daniel. Hospital Privado de Rosario.

Santiago Del Estero

Ávila Sebastián. Hospital Ramón Carrillo
 Bossi Ricardo. Instituto de Cardiología Santiago del Estero
 Jensen Javier. Hospital Ramón Carrillo
 Maldonado Gastón. Clínica Yunes
 Méndez Florencia. Hospital Ramón Carrillo
 Yunes Pablo. Clínica Yunes

Tierra Del Fuego

Corradi Lucas. Clínica San Jorge. Ushuaia

Tucumán

Augier Gerardo. CEMET
 Buccharelli Juan Pablo. CEMET
 Burgos Mario. Centro GAMMA.
 Chain Sergio. Centro Méndez Collado.
 Carrizo Álvaro. CEMET
 Espinoza Miriam. CEMET
 Estofan Mariano. Sanatorio 9 de Julio.
 Feldman Gabriela. Centro Méndez Collado.
 Hasbani Javier. Centro Privado de Cardiología.
 Perea Martín. Sanatorio 9 de Julio.
 Iriarte Enrique. Centro MATSA.
 Rodríguez Federico. Centro Privado de Cardiología.
 Tazar Jorge. Instituto de Cardiología.
 Venturini Cristina. Centro Privado de Cardiología.

BIBLIOGRAFIA

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J* 2014; 35: 2873 - 2926.
2. Dos Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, } et al. Vascular ultrasound statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol* 2019; 112: 809 - 849.
3. Pham MH, Sigvardsen PE, Silesen H, et al. Aortic aneurysms in a general population cohort: prevalence and risk factors in men and women. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024; 25: 1235 - 1243.
4. Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (2): CD002945.
5. Rimbau V, Guerrero F, Montana X, et al. Abdominal aortic aneurysm and renovascular disease. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 639 - 654.
6. Kent KC. Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2014; 371: 2101 -2108.
7. Wright LB, Matchett WJ, Cruz CP, et al. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. *Radiographics* 2004; 24: 467 - 479.
8. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men. *Lancet* 2002; 360: 1531 - 1539.
9. Perea G, Corneli M, D'Ovidio A. Búsqueda de aneurisma de aorta abdominal por cardiólogos. *Rev Ecocar Pract (RETIC)* 2020; 3: 66 - 68.
10. Sisó-Almirall A, Kostov B, Navarro-González M, et al. Abdominal aortic aneurysm screening program using hand-held ultrasound in primary healthcare. *PLoS One* 2017; 12: e0176877.
11. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, et al. Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018; 19: 119 - 129.
12. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, et al. Population-based randomized controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004; 329: 1259.
13. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, et al. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial. *Br J Surg* 2012; 99: 1649 - 1656.
14. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *Ann Surg* 1999; 230: 289 - 297.
15. Sogaard R, Lindholt JS. Cost-effectiveness of population-based vascular disease screening and intervention in men from the Viborg Vascular trial. *Br J Surg* 2018; 105: 1283 - 1293.
16. Alasafieh I, Abudawood R, Hwidi BE. Ruptured abdominal aortic aneurysm discovered by pocket-sized ultrasound in a low-resource setting: a case report. *Int J Emerg Med* 2024; 17: 9.
17. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 2024; 45: 3538 - 3700.
18. Lindholt JS, Sørensen J, Sogaard R, et al. Long-term benefit and cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010; 97: 826 - 834.
19. Senaratne JM, Raggi P. Screening for aortic aneurysms in patients with coronary artery disease: should it be done? *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2015; 13: 735 - 737.
20. Aboyans V, Bataille V, Bliscaux P, et al. Effectiveness of screening for abdominal aortic aneurysm during echocardiography. *Am J Cardiol* 2014; 114: 1100 - 1104.
21. Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2002; 89: 283 - 285.
22. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg* 2010; 52: 539 - 548.
23. Mofidi R, Goldie VJ, Kelman J, et al. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2007; 94: 310 - 314.
24. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, et al. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: updated evidence reports and systematic review. *JAMA* 2019; 322: 2219 - 2238.
25. UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomized controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649 - 1655.
26. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Ann Intern Med* 1997; 126: 441 - 449.
27. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2006; 113: e463 - e654.
28. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 2024; 45: 3538 - 3700.
29. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 472 - 475.

Artículo Original de Investigación

Mediación en cadena del trayecto aórtico en la relación entre el índice de masa corporal y el diámetro de la aorta abdominal

Chain Mediation of the Aortic Path in the Relationship between Body Mass Index and Abdominal Aortic Diameter

Alberto Guevara Tirado.

Universidad Científica del Sur, Lima, Perú

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Abril de 2025

Aceptado después de revisión

el 19 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Índice de Masa Corporal; Aorta;
Anatomía Regional; Modelos
Cardiovasculares; Análisis de Mediación

RESUMEN

Introducción: la aorta, sensible al exceso de peso, puede experimentar cambios asociados a riesgo cardiovascular. Estudiar sus segmentos permitirá comprender mejor la relación entre índice de masa corporal (IMC) y alteraciones estructurales distales.

Objetivo: analizar la relación entre IMC y diámetro aórtico abdominal, considerando como mediadores los segmentos de la aorta toracoabdominal.

Materiales y método: estudio transversal proveniente de datos secundarios de 801 adultos evaluados por tomografía toraco-abdominal. La variable independiente fue IMC. La dependiente diámetro aórtico abdominal en origen del eje celiaco. Se evaluó el posible efecto mediador de los diámetros aórticos mediante un modelo de mediación en cadena de seis segmentos: seno aórtico de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente media, arco aórtico medio, aorta descendente media y aorta a nivel del diafragma. Se elaboró un gráfico acíclico dirigido para sustentar la estructura causal.

Resultados: el IMC no mostró una asociación directa con el diámetro aórtico abdominal, pero sí con el seno aórtico de Valsalva ($B=14,159$; $p<0,001$) y unión sinotubular ($B=0,4686$; $p=0,0036$). No hubo relación con la aorta ascendente media ($B=-0,0715$; $p=0,757$). Se observó un efecto positivo sobre la aorta descendente media ($B=0,4837$; $p<0,001$) y la aorta a nivel del diafragma ($B=0,6110$; $p<0,001$), ambas asociadas directamente con el diámetro de la aorta abdominal ($B=0,1570$ y $B=0,6113$, respectivamente; $p<0,001$). Estos hallazgos sugieren una secuencia estructural donde los diámetros torácicos distales influyen progresivamente sobre el calibre aórtico abdominal. Se identificó tres trayectorias indirectas significativas: IMC $\rightarrow$ seno de Valsalva $\rightarrow$ aorta descendente media $\rightarrow$ aorta en diafragma $\rightarrow$ aorta abdominal (efecto = 0,1807; IC95% [0,0878–0,2778]), IMC $\rightarrow$ aorta ascendente media $\rightarrow$ arco aórtico medio $\rightarrow$ aorta descendente media $\rightarrow$ aorta abdominal (efecto = 0,0611), IMC $\rightarrow$ aorta descendente media $\rightarrow$ aorta abdominal (efecto = 0,0759; IC95% [0,0306–0,1343]).

Conclusiones: los hallazgos sugieren que el IMC podría influir en el diámetro aórtico abdominal indirectamente, mediante segmentos aórticos interconectados. Este patrón estructural podría tener implicancias clínicas para la detección temprana de alteraciones vasculares asociadas al exceso de peso.

Chain Mediation of the Aortic Path in the Relationship between Body Mass Index and Abdominal Aortic Diameter

ABSTRACT

Introduction: the aorta, sensitive to excess weight, can undergo changes associated with cardiovascular risk. Studying its segments will allow a better understanding of the relationship between BMI and distal structural alterations.

Objective: to analyze the relationship between BMI and abdominal aortic diameter, considering the thoracoabdominal aortic segments as mediators.

Materials and methods: a cross-sectional study based on secondary data from 801 adults evaluated by thoracoabdominal computed tomography. The independent variable was BMI. The dependent variable was abdominal aortic diameter at the origin of the celiac trunk. The potential mediating effect of aortic diameters was evaluated using a six-segment chain mediation model: aortic sinus of Valsalva,

sinotubular junction, mid-ascending aorta, mid-aortic arch, mid-descending aorta, and aorta at the level of the diaphragm. A directed acyclic graph was developed to support the causal structure.

Results: BMI was not directly associated with abdominal aortic diameter but was associated with the aortic sinus of Valsalva ($B=14.159$; $p<0.001$) and the sinotubular junction ($B=0.4686$; $p=0.0036$). There was no relationship with the middle ascending aorta ($B=-0.0715$; $p=0.757$). A positive effect was observed on the middle descending aorta ($B=0.4837$; $p<0.001$) and the aorta at the diaphragm ($B=0.6110$; $p<0.001$), both of which were directly associated with abdominal aortic diameter ($B=0.1570$ and $B=0.6113$, respectively; $p<0.001$). These findings suggest a structural sequence where distal thoracic diameters progressively influence abdominal aortic caliber. Three significant indirect pathways were identified: BMI $\rightarrow$ sinus of Valsalva $\rightarrow$ mid-descending aorta $\rightarrow$ diaphragmatic aorta $\rightarrow$ abdominal aorta (effect = 0.1807; 95% CI [0.0878–0.2778]), BMI $\rightarrow$ mid-ascending aorta $\rightarrow$ mid-aortic arch $\rightarrow$ mid-descending aorta $\rightarrow$ abdominal aorta (effect = 0.0611), and BMI $\rightarrow$ mid-descending aorta $\rightarrow$ abdominal aorta (effect = 0.0759; 95% CI [0.0306–0.1343]).

Conclusions: the findings suggest that BMI may indirectly influence abdominal aortic diameter through interconnected aortic segments. This structural pattern could have clinical implications for the early detection of vascular abnormalities associated with excess weight.

INTRODUCCIÓN

El índice de masa corporal (IMC) es una medida antropométrica ampliamente utilizada para estimar el estado nutricional en contextos poblacionales y clínicos¹. Su simplicidad ha favorecido su adopción como criterio estándar para clasificar el exceso de peso, lo cual ha permitido establecer asociaciones consistentes con múltiples desenlaces, entre ellos enfermedades cardiovasculares, metabólicas y muerte prematura². Sin embargo, el IMC presenta limitaciones importantes: no distingue entre masa grasa y masa magra, ni permite evaluar la distribución del tejido adiposo³. Estas limitaciones adquieren relevancia cuando se busca comprender cómo el peso corporal influye en la estructura y función de órganos y vasos sanguíneos.

La aorta, como la arteria más grande del cuerpo y la principal vía para transportar sangre oxigenada desde el corazón al resto del cuerpo, es una estructura altamente sensible a cambios hemodinámicos y metabólicos inducidos por el exceso de peso corporal^{4,5}. Se conoce que las dimensiones aórticas pueden modificarse en respuesta a factores como la hipertensión, la inflamación crónica de bajo grado y el estrés mecánico⁶. Estas alteraciones pueden conducir a dilataciones progresivas que incrementan el riesgo de aneurismas, disecciones y otros eventos cardiovasculares mayores⁶. Por ello, la evaluación morfológica de la aorta en individuos con distinto perfil antropométrico tiene importantes implicancias clínicas.

A pesar del creciente interés por comprender la relación entre el IMC y la estructura aórtica, gran parte de la evidencia disponible se ha centrado en segmentos aislados, como la aorta ascendente o abdominal^{7,8}. Este enfoque fragmentado impide caracterizar de manera integral los posibles patrones de remodelación a lo largo del trayecto aórtico. Asimismo, si bien los cambios morfológicos de la aorta pueden estar influenciados por múltiples factores, en este estudio se plantea la hipótesis de que el IMC, como marcador clínico del estado cardiometabólico, podría estar asociado a la morfología aórtica distal a través de su efecto sobre los segmentos proximales. Aunque el IMC no distingue entre masa grasa y masa magra, se ha asociado de forma consistente con alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, in-

flamación crónica de bajo grado, disfunción endotelial y rigidez arterial, todos ellos factores que pueden contribuir al remodelado vascular. En particular, se propone explorar si las alteraciones en estos segmentos podrían mediar la relación entre el IMC y el diámetro de la aorta abdominal, donde se localizan con mayor frecuencia dilataciones clínicamente relevantes⁹.

En este contexto, se justifica la necesidad de explorar la relación entre el IMC y las dimensiones de la aorta considerando sus segmentos desde el seno de Valsalva. Analizar el papel mediador de los distintos tramos aórticos permitiría dilucidar mecanismos anatómicos y funcionales mediante los cuales el peso corporal podría influir en la morfología vascular distal.

Esta aproximación resulta especialmente pertinente en el marco de la prevención cardiovascular, dado que la detección precoz de alteraciones estructurales podría contribuir a una mejor estratificación del riesgo.

Por ello, el objetivo de este estudio fue analizar la relación entre el IMC y el diámetro de la aorta abdominal, considerando como posibles variables mediadoras las dimensiones de los distintos segmentos de la aorta a lo largo de su trayecto toracoabdominal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población

Se llevó a cabo un estudio transversal y analítico, utilizando una base de datos secundaria obtenida del repositorio Harvard Dataverse. La base de datos incluyó a adultos con y sin comorbilidades, evaluados entre marzo de 2018 y octubre de 2019 mediante tomografía computarizada de tórax sin contraste. Esta técnica, aunque no permite una caracterización funcional o tisular detallada, ofrece una medición confiable de los diámetros aórticos, especialmente en cortes axiales estandarizados, siendo útil para el análisis morfológico de la aorta. La muestra consistió en 801 adultos mayores de 18 años, todos sometidos a tomografía de tórax. De acuerdo con los autores del estudio original, no se consideraron en la base de datos a individuos con anomalías arteriales significativas o enfermedades que afecten gravemente la estructura de las arterias, por lo que fueron excluidos sujetos con

antecedentes de revascularización o reemplazo aórtico, colocación de stents, síndromes genéticos relacionados con enfermedades aórticas (como Marfan o Turner), malformaciones congénitas relevantes, enfermedades inflamatorias con afectación aórtica, síndromes aórticos agudos, aneurismas, hipovolemia o inestabilidad hemodinámica severa, insuficiencia cardíaca avanzada con fracción de eyección reducida y pacientes en hemodiálisis. Todos los datos disponibles en la base de datos fueron utilizados para el análisis, sin aplicar métodos de muestreo ni aleatorización.

Variables y mediciones

Se analizaron diversas variables con el objetivo de comprender la relación entre el IMC y el diámetro de la aorta abdominal, mediada por distintas secciones anatómicas de la aorta. El IMC fue utilizado como variable independiente, categorizada en dos grupos: 0 (sin sobrepeso ni obesidad) y 1 (con sobrepeso u obesidad), con la unidad de medida en kg/m^2 .

El IMC se clasificó en dos niveles: sin sobrepeso ni obesidad ($\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$) y con sobrepeso u obesidad ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$). El punto de corte de $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ se utilizó siguiendo la clasificación establecida por la Organización Mundial de la Salud, que define el sobrepeso como un IMC entre 25 y $29,9 \text{ kg/m}^2$ y la obesidad como un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Esta categorización permite identificar a individuos con riesgo aumentado de alteraciones cardiometabólicas y enfermedades cardiovasculares. Si bien este umbral abarca un rango amplio de condiciones, se justifica en este contexto por su aplicabilidad clínica y epidemiológica, además de facilitar el análisis comparativo con estudios previos que emplean la misma clasificación.

La variable dependiente fue el diámetro de la aorta abdominal, medido en milímetros (mm) mediante tomografía computarizada de tórax sin contraste. Además, se consideraron varias secciones anatómicas de la aorta como mediadores en la relación entre el IMC y el diámetro de la aorta abdominal. Estas regiones se modelaron secuencialmente según su disposición anatómica a lo largo de la aorta. Las secciones consideradas como mediadores fueron el seno aórtico de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente media, arco aórtico medio, aorta descendente media y la aorta en el diafragma. Todas estas secciones fueron medidas en milímetros (mm) y su rol en la mediación fue evaluado a través de modelos de regresión. Asimismo, debido a que el modelo de mediación en cadena del procedimiento PROCESS de Hayes solo admite un máximo de seis mediadores, se excluyeron el arco aórtico proximal y la aorta torácica descendente proximal. Esta decisión se basó en su menor nivel de significancia estadística en los análisis preliminares. Si bien la exclusión de estos segmentos podría limitar una caracterización completa del trayecto aórtico, se priorizó la inclusión de aquellos con mayor contribución al modelo, con el fin de optimizar la capacidad explicativa del análisis y cumplir con los requisitos metodológicos del procedimiento.

Según los autores de la base de datos, los diámetros aórticos fueron obtenidos mediante un sistema automatizado basado en inteligencia artificial (IA) para la segmentación de órganos en imágenes de tomografía computarizada (TC). Las imágenes de TC fueron adquiridas utilizando escáneres de alta resolución (Siemens Somatom Force, Toshiba Aquilion ONE y GE CT750

HD), con matrices de 512×512 píxeles y espesores de corte entre 0,625 y 1,5 mm. Posteriormente, las imágenes fueron procesadas automáticamente mediante el prototipo AI-Rad Companion (Chest CT) de Siemens-Healthineers, que emplea algoritmos de aprendizaje de refuerzo profundo para detectar la línea central de la aorta y segmentar nueve regiones anatómicas específicas, conforme a la guía clínica de la AHA de 2010. Los diámetros medios fueron calculados de manera estandarizada como la raíz cuadrada del producto entre los diámetros máximo y mínimo en cada plano transversal. Esta metodología garantiza alta reproducibilidad en las mediciones, minimiza el error humano y permite trabajar con márgenes de error dentro de los estándares aceptables en imágenes de TC torácica¹⁰. Estas mediciones fueron tratadas como variables continuas para el modelo de mediación serial o secuencial.

Análisis estadístico

Para evaluar el efecto indirecto del IMC, categorizado en dos niveles (0 = sin sobrepeso u obesidad, 1 = con sobrepeso u obesidad), sobre el diámetro de la aorta abdominal a través de múltiples mediadores anatómicos aórticos, se realizó un análisis de mediación en cadena utilizando el modelo 6 del macro PROCESS para SPSS. Las variables mediadoras incluyeron el seno aórtico de Valsalva, la unión sinotubular, la aorta ascendente media, el arco aórtico medio, la aorta descendente media y la aorta en el diafragma, modeladas secuencialmente de acuerdo con su disposición anatómica.

El Modelo 6 de mediación de Hayes es un enfoque utilizado para examinar cómo una variable independiente (en este caso, el IMC) puede influir en una variable dependiente (el diámetro de la aorta abdominal) a través de una secuencia de mediadores interrelacionados. Este modelo es conocido por permitir la evaluación de efectos indirectos a través de una cadena de variables mediadoras¹¹. En este estudio, el modelo 6 se aplicó para analizar la relación en cadena entre el IMC y la aorta abdominal, considerando cómo las distintas regiones anatómicas de la aorta median esta relación, el modelo asume que el IMC influye en las secciones proximales de la aorta, las cuales, a su vez, afectan progresivamente a los segmentos distales, culminando en la aorta abdominal. Esta suposición se fundamenta tanto en la continuidad estructural y hemodinámica de la aorta como fundamento de que las alteraciones vasculares inducidas por el exceso de peso pueden propagarse a lo largo del eje aórtico.

El análisis de mediación fue realizado mediante modelos de regresión lineales para cada mediador y la variable dependiente. Los efectos indirectos fueron calculados mediante remuestreo bootstrap con 5,000 muestras y la generación de intervalos de confianza al 95%. Los efectos fueron considerados estadísticamente significativos si los intervalos de confianza no incluían el valor nulo. El umbral de significancia se estableció en $p < 0,05$. El software *IBM SPSS Statistics 25* en complementación con macro PROCESS (versión 5,0 de Andrew F. Hayes) fueron utilizados para el procesamiento de los datos.

Finalmente, se construyó un Diagrama Acíclico Dirigido (DAG, por sus siglas en inglés) utilizando la librería *dagitty* (www.dagitty.net) para representar las relaciones causales entre las varia-

bles del estudio. Este diagrama fue útil para identificar las rutas causales y verificar las relaciones entre el IMC, los mediadores anatómicos aórticos y la aorta abdominal. A partir del DAG, se pudieron visualizar de manera clara las posibles variables de confusión y se respaldó teóricamente la estructura del modelo de mediación.

Consideraciones éticas

La información empleada en este estudio proviene del repositorio de acceso abierto *Harvard Dataverse*, y se encuentra bajo la licencia *Creative Commons Zero* (CC0), lo que permite su utilización sin restricciones. Dado que se trata de un conjunto de datos secundarios totalmente anonimizados, no fue necesario obtener aprobaciones éticas adicionales ni permisos específicos. La confidencialidad de los datos fue asegurada de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki.

El conjunto de datos está disponible en:

<https://dataverse.harvard.edu/dataset.xhtml?persistentId=doi:10.7910/DVN/C0YY9I>

Para detalles específicos, se puede consultar el siguiente enlace: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.737161>

RESULTADOS

En el análisis descriptivo de las variables clínicas, se observó una amplia variabilidad en los diámetros de las diferentes secciones de la aorta, desde el seno aórtico de Valsalva hasta la aorta abdominal, lo que reflejó la diversidad morfológica de la muestra analizada. Las medidas promedio de las distintas regiones aórticas mostraron una disminución progresiva del diámetro desde la aorta ascendente hacia la descendente y abdominal, en concordancia con la fisiología normal del árbol aórtico. Respecto del IMC, poco más de la mitad de la población presentó rangos normales, mientras que cerca del 44 % correspondió a personas con sobrepeso u obesidad (*Tabla 1*).

La tabla resume los efectos directo e indirecto del IMC sobre el diámetro de la aorta abdominal en un modelo de mediación en cadena, considerando seis mediadores anatómicos secuenciales, correspondientes a los segmentos aórticos toracoabdominales. Se observa que el efecto directo del IMC sobre la aorta abdominal no es estadísticamente significativo ($p = 0,7060$), lo que sugiere la ausencia de una relación directa entre ambas variables una vez considerados los mediadores. No obstante, el efecto indirecto total resulta estadísticamente significativo (intervalo de confianza bootstrap al 95%: 0,4790–1,0725), indicando una mediación significativa a través de las estructuras anatómicas de la aorta. Estos hallazgos destacan la relevancia de los mediadores anatómicos de los segmentos aórticos en la asociación entre el IMC y el diámetro de la aorta abdominal, respaldando la hipótesis de una influencia indirecta del IMC mediada por los cambios estructurales a lo largo del eje aórtico (*Tabla 2*).

Se analizaron los modelos de regresión que relacionan el IMC con el diámetro de la aorta abdominal, a través de distintas regiones anatómicas de la aorta como variables mediadoras. Los resultados indican que el sobrepeso u obesidad se asocia signi-

ficativamente con un mayor tamaño en el seno aórtico de Valsalva y en la unión sinotubular, lo que sugiere un primer impacto del IMC sobre los tramos iniciales de la aorta. Aunque la aorta ascendente media no mostró una asociación directa con el índice de masa corporal, sí se vio influida por las secciones previas, destacando el papel de estas como mediadoras en la transmisión del efecto. En cambio, en la aorta descendente media se observó una relación directa significativa con el índice de masa corporal, además del efecto acumulado de las secciones ascendentes y del arco, lo que evidencia una continuidad estructural en la expansión del diámetro aórtico. En la región del diafragma, el IMC no tuvo un efecto directo, pero sí lo hizo la aorta descendente media, consolidándose como un eslabón clave en la cadena de mediación. Finalmente, el diámetro de la aorta abdominal no se asoció directamente con el IMC, pero estuvo fuertemente influenciado por las dimensiones de la aorta descendente media y de la región del diafragma, lo que refuerza el rol de estas dos zonas como mediadores fundamentales en la relación entre el

TABLA 1.

Estadísticos descriptivos y frecuencia de segmentos aórticos e IMC

Variable (unidad)	Mínimo	Máximo	Media	DS
Seno aórtico de Valsalva (mm)	21,4	51,1	35,23	42,53
Unión sinotubular (mm)	23	51,8	32,98	40,45
Aorta ascendente media (mm)	23,5	53,6	37,12	47,31
Arco aórtico proximal (mm)	22	44,7	33,15	37,08
Arco aórtico medio (mm)	19,3	39,4	30,31	30,83
Aorta torácica descendente (mm)	19,5	40,6	28,6	32,77
Aorta descendente media (mm)	15,9	35,5	25,64	31,94
Aorta en el diafragma (mm)	15,3	33,5	25,25	25,95
Aorta abdominal (mm)	13	31,7	23,85	25,63
Frecuencia				
Variable	Categoría	Frecuencia	Porcentaje	
IMC	Normal	449	56,1	
	Elevado	352	43,9	

TABLA 2.

Análisis de mediación del IMC sobre la aorta abdominal: efectos directo e indirecto

Tipo de Efecto	Coficiente	p-valor	Intervalo de Confianza (IC) Bootstrap
Efecto Directo (IMC → aorta abdominal)	-0,0381	0,706	—
Efecto Indirecto Total (vía mediadores)	0,7765	—	[0,4790, 1,0725]

TABLA 3

Modelos de regresión para las variables mediadoras y el resultado (aorta abdominal)

Variable dependiente	Predictores	B	ES	t	p	IC95%
Seno aórtico de Valsalva	IMC	14.159	0.2988	4.739	<0.001	[0.8294. 2.0024]
Unión sinotubular	IMC	0.4686	0.1605	2.921	0.0036	[0.1537. 0.7836]
	Seno aórtico de Valsalva	0.7841	0.0187	41.847	<0.001	[0.7473. 0.8209]
Aorta descendente media	IMC	-0.0715	0.2310	-0.310	0.757	[-0.5249. 0.3819]
	Seno aórtico de Valsalva	0.1703	0.0480	3.551	<0.001	[0.0762. 0.2644]
	Unión sinotubular	0.7132	0.0507	14.071	<0.001	[0.6137. 0.8127]
Arco aórtico medio	IMC	0.0982	0.1307	0.752	0.452	[-0.1582. 0.3547]
	Seno aórtico de Valsalva	0.0376	0.0273	1.376	0.169	[-0.0160. 0.0913]
	Unión sinotubular	0.0968	0.0320	3.021	0.0026	[0.0339. 0.1596]
	Aorta ascendente media	0.4392	0.0200	21.925	<0.001	[0.3999. 0.4786]
Aorta descendente media	IMC	0.4837	0.1262	3.832	<0.001	[0.2359. 0.7315]
	Seno aórtico de Valsalva	0.0426	0.0264	1.611	0.108	[-0.0093. 0.0945]
	Unión sinotubular	-0.0344	0.0311	-1.105	0.270	[-0.0954. 0.0267]
	Aorta ascendente media	0.2065	0.0245	8.425	<0.001	[0.1584. 0.2546]
	Arco aórtico medio	0.5732	0.0342	16.743	<0.001	[0.5060. 0.6404]
Aorta en el diafragma	IMC	-0.0200	0.1046	-0.191	0.848	[-0.2253. 0.1853]
	Seno aórtico de Valsalva	0.0336	0.0217	1.548	0.122	[-0.0090. 0.0763]
	Unión sinotubular	0.0172	0.0256	0.674	0.501	[-0.0330. 0.0674]
	Aorta ascendente media	-0.0214	0.0210	-1.022	0.307	[-0.0627. 0.0198]
	Arco aórtico medio	0.0660	0.0327	2.020	0.044	[0.0019. 0.1302]
	Aorta descendente media	0.6110	0.0291	20.991	<0.001	[0.5539. 0.6682]
Aorta abdominal (tramo final)	IMC	-0.0381	0.1010	-0.377	0.706	[-0.2363. 0.1601]
	Aorta descendente media	0.1570	0.0350	4.480	<0.001	[0.0882. 0.2258]
	Aorta en el diafragma	0.6113	0.0343	17.839	<0.001	[0.5440. 0.6786]

ES: error estándar

TABLA 4

Efectos indirectos del IMC sobre la Aorta Abdominal a través de mediadores anatómicos aórticos (modelo 6 de PROCESS de Hayes)

Efecto Indirecto	Efecto (coeficiente B)	Error estándar	IC95%
IMC → seno aórtico de Valsalva → aorta descendente media → aorta en el diafragma → aorta abdominal	0,1807	0,0484	[0,0878, 0,2778]
IMC → aorta ascendente media → arco aórtico medio → aorta descendente media → aorta abdominal	0,0611	0,0169	[0,0319, 0,0981]
IMC → aorta descendente media → aorta abdominal	0,0759	0,0268	[0,0306, 0,1343]
IMC → aorta ascendente media → arco aórtico medio → aorta Abdominal	0,0108	0,0049	[0,0029, 0,0218]

estado nutricional y la morfología aórtica. Estos hallazgos revelan una secuencia estructurada en la cual los efectos del sobrepeso u obesidad se transmiten progresivamente a lo largo de la aorta, especialmente hacia las porciones inferiores, lo que podría tener implicancias clínicas en la identificación de cambios anatómicos asociados al riesgo cardiovascular (Tabla 3).

Se evaluó la mediación en cadena del IMC sobre el diámetro de la aorta abdominal mediante diversas estructuras anatómicas aórticas, revelando 63 trayectorias, de las cuales se seleccionaron 4 que fueron más significativas de transmisión del efecto. El re-

corrido que incluye el seno de Valsalva, la aorta descendente media y la región diafragmática mostró el mayor impacto indirecto, reflejando un papel central de estas secciones en la propagación del efecto del estado nutricional hacia la aorta abdominal. Asimismo, la secuencia que involucra la aorta ascendente media, el arco aórtico medio y la aorta descendente media también evidenció una mediación estadísticamente robusta. Otros caminos más breves, aunque con efectos de menor magnitud, mantuvieron significancia y contribuyeron al entendimiento integral del mecanismo. Estos hallazgos resaltan la relevancia estructural de la

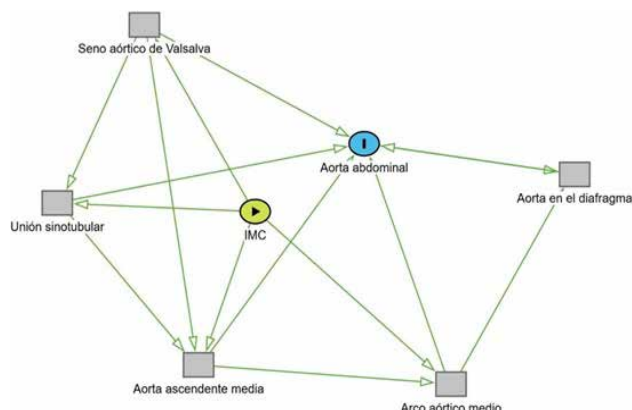


FIGURA 1.

Relación entre IMC y el diámetro de la aorta abdominal mediada por segmentos anatómicos de la aorta: Modelo de gráfico acíclico dirigido

anatomía aórtica como vía de transmisión de los efectos del IMC, lo que refuerza la importancia de considerar rutas fisiológicas complejas en la evaluación de riesgos cardiovasculares asociados al sobrepeso y la obesidad (Tabla 4).

En el gráfico acíclico dirigido se evaluó la relación entre IMC y el diámetro de la aorta abdominal, considerando como posibles mediadores distintos segmentos anatómicos de la aorta. El IMC fue definido como la variable de exposición, con el objetivo de evaluar su impacto indirecto sobre el diámetro de la aorta abdominal, a través de estructuras anatómicas intermedias. Los mediadores fueron el seno aórtico de Valsalva, la unión sinotubular, la aorta ascendente media, el arco aórtico proximal, el arco aórtico medio, la aorta torácica descendente proximal, la aorta descendente media y la aorta en el diafragma. Estos segmentos desempeñaron un papel fundamental en la configuración de las trayectorias causales que explican cómo la adiposidad corporal podría inducir modificaciones estructurales en la aorta distal. Asimismo, se reconoce la existencia de posibles variables no observadas, tales como los hábitos dietéticos, la actividad física y la presión arterial, que podrían influir tanto en la composición corporal como en la arquitectura vascular, sin estar incluidas explícitamente en el modelo (Figura 1).

DISCUSIÓN

Los hallazgos del estudio sugieren la existencia de una compleja red de asociaciones entre el IMC y el diámetro de la aorta abdominal, mediada por distintas regiones anatómicas de la aorta. A través de un enfoque de mediación en cadena (modelo 6 de PROCESS de Hayes), se demostró que el IMC, particularmente cuando se encuentra en rangos de sobrepeso u obesidad, se asocia significativamente con el incremento de las dimensiones en ciertas secciones proximales de la aorta, especialmente el seno aórtico de Valsalva y la unión sinotubular. Este hallazgo es coherente con la literatura previa que vincula el exceso de peso con remodelaciones estructurales vasculares, incluso en ausencia de enfermedad cardiovascular manifiesta^{12,13}.

Aunque el IMC no mostró una asociación directa significativa con el diámetro aórtico abdominal, los efectos indirectos a tra-

vés de mediadores aórticos fueron estadísticamente relevantes. En particular, el trayecto que incluyó la secuencia seno aórtico de Valsalva → aorta descendente media → aorta en el diafragma → aorta abdominal, presentó el mayor coeficiente indirecto (0,1807; IC95%: 0,0878–0,2778), lo que subraya el papel del eje descendente de la aorta torácica y diafragmática como ruta predominante de transmisión del efecto del IMC sobre la aorta abdominal. Este patrón sugiere que el remodelado inducido por el IMC se inicia en regiones proximales y progresa hacia segmentos distales, fenómeno posiblemente mediado por adaptaciones hemodinámicas y estructurales acumulativas.

Además, otras vías significativas como IMC → aorta ascendente media → arco aórtico medio → aorta descendente media → aorta abdominal (coef. = 0,0611; IC95%: 0,0319–0,0981), e IMC → aorta descendente media → aorta abdominal (coef. = 0,0759; IC95%: 0,0306–0,1343) refuerzan la importancia de la aorta descendente media como un nodo clave en la mediación. Esto es consistente con estudios que han reportado que los diámetros de las regiones descendentes de la aorta están más estrechamente relacionados con factores metabólicos y adiposidad central¹³. La aorta descendente media, al recibir influencia tanto de regiones ascendentes como del arco aórtico, actúa como puente anatómico y funcional en la propagación del efecto del IMC hacia la aorta abdominal^{14,15}.

Cabe destacar que, si bien algunas secciones como la aorta ascendente media y el arco aórtico medio no mostraron asociaciones directas significativas con el IMC, su participación en trayectorias mediadoras relevantes se identificó a partir del análisis de efectos indirectos dentro del modelo de mediación en cadena. Esto sugiere que podrían desempeñar un rol en la transmisión del efecto del IMC hacia la aorta abdominal, a pesar de no tener un vínculo directo significativo. Este hallazgo resalta que incluso segmentos anatómicos con contribuciones marginales en los análisis directos pueden desempeñar roles relevantes dentro de modelos en cadena, donde su efecto se potencia al interactuar con otras estructuras.

Si bien la relación entre obesidad central y dilatación aórtica ha sido previamente descrita, estos resultados refuerzan su relevancia clínica. Por ejemplo, en individuos con obesidad central, la identificación de dilatación en segmentos torácicos como el seno aórtico de Valsalva o la aorta descendente media podría considerarse un indicador anatómico de progresión hacia dilatación en la aorta abdominal, incluso antes de que esta sea clínicamente significativa. Esto sugiere que el monitoreo de estos segmentos mediante técnicas de imagen (ecocardiografía transtorácica o tomografía) podría mejorar la detección temprana de cambios estructurales vasculares. Asimismo, estas rutas mediadoras podrían tener utilidad en la estratificación de riesgo de aneurisma aórtico abdominal, permitiendo intervenciones más tempranas en poblaciones de alto riesgo metabólico. Si bien el control intensivo de los factores de riesgo cardiovasculares es una recomendación ampliamente establecida en presencia de afección arterial, los hallazgos de este estudio sugieren que, en pacientes con obesidad y dilatación de la aorta descendente media, aun con una aorta abdominal dentro de parámetros normales, podría justificarse una vigilancia más estrecha y un enfoque terapéutico anticipado para prevenir la progresión del daño vascular distal.

Este estudio tiene limitaciones importantes. Al ser de diseño transversal, no permite establecer causalidad entre el IMC y los cambios aórticos. Además, no se consideraron posibles factores de confusión como presión arterial, actividad física o parámetros metabólicos. Las mediciones fueron anatómicas estáticas, sin evaluar funciones como rigidez aórtica. Finalmente, los resultados pueden no ser generalizables a otras poblaciones con características distintas.

En conclusión, los hallazgos de este estudio sugieren de manera exploratoria que el impacto del IMC sobre el diámetro de la aorta abdominal no ocurriría de forma aislada ni lineal, sino que podría estar mediado por una secuencia de estructuras anatómicas interconectadas. Sin embargo, estas interpretaciones deben considerarse con cautela, dadas las limitaciones del estudio, entre ellas su diseño transversal, la omisión de variables clínicas relevantes (como presión arterial o actividad física), y la falta de evaluaciones funcionales de la aorta. A pesar de estas limitaciones, el enfoque propuesto podría servir como base para el desarrollo de futuras investigaciones y, potencialmente, contribuir a identificar herramientas clínicas orientadas a la detección precoz de dilataciones aórticas distales en personas con exceso de peso, a partir del análisis de secciones proximales. Esta línea de investigación podría favorecer, a largo plazo, la estratificación del riesgo anatómico y la orientación de intervenciones terapéuticas más personalizadas en contextos preventivos o de vigilancia vascular.

Futuros estudios longitudinales permitirán esclarecer si estas asociaciones reflejan procesos adaptativos reversibles o si representan etapas tempranas de alteración estructural progresiva en el contexto del exceso de peso. Además, la incorporación de marcadores hemodinámicos, inflamatorios y genéticos podría contribuir a desentrañar los mecanismos específicos involucrados en la remodelación aórtica inducida por el IMC.

BIBLIOGRAFIA

1. Piqueras P, Ballester A, Durá-Gil JV, et al. Anthropometric indicators as a tool for diagnosis of obesity and other health risk factors: A literature review. *Front Psychol* **2021**; 12: 631179.
2. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics* **2023**; 151: e2022060640.
3. Wu Y, Li D, Vermund SH. Advantages and limitations of the body mass index (BMI) to assess adult obesity. *Int J Environ Res Public Health* **2024**; 21: 757.
4. In brief: How does the blood circulatory system work? [Internet]. Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG); **2023**. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279250/> Acceso 1 de Junio de 2026.
5. Stoll S, Sowah SA, Fink MA, et al. Changes in aortic diameter induced by weight loss: The HELENA trial- whole-body MR imaging in a dietary intervention trial. *Front Physiol* **2022**; 13: 976949.
6. Liu J, Wu J. The pathogenesis and impact of arterial stiffening in hypertension: The 2023 John H. Laragh research award. *Am J Hypertens* **2024**; 37: 241 – 247.
7. Lu F, Lin Y, Zhou J, et al. Obesity and the obesity paradox in abdominal aortic aneurysm. *Front Endocrinol (Lausanne)* **2024**; 15: 1410369.
8. Jiang X, Yu L, Li J, et al. Effect of obesity on cardiovascular morphofunctional phenotype: Study of Mendelian randomization. *Medicine (Baltimore)* **2025**; 104: e41858.
9. Shaw PM, Loree J, Oropallo A. Abdominal aortic aneurysm. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; **2025**. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470237/> Acceso 1 de Junio 2026.
10. Liu Y, Luo X, Jia H, et al. The effect of blood pressure variability on coronary atherosclerosis plaques. *Front Cardiovasc Med* **2022**; 9: 803810.
11. Lo C-C, Chen I-C, Ho W-S, et al. A sequential mediation model of perceived social support, mindfulness, perceived hope, and mental health literacy: An empirical study on Taiwanese university students. *Acta Psychol (Amst)* **2023**; 240: 104016.
12. Mandry D, Girerd N, Lamiral Z, et al. Arterial and cardiac remodeling associated with extra weight gain in an isolated abdominal obesity cohort. *Front Cardiovasc Med* **2021**; 8: 771022.
13. Daniels SR. Obesity, vascular changes, and elevated blood pressure. *J Am Coll Cardiol* **2012**; 60: 2651 – 2652.
14. Argan O, Avci E, Yildirim T, et al. Epicardial adipose tissue is a predictor of ascending aortic dilatation in hypertensive patients, but not paracardial adipose tissue. *BMC Cardiovasc Disord* **2020**; 20: 142.
15. White HJ, Bordes SJ, Borger J. Anatomy, abdomen and pelvis: Aorta. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; **2025**. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537319/> Acceso 1 de Junio de 2026.

Artículo Original de Investigación

Registro de utilización de recursos tecnológicos en rehabilitación cardíaca en Argentina. Continuidad del Censo Comité de Cardiología del ejercicio 2022. Realidad de la rehabilitación cardíaca en Argentina en los últimos 10 años.

Assessment of use of technological resources in cardiac rehabilitation in Argentina. Continuation of Census of the Cardiology of Exercise Committee 2022. Reality of cardiac rehabilitation in Argentina in the last 10 years.

Jimena M. Martínez¹, Paula V Quiroga², Natacha Gonzalez³.

1 Instituto Médico DAMIC, Fundación Ruscalleda. 2 Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina, Centro de Rehabilitación Cardiopulmonar Impulso, Córdoba, Argentina. 3 Centro Cardiofitness, Medicina del Ejercicio, San Juan, Argentina

Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 9 de Enero de 2026

Aceptado después de revisión

el 9 de Junio de 2026.

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Rehabilitación cardíaca,
Registro,
Recursos tecnológicos

RESUMEN

Introducción: la rehabilitación cardíaca (RHC) es una estrategia terapéutica fundamental para reducir la morbilidad cardiovascular y mejorar la calidad de vida. En Argentina, su implementación enfrenta barreras relacionadas con la desigualdad geográfica, limitaciones de infraestructura y escasez de recursos humanos. En este contexto, el uso de tecnologías digitales surge como una alternativa para ampliar el acceso y optimizar el seguimiento, aunque su adopción no ha sido evaluada sistemáticamente a nivel nacional.

Objetivo: describir la utilización de recursos tecnológicos en los programas de rehabilitación cardíaca (PRHC) en Argentina y caracterizar los centros que los implementan.

Materiales y métodos: se realizó un registro colaborativo, prospectivo, observacional, multicéntrico y nacional. Se incluyeron centros de rehabilitación cardíaca registrados en la Federación Argentina de Cardiología. Se aplicó una encuesta estructurada online a los directores médicos, recabando información sobre características institucionales, uso de tecnologías, modalidades de seguimiento, resultados clínicos y grado de aceptación. El análisis fue descriptivo mediante el software InfoStat 2020.

Resultados: participaron 25 centros, mayoritariamente privados (72%), distribuidos en distintas provincias. El 56% utiliza herramientas tecnológicas, principalmente relojes inteligentes (50%) y aplicaciones propias (29%). La mayoría emplea estos recursos desde hace más de tres años, con frecuencia semanal o mayor. Los pacientes incluidos fueron principalmente de riesgo moderado (64%). El 69% de los centros reportó mejoras clínicas, con alta o moderada adherencia y buena aceptación. El seguimiento remoto se realiza principalmente mediante mensajería instantánea y llamadas telefónicas.

Conclusiones: la incorporación de tecnologías en la RHC en Argentina es una realidad en expansión, aunque heterogénea. Estas herramientas representan una oportunidad para mejorar la accesibilidad, la adherencia y el seguimiento, requiriéndose estudios adicionales y estrategias de estandarización para garantizar su uso seguro y eficaz.

Assessment of use of technological resources in cardiac rehabilitation in Argentina. Continuation of Census of the Cardiology of Exercise Committee 2022. Reality of cardiac rehabilitation in Argentina in the last 10 years.

ABSTRACT

Introduction: cardiac rehabilitation (CR) is an essential therapeutic strategy to reduce cardiovascular morbidity and mortality and to improve quality of life. In Argentina, its implementation is limited by geographical disparities, infrastructure constraints, and shortages of human resources. Digital health technologies have emerged as a potential tool to expand access and optimize patient follow-up; however, their use has not been systematically assessed at national level.

Objective: to describe the use of technological resources in cardiac rehabilitation programs (CRPs) in Argentina and to characterize centers implementing these tools.

Keywords:

Cardiac rehabilitation,
Registry,
Technological resources.

Materials and Methods: a collaborative, prospective, observational, multicenter, nationwide registry was conducted. Cardiac rehabilitation centers registered with the Argentine Federation of Cardiology were included. A structured online survey was administered to medical directors, collecting data on institutional characteristics, use of digital technologies, follow-up modalities, clinical outcomes, and patient acceptance. Data was analyzed using descriptive statistics.

Results: Twenty-five centers participated, predominantly private institutions (72%), distributed across several provinces. Technological tools were used by 56% of centers, mainly smartwatches (50%) and center-developed applications (29%). Most centers had been using these resources for more than three years, weekly or more frequently. Patients were predominantly classified as in moderate cardiovascular risk (64%). Clinical improvements were reported by 69% of centers, with high or moderate adherence and good patient acceptance. Remote follow-up was primarily conducted through instant messaging platforms and telephone calls.

Conclusions: the incorporation of digital technologies into cardiac rehabilitation in Argentina is increasing but remains heterogeneous. These tools are perceived as beneficial for improving access, adherence, and follow-up, representing an opportunity to promote more accessible and equitable models of care. Further studies are needed to standardize their use and ensure safety and effectiveness.

INTRODUCCIÓN

La rehabilitación cardíaca (RHC) constituye una intervención terapéutica fundamental, recomendada por guías clínicas internacionales debido a su impacto en la reducción de la morbimortalidad cardiovascular, la mejora de la calidad de vida y la reintegración funcional de los pacientes^{1,2,3}. A pesar de la eficacia demostrada, la implementación continúa siendo limitada, especialmente en contextos con restricciones de recursos y amplia dispersión geográfica, como ocurre en Argentina.

De acuerdo con el Censo del Comité de Cardiología del Ejercicio 2022 de la Federación Argentina de Cardiología, en la última década se ha observado un incremento en el número de centros de RHC en el país, aunque persisten desigualdades en su distribución geográfica, así como limitaciones en infraestructura y acceso⁴. Este escenario plantea la necesidad de explorar estrategias innovadoras, que permitan ampliar la cobertura y optimizar los recursos disponibles.

En este contexto, la incorporación de tecnologías digitales, incluyen la telemonitorización, las aplicaciones móviles y los dispositivos portátiles, emergiendo como una alternativa para complementar los modelos tradicionales de rehabilitación. Diversos estudios han demostrado que estas herramientas pueden mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida y la adherencia a los programas de RHC^{5,6}. Asimismo, la evidencia reciente sugiere que su implementación podría asociarse con una reducción de hospitalizaciones en pacientes con insuficiencia cardíaca⁷.

A pesar de esta evidencia, la adopción de tecnologías en programas de rehabilitación cardíaca en Argentina no ha sido evaluada de manera sistemática.

OBJETIVOS

1. Describir el uso de tecnologías en Centros RHC de Argentina.
2. Caracterizar las modalidades de implementación.
3. Explorar variables reportadas por los equipos de salud.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio colaborativo, prospectivo, observacional, multicéntrico y nacional, basado en encuesta.

La recolección de datos se llevó a cabo entre Marzo y Junio de 2025.

La población de estudio estuvo constituida por centros de rehabilitación cardíaca registrados en el Comité de Rehabilitación Cardíaca y Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología (FAC), activos al momento del relevamiento y que aceptaron participar voluntariamente. Se excluyeron aquellos centros con datos incompletos.

Se utilizó un cuestionario estructurado online (*Google Forms*), dirigido a los responsables de cada centro. El instrumento incluyó preguntas cerradas y de opción múltiple sobre características del centro, recursos humanos, modalidad de atención, uso de tecnologías, herramientas empleadas y estrategias de seguimiento remoto.

El cuestionario fue desarrollado por el equipo investigador y sometido previamente a prueba piloto.

Las variables estudiadas, grado de adherencia, aceptación y mejoras clínicas, fueron definidas en base a la percepción de los equipos tratantes. La aceptación se caracterizó como muy buena, buena o regular. El grado de adherencia sobre el uso de tecnologías por parte de los pacientes se categorizó como alta (>75%) o moderada (50–75%). Las mejoras clínicas, a la evaluación global subjetiva de la evolución clínica.

Se realizó análisis estadístico descriptivo mediante InfoStat versión 2020.

RESULTADOS

Participaron 25 centros de rehabilitación cardíaca distribuidos en diversas provincias del país (*Figura 1*). El 72% correspondió al ámbito privado, el 20% al sector público y el 8% a la modalidad mixta.

El promedio de pacientes que participan de las sesiones de RHC por mes fue de 25 (rango 4–300). El 60% de los pacientes eran mayores de 60 años.

Todos los centros contaban con médicos cardiólogos; el 84% con profesores de educación física, el 60% con kinesiólogos, el 60% con nutricionistas y el 44% con psicólogos.

Teniendo en cuenta la modalidad de funcionamiento, se observó que el 84% fue presencial y el 16% híbridos o virtuales.

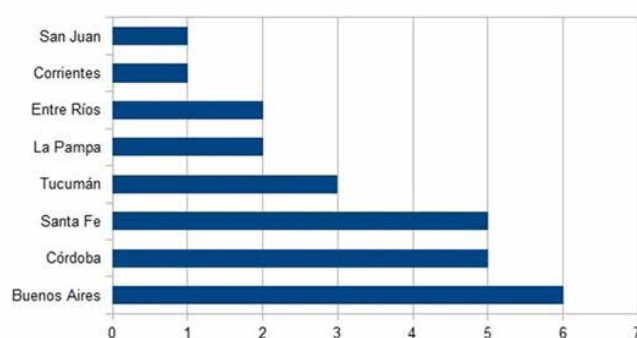


FIGURA 1.
Distribución de los centros de rehabilitación cardíaca

El 56% de los centros utilizaba tecnologías para el monitoreo de pacientes. Las herramientas más empleadas fueron: relojes inteligentes el 50%, aplicaciones propias el 29%, telemetría el 14% y plataformas web el 7% (*Figura 2*).

El 64% de los pacientes que utilizaban estas herramientas eran de riesgo moderado, el 29% alto y el 7% bajo.

La utilización de tecnologías tenía una antigüedad mayor a 3 años en el 57% de los centros.

En cuanto a las variables reportadas, el grado de adherencia fue considerado alto en el 54% y moderado en el 46%. La aceptación fue muy buena en el 43%, buena en el 50% y regular en el 7%. El 69% de los centros reportó mejoras clínicas percibidas acorde al reporte del equipo de salud.

El seguimiento remoto se realizó principalmente mediante aplicaciones de mensajería en el 64%, llamadas telefónicas en el 21%, aplicaciones con retroalimentación automática en el 14% y videollamadas en el 7%.

DISCUSIÓN

Los resultados, muestran que más de la mitad de los centros de RHC en Argentina han incorporado tecnologías, aunque con heterogeneidad en su implementación. Este hallazgo es consistente con tendencias internacionales, que evidencian una transición hacia modelos híbridos de atención^{8,9}.

Las recomendaciones de la American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation destacan la complementariedad entre modalidades presenciales y remotas, lo que se refleja en los presentes resultados⁸.

El uso predominante de dispositivos como relojes inteligentes y aplicaciones móviles sugiere una adopción basada en accesibilidad más que en estandarización. La variabilidad observada resalta la necesidad de desarrollar criterios uniformes de calidad y seguridad^{9,10}.

Si bien los centros reportan mejoras en adherencia y resultados clínicos, estas observaciones deben interpretarse con cautela, y basarse en mediciones objetivas^{11,12}.

La implementación de estas herramientas también plantea desafíos, incluyendo capacitación profesional, regulación y equidad, en el acceso^{13,14,15}. No obstante, representa una oportunidad

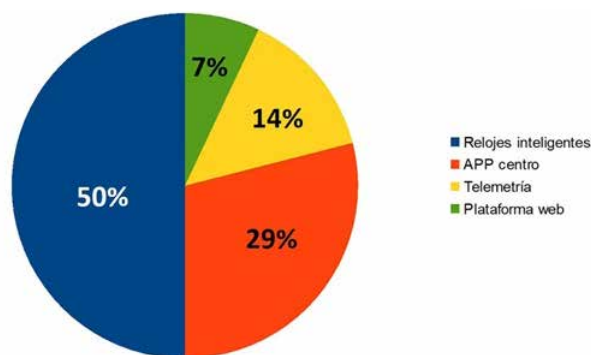


FIGURA 2.
Recursos tecnológicos utilizados

para extender la cobertura de la RHC, especialmente en contextos con limitaciones geográficas.

Limitaciones

El estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño transversal basado en encuesta, incluyendo sesgos de selección e información. Las variables reportadas no fueron medidas mediante instrumentos validados.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó conforme a la Declaración de Helsinki y la Ley Nacional N° 25.326. La participación fue voluntaria y anónima.

CONCLUSIONES

En Argentina, aproximadamente la mitad de los centros de rehabilitación cardíaca utilizan tecnologías en sus programas. La utilización de recursos tecnológicos es una práctica adoptada por más de la mitad de los centros de RHC encuestados en Argentina (56%), caracterizándose por el uso predominante de relojes inteligentes y aplicaciones, con un seguimiento mayormente semanal a través de mensajería instantánea y llamadas. La implementación de estas tecnologías se asoció a una percepción favorable por parte de los equipos de salud, reportando altos niveles de aceptación, adherencia y mejoras clínicas en la evolución de los pacientes. Si bien consolidan una alternativa en expansión para optimizar el seguimiento, se requieren estrategias de estandarización para su regulación a nivel nacional. Su implementación es heterogénea y complementaria al modelo presencial.

Por cierto, se requieren estudios futuros que evalúen su impacto clínico, mediante metodologías estandarizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 1 – 12.
2. Visseren F, Mach F, Smulders Y, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227 - 3337.

3. Brown T, Pack Q, Ellen A, et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation Programs: 2024 Update: A Scientific Statement from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* **2024**; 150: e328 – e347.
4. Martínez J, Quiroga P, Gonzalez. Censo Comité de Cardiología del ejercicio 2022. Realidad de la rehabilitación cardíaca en Argentina en los últimos 10 años. *Rev Fed Arg Cardiol* **2023**; 52: 199 - 202.
5. Laustsen S, Oestergaard L, van Tulder M, et al. Telemonitored exercise-based cardiac rehabilitation improves physical capacity and health-related quality of life. *J Telemed Telecare* **2020**; 26: 36 - 44.
6. Frederix I, Hansen D, Coninx K, et al. Effect of comprehensive cardiac telerehabilitation on one-year cardiovascular rehospitalization rate, medical costs and quality of life: A cost-effectiveness analysis. *Eur J Prev Cardiol* **2016**; 23: 674 - 682.
7. Kitsiou S, Paré G, Jaana M. Effects of home telemonitoring interventions on patients with chronic heart failure: an overview of systematic reviews. *J Med Internet Res* **2015**; 17: e63.
8. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (AACVPR). Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs. Sixth Edition with Web Resource **2020**; pp 368. Disponible en <https://www.aacvpr.org/Publications> Acceso 9 de Junio de 2026.
9. Rawstorn J, Gant N, Direito A, et al. Telehealth exercise-based cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Heart* **2016**; 102: 1183 - 1192.
10. Thomas R, Beatty A, Beckie T, et al. Home-Based Cardiac Rehabilitation: A Scientific Statement from the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *Circulation* **2019**; 140: e69 - e89.
11. Del Rosario M, Lovell N, Fildes J, et al. Evaluation of an mHealth-based adjunct to outpatient cardiac rehabilitation. *IEEE J Biomed Health Inform* **2018**; 22:1938 – 1948.
12. Varnfield M, Karunanithi M, Lee C. Smartphone-based home care model improved use of cardiac rehabilitation in post-myocardial infarction patients: Results from a randomised controlled trial. *Heart* **2014**; 100: 1770 – 1779.
13. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol* **2016**; 23: NP1 - NP96.
14. Dierckx R, Inglis S, Clark R, et al. Telemedicine in heart failure: new insights from the Cochrane meta-analyses. *Eur J Heart Fail* **2015**; 19: 304 - 306.
15. Gallagher R, Chow C, Parker H, et al. The effect of a game-based mobile app 'My HeartMate' to promote lifestyle change in coronary disease patients: a randomized controlled trial. *Eur Heart J Digit Health* **2022**; 4: 33 - 42.

Toma de posición

Posición de la Federación Argentina de Cardiología respecto al estrés psicológico y su impacto en la salud cardiovascular.**Position statement of the Argentine Federation of Cardiology regarding psychological stress and its impact on cardiovascular health**

Valentín Ojeda¹, Juan M C Gallardo², Lucas N Campana³, Guillermina Baroni⁴, María L Arri⁵, Ezequiel Quintana⁶, Luis Bertalot⁷.

Comité del Cardiólogo Joven de la Federación Argentina de Cardiología

1 Hospital Español de Mendoza. 2 Sanatorio El Carmen. 3 Hospital Argerich. 4 Hospital Pirovano. 5 Sanatorio Santa Fe. 6 Sanatorio Güemes. 7 Instituto Modelo de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 23 de Febrero de 2026

Aceptado después de revisión

el 10 de Abril de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Salud Mental, Estrés,
Medicina Preventiva,
Factor de Riesgo Cardiovascular.

Keywords:

Mental Health, Stress,
Preventive Medicine,
Cardiovascular Risk Factor.

RESUMEN

El estrés psicológico es un determinante clínicamente relevante y modificable del riesgo cardiovascular. Esta Toma de Posición del Comité del Cardiólogo Joven, de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) sintetiza la evidencia y establece recomendaciones operativas para la práctica en el contexto sanitario argentino.

El presente documento sostiene que debe incorporarse el tamizaje sistemático del estrés en momentos claves del proceso cardiológico (debut de enfermedad, internación por evento y controles de seguimiento), mediante instrumentos validados y breves; que las intervenciones no farmacológicas con sustento empírico (psicoeducación, terapia cognitivo-conductual, manejo del estrés, mindfulness, actividad física) constituyen el pilar terapéutico; y que la derivación temprana a salud mental es esencial cuando la carga de síntomas compromete la adherencia, la seguridad o la calidad de vida.

Se insta a servicios y gestores a organizar circuitos de tamizaje y derivación, capacitar equipos y monitorear indicadores de proceso y resultado. Esta declaración orienta a profesionales, instituciones y autoridades para integrar Salud Mental y Cardiología, promover la equidad en el acceso y estimular investigación local sobre implementación y desenlaces.

Position statement of the Argentine Federation of Cardiology regarding psychological stress and its impact on cardiovascular health**ABSTRACT**

Psychological stress is a clinically relevant and modifiable determinant of cardiovascular risk. This Position Statement of the Young Cardiologist Committee of the Argentine Federation of Cardiology (FAC) synthesizes the evidence and establishes operational recommendations for practice in the Argentine health context.

This statement maintains that systematic stress screening should be incorporated at key moments of the cardiological process (onset of disease, hospitalization due to events and follow-up controls), using validated and brief instruments; that non-pharmacological interventions with empirical support (psychoeducation, cognitive-behavioral therapy, stress management, mindfulness, physical activity) constitute the therapeutic pillar; and that early referral to mental health is essential when the burden of symptoms compromises adherence, safety or quality of life.

Services and managers are urged to organize screening and referral circuits, train teams and monitor process and result indicators. This statement guides professionals, institutions and authorities to integrate Mental Health and Cardiology, promote equity in access and stimulate local research on implementation and outcomes.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la comprensión del vínculo entre la mente y el corazón ha dejado de ser un terreno meramente teórico para convertirse en un campo de creciente relevancia clínica. Hoy se sabe que el estrés psicológico —tanto agudo como crónico— no sólo acompaña a las enfermedades cardiovasculares, sino que puede actuar como un factor causal, modulador y pronóstico en su evolución.

La evidencia científica es contundente: el impacto de la salud mental en la salud cardiovascular es circular y bidireccional. Diversas sociedades científicas del mundo reconocen ya este vínculo, destacando la reciente publicación de la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología sobre Salud Mental y Enfermedad Cardiovascular, siendo uno de los hitos más significativos en la integración de la salud mental al campo de la cardiología moderna¹.

Como cardiólogos, se considera que comprender y abordar el estrés psicológico es parte esencial del cuidado de los pacientes, tanto en el consultorio como en escenarios de mayor complejidad (internación o rehabilitación). En una sociedad marcada por altos niveles de exigencia y la creciente prevalencia de estrés crónico en la población, la cardiología tiene la responsabilidad de considerar esta perspectiva en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento.

Esta toma de posición busca reafirmar la importancia de integrar el conocimiento del estrés y su impacto en la enfermedad cardiovascular, como parte de la competencia profesional del cardiólogo contemporáneo. Atender al corazón implica también atender al contexto emocional que lo influye y condiciona. Este documento busca reforzar esa mirada y promover una práctica más humana, integral y basada en la evidencia.

FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA O ÉTICA

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. El estrés psicológico, agudo y crónico, se reconoce como un factor de riesgo independiente y modificable en su génesis y progresión. La detección precoz del estrés en la práctica clínica puede reducir su impacto sobre la salud cardiovascular, con implicancias positivas en la salud poblacional y en los costos del sistema de salud.

Esta toma de posición busca reforzar la necesidad de su identificación sistemática y de un abordaje inicial adecuado por parte del equipo de salud^{2,3}.

CAPÍTULO 1: ESTRÉS Y ANSIEDAD AGUDA

El estrés agudo es una respuesta de corta duración ante un estímulo repentino o amenazante. A diferencia del estrés crónico, caracterizado por la exposición prolongada a factores adversos, este ocurre bruscamente y desencadena la clásica reacción de “lucha o huida” mediante la activación neurohormonal inmediata. Emociones intensas (ira, miedo extremo) o eventos traumáticos inesperados (desastres naturales) pueden precipitarlo.

Su relevancia clínica radica en su capacidad para desencadenar eventos cardiovasculares mayores. Diversos estudios han demostrado un aumento transitorio del riesgo de infarto agudo de miocardio y de muerte súbita cardíaca inmediatamente después de situaciones de estrés intenso. Ejemplos paradigmáticos de

esto incluyen catástrofes naturales de gran escala como terremotos y tsunamis. Asimismo, episodios de ira se han asociado con un aumento en el riesgo de presentar un síndrome coronario agudo en las horas siguientes al mismo. Incluso situaciones emocionantes como grandes competencias deportivas pueden elevar súbita y significativamente la tasa de infartos y arritmias en la población. Estos hallazgos demuestran que el estrés agudo no es un fenómeno benigno para el sistema cardiovascular, y que puede desencadenar infarto agudo de miocardio, arritmias malignas e incluso muerte súbita aún en personas sin factores de riesgo tradicionales^{4,5,6,7,8}.

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos, el estrés agudo activa masivamente el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. La descarga de catecolaminas genera taquicardia, eleva bruscamente la presión arterial, y aumenta la demanda miocárdica de oxígeno mientras reduce la perfusión coronaria. Esto, sumado a la disminución del tono vagal, favorece la aparición de isquemia miocárdica y arritmias ventriculares. Además, se ha observado que el estrés mental puede inducir isquemia miocárdica transitoria aún en ausencia de lesiones coronarias significativas, fenómeno conocido como isquemia miocárdica inducida por estrés mental, y atribuible a vasoconstricción coronaria paradójica y disfunción endotelial. Esta isquemia ocurre con menor esfuerzo que la inducida por ejercicio y suele ser silente, lo que dificulta su detección. Por otra parte, la activación neurohormonal genera un estado protrombótico transitorio, con mayor agregación plaquetaria y actividad procoagulante, que puede precipitar la rotura de placas de ateroma y la consecuente formación de trombos coronarios^{6,7}.

Desde la perspectiva clínica, resulta crucial interrogar sobre la presencia de estresores agudos recientes. Incorporar los factores psicosociales en la estratificación de riesgo cardiovascular es recomendable, ya que está demostrado su impacto en la morbimortalidad. Una anamnesis dirigida puede revelar desencadenantes como discusiones vehementes, pérdidas repentinas o sustos importantes^{9,10,11}.

El manejo inicial del estrés agudo en el consultorio es principalmente no farmacológico. Es importante educar al paciente en técnicas básicas de control del estrés (como respiración profunda, relajación o mindfulness) y fomentar hábitos de vida saludables (actividad física regular, buen descanso, adecuada red de contención). Se ha demostrado que el fortalecimiento del apoyo social y las estrategias activas de afrontamiento pueden atenuar el impacto del estrés sobre la salud cardiovascular. Estas intervenciones contribuyen a reducir la reactividad fisiológica adversa al estrés y resultan de primera línea en pacientes con alta carga de estrés agudo^{8,9,10,12,13,14}.

Cuando el estrés excede la capacidad de afrontamiento o interfiere con el tratamiento cardiológico, debe considerarse la derivación precoz a un equipo de salud mental (por ejemplo, programas de psicocardiología). El abordaje interdisciplinario permite un tratamiento integral y puede mejorar el pronóstico.

En conclusión, la identificación y el manejo adecuado del estrés agudo como factor de riesgo cardiovascular emergente deben formar parte de la práctica clínica contemporánea. Abordar estos factores psicosociales no solo puede mejorar la calidad de

vida de los pacientes, sino también contribuir a la prevención de eventos cardiovasculares mayores.

CAPÍTULO 2: ESTRÉS CRÓNICO

El estrés crónico surge de la exposición prolongada a condiciones de vida adversas, como ambientes laborales hostiles, inseguridad económica, conflictos interpersonales o limitaciones de tiempo. Su definición es más compleja de lo que comúnmente se plantea, y no se limita exclusivamente a la duración del estímulo estresor. Se ha demostrado que esta entidad se asocia, tanto en estudios transversales como prospectivos, con un mayor riesgo de desarrollar múltiples enfermedades. Este vínculo se explica por mecanismos fisiopatológicos directos, así como por la adopción de estrategias de afrontamiento poco saludables, lo que puede impactar negativamente en la salud general y reducir la esperanza de vida^{15,16,17}.

En las últimas décadas, se ha acumulado evidencia que vincula los factores psicosociales, incluido el estrés, con eventos cardiovasculares. Variables como el estrés crónico, la ansiedad y la depresión son difíciles de cuantificar de manera objetiva, lo que ha representado un desafío metodológico en la investigación clínica. No obstante, el estudio INTERHEART, que evaluó los factores de riesgo para el infarto agudo de miocardio (IAM) en 52 países de todo el mundo, demostró una asociación significativa entre el estrés psicosocial percibido y el riesgo de IAM. En particular, el estrés crónico en el hogar y en el trabajo mostró una fuerte relación con eventos cardiovasculares, con un odds ratio (OR) de 2,678. Con respecto a la depresión, un metaanálisis realizado por Howren et al. encontró que la misma se asocia a niveles elevados de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, interleucina-1 e interleucina-6, todos ellos vinculados a un mayor riesgo de enfermedad coronaria y mortalidad cardiovascular^{18,19}.

Los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el estrés crónico con la enfermedad cardiovascular incluyen la activación sostenida del sistema nervioso autónomo simpático, respuesta inflamatoria sistémica y disfunción vascular. Además de estos procesos biológicos, el estrés crónico suele ir acompañado de conductas de riesgo, como el consumo de tabaco, alcohol y sedentarismo, factores de riesgo bien establecidos para el desarrollo de enfermedad coronaria. Asimismo, se ha documentado una fuerte asociación entre el estrés y comorbilidades como obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial, condiciones que incrementan el riesgo cardiovascular de forma significativa. En este sentido, un metaanálisis de Wu et al evidenció que el control adecuado de estas comorbilidades puede atenuar parcialmente la relación entre depresión e infarto de miocardio o muerte por causa coronaria²⁰.

En los últimos años, ha cobrado relevancia el papel de los factores de riesgo no tradicionales en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, especialmente aquellos de índole psicológica y socioambiental. En una revisión sistemática del 2017 se demostró el vínculo del estrés crónico con la enfermedad coronaria, hipercolesterolemia y diabetes tipo 2. Numerosos estudios han demostrado que el bajo nivel socioeconómico, las malas condiciones laborales y las exigencias relacionadas con el cuidado de

la salud, pueden generar estrés crónico, el cual se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares^{21,22}.

El estrés financiero, derivado de dificultades económicas, se ha asociado de forma consistente con efectos negativos en la salud y un mayor riesgo cardiovascular, tanto a corto como a largo plazo. Durante la crisis económica en Argentina de 1997 a 1999, el descenso del PIB coincidió con un aumento del 11,36 % en la mortalidad por infarto agudo de miocardio, lo que evidencia el impacto del contexto socioeconómico en la salud cardiovascular^{23,24}.

En cuanto a las condiciones laborales, se ha propuesto que el riesgo cardiovascular no depende de un único factor, sino de la interacción entre altas demandas psicológicas, bajo control sobre las tareas y consecuencias fisiológicas como el desarrollo del síndrome metabólico. Este enfoque resalta la necesidad de abordar el estrés laboral desde una perspectiva multidimensional, que trascienda las características individuales del trabajador²⁵.

En conclusión, el estrés crónico y los factores emocionales asociados representan determinantes significativos en la génesis y progresión de la enfermedad coronaria. La integración de enfoques terapéuticos específicos para la gestión del estrés podría no solo mejorar la calidad de vida de los pacientes, sino también constituir una estrategia eficaz en la prevención de eventos cardiovasculares mayores.

CAPÍTULO 3: DIAGNÓSTICO

En toda consulta con el paciente, el profesional debe estar abierto a identificar síntomas previamente no conocidos o nuevos sobre el estado de salud mental. Se ha visto que los servicios de salud para pacientes con enfermedad cardiovascular a veces carecen de la educación necesaria para identificar problemas de salud mental²⁵.

a. Cuestionarios psicométricos.

Para facilitar el tamizaje de estrés en pacientes, se puede valer de cuestionarios, ya que son prácticos de usar y no consumen mucho tiempo. Entre ellos está el cuestionario de Desorden de Ansiedad Generalizado (GAD en inglés), que cuenta con elevada sensibilidad y baja especificidad para el diagnóstico de ansiedad. El mismo inicia con 2 preguntas, que de ser positivas prosiguen con el GAD-7, de 7 preguntas, con mayor especificidad. En el consenso de Salud Mental de la Sociedad Europea de Cardiología del 2025, se sugiere realizar este cuestionario durante el diagnóstico de enfermedad cardiovascular nueva o nuevo evento cardiovascular, incluyendo el periodo de internación, con un seguimiento que puede ser anual o según el juicio clínico del personal de salud interviniente (*Tabla 1*)^{1,26,27,28}.

La Escala de Estrés Percibido (PSS) es otra herramienta ampliamente utilizada, con adecuada validación poblacional. Esta escala evalúa el estrés percibido en el último mes, y por otro lado la capacidad para afrontarlo (resiliencia). Puede ser auto informado por el paciente. Son 14 preguntas con escala de puntos, desde 0 o nunca, a 4 muy a menudo. Una versión abreviada de 10 preguntas es la PSS-10^{29,30}.

TABLA 1.
Herramienta GAD-2 de screening

Dentro de las dos últimas semanas. ¿Cuán seguido tuviste estos sentimientos?	No del todo	Algunos días	Más de la mitad de los días	Casi todos los días
Sentirse nervioso, ansioso o "al borde"	0	1	2	3
No sentirse capaz de frenar o controlar las preocupaciones	0	1	2	3

Un score de más de 3 tiene significancia clínica positiva para síntomas de ansiedad
GAD-2: Test de 2 ítems para trastorno de ansiedad generalizada

b. Biomarcadores.

Para que un biomarcador sea usado para el diagnóstico, debe ser cuantificable, sensible y específico. Si bien algunos estudios han demostrado vinculación de estrés con alteración de biomarcadores, entre ellos cortisol y adrenalina, la baja evidencia hace que no se sugiera como método diagnóstico^{31,32}.

CAPÍTULO 4. MEDIDAS TERAPÉUTICAS

El manejo del estrés debe considerarse parte del tratamiento integral de la enfermedad cardiovascular. Durante la entrevista, el profesional debe procurar una buena comunicación médico paciente, abogando que sea activa y empática, para facilitar la detección de factores psicosociales y emocionales. De esta forma se logrará desenmascarar mejor los causales de las problemáticas del paciente, y se podrá abordar herramientas para el manejo del estrés. Mejorará a su vez la adherencia terapéutica integral y calidad de vida. Se recomienda un enfoque interdisciplinario que promueva hábitos saludables, técnicas de relajación y acompañamiento con profesionales de salud mental.

a. Psicoterapia

Se ha estudiado la terapia psicológica dirigida por un profesional, en programas de seguimiento posterior a eventos cardiovasculares, con buenos resultados en cuanto a aceptación de proceso enfermedad-salud, disminución de síntomas estresantes y mejora de adherencia a tratamiento de patología de base. En pacientes con arritmias como fibrilación auricular y pacientes con dispositivos desfibriladores implantables, demostró mejoría en cuestionarios de calidad de vida^{33,34,35,36,37,38}.

La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) es la de mayor evidencia. Su enfoque está puesto en cambiar patrones de pensamiento y conducta negativos. Dos revisiones sistemáticas en pacientes con enfermedad arterial coronaria demostraron que la TCC puede reducir nuevos eventos CV. Hay estudios que demuestran que la TCC posterior a un evento CV, disminuye la tasa de reingreso o nuevos eventos CV. En los estudios que no demostró disminuir los eventos cardiovasculares mayores, si se observó mejoría en calidad de vida, tanto para FA e infarto de miocardio. Esta terapia tiene indicación como tratamiento en guías y consensos de hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria crónica y de hipertensión pulmonar. Una variable es la TCC para grupos, en los que las estrategias están apuntadas a la prevención de ansiedad, y de la cual hay varios protocolos con eficacia demostrada. Un estudio pequeño en estudiantes universitarios demostró mejoras más rápidas en cuestionarios de depresión y ansiedad al hacer tera-

pia grupal vs terapia individual. Las terapias grupales basadas en mindfulness también demostraron mejoría en términos de ansiedad y manejo de emociones negativas^{39,40,41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52}.

b. Mindfulness y meditación

Mindfulness implica concentración en el momento presente, al ayudar a la resiliencia cognitiva frente a los factores estresantes, lo que ayuda a la regulación emocional. Busca la atención plena en el momento presente, con una actitud amable y sin juzgar. Es prestar atención al momento presente, sin criticarlo. Esta práctica que busca cultivar un estado mental de apertura y aceptación favorece la regulación emocional, la reducción del estrés y una mayor sensación de bienestar general^{53,54,55}.

Terapias basadas en mindfulness tienen evidencia demostrada en mejoría de calidad de vida en pacientes que tuvieron un evento cardiovascular como infarto de miocardio con angioplastia coronaria. En estos pacientes está demostrado que mindfulness ayuda a controlar el estrés y los síntomas de ansiedad. En rehabilitación cardíaca, se demostró que la rehabilitación con ejercicio y mindfulness fue superior a la primera aislada en términos de bienestar personal. Se encuentra demostrada la reducción de valores de presión arterial y su uso fue llevado a consensos. Personalidades perfeccionistas, con disminución de la variabilidad de la FC, pueden verse beneficiados del mindfulness^{46,56,57,58,59,60,61,62}.

Meditar hace foco en la respiración, sonido o sensación, para reducir los niveles de estrés y sus efectos negativos. Meditar implica tener la mente enfocada y alcanzar o buscar la paz interior. Se ha demostrado su eficacia tanto en prevención primaria (disminución de eventos CV) como en prevención secundaria, tanto con el mindfulness como con la meditación. Terapias como el yoga y la escucha de música clásica también pueden ser usadas como tratamiento, debido a su efecto cardioprotector demostrado^{62,63,64,65,66}.

Como conclusión, el conjunto de la evidencia disponible respalda al mindfulness y la meditación como una estrategia no farmacológica eficaz, segura y potencialmente cardioprotectora. Su implementación en programas de rehabilitación y prevención secundaria permite optimizar el manejo integral del paciente con enfermedad cardiovascular, abordando factores psicoemocionales que influyen en la evolución clínica.

c. Prescripción de actividades sociales

La prescripción de actividades sociales significa proveer a las personas de tratamientos personalizados que se extienden más

allá del tratamiento médico tradicional, encaminado a recursos y actividades de la comunidad. Mejoran la adherencia al tratamiento cardiovascular habitual, reducen síntomas de estrés y ansiedad y mejoran los cuestionarios de calidad de vida. Entre las actividades prescriptas que se han estudiado se encuentran baile, andinismo, clases de cocina, jardinería. Las intervenciones sociales que incluyen profesionales son más efectivas para mejorar valores de presión arterial y la adherencia a la actividad física. Actividades como la jardinería, ejercicios en áreas verdes y caminatas en naturaleza, demostraron eficacia en reducir valores de presión arterial y moderar los scores de ansiedad^{67,68,69,70,71}.

d. Modificaciones del estilo de vida

Un tratamiento holístico debe incluir modificaciones de estilo de vida que reduzcan el riesgo cardiovascular, mejoren el estado de salud mental y aumenten la adherencia al tratamiento.

La actividad física genera la liberación de endorfinas, que entre otras sustancias neuroactivas, mejoran el estado de ánimo y reducen el estrés, y es particularmente útil en pacientes con enfermedad CV^{72,73}.

Intervenciones en la dieta tienen el doble resultado en mejorar tanto en metas de salud mental como de prevención CV. Dietas elevadas en consumo de azúcar, carbohidratos procesados y grasas saturadas están vinculadas a aumento de ansiedad. En este aspecto, todavía faltan estudios que vinculen dietas que generen baja inflamación arterial y reducción de estrés significativo^{74,75}.

En la cesación tabáquica está demostrado que la terapia cognitivo conductual asociada a medicación o nicotina fue superior a medicación sola para lograr la abstinencia a fumar⁷⁶.

e. Cuando derivar. Tratamiento farmacológico

En la toma de posición de la ESC 2025 de Salud Mental y Enfermedad Cardiovascular, se aconseja la creación de un equipo interdisciplinario de cardiología - salud mental para el abordaje integral de los pacientes. Ante casos de enfermedad mental severa (ansiedad, depresión) o sospecha de gravedad, diagnosticados por los cuestionarios arriba mencionados (Capítulo 3: diagnóstico) se sugiere la derivación a equipos de salud mental para una atención inicial por especialista¹.

El uso de benzodiacepinas presenta niveles de sobre indicación y uso excesivo en el mundo, especialmente en adultos mayores. La indicación de benzodiacepinas tiene relacionado un aumento de mortalidad por todas las causas. La presente toma de posición define como fuera de alcance la indicación de tratamiento farmacológico, y sobre todo desaconseja su uso como primera línea, estando reservada solo para los cuadros moderados-severos de ansiedad y depresión^{77,78,79}.

CAPÍTULO 5. POSTURA OFICIAL

Como factor de riesgo cardiovascular emergente, y con la creciente evidencia científica, se considera que en la práctica médica el profesional de atención primaria debe tener entre sus herramientas la capacidad de detectar estrés psicológico en su paciente consultante. Debe a su vez ser capaz de sugerir e indicar terapias con evidencia científica comprobada.

Al mismo tiempo, tomando en consideración la elevada prescripción de benzodiacepinas, se aconseja que las mismas no sean utilizadas como primera línea de forma sistemática.

CAPÍTULO 6. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y CONFLICTOS DE INTERÉS

Se declara no presentar conflictos de interés para la generación de esta toma de posición médica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bueno H, Deaton C, Farrero M, et al. ESC Scientific Document Group, 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J* 2025; 46: 4156 - 4225.
2. Wang H, Naghavi M, Allen C, et al. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1459 - 1544. Erratum in: *Lancet* 2017; 389: e1.
3. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, et al. Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America. *Circulation* 2007; 115: 1067 - 1074.
4. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 1996; 334: 413 - 419.
5. Niiyama M, Tanaka F, Nakajima S, et al. Population-based incidence of sudden cardiac and unexpected death before and after the 2011 earthquake and tsunami in Iwate, northeast Japan. *J Am Heart Assoc* 2014; 3: E798.
6. Mostofsky E, Penner EA, Mittleman MA. Outbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2014; 35: 1404 - 1410.
7. Wilbert-Lampen U, Leistner D, Greven S, et al. Cardiovascular events during World Cup soccer. *New Engl J Med* 2008; 358: 475 - 483.
8. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, et al. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American study. *Circulation* 2007; 115: 1067 - 1074.
9. Vancheri F, Longo G, Vancheri E, et al. Mental stress and cardiovascular health - Part I. *J Clin Med* 2022; 11: 3353.
10. Cohen BE, Edmondson D, Kronish IM. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *Am J Hypertens* 2015; 28: 1295 - 1302.
11. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99: 2192 - 2217.
12. Levine GN, Lange RA, Bairey-Merz CN, et al. Meditation and cardiovascular risk reduction: A scientific statement from the American Heart Association. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: E2218.
13. Eng PM, Rimm EB, Fitzmaurice G, et al. Social ties and change in social ties in relation to subsequent total and cause-specific mortality and coronary heart disease incidence in men. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 700 - 709.
14. Hedblad B, Östergren PO, Hanson BS, et al. Influence of social support on cardiac event rate in men with ischaemic ST-segment depression during ambulatory 24-h ECG monitoring. The prospective population study "Men born in 1914," Malmö, Sweden. *Eur Heart J* 1992; 13: 433 - 439.
15. Obbarius N, Fischer F, Liegl G, et al. A Modified Version of the Transactional Stress Concept According to Lazarus and Folkman Was Confirmed in a Psychosomatic Inpatient Sample. *Front Psychol* 2021; 12: 584333.
16. Baum A. Stress, intrusive imagery, and chronic distress. *Health Psychol* 1990; 9: 653 - 675.
17. Cohen S, Janicki-Deverts D, Miller GE. Psychological stress and disease. *JAMA* 2007; 298: 1685 - 1687.
18. Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: An individual participant meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 132 - 140.
19. Wu Q, Kling JM. Depression and the Risk of Myocardial Infarction and Coronary Death: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95: E2815.

20. Salvagioni DAJ, Melanda FN, Mesas AE, et al. Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. *PLoS One* **2017**; 12: E185781.
21. Appels A, Schouten E. Burnout as a Risk Factor for Coronary Heart Disease. *Behav Med* **1991**; 17: 40 - 46.
22. Swarup SS, P AK, Padhi BK, et al. Cardiovascular consequences of financial stress: A systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol* **2024**; 49: 102153.
23. Sosa Liprandi MI, Racki M, Khoury M, et al. Crisis económico-financieras en la Argentina: ¿un nuevo factor de riesgo de mortalidad cardiovascular? *Rev Arg Cardiol* **2012**; 80: 137 - 144.
24. Kivimäki M, Kawachi I. Work Stress as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep* **2015**; 17: 74.
25. Hopp FP, Camp JK, Perry TE. Addressing heart failure challenges through illness-informed social work. *Health Soc Work* **2015**; 40: 201 - 208.
26. van den Hout S, Albus C, Herrmann-Lingen C, et al. Validity of a multidimensional comprehensive psychosocial screening instrument based on the ESC Cardiovascular Prevention Guidelines—evidence from the general and cardiovascular patient population. *J Psychosom Res* **2022**; 157: 110791.
27. Bolgeo T, Di Matteo R, Simonelli N, et al. Psychometric properties and measurement invariance of the 7-item general anxiety disorder scale (GAD-7) in an Italian coronary heart disease population. *J Affect Disord* **2023**; 334: 213 - 219.
28. Staples LG, Dear BF, Gandy M, et al. Psychometric properties and clinical utility of brief measures of depression, anxiety, and general distress: the PHQ-2, GAD-2, and K-6. *Gen Hosp Psychiatry* **2019**; 56: 13 - 18.
29. Kocalevent RD, Levenstein S, Fliege H, et al. Contribution to the construct validity of the Perceived Stress Questionnaire from a population-based survey. *J Psychosom Res* **2007**; 63: 71 - 81.
30. Reyna C, Jeanette Mola D, Correa PS. Escala de Estrés Percibido: análisis psicométrico desde la TCT y la TRI. *Ansiedad y Estrés* **2019**; 25: 138 - 147.
31. Strimbu K, Tavel JA. What are biomarkers? *Curr Opin HIV AIDS* **2010**; 5: 463 - 466.
32. Cohen S, Doyle WJ, Baum A. Socioeconomic Status Is Associated with Stress Hormones. *Psychosom Med* **2006**; 68: 414 - 420.
33. Nakao M, Shiotsuki K, Sugaya N. Cognitive-behavioral therapy for management of mental health and stress-related disorders: Recent advances in techniques and technologies. *Biopsychosoc Med* **2021**; 15: 16.
34. Ski CF, Taylor RS, McGuigan K, et al. Psychological interventions for depression and anxiety in patients with coronary heart disease, heart failure or atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* **2024**; 4: CD013508.
35. Mou H, Lam SKK, Chien WT. The effects of a family-focused dyadic psycho-educational intervention for stroke survivors and their family caregivers: a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud* **2023**; 143: 104504.
36. Shi W, Ghisi GLM, Zhang L, et al. A systematic review, meta-analysis, and meta-regression of patient education for secondary prevention in patients with coronary heart disease: impact on psychological outcomes. *Eur J Cardiovasc Nurs* **2022**; 21: 643 - 654.
37. Kao CW, Chen MY, Chen TY, et al. Effect of psycho-educational interventions on quality of life in patients with implantable cardioverter defibrillators: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Health Qual Life Outcomes* **2016**; 14: 138.
38. Palm P, Qvist I, Rasmussen TB, et al. Educational interventions to improve outcomes in patients with atrial fibrillation-a systematic review. *Int J Clin Pract* **2020**; 74: e13629.
39. Thoma N, Pilecki B, McKay D. Contemporary cognitive behavior therapy: a review of theory, history, and evidence. *Psychodyn Psychiatry* **2015**; 43: 423 - 461.
40. Magán I, Jurado-Barba R, Casado L, et al. Efficacy of psychological interventions on clinical outcomes of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res* **2022**; 153: 110710.
41. Särholm J, Skúladóttir H, Rück C, et al. Cognitive behavioral therapy improves quality of life in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Col Cardiol* **2023**; 82: 46 - 56.
42. Holdgaard A, Eckhardt-Hansen C, Lassen CF, et al. Cognitive-behavioural therapy reduces psychological distress in younger patients with cardiac disease: a randomized trial. *Eur Heart J* **2023**; 44: 986 - 996.
43. Chen B, Wen J, You D, et al. Implication of cognitive-behavioral stress management on anxiety, depression, and quality of life in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: a multicenter, randomized, controlled study. *Ir J Med Sci* **2024**; 193: 101 - 109.
44. Gulliksson M, Burell G, Vessby B, et al. Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project (SUPRIM). *Arch Intern Med* **2011**; 171: 134 - 140.
45. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* **2024**; 45: 3415 - 3537.
46. Aqueri A, Rodríguez P, Vissani S, et al. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial 2025. *Rev Fed Arg Cardiol* **2025**; 54: 5 - 64.
47. Humbert M, Kovacs G, Hoepfer MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* **2022**; 43: 3618 - 3731.
48. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients with Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2023**; 148: E9 - 119.
49. Wolgensinger L. Cognitive behavioral group therapy for anxiety: recent developments. *Dialogues Clin Neurosci* **2015**; 17: 347 - 351.
50. Fawcett E, Neary M, Ginsburg R, et al. Comparing the effectiveness of individual and group therapy for students with symptoms of anxiety and depression: A randomized pilot study. *J Am Coll Health* **2020**; 68: 430 - 437.
51. Wojtaszek JA, Koch EL, Arble E, et al. Cognitive behavioral group therapy for social anxiety disorder - A critical review of methodological designs. *J Anxiety Disord* **2024**; 107: 102928.
52. Spinhoven P, Hoogerwerf E, van Giezen A, et al. Mindfulness-based cognitive group therapy for treatment-refractory anxiety disorder: A pragmatic randomized controlled trial. *J Anxiety Disord* **2022**; 90: 102599.
53. Schuman-Olivier Z, Trombka M, Lovas DA, et al. Mindfulness and behavior change. *Harv Rev Psychiatry* **2020**; 28: 371 - 394.
54. Xu J, Jo H, Noorbhai L, et al. Virtual mindfulness interventions to promote well-being in adults: a mixed-methods systematic review. *J Affect Disord* **2022**; 300: 571 - 585.
55. Shapiro SL, Carlson LE, Astin JA, et al. Mechanisms of mindfulness. *J Clin Psychol* **2006**; 62: 373 - 386.
56. Chen Q, Liu H, Du S. Effect of mindfulness-based interventions on people with prehypertension or hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord* **2024**; 24: 104.
57. Charchar FJ, Prestes PR, Mills C, et al. Lifestyle management of hypertension: International Society of Hypertension position paper endorsed by the World Hypertension League and European Society of Hypertension. *J Hypertens* **2024**; 42: 23 - 49.
58. Zaccaro A, Piarulli A, Laurino M, et al. How breath-control can change your life: a systematic review on psycho-physiological correlates of slow breathing. *Front Hum Neurosci* **2018**; 12: 353.
59. Nalbant G, Hassanein ZM, Lewis S, et al. Structure, and Delivery Characteristics of Yoga Interventions for Managing Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Public Health* **2022**; 10: 846231.
60. Abdul Manan H, Mir IA, Humayra S, et al. Effect of mindfulness-based interventions on anxiety, depression, and stress in patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Psychol* **2024**; 15: 1435243.
61. Gu, JJ, Tong, XS, Meng, SS et al. Effect of mindfulness-based stress reduction in patients with acute myocardial infarction after successful primary percutaneous coronary intervention: a retrospective study. *BMC Cardiovasc Disord* **2023**; 23: 315
62. Nijjar PS, Connott JE, Lindquist R, et al. Randomized Trial of Mindfulness-Based Stress Reduction in Cardiac Patients Eligible for Cardiac Rehabilitation. *Sci Rep* **2019**; 9: 18415.
63. Behan C. The benefits of meditation and mindfulness practices during times of crisis such as COVID-19. *Ir J Psychol Med* **2020**; 37: 256 - 258.

64. Koerten HR, Watford TS, Dubow EF, et al. Cardiovascular effects of brief mindfulness meditation among perfectionists experiencing failure. *Psychophysiology* **2020**; 57: e13517.
65. Kuhlmann AY, Etnel JR, Roos-Hesselink JW, et al. Systematic review and meta-analysis of music interventions in hypertension treatment: a quest for answers. *BMC Cardiovasc Disord* **2016**; 16: 69.
66. Basso JC, Suzuki WA. The effects of acute exercise on mood, cognition, neurophysiology, and neurochemical pathways: a review. *Brain Plast* **2017**; 2: 127 - 152.
67. Whyne EZ, Woo J, Haekyung JS. The effects of subjective wellbeing and self-rated health on lifetime risk of cardiovascular conditions in women. *Int J Environ Res Public Health* **2023**; 20: 6380.
68. Cooper M, Avery L, Scott J, et al. Effectiveness and active ingredients of social prescribing interventions targeting mental health: a systematic review. *BMJ Open* **2022**; 12: E060214.
69. Wood C, Chalmin-Pui LS, Smyth N, et al. Editorial: nature-based social prescriptions for improving health and wellbeing. *Front Psychol* **2022**; 13: 1095064.
70. Nguyen PY, Astell-Burt T, Rahimi-Ardabili H, et al. Effect of nature prescriptions on cardiometabolic and mental health, and physical activity: a systematic review. *Lancet Planet Health* **2023**; 7: E313 – E328.
71. Coventry PA, Brown JE, Pervin J, et al. Nature-based outdoor activities for mental and physical health: systematic review and meta-analysis. *SSM Popul Health* **2021**; 16: 100934.
72. Callaghan P. Exercise: a neglected intervention in mental health care? *J Psychiatr Ment Health Nurs* **2004**; 11: 476 - 483.
73. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* **2021**; 42: 3227 - 3337.
74. Aucoin M, LaChance L, Naidoo U, et al. Diet and Anxiety: A Scoping Review. *Nutrients* **2021**; 13: 4418.
75. Granero R. Role of nutrition and diet on healthy mental state. *Nutrients* **2022**; 14: 750.
76. Denison E, Underland V, Mosdøl A, et al. Cognitive Therapies for Smoking Cessation: A Systematic Review [Internet]. Oslo, Norway: Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health (NIPH); **2017**. Report from the Norwegian Institute of Public Health No. 2017-13.
77. Votaw VR, Geyer R, Rieselbach MM, et al. The epidemiology of benzodiazepine misuse: a systematic review. *Drug Alcohol Depend* **2019**; 200: 95 - 114.
78. Kripke DF, Langer RD, Kline LE. Hypnotics' association with mortality or cancer: a matched cohort study. *BMJ Open* **2012**; 2: E850.
79. Weich S, Pearce HL, Croft P, et al. Effect of anxiolytic and hypnotic drug prescriptions on mortality hazards: retrospective cohort study. *BMJ* **2014**; 348: G1996.

Toma de posición

Toma de posición del Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la FAC sobre la prevención de trombosis venosa profunda en viajes prolongados.**Position statement of the FAC Committee on Peripheral Vascular Disease and Stroke on prevention of deep vein thrombosis in prolonged trips.**

Déborath C Burguener¹, Gastón FR Mosso², Gerardo García Maella³, Laura C Titievsky⁴, Adrián H D´Ovidio⁵, José Nayi⁶, Nora J Chacur⁷, María E Espíndola⁸, Eduardo M Correa Perelmutter⁹, Emanuel H Bayona¹⁰, César D Rodríguez⁷, María J Castro Berrios⁹.

1 Vicepresidente 2do del Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de FAC. 2 Hospital Central Mendoza. 3 Universidad Nacional De La Plata. 4 Instituto de Cardiología de Corrientes. 5 Hospital Público Descentralizado de Alta Complejidad Dr. Guillermo Rawson Provincia de San Juan. 6 Ex Presidente del Comité de Medicina Vascular. 7 Instituto Médico de la Comunidad Provincia de Catamarca. 8 Sociedad de Cardiología de Villa María y del Sudeste Córdoba. 9 Leben Salud. 10 Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la Federación Argentina de Cardiología

Comité de Enfermedad Vascular Periférica y Stroke de la Federación Argentina de Cardiología..

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de Marzo de 2026

Aceptado después de revisión

el 9 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Trombosis venosa profunda.
Viajes prolongados.
Prevención.
Toma de posición.
Riesgo de embolia pulmonar.

RESUMEN

La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP) son manifestaciones que se presentan en una misma entidad, conocida como enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Según datos publicados, la ETV afecta cada año a casi 10 millones de personas en el mundo, contribuyendo de manera significativa a la carga mundial de morbilidad. La fisiopatología de la trombosis se explica a través de la tríada de Virchow: presencia de estasis sanguínea, daño o disfunción de la pared vascular e hipercoagulabilidad. Entre los factores de riesgo para desarrollar TVP se encuentran los viajes prolongados, definidos como aquellos de más de 4 horas de duración, por lo que habitualmente se menciona al TEV como el "síndrome de clase turista" o "trombosis del viajero". Sin embargo, cabe destacar que la TVP asociada a los viajes está aún más relacionada con personas que tienen otros factores de riesgo para desarrollar trombosis venosa. De tal manera que a estos individuos se los agrupan en personas de bajo, medio/mediano y alto riesgo, siendo esta categorización de gran utilidad a la hora de decidir la mejor opción terapéutica. Teniendo en cuenta la alta morbilidad y mortalidad que conllevan los casos de TVP, y que desencadenan en EP relacionado a la inmovilización prolongada, hecho que en estos tiempos contemporáneos se da forma muy frecuente durante los viajes prolongados, se han propuesto una serie de medidas y recomendaciones para prevenir y reducir el riesgo de desarrollar la ETV.

Position statement of the FAC Committee on Peripheral Vascular Disease and Stroke on prevention of deep vein thrombosis in prolonged trips.

ABSTRACT

Deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE) are the most common manifestations of venous thromboembolism (VTE). According to published data, VTE affects nearly 10 million people worldwide each year, contributing significantly to the global burden of disease. The pathophysiology of thrombosis is explained through Virchow's triad: presence of blood stasis, damage or dysfunction of the vascular wall, and hypercoagulability. Risk factors for developing DVT include prolonged travel, defined as trips lasting more than 4 hours, which is why VTE is often referred to as "economy class syndrome" or "traveler's thrombosis". However, it is worth noting that travel-related DVT is even more closely linked to people who have other risk factors for developing venous thrombosis. Thus, these individuals are grouped into low, medium/moderate and high risk, with this categorization being very useful when deciding on the best therapeutic option. Given the high morbidity and mortality associated with DVT cases and the resulting PE, related to prolonged immobilization, which is very common in contemporary times during long journeys, a series of measures and recommendations have been proposed to prevent and reduce the risk of developing VTE.

Keywords:

Deep vein thrombosis.
Prolonged trips. Prevention.
Positioning.
Risk of pulmonary embolism.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las TVPs afectan las venas de las extremidades inferiores o la pelvis (70-80%). Dado que los síntomas de la TVP no son específicos, es esencial realizar un diagnóstico rápido y estandarizado para minimizar el riesgo de EP en la fase aguda, y prevenir la progresión de la trombosis, el síndrome posttrombótico y la recurrencia de la ETV a largo plazo¹.

La ETV, que afecta cada año a casi 10 millones de personas de todas las etnias en todo el mundo, contribuye sustancialmente a la carga mundial de morbilidad. La incidencia anual de tromboembolismo venoso agudo es de 1 a 2 casos por cada 1.000 habitantes, valor que aumenta exponencialmente con la edad tanto para hombres como para mujeres, y es 4 veces mayor en los países de ingresos altos que en los de bajos ingresos. El riesgo de tromboembolismo venoso a lo largo de la vida no difiere según el sexo, pero las mujeres tienen un mayor riesgo entre los 20 y los 40 años, lo que refleja la exposición a factores de riesgo durante la edad reproductiva, mientras que los hombres tienen un mayor riesgo en otros grupos etarios².

Los factores de riesgo conocidos de ETV incluyen inmovilización, cirugía reciente, embarazo, uso de anticonceptivos orales, obesidad, traumatismos, neoplasias malignas y trombofilias hereditarias. Se ha demostrado que existe una asociación entre los viajes de larga duración (mayor a 4 horas) y el desarrollo de trombosis venosa profunda, producto de la inmovilización prolongada³.

Teniendo en cuenta las circunstancias y los factores desencadenantes que contribuyen al desarrollo de TVP, se presentan en esta toma de posición estrategias de manejo para prevenir el desarrollo de TVP en personas que realizan viajes prolongados.

FISIOPATOLOGÍA DE LA TROMBOSIS

La trombosis venosa profunda (TVP) es una afección en la que se desarrolla un coágulo de sangre en las venas, vasos sanguíneos que llevan sangre de regreso al corazón. El tromboembolismo venoso es una enfermedad multicausal. Se cree que se desencadena por interacciones entre múltiples factores provocadores que pueden ser aditivos o sinérgicos. Algunos factores de riesgo clínicos son más fuertes y pueden provocar tromboembolismo venoso sin la presencia de otros factores de riesgo. Estos factores provocadores pueden ser transitorios o persistentes. Los factores de riesgo transitorios como la cirugía mayor, la inmovilización prolongada y los traumatismos mayores, representan aproximadamente el 20% de todos los episodios de tromboembolismo venoso².

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la trombosis se explican tradicionalmente mediante la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño o disfunción de la pared vascular e hipercoagulabilidad. Se cree que los trombos venosos comienzan en las bolsas valvulares de las venas grandes, que son susceptibles a la estasis sanguínea, particularmente durante la inmovilización prolongada. La estasis y el daño o disfunción de la pared vascular pueden conducir a hipoxia o inflamación, procesos que regulan negativamente las propiedades anticoagulantes naturales del endotelio y, por lo tanto, inducen un estado de hipercoagulabilidad. La activación de las células endoteliales venosas

procoagulantes conduce a una mayor expresión de moléculas de adhesión superficial como la P-selectina y factor Von Willebrand que facilitan la unión posterior de leucocitos, micropartículas y plaquetas circulantes. Leucocitos activados expresan el factor tisular procoagulante, que se cree que inicia la vía extrínseca de la cascada de coagulación (la vía intrínseca, de contacto, se activa a través de los factores XII y XI), lo que lleva a la activación del factor X, la producción de trombina y culmina en la formación de trombos que comprenden fibrina, glóbulos rojos y plaquetas².

La evidencia reciente sugiere una interacción compleja entre la coagulación y la inflamación, mediante la cual la activación de la cascada de la coagulación desencadena el sistema inmunológico y, a su vez, las células inmunes innatas contribuyen a la formación de trombos, en un proceso denominado inmunotrombosis. De hecho, los fármacos con propiedades antiinflamatorias, como las estatinas, podrían reducir la tromboembolia venosa incidente y recurrente. Los leucocitos activados son la fuente principal de micropartículas procoagulantes positivas para el factor tisular, que podrían estimular la formación y el crecimiento de trombos. Los neutrófilos, los leucocitos más abundantes, producen trampas extracelulares de neutrófilos (NET), que están compuestas de ADN, histonas y proteínas antimicrobianas. Los NET proporcionan un andamiaje para que los glóbulos rojos, las plaquetas y las moléculas procoagulantes promuevan la formación de trombos. Las concentraciones de micropartículas positivas para el factor tisular circulante y marcadores de NET (p. ej., ADN extracelular) aumentan en pacientes con tromboembolismo venoso, pero su uso como biomarcadores para el tromboembolismo venoso aún no está establecido².

Las plaquetas ayudan a inducir la formación de NET y aumentan la actividad procoagulante de las células inmunes innatas, este podría ser el mecanismo por el cual la aspirina reduce el riesgo de tromboembolismo venoso incidente y recurrente. La contribución de la genética al riesgo de tromboembolismo venoso no está completamente caracterizada. La trombofilia hereditaria tradicional, incluidas las deficiencias de proteína C, proteína S y antitrombina, la mutación del gen de la protrombina y el factor V de Leiden, están asociadas con genes del sistema de coagulación. Sin embargo, un metaanálisis de estudios de asociación de todo el genoma identificó varios genes asociados con inflamación, glóbulos rojos y plaquetas, que también se asociaron con el riesgo de tromboembolismo venoso².

RELACIÓN CON VIAJES PROLONGADOS

El tromboembolismo venoso (TEV) es una afección que se ha conocido también como el "síndrome de clase turista" o "trombosis del viajero", por su incidencia en individuos que han soportado un largo período de viaje (más de 4 horas), ya sea en avión, tren, auto, camión o colectivo, dentro de las 8 semanas previas al diagnóstico⁴.

En el año 1944, el profesor John Homans describió el signo que lleva su nombre, el cual se caracteriza por presentar dolor en los músculos de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del pie. La aparición de TVP después de un viaje en avión se informó por primera vez por el mismo John Homans, quien publicó en 1954 la relación entre el desarrollo de trombosis venosa y la inmo-

vilización por viajes prolongados. Se lo denominó inicialmente como el “síndrome de la clase económica”, ya que se consideraba que el riesgo de presentar TVP aumentaba por la configuración más estrecha o compacta de los asientos de la clase económica. Luego se evidenció EP en pasajeros de clase ejecutiva, y también en aquellos con asientos de clase económica que incluyen espacio adicional para las piernas, esto sugirió que el movimiento reducido de los pasajeros en vuelos de larga distancia es el factor determinante más importante. Sin embargo, un punto importante es que la TVP asociada a los viajes está aún más relacionada con personas que tienen otros factores de riesgo para desarrollar trombosis venosa⁵.

Se ha propuesto agrupar a estos individuos en personas de bajo, medio/mediano y alto riesgo de sufrir “trombosis del viajero”, de tal forma que las personas de alto riesgo son aquellas con antecedentes personales de TEV, neoplasias o cirugía mayor reciente; las personas con riesgo bajo a mediano de TEV tienen un riesgo de 0-2% de desarrollar TVP asociada con viajes de larga distancia, esto aumenta al 5% para personas con alto riesgo, como aquellas con antecedentes de TVP o estados de hipercoagulabilidad, incluida la mutación del factor V de Leiden y la obesidad⁶. Otro factor específico que puede aumentar el riesgo en los viajes es el embarazo. El embarazo y el puerperio son períodos reconocidos de alto riesgo de TEV. Se ha sugerido un riesgo estimado de 0.03%-0.1% en esta población, y se encuentra incluido dentro del grupo de viajeros de riesgo medio⁶.

Se emplean varias definiciones de viajes de larga distancia o prolongados, según la evidencia, éstas varían desde viajes de más de 4 horas a más de 8 horas. Se ha demostrado una “respuesta a la dosis”, o según la exposición, en el sentido de que por cada 2 horas de viaje aéreo adicional se estima que hay un aumento del 26% en el riesgo de TEV. Si bien el riesgo de TEV es mayor en la primera semana después del viaje, el riesgo puede permanecer elevado hasta 8 semanas después de un único vuelo de larga distancia. El riesgo de TEV relacionado con el viaje se basa, en parte, en el perfil del pasajero⁷. Un metaanálisis encontró un aumento del 18% en el riesgo por cada 2 horas de aumento en la duración del viaje por cualquier medio (auto, camión, colectivo, tren), con un aumento mayor, del 26%, asociado con viajes aéreos (por encontrarse en un ambiente hipobárico que puede inducir hipercoagulabilidad)⁸. Además, cuantos más vuelos se realizan, mayor es el riesgo, lo que genera mayor riesgo para el viajero frecuente o el viajero de negocios. El riesgo se triplicó después de cinco o más vuelos de larga distancia en un estudio, y cada vuelo adicional aumentó el riesgo 1.4 veces⁹.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DE TVP

A raíz del ya conocido riesgo de desarrollar TVP y EP como consecuencia de la inmovilización durante períodos prolongados de tiempo relacionados a los viajes, se han propuesto varias estrategias con el fin de prevenir y disminuir dicho riesgo. La recomendación de dichas estrategias dependerá del riesgo del individuo de padecer ETV (bajo, mediano o alto riesgo), considerando métodos mecánicos y otros que incluyen realizar movimientos físicos (métodos no farmacológicos), además de los métodos farmacológicos.

Como medidas no farmacológicas se ha sugerido que el uso de medias de compresión durante vuelos de larga distancia, que puede ayudar a reducir el riesgo de desarrollar TVP, como así también la movilización de los miembros inferiores, ponerse de pie o caminar ocasionalmente durante el vuelo, y adecuada hidratación. Los métodos farmacológicos abarcan desde el uso preventivo de aspirina o dosis bajas de heparina de bajo peso molecular¹⁰.

Varios ensayos científicos han investigado estos métodos de reducción de riesgo de TEV. Los ensayos LONFLIT-2 y 5 exploraron el uso de medias de compresión, demostrando una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de control y aquellos que usaban medias, el 4.5% y 5.8% de los controles desarrollaron TVP en LONFLIT-2 y 5, respectivamente, en comparación con el 0.24% y el 0.97% de los que usaban medias de compresión^{11,12}. Las revisiones actuales coinciden en que existe evidencia de que las medias de compresión reducen el riesgo de TEV relacionado con los viajes, y además, ayudan a reducir el edema de miembros inferiores en personas de bajo riesgo⁶.

Se ha probado la profilaxis farmacológica de la TVP, que incluye el uso de aspirina y heparina de bajo peso molecular (HBPM). Tal es así, que el estudio LONFLIT-3 encontró que la aspirina no redujo de forma significativa las tasas de TVP; sin embargo, el riesgo fue abolido en el grupo tratado con HBPM¹³. Otro estudio evaluó el uso de pirokinasa en dosis de 150 mg (un fibrinolítico de administración oral), en sujetos de alto riesgo, demostrando que no se produjeron eventos trombóticos en el grupo de tratamiento en comparación con el grupo control, los cuales presentaron TVP en un 5.4% y un menor número de casos de trombosis venosa superficiales (TVS)¹⁴.

Es necesario considerar el uso potencial de nuevos anticoagulantes orales, como el apixaban. Su corta vida media, su rápido inicio de acción y su administración oral los convierte en una opción atractiva para la profilaxis de TVP en viajeros de alto riesgo.

Sin embargo, son necesarios ensayos que examinen su seguridad y eficacia en la prevención de la trombosis del viajero⁷.

La función de la tromboprofilaxis con HBPM durante el embarazo varía y dependerá del umbral de riesgo de TEV que se utilice, así como de los valores, preferencias y recursos disponibles de cada individuo. Algunos expertos optan por la tromboprofilaxis con HBPM cuando el riesgo de TEV durante el embarazo supera el 1 o el 3%, y las directrices más recientes recomiendan un umbral de riesgo del 2% durante el embarazo y un umbral de riesgo del 1% en el período posparto para guiar el uso de tromboprofilaxis⁸.

El realizar ejercicios con los miembros inferiores durante el viaje disminuye el riesgo de desarrollar TEV. Estos ejercicios incluyen: movimientos de los pies con contracción activa de los mismos y de los músculos de la pantorrilla (activando la bomba muscular), ejercicio de pies contra una resistencia moderada (flexión plantar y dorsiflexión activa realizada contra un trampolín plano y no pivotante), movimientos de los pies contra una mayor resistencia utilizando un pedal giratorio conectado con una banda elástica de tensión. Todos estos ejercicios evidenciaron proporcionar la máxima contracción de los músculos del pie y la pantorrilla, y activar así la bomba muscular durante la sedes-

tación; tal es así, que en una serie de casos se demostró que el flujo de volumen de sangre en la vena poplítea se redujo en casi un 40% con la inmovilidad de los sujetos sentados, y casi el doble cuando estaban sentados inmóviles con los pies sin tocar el suelo. Los ejercicios de pies contra una mayor resistencia mejoraron positivamente el flujo de volumen sanguíneo venoso¹⁵.

Por lo tanto y, en resumen, este comité recomienda:

- Realizar, de ser posible, viajes cortos, de menos de 4 horas.
- Si va a realizar viajes largos e ininterrumpidos en medios de transporte (ómnibus, coche, avión, etc), aumentar la inclinación del asiento tanto como sea posible, durante un viaje prolongado.
- Movilizarse antes de la cuarta hora consecutiva de un viaje ininterrumpido, ya sea dentro del medio de transporte (ómnibus, tren, avión), o si viaja en coche, detener el mismo (en un lugar seguro) y movilizarse fuera del mismo.
- Ingerir abundante agua para asegurar una correcta hidratación.
- Utilizar ropa holgada durante y después del viaje.
- Durante el periodo de inmovilización, realizar ejercicios regulares, al menos cada hora, extendiendo ambas piernas y moviendo ambos pies hacia adelante y hacia atrás en un movimiento circular; además de colocar los pies en el suelo y apuntar los dedos de los pies hacia arriba (activando la bomba muscular de la pantorrilla).
- Para personas con enfermedad protrombótica heredada o adquirida, o con factores de riesgo, reforzar o ampliar las recomendaciones anteriores (es decir, no permanecer sentado en el automóvil durante más de 2 horas ininterrumpidas), usar medias de compresión durante e inmediatamente después del viaje, no olvidar tomar medicamentos anticoagulantes (en pacientes que ya están en tratamiento).
- Considerar el uso de HBPM según el riesgo trombótico de cada individuo.
- En cualquier caso, consultar a un médico si aparecen signos o síntomas de TEV, dentro de 4 a 8 semanas después de un viaje largo e inmovilización prolongada.

CONCLUSIONES

Dada la relación demostrada entre la incidencia de tromboembolismo venoso y los viajes prolongados, se considera que existe una importancia bastante razonable para respaldar medidas efectivas con el fin de prevenir la trombosis relacionada a los viajes de larga distancia, teniendo en cuenta, además, el hecho de que la mayoría de los viajeros, incluso los pasajeros aéreos, tienen un conocimiento deficiente del riesgo trombótico asociado con los viajes/vuelos de larga distancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Birgit Linnemann, Beyer-Westendorf J, Espinola-Klein C, et al. Management of Deep Vein Thrombosis: An Update Based on the Revised AWMF S2k Guideline. *Hamostaseologie* 2024; 44: 97 - 110.
2. Khan F, Tritschler T, Kan SR, et al. Venous thromboembolism. *Lancet* 2021; 398: 64 - 77.
3. McKerrow Johnson I, Shatzel J, Olson S, et Al. Travel-Associated Venous Thromboembolism. *Wilderness Environ Med* 2022; 33: 169 - 178.
4. G. Lippi G, Favaloro EJ. Car Travel-Related Thrombosis: Fact or Fiction? *Semin Thromb Hemost* 2018; 44: 327 - 333.
5. Byard TW. Deep venous thrombosis, pulmonary embolism and long-distance flights. *Forensic Sci Med Pathol* 2019; 15: 122 - 124.
6. Schobersberger W, Toff WD, Eklof B, et al. Traveller's thrombosis: International consensus statement. *Vasa* 2008; 37: 311 - 317.
7. Karsanji DJ, Bates SM, Skeith L. The risk and prevention of venous thromboembolism in the pregnant traveller. *J Travel Med* 2020; 21: taz091.
8. Chandra D, Parisini E, Mozaffarian D. Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2009; 151: 180 - 190.
9. Kuipers S, Cannegieter SC, Middeldorp S, et al. The absolute risk of venous thrombosis after air travel: a cohort study of 8,755 employees of international organisations. *PLoS Med* 2007; 4: e290.
10. Clarke MJ, Broderick C, Hopewell S, et al. Compression stockings for preventing deep vein thrombosis in airline passengers. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 4 CD004002.
11. Belcaro G, Geroulakos G, Nicolaides AN, et al. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLIT study. *Angiology* 2001; 52: 369 - 374.
12. Belcaro G, Cesarone MR, Nicolaides AN, et al. Prevention of venous thrombosis with elastic stockings during long-haul flights: the LONFLIT 5 JAP study. *Clin Appl Thromb Hemost* 2003; 9: 197 - 201.
13. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, et al. Venous thrombosis from air travel: the LONFLIT3 study-prevention with aspirin vs low-molecular-weight heparin (LMWH) in high-risk subjects: a randomized trial. *Angiology* 2002; 53: 1 - 6.
14. Cesarone M, Belcaro G, Nicolaides AN, et al. Prevention of venous thrombosis in long-haul flights with Flite Tabs: the LONFLIT-FLITE randomized, controlled trial. *Angiology* 2003; 54: 531 - 539.
15. Hitos K, Cannon M, Cannon S, et al. Effect of leg exercises on popliteal venous blood flow during prolonged immobility of seated subjects: implications for prevention of travel-related deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 1890 - 1895.

Toma de posición

Toma de posición de la Federación Argentina de Cardiología, Comité de Cardiología del Ejercicio sobre la actividad deportiva en la miocardiopatía hipertrófica.**Position Statement of the Argentine Federation of Cardiology's Exercise Cardiology Committee on sports activity in hypertrophic cardiomyopathy.**

Alberto Asenjo, Pablo Senatra, Alejandro Vilchez, Roque Gonzalez, Juan Pablo Ricart, Sebastian Wolf, Esteban San Damaso.

Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Mayo de 2026

Aceptado después de revisión

el 11 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Miocardiopatía hipertrófica,
ejercicio,
deporte competitivo,
muerte súbita.
Toma de decisiones compartidas.

Keywords:

Hypertrophic cardiomyopathy,
exercise,
competitive sports,
sudden death,
shared decision-making.

RESUMEN

Históricamente, los individuos con miocardiopatía hipertrófica (MCH) han sido excluidos del ejercicio vigoroso y deportes competitivos por el riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) basados en estudios retrospectivos. Las últimas evidencias han desafiado este paradigma y demuestran mejoras en la capacidad funcional, la calidad de vida, salud cardiovascular y psicológica incluyendo deportes competitivos en individuos de bajo riesgo. Para los que no cumplen con estos criterios, la evidencia es más limitada. No obstante, la participación en deportes competitivos aún puede considerarse de manera individual.

Un enfoque contemporáneo de la MCH debería basarse en la prescripción individualizada y orientada a objetivos de ejercicio, intervención multidisciplinaria y toma de decisiones compartida.

En esta revisión, se evalúa críticamente la evidencia sobre el ejercicio vigoroso y deportes competitivos, y se explora cómo los datos novedosos están remodelando la práctica clínica y las guías internacionales, sentando las bases para un nuevo paradigma en este campo.

Position Statement of the Argentine Federation of Cardiology's Exercise Cardiology Committee on sports activity in hypertrophic cardiomyopathy.**ABSTRACT**

Historically, individuals with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) have been excluded from vigorous exercise and competitive sports due to the risk of sudden cardiac death (SCD), based on retrospective studies. Recent evidence has challenged this paradigm, demonstrating improvements in functional capacity, quality of life, cardiovascular and psychological health when competitive sports are included in low-risk individuals. For those who do not meet these criteria, evidence is more limited. However, participation in competitive sports can still be considered on an individual basis.

A contemporary approach to HCM should be based on individualized, goal-oriented exercise prescription, multidisciplinary intervention, and shared decision-making.

In this review, we critically appraise the evidence on vigorous exercise and competitive sports and explore how new data are reshaping clinical practice and international guidelines, laying the groundwork for a new paradigm in the field.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la enfermedad cardíaca genética más frecuente en atletas jóvenes, reconocida como una de las principales causas de muerte súbita cardíaca (MSC) asociada al ejercicio en este grupo etario, aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos y con bajo riesgo de eventos graves^{1,2,3}. Ha sido tradicionalmente considerada contraindicación para la práctica de deportes, especialmente de

alta intensidad y competitivos, debido al riesgo de MSC. Sin embargo, la evidencia y las recomendaciones actuales han demostrado que la mayoría de los individuos con MCH presentan un curso clínico estable y un riesgo absoluto anual bajo de eventos arrítmicos cuando son evaluados, estratificados y seguidos de manera adecuada^{1,2}.

Las guías más recientes del American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), Heart Rhythm Socie-

ty (HRS), y otras sociedades recomiendan que los pacientes con MCH pueden beneficiarse con el ejercicio recreativo de intensidad leve a moderada, mejorando la clase funcional y la calidad de vida, sin aumentar el riesgo de eventos arrítmicos^{1,2}. En el deporte competitivo, en casos seleccionados y tras una evaluación experta, con un proceso estructurado de toma de decisiones compartida (SDM), puede ser razonable autorizar la participación a nivel competitivo^{4,5}. El clásico enfoque restrictivo ha sido reemplazado por un modelo individualizado sustentado en una mejor comprensión de la heterogeneidad fenotípica. El desarrollo de herramientas avanzadas de imagen cardiovascular, y la incorporación del concepto SDM han hecho un aporte importante en la toma final del consejo para la práctica deportiva^{2,3}.

EVALUACIÓN INICIAL

Una evaluación detallada y multidimensional del riesgo arrítmico representa la piedra angular del manejo clínico en personas con MCH, y es clave para determinar el nivel ideal de actividad.

La evaluación de pacientes con MCH que desean realizar actividad física o participar en deportes debe ser integral, sistemática y realizada por médicos con experiencia en cardiología del deporte.

Dicha evaluación inicial debe incluir: historia clínica con especial hincapié en antecedentes heredofamiliares y personales de MSC, síncope inexplicado, examen físico, electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, monitoreo Holter, prueba ergométrica graduada (PEG) y/o test cardiopulmonar de esfuerzo (TCPE), y estudios de imagen cardiovascular como ecocardiograma y resonancia magnética nuclear cardíaca (RMNC).

ECG

La magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por imágenes no es específica de la MCH, y puede ser secundaria a diversas patologías. En este contexto, el ECG resulta extremadamente útil para orientar el diagnóstico diferencial entre la MCH sarcomérica y sus fenocopias. Si bien las ondas Q con ondas T positivas en las mismas derivaciones (discordancia Q/T) y la onda T gigante (0,10 mm) en las derivaciones anterolaterales apoyan el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica sarcomérica, el intervalo PR corto y/o la preexcitación ventricular son hallazgos frecuentes en enfermedades de depósito, como la glucogenosis, la enfermedad de Danon, las mutaciones del gen PRKAG2 y la enfermedad de Anderson-Fabry, y también pueden encontrarse en enfermedades mitocondriales⁶.

En la MCH se observan numerosas anomalías electrocardiográficas y éstas pueden ser la única manifestación de la enfermedad en una etapa temprana. Dichas alteraciones están determinadas por la extensión, el grado y la distribución de la HVI, así como por la presencia de fibrosis, y/o necrosis del músculo cardíaco, y por la aparición de trastornos de la conducción intraventricular^{7,8}. Alrededor del 95% de los pacientes con diagnóstico de CMH presentan alteraciones en el ECG, no existiendo signos patognomónicos. Asimismo el ECG normal, está presente en 5 a 10% de casos, está asociado con formas fenotípicas menos severas y un curso favorable; sin embargo, el patrón ECG anormal no predice eventos de muerte súbita futura o terapia apropiada del CDI⁹.

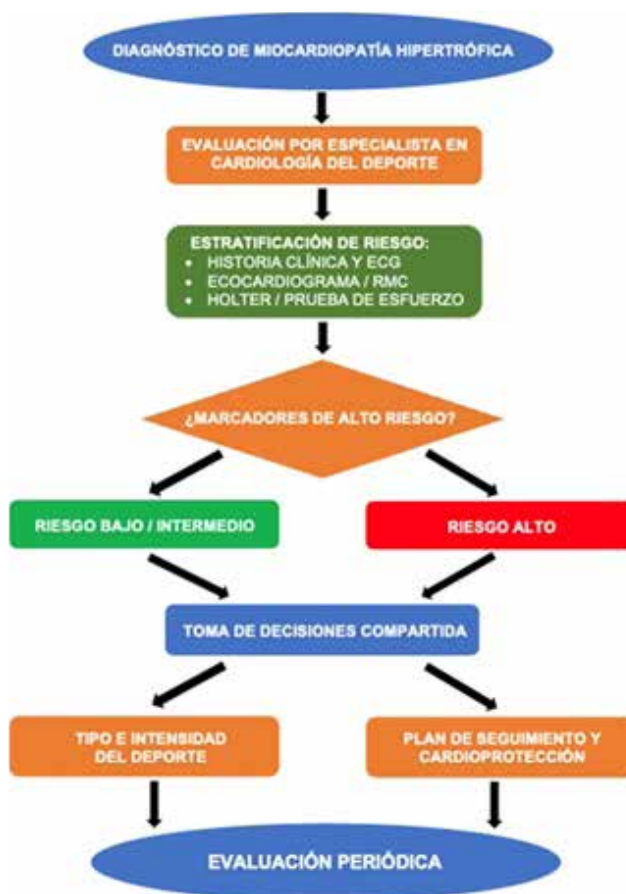


FIGURA 1.

Algoritmo FAC de evaluación y elegibilidad deportiva en miocardiopatía hipertrófica

Descripción: Diagnóstico confirmado → evaluación integral → estratificación de riesgo → identificación de marcadores de alto riesgo → SDM → definición del deporte y entorno cardio protegido → seguimiento longitudinal. Basado en guías AHA/ACC 2024–2025, ESC Cardiomyopathies 2023 y ESC Sports Cardiology 2020.

Las ondas Q anormales son debidas a la pérdida localizada de vectores eléctricas asociadas a la fibrosis transmural, y el resultado del vector QRS inicial debido a anomalías por hipertrofia desproporcionada del tabique interventricular y/o pared basal libre. Recientes estudios que investigan la correlación entre las ondas Q en el ECG y el aumento del gadolinio tardío miocárdico en CMR ha alcanzado resultados discordantes.

Aunque los voltajes QRS aumentados suelen identificarse en individuos jóvenes sanos, esta característica suele estar asociada con otras anomalías en la HCM, y solo el 2% puede mostrar criterios aislados de voltaje QRS (Sokolow-Lyon y Puntuación de voltaje de Cornell).

El bloqueo completo de rama es extremadamente raro de ver, y en general es debido a un antecedente quirúrgico.

Las anomalías del segmento ST-T son comunes en HCM, asociadas a inversión de las ondas T.

Las ondas T invertidas en cara inferior en ausencia de hipertrofia, se identifican en el 6% de los atletas de raza negra y en 2% de los blancos. Las ondas T invertidas de cara lateral siempre deben ser consideradas anormales, y pueden preceder

a la manifestación fenotípica de la miocardiopatía, por lo tanto, la vigilancia clínica es primordial.

La prolongación del QTc probablemente refleja la interacción de hipertrofia, fibrosis y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la remodelación electrofisiológica de los cardiomiocitos⁷.

Pruebas de esfuerzo

La prueba de esfuerzo, con sus diversas metodologías asociadas, es un componente esencial y fundamental de la evaluación no invasiva de la MCH. Está involucrada en todos los algoritmos de diagnóstico y pronóstico de los portadores de esta afección^{10,11}. Proporciona información sobre la gravedad y el posible mecanismo de la limitación funcional en caso de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, respuesta arterial anormal, incompetencia cronotrópica, arritmias, isquemia y/o reducción de la reserva de la frecuencia cardíaca¹.

La posibilidad de complicaciones es extremadamente baja, <0,04% en las series y su aporte diagnóstico compensa con creces el riesgo¹². La prueba de esfuerzo con ecocardiografía se ha incorporado a la evaluación clínica estándar y al arsenal diagnóstico en pruebas limitadas por síntomas. En pacientes sintomáticos, sin gradientes de salida en reposo, la prueba de esfuerzo con ecocardiografía es el método más utilizado para provocar obstrucción, la cual puede predecir el desarrollo futuro de síntomas de insuficiencia cardíaca y diferenciarlos de aquellos sin obstrucción, con las lógicas implicancias terapéuticas. Por otro lado no existe justificación para realizarla si los pacientes tienen en reposo un gradiente >50mmHg.

Se debe tener precaución al realizar ejercicio en pacientes con cardiodefibriladores implantables (CDI) para evitar descargas inesperadas, ya sean apropiadas o inapropiadas.

La respuesta cronotrópica insuficiente se presenta hasta en un 25% de los pacientes y podría indicar un bajo consumo pico de oxígeno.

La respuesta hipotensora o insuficiente frente al esfuerzo se define como la incapacidad de elevar al menos 20 mmHg la presión en el pico de ejercicio sobre la basal o una respuesta hipotensora. Puede ser un factor determinante en la estratificación del riesgo, pudiendo considerarse como indicador de mal pronóstico por algunos autores. Se puede presentar entre un 20-40% de los pacientes¹⁰. Carece de valor predictivo positivo pero es de mucha utilidad su valor predictivo negativo para identificar pacientes de bajo riesgo, que podrían reintegrarse deportivamente en presencia de otros elementos de bajo riesgo¹³.

En cuanto a la evaluación de la isquemia miocárdica, la prueba de esfuerzo en la MCH se asocia con una tasa considerable de falsos positivos, debido a la alta prevalencia de anomalías electrocardiográficas preexistentes. Aunque se han demostrado alteraciones por enfermedad de la microcirculación.

La prueba de esfuerzo asociada a perfusión con radioisótopos tiene la misma conflictividad, mostrando una baja especificidad diagnóstica pero también con un elevado valor predictivo negativo¹⁰.

El test cardiopulmonar de esfuerzo (TCPE) permite estratificar riesgo en pacientes con síntomas no concluyentes ni filia-

ción etiológica de los mismos, constituyendo una herramienta central para la caracterización funcional integral de la MCH, al permitir la evaluación dinámica de la interacción entre frecuencia cardíaca, "volumen sistólico" y eficiencia ventilatoria, más allá de los hallazgos en reposo¹¹. Datos recientes demuestran una correlación significativa entre el pulso de oxígeno y el volumen sistólico en ejercicio, permitiendo valorar la reserva cardíaca en estos pacientes. La identificación combinada de incompetencia cronotrópica (FC pico <80% del valor predicho) y reducción del pulso de O₂ (<100% del predicho), integradas en una nueva clasificación propuesta, denominada RoMa, permitió discriminar perfiles hemodinámicos con deterioro progresivo del VO₂ pico, incremento de la pendiente VE/VCO₂ y menor incremento del volumen sistólico y del gasto cardíaco, independientemente de la fracción de eyección o del gradiente obstructivo en reposo.

Desde una perspectiva práctica, el TCPE cuantifica la capacidad funcional, aporta información sobre la limitación al ejercicio diferenciando compromiso predominantemente cronotrópico, de reserva sistólica o combinado, lo que resulta particularmente relevante para la estratificación de riesgo, la toma de decisiones sobre elegibilidad deportiva y el seguimiento terapéutico en la MCH¹⁴.

Sólo el 1,5 % de las personas con miocardiopatía hipertrófica (MCH) presentan un VO₂ máximo que supera los valores previstos, y no se han detectado personas con MCH cuyo VO₂ máximo sea un 20 % superior al máximo previsto o a 45 ml/kg/min (valor absoluto) en cicloergómetro¹¹.

En contraste, los atletas de élite con hipertrofia ventricular izquierda límite comparados con aquellos atletas con miocardiopatía en rango límite, presentan valores de VO₂ máximo en el rango de 55 a 70 ml/kg/min, y superan los valores previstos hasta en un 50 %. Un VO₂ de 50 ml/kg/min, o el 20 % del valor máximo previsto, permite diferenciar completamente a ambos grupos¹⁵.

Ecocardiografía Doppler, incluyendo técnicas avanzada y ecocardiografía de esfuerzo.

El ecocardiograma desempeña un papel esencial en el diagnóstico, la valoración pronóstica y la toma de decisiones en los pacientes con MCH. Una muestra clara del valor del ecocardiograma transtorácico lo constituye que se puedan identificar factores pronósticos:

- Hipertrofia ventricular severa (espesor parietal máximo ≥ 30 mm)^{1,5}.
- Aneurisma apical del ventrículo izquierdo^{1,5}.
- Disfunción sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección $\leq 50\%$)^{1,5}.
- Obstrucción significativa del tracto de salida del ventrículo izquierdo no tratada⁵.
- Fibrosis miocárdica extensa en resonancia magnética cardíaca, definida como realce tardío de gadolinio $\geq 15\%$ de la masa ventricular izquierda, asociada a mayor riesgo arritmico⁵.

Las imágenes obtenidas en reposo y durante el estrés aportan información completa y complementaria, que permite aclarar los mecanismos responsables de la obstrucción y de los síntomas.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) constituye la modalidad de imagen primaria en la mayoría de los pacientes, mientras que el ecocardiograma transesofágico (ETE), la RMC y la TAC car-

díaca proporcionan información complementaria, especialmente en pacientes seleccionados cuando el ETT resulta inconcluso. En comparación con la RMC, el ecocardiograma no diagnostica el 6% de los casos de MCH, subestima el espesor máximo en un 20%, y presenta limitaciones en la visualización de la hipertrofia apical, anterolateral o inferoseptal segmentaria.

Se debe realizar ETT como parte de la evaluación inicial de todos los pacientes con sospecha de MCH para establecer el diagnóstico definitivo y, una vez confirmado, repetirlo cada 1 a 2 años en ausencia de cambios clínicos. Constituye junto al ECG de reposo la herramienta principal como parte del cribado de familiares de primer grado, tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento periódico de individuos genotipo positivo fenotipo negativo.

Las técnicas de speckle tracking aportan información funcional complementaria, permitiendo detectar disfunción subclínica y asociándose a mayor carga de fibrosis y riesgo arritmico¹⁶.

Las velocidades longitudinales miocárdicas y los parámetros de deformación (strain y strain rate), derivados del Doppler tisular o del speckle tracking, suelen estar reducidos en el sitio de la hipertrofia, como evidencia de disfunción sistólica precoz, incluso antes del deterioro de la FEVI.

Una deformación longitudinal septal y regional disminuida (mayor que -10%) se asoció con una mayor susceptibilidad a arritmias ventriculares, y puede hallarse alterada antes del desarrollo del aumento del espesor parietal en familiares portadores de variantes genéticas¹⁷. Un mayor deterioro del strain longitudinal se correlaciona con un mayor grado de fibrosis y con la presencia de arritmias ventriculares¹⁸.

La ecocardiografía de esfuerzo permite identificar gradientes dinámicos, respuesta contráctil inapropiada y elevación de presiones pulmonares inducidas por ejercicio, siendo clave para decisiones clínicas en el contexto deportivo^{19,20}. Estas técnicas deben interpretarse de forma integrada con ecocardiografía convencional y resonancia magnética.

GENÉTICA

La genética ocupa un importante rol en la evaluación del deportista con (MCH), como herramienta diagnóstica complementaria y como parte de la estratificación de riesgo⁵. La identificación de variantes patogénicas en genes sarcoméricos, principalmente MYH7 y MYBPC, confirma la naturaleza primaria de la hipertrofia y permite diferenciar con mayor precisión la MCH del remodelado fisiológico del "corazón del atleta", especialmente en escenarios limítrofes de hipertrofia parietal leve^{21,22}.

En el ámbito deportivo, esta distinción tiene implicancias directas sobre la elegibilidad y el tipo de actividad permitida. Asimismo, en individuos genotipo-positivo/fenotipo-negativo, el hallazgo molecular obliga a un seguimiento longitudinal estructurado, dado que el ejercicio de alta intensidad podría influir en la penetrancia y expresión fenotípica en sujetos predispuestos. Desde una perspectiva práctica, la integración de la información genética con antecedentes familiares de muerte súbita, carga arritmica, presencia de fibrosis en resonancia magnética y respuesta hemodinámica al ejercicio permite una toma de decisiones individualizada y compartida respecto al entrenamiento y

la competencia. Además, el estudio genético habilita el cribado en cascada familiar, aspecto particularmente relevante en familias con jóvenes físicamente activos⁵.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA CARDÍACA

La estratificación del riesgo debe integrar variables clínicas, electrofisiológicas (TVNS) y de imagen cardíaca.

Marcadores de alto riesgo incluyen:

- Antecedentes heredofamiliares de muerte súbita
- Paro cardíaco previo
- TV sostenida
- Síncope arritmico
- Hipertrofia severa (≥ 30 mm)
- Aneurisma apical
- FEVI $\leq 50\%$
- Obstrucción significativa no tratada
- Fibrosis extensa ($\geq 15\%$)
- TV no sostenida repetitiva y alta carga de extrasistolia ventricular

En presencia de estos marcadores, las decisiones deben ser cautelosas y guiadas por equipos especializados^{1,2,3,4,5,23}.

PARTICIPACIÓN DEPORTIVA

El ejercicio recreativo leve a moderado debe recomendarse a todos los pacientes con MCH.

La participación en deportes competitivos debe evaluarse mediante SDM considerando perfil de riesgo, tipo de deporte, preferencias del deportista y disponibilidad de entornos cardio protegidos.

Para actividades vigorosas o deportes competitivos, la participación puede considerarse razonable en pacientes seleccionados tras una evaluación y estratificación pronóstica, bajo un modelo de toma de decisiones compartida con expertos en Cardiología del Deporte, especialmente en aquellos sin factores de alto riesgo como los anteriormente nombrados.

La evaluación debe ser integral, incluyendo historia clínica detallada, estudios de imagen cardíaca (ecocardiograma, resonancia magnética), pruebas de esfuerzo y, cuando está indicado, estudios genéticos que puedan aclarar situaciones específicas, no solamente en deportistas, si no también en aquellos que no lo son^{1,2,3,4,23,24,25}.

En deportistas jóvenes, es fundamental la reevaluación anual y el seguimiento longitudinal, dada la posible progresión fenotípica y la penetrancia variable de la enfermedad.

Las recomendaciones específicas para la práctica deportiva en deportistas jóvenes con MCH podrían resumirse en las siguientes:

- Ejercicio recreativo de intensidad leve a moderada recomendado para todos los pacientes con MCH, ya que mejora la clase funcional y la calidad de vida, sin aumentar el riesgo de eventos arritmicos^{1,3,24}.
- La participación en deportes competitivos es razonable en individuos genotipo-positivo pero fenotipo-negativo, es decir, portadores de mutaciones patogénicas sin evidencia de hipertrofia ventricular ni síntomas, tras evaluación experta y seguimiento regular^{1,4,23}.

- En pacientes fenotipo-positivo (con hipertrofia ventricular), la participación en deportes competitivos puede considerarse tras una evaluación experta, toma de decisiones compartida y manejo de riesgos. Esto incluye optimización del tratamiento, acceso a desfibrilador externo automático (DEA), y establecimiento de un plan de emergencia en el entorno deportivo. En casos de obstrucción significativa, se recomienda tratar la obstrucción antes del retorno a la actividad deportiva^{1,2,4,23}.
- No se recomienda la restricción universal de la actividad física vigorosa ni la colocación de desfibrilador automático implantarle (DAI) sólo para permitir la práctica deportiva. El DAI debe implantarse únicamente si el paciente cumple criterios estándar de alto riesgo, independientemente de la intención deportiva^{1,23,26}.

Existen limitaciones y áreas de incertidumbre, especialmente en niños y adolescentes, donde los datos prospectivos son escasos y la penetrancia fenotípica puede variar con la edad. La evidencia sobre seguridad en deportes competitivos en pacientes de alto riesgo es limitada, por lo que se requiere una evaluación individualizada y más estudios en este grupo^{3,23}.

En resumen, la práctica deportiva en jóvenes con miocardiopatía hipertrófica debe ser individualizada, basada en la estratificación de riesgo, reevaluación periódica y toma de decisiones compartida, permitiendo la participación en la mayoría de los casos, especialmente en ausencia de factores de alto riesgo y tras manejo adecuado de la enfermedad.

CONSIDERACIONES RESPECTO AL TIPO DE DEPORTE

Existen diferencias según el tipo de deporte. Las guías del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* reconocen que no todos los deportes implican el mismo riesgo para jóvenes con MCH^{1,4}. Las recomendaciones se deben adaptar al tipo de deporte y las condiciones en las cuales se lleva a cabo, contacto, estado de hidratación, altitud, etc, muy comunes en deportes de aventura y ultra resistencia.

Es importante el asesoramiento en cuanto a suplementos deportivos permitidos y su uso seguro en el ámbito deportivo, evitando el uso de anabólicos esteroides, estimulantes con cafeína y todo tipo de sustancias estimulantes del sistema simpático, por el riesgo de arritmias y aumento de gradientes obstructivos.

Por dicho motivo en estos aspectos, el especialista debe tener conocimientos del tipo de competencia y de las condiciones en las cuales va a desarrollar la actividad el paciente/deportista.

En resumen, sí existen diferencias en las recomendaciones para jóvenes deportistas con MCH según el tipo de deporte que practican. Los deportes de alta intensidad, contacto o con riesgo de deshidratación requieren mayor precaución y evaluación individualizada, mientras que los deportes de baja intensidad suelen ser más seguros. La participación debe basarse en la estratificación de riesgo, el tipo de deporte y bajo con que intencionalidad se practica (competitiva o recreativa con baja intensidad). La toma de decisiones compartida, con seguimiento longitudinal, sugerencias multidisciplinarias y optimización del tratamiento son claves en el éxito del consejo al paciente/deportista^{1,4,23,24}.

CONCLUSIONES

En base a lo expuesto, se puede afirmar que la práctica deportiva en pacientes con MCH debe ser individualizada, basada en la estratificación de riesgo, reevaluación periódica y toma de decisiones compartida, permitiendo la participación en la mayoría de los casos, especialmente en ausencia de factores de alto riesgo y tras el manejo adecuado de la enfermedad, incluyendo la indicación de CDI en casos seleccionados, teniendo como prioridad la práctica segura en ambientes cardioprottegidos, con personal capacitado en RCP básica y acceso precoz a cardiodesfibriladores.

La actividad física y el deporte en MCH deben abordarse desde un enfoque moderno, individualizado y no restrictivo, basado en estratificación de riesgo, evaluación periódica y la decisión compartida con el paciente. La participación deportiva es posible en la mayoría de los casos cuando la evaluación y el seguimiento son realizados por especialistas en Cardiología del Deporte.

BIBLIOGRAFIA

1. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 2324 – 2405.
2. Zampieri M, Saberi S, D'Ascenzi F, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: changing the paradigm of exercise prescription and competitive sport participation. *Eur Heart J* 2026; 47: 902 – 915.
3. Bogle C, Colan SD, Miyamoto SD, et al. Treatment Strategies for Cardiomyopathy in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2023; 148: 174 – 195.
4. Kim JH, Baggish AL, Levine BD, et al. Clinical Considerations for Competitive Sports Participation for Athletes With Cardiovascular Abnormalities: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2025; 151: e716 – e761.
5. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023; 44: 3503 – 3626.
6. Rapezzi C, Arbustini E, Caforio ALP, et al. Diagnostic work-up in cardiomyopathies: bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34: 1448 – 1458.
7. Finocchiaro G, Sheikh N, Biagini E, et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2020; 17: 142 – 151.
8. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; 124: 2761 – 2796.
9. Salinas-Arce J, Gonzales-Luna AC, Cabrera-Saldaña M, et al. [Arrhythmias and Sudden Death Risk in Hypertrophic Cardiomyopathy]. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc* 2020; 1: 94 – 104.
10. Rowin EJ, Maron BJ, Olivetto I, et al. Role of Exercise Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017; 10: 1374 – 1386.
11. Sharma S, Elliott P, Whyte G, et al. Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000; 86: 162 – 168.
12. Drinko JK, Nash PJ, Lever HM, et al. Safety of stress testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1443 – 1444.
13. Sharma S, Firoozi S, McKenna WJ. Value of exercise testing in assessing clinical state and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol Rev* 2001; 9: 70 – 76.
14. Willixhofer R, Mapelli M, Baracchini N, et al. Cardiopulmonary exercise testing in hypertrophic cardiomyopathy: the role of reduced O2 pulse and chronotropic incompetence in myocardial adaptation. *Eur J Prev Cardiol* 2025; :zwaf402.

15. Sharma S, Elliott PM, Whyte G, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* **2000**; 36: 864 – 870.
16. Nagueh SF, Phelan D, Abraham T, et al. Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* **2022**; 35: 533 – 569.
17. Thaman R, Gimeno JR, Murphy RT, et al. Prevalence and clinical significance of systolic impairment in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* **2005**; 91: 920 – 925.
18. Haland TF, Almaas VM, Hasselberg NE, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2016**; 17: 613 – 621.
19. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* **2021**; 42: 17 – 96.
20. Wolff S, Venegas P, Franco C, et al. *Imágenes Cardíacas en Cardiología del Ejercicio*: Distribuna Editorial Médica; **2025**. 1° Edición. ISBN:9786287673397.
21. Ho CY, Day SM, Ashley EA, et al. Genotype and Lifetime Burden of Disease in Hypertrophic Cardiomyopathy: Insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHaRe). *Circulation* **2018**; 138: 1387 – 1398.
22. Sedaghat-Hamedani F, Kayvanpour E, Tugrul OF, et al. Clinical outcomes associated with sarcomere mutations in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis on 7675 individuals. *Clin Res Cardiol* **2018**; 107: 30 – 41.
23. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm* **2024**; 21: e151 – e252.
24. Leggit JC, Whitaker D. Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: Updated Guidelines From the ACC/AHA. *Am Fam Physician* **2022**; 105: 207 – 209.
25. Miller EM, Brown E, Christian S, et al. Genetic testing and counseling for hypertrophic cardiomyopathy: An evidence-based practice resource of the National Society of Genetic Counselors. *J Genet Couns* **2025**; 34: e1993.
26. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* **2015**; 132: e273 – e280.

Caso Clínico

Infarto del miocardio en paciente con origen anómalo de la coronaria derecha.

Myocardial infarction in a patient with anomalous origin of the right coronary artery

Sandor Peña Oliva¹, Luis M de la Torre Fonseca², Rubén A Guamán Castro³, José R Calero Carreño⁴.

1 Hospital Dr. Balwant Singh. Servicio de Cardiología. Georgetown, Guyana. 2 Hospital Docente Comandante Manuel Fajardo. Unidad de Cuidados Intensivos. La Habana, Cuba. 3 Hospital Especializado Cardiovascular ZEGA. Servicio de Hemodinamia. Guayaquil, Ecuador. 4 REMM-Nort Medical Spa. Antofagasta, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 11 de Abril de 2025

Aceptado después de revisión

el 12 de Febrero de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Arterias coronarias,
anomalías congénitas,
infarto de miocardio,
angioplastia.

RESUMEN

Las malformaciones congénitas de las arterias coronarias afectan entre el 1 y el 5,6% de la población general, e incluyen varias afecciones caracterizadas por el origen o curso anormal de cualquiera de las 3 principales arterias epicárdicas coronarias.

Se describe el caso de una paciente de 62 años, género femenino, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad, que acude a los servicios de emergencia reportando dolor precordial. Se constata la presencia de un infarto de miocardio de cara inferior.

Los resultados de la angiografía coronaria muestran lesión intermedia de arteria descendente anterior, así como un origen anómalo de ACD desde el tronco de la coronaria izquierda, con una lesión oclusiva total en el segmento medio de la ACD. Se procede a realizar angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent liberador de drogas (3,0 x 30 mm) en ACD, obteniéndose un resultado exitoso en la restauración del flujo coronario.

El origen anómalo de las arterias coronarias complica la angioplastia de emergencia y requiere estrategias ajustadas para lograr la revascularización. El uso de imágenes multimodales podría guiar la angioplastia y minimizar las complicaciones y la mortalidad.

Myocardial infarction in a patient with anomalous origin of the right coronary artery

ABSTRACT

Congenital coronary artery malformations affect between 1% and 5.6% of the general population and include several conditions characterized by the abnormal origin or course of any of the three main epicardial coronary arteries.

We describe the case of a 62-year-old female patient with a history of hypertension, diabetes mellitus, and obesity, who presented to the emergency department with chest pain. An inferior myocardial infarction was found.

Coronary angiography revealed an intermediate lesion in the left anterior descending artery, as well as an anomalous origin of the right coronary artery (RCA) from the left main coronary artery, with a total occlusive lesion in the mid-segment of the RCA. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with placement of a drug-eluting stent (3.0 x 30 mm) in the RCA was performed, resulting in successful restoration of coronary flow.

Anomalous coronary artery origins complicate emergency angioplasty and require tailored strategies to achieve revascularization. Using multimodal imaging could guide angioplasty and minimize complications and mortality.

Keywords:

Coronary arteries,
congenital abnormalities,
myocardial infarction,
angioplasty.

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas de las arterias coronarias afectan entre el 1 y el 5,6% de la población general, e incluyen varias afecciones caracterizadas por el origen o curso anormal de cualquiera de las 3 principales arterias epicárdicas coronarias¹. El origen anómalo del seno opuesto es el más relevante clínica-

mente, siendo más frecuente en la arteria descendente anterior y circunfleja; mientras que el nacimiento de la arteria coronaria derecha (ACD) desde el seno de Valsalva izquierdo representa tan solo el 0,1%².

Específicamente, el origen anómalo de la ACD se ha asociado con isquemia, infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte súbita

de origen cardíaco en pacientes jóvenes^{3,4}. La prevalencia de esta anomalía oscila entre el 0,026 % y el 0,92 % en las series analizadas a partir de los registros de angiografía coronaria invasiva y no invasiva⁵. Las hipótesis fisiológicas que explican estos fenómenos incluyen la compresión mecánica de la arteria por grandes vasos, debido a un trayecto anómalo entre la aorta y la arteria pulmonar, o el colapso durante el ejercicio en el punto en que la ACD anómala se encuentra con el seno coronario izquierdo⁶. Representa en la actualidad un verdadero desafío terapéutico, con peor pronóstico por las características anatómicas, como el diámetro ostial y un ángulo de despegue agudo.

Las condiciones anatómicas propias de estas anomalías coronarias, y el efecto de los factores de riesgo cardiovasculares podrían incrementar la ocurrencia de eventos coronarios agudos, si se compara con la población general⁷. A pesar de su relación con la muerte súbita cardíaca; la presencia de un origen coronario anómalo no se ha asociado con un mayor riesgo de eventos cardíacos adversos mayores⁸. Es imperativo realizar investigaciones que aborden la evolución y pronóstico de estas anomalías en poblaciones con un elevado riesgo cardiovascular. El objetivo del presente trabajo es presentar un caso clínico que relaciona, la ocurrencia de un infarto agudo de miocardio con la presencia de una anomalía en el origen de la ACD.

CASO CLÍNICO

Paciente de 62 años, género femenino, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad. Acude a los servicios de emergencia reportando dolor precordial de gran intensidad con irradiación al brazo izquierdo, acompañado de náuseas y sensación de muerte inminente, por lo que se decide internación en un hospital rural. Durante su hospitalización se constatan valores elevados de troponinas I, alteraciones electrocardiográficas compatibles con IAM de topografía inferior (necrosis miocárdica y ondas T negativas en las derivaciones DII, DIII y aVF) (*Figura 1*). Ante esta situación se traslada a la paciente a un hospital de nivel secundario, y se decide realizar intervención coronaria percutánea.

Los resultados de la angiografía coronaria muestran lesión intermedia de arteria descendente anterior, así como un origen anómalo de ACD desde el tronco de la coronaria izquierda, con una lesión oclusiva total en el segmento medio de la ACD (*Figura 2*). Se procede a realizar angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent liberador de drogas (3,0 x 30 mm) en ACD, obteniéndose un resultado exitoso en la restauración del flujo coronario. (*Figura 3*) Posteriormente el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos para continuar con el tratamiento farmacológico y garantizar monitoreo hemodinámico adecuado.

Al segundo día de hospitalización el paciente evoluciona favorablemente, con valores elevados de troponinas (0,48 ng/ml), creatinina (0,73 mg/dl) y el resto de los complementarios dentro de rangos de normalidad. En el ecocardiograma se evidencian alteraciones de la motilidad regional en el territorio de la pared inferior e inferobasal. Después de 7 días de internación presenta evolución favorable y se decide su egreso.

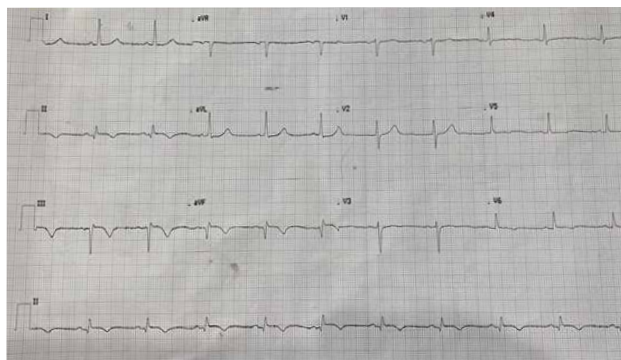


FIGURA 1.

Electrocardiograma de doce derivaciones

Supradesnivel del segmento ST de < 1mm en DII, DIII y aVF con ondas Q patológicas y ondas T negativa simétrica.



FIGURA 2.

Origen anómalo de la ACD como rama terminal del tronco coronario izquierdo con oclusión total en su segmento medio.

a) Vista 40° OAI y 30° caudal, b) Vista caudal 30°



FIGURA 3.

Revascularización exitosa de la ACD con restauración del flujo coronario.

a) Vista 45° OAI, b) Vista craneal 30° y OAD 30°.

DISCUSIÓN

El origen anómalo de la ACD es una malformación congénita poco frecuente, descrita por primera vez en 1948 por White y Edwards⁹. La prevalencia en la población blanca, según estudios de autopsia, es de 0.026%; sin embargo, en otras poblaciones puede llegar a ser significativamente más alta^{10,11}. En una reciente investigación de 10,928 pacientes referidos para tomografía computarizada, se identificaron 28 casos con origen anómalo de

la ACD con curso interarterial; la edad media fue de 55 ± 17 años, mientras el 64% eran hombres, y 11 (39.3%) presentaban síntomas cardíacos estables¹².

Estas anomalías cursan de forma asintomática generalmente, y su diagnóstico en la mayoría de los casos es incidental. No obstante, un amplio espectro de síntomas cardíacos se ha asociado con estas anomalías congénitas, incluyendo la isquemia miocárdica y la muerte súbita¹³. Los pacientes que presentan isquemia suelen hacerlo antes de la quinta década de la vida, y el grado de elevación de la troponina es muy variable¹⁴. Como sucedió en el presente paciente, el diagnóstico se realizó mediante una angiografía coronaria realizada después de un evento coronario agudo, y una edad similar a la reflejada en la bibliografía consultada. Una reciente investigación ha documentado isquemia miocárdica en pacientes con origen aórtico anómalo de la ACD, incluso asintomáticos o con síntomas mínimos¹⁵.

Una arteria coronaria única es una anomalía rara, que puede estar asociada con eventos coronarios agudos como el IAM. Antunes y colaboradores documentaron la ocurrencia de IAM tipo II en un paciente de 22 años secundario al consumo de cocaína¹⁶. De igual manera investigaciones más actuales han evidenciado la presencia de placas oclusivas en pacientes con IAM y origen anómalo de las arterias coronarias^{17,18}. En los síndromes coronarios agudos, estas anomalías complican su manejo por presentar desafíos durante la intervención coronaria percutánea (ICP), como un ángulo agudo y un trayecto intramural e intraarterial entre los grandes vasos, de ahí que el tratamiento fibrinolítico constituya una alternativa viable. En la actualidad, se han publicado pocos reportes de casos de ICP exitosas para esta anomalía en pacientes que presentan IAM, de ahí la significación de esta presentación. No obstante, en determinados pacientes con trayecto intraarterial de la coronaria anómala, el deshincado quirúrgico del ostium coronario derecho podría ser una alternativa razonable para estos pacientes^{14,19}.

CONCLUSIONES

El origen anómalo de las arterias coronarias complica la angioplastia de emergencia y requiere estrategias ajustadas para lograr la revascularización. El uso de imágenes multimodales ayuda en la evaluación del riesgo y a diferenciar entre trayectos malignos y benignos. El reconocimiento temprano de esta anomalía podría guiar la ICP y minimizar las complicaciones y la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Chaosuwanakit N, Makarawate P. Diagnosis and prognostic significance of anomalous origin of coronary artery from the opposite sinus of Valsalva assessed by dual-source coronary computed tomography angiography. *Int J Cardiol Heart Vasc* **2021**; 32: 100723.
2. Ospina-Galeano AM, Navas-Gutiérrez SE, Ospina-Galeano DC, et al. Origen anómalo de la arteria coronaria derecha con trayecto interarterial. *Rev Col Cardiol* **2017**; 24: 128.
3. Singhi AK, Bari EA, Banerjee S. Anomalous origin of right coronary artery causing myocardial ischemia in a young patient. *Ann Pediatr Cardiol* **2017**; 10: 212 - 214.
4. Caro-Codón J, Ruiz-Cantador J, Sánchez-Recalde Á, et al. ST-elevation Myocardial Infarction in Anomalous Origin of Right Coronary Artery From the Left Sinus of Valsalva and Interarterial Course. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* **2017**; 70: 596 - 598.
5. Opolski MP, Pregowski J, Kruk M, et al. Prevalence and characteristics of coronary anomalies originating from the opposite sinus of Valsalva in 8,522 patients referred for coronary computed tomography angiography. *Am J Cardiol* **2013**; 111: 1361 - 1367.
6. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary Artery Anomalies. *Circulation* **2021**; 144: 983 - 996.
7. Molossi S, Agrawal H, Mery CM, et al. Outcomes in Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery Following a Prospective Standardized Approach. *Circ Cardiovasc Interv* **2020**; 13: e008445.
8. Gräni C, Benz DC, Steffen DA, et al. Outcome in middle-aged individuals with anomalous origin of the coronary artery from the opposite sinus: a matched cohort study. *Eur Heart J* **2017**; 38:2009 - 2016.
9. White NK, Edwards JE. Anomalies of the coronary arteries; report of four cases. *Arch Pathol (Chic)* **1948**; 45: 766 - 771.
10. Alexander RW, Griffith GC. Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance. *Circulation* **1956**; 14: 800 - 805.
11. Jiang MX, Blackstone EH, Karamlou T, et al. Anomalous Aortic Origin of a Coronary Artery in Adults. *Ann Thorac Surg* **2021**; 112: 1299 - 1305.
12. Albuquerque F, de Araújo Gonçalves P, Marques H, et al. Anomalous origin of the right coronary artery with interarterial course: a mid-term follow-up of 28 cases. *Sci Rep* **2021**; 11: 18666.
13. Jegatheeswaran A, Alsoufi B. Anomalous aortic origin of a coronary artery: 2020 year in review. *J Thorac Cardiovasc Surg* **2021**; 162: 353 - 359.
14. Alkhunaizi FA, Kapoor K, Pallazola V, et al. Anomalous Origin of the Right Coronary Artery Causing Myocardial Ischemia: A Case for a Multimodality Imaging Approach. *Case Rep Cardiol* **2021**; 2021: 6686227.
15. Silva-Estrada JA, Gastelum-Bernal M, Díliz-Nava H, et al. Survival After Cardiac Arrest Due to an Anomalous Right Coronary Artery in a Young Athlete. *JACC Case Rep* **2025**; 30: 104122.
16. Antunes N, Meireles A, Gomes C, et al. Anomalous origin of the right coronary artery and acute myocardial infarction: Cause or coincidence? *Rev Port Cardiol (English Edition)* **2012**; 31: 509 - 512.
17. Ossi T, ElSaygh J, Bradel L, et al. Anomalous origin of the right coronary artery from the left coronary cusp in right coronary artery STEMI. *J Am Col Cardiol* **2024**; 83 (13 Suppl): 3410 - 3410.
18. Anos AMH, Wassef NZ. Primary Angioplasty for STEMI Patients with Anomalous Left Coronary Artery Arising from Right Coronary Sinus. *JACC: Case Reports* **2025**; 30: 104498.
19. Patel R, Patel V, Askari R. The anomalous origin of the right coronary artery - a rare case of myocardial ischemia. *Chest* **2023**; 164: A496.

Caso Clínico

Miocardopatía de Takotsubo inversa en paciente pediátrico: presentación atípica de disfunción ventricular reversible.

Reverse Takotsubo cardiomyopathy in a pediatric patient: atypical presentation of reversible ventricular dysfunction

Décimo Agustina, Pedernera María E, Barcudi Raúl, Iriarte Mariano, Damonte Victoria, Juaneda Ernesto.

Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 3 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 2 de Diciembre de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Pediatría,
Takotsubo inverso,
cardiomiopatía..

Keywords:

Pediatrics,
reverse Takotsubo,
cardiomyopathy.

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo (STT) es una miocardiopatía transitoria que simula un infarto agudo de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva. Su forma "inversa", con disfunción sistólica basal y preservación apical es rara en pacientes pediátricos, pero puede generar una significativa morbilidad e incluso mortalidad. Se presenta el caso de un niño de 9 años con STT inverso, que fue hospitalizado por hipertensión arterial severa, bradicardia y deterioro neurológico agudo con disminución del estado de conciencia. Los estudios ecocardiográficos y de resonancia confirmaron el patrón basal de disfunción miocárdica, con recuperación completa a los 20 días. Este caso destaca la necesidad de considerar el STT inverso en el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardíaca aguda pediátrica, especialmente ante posibles crisis adrenérgicas, y subraya el valor del diagnóstico precoz y seguimiento multidisciplinario.

Reverse Takotsubo cardiomyopathy in a pediatric patient: atypical presentation of reversible ventricular dysfunction

ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TTS) is a transient cardiomyopathy that mimics acute myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. Its "reverse" form, characterized by basal systolic dysfunction with apical preservation, is rare in pediatric patients but may result in significant morbidity and even mortality. We report the case of a 9-year-old boy with reverse TTS who was admitted due to severe hypertension, bradycardia, and acute neurological deterioration with decreased alertness. Echocardiographic and magnetic resonance imaging tests confirmed the basal pattern of myocardial dysfunction, with complete recovery within 20 days. This case underscores the need to consider reverse TTS in the differential diagnosis of acute pediatric heart failure, particularly in the setting of possible adrenergic crises, and highlights the importance of early diagnosis and multidisciplinary follow-up.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), también denominado miocardiopatía por estrés, es una disfunción miocárdica transitoria que simula un síndrome coronario agudo, pero sin evidencia de enfermedad coronaria obstructiva, se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo con anomalía de la motilidad parietal¹. Descrito inicialmente en 1990 en Japón, su fisiopatología aún no se comprende completamente, aunque se reconoce la participación de un aumento súbito en los niveles de catecolaminas como factor central en su desarrollo, y puede asociarse a desencadenante emocionales o físicos múltiples².

Aunque el STT es más frecuente en mujeres posmenopáusicas, en las últimas dos décadas se ha reportado en hombres, adolescentes y niños^{1,3}. En la población pediátrica, es una enti-

dad poco común pero con potencial compromiso hemodinámico severo y riesgo de mortalidad asociada. En comparación con adultos, los pacientes pediátricos presentan más frecuentemente patrones atípicos de afectación ventricular, y una mayor proporción de varones afectados^{1,3}.

La forma clásica representa el 80 % de los casos y presenta hipocinesia de la región apical². El subtipo "inverso" o basal del STT representa un patrón morfológico infrecuente, caracterizado por hipocinesia de los segmentos basales y medioventriculares con preservación apical, y se ha vinculado principalmente con estresores emocionales, físicos, neurológicos o endocrinos^{4,5}. Las crisis adrenérgicas, como las inducidas por estrés externo o feocromocitoma, son uno de los principales desencadenantes de este subtipo^{6,7}.

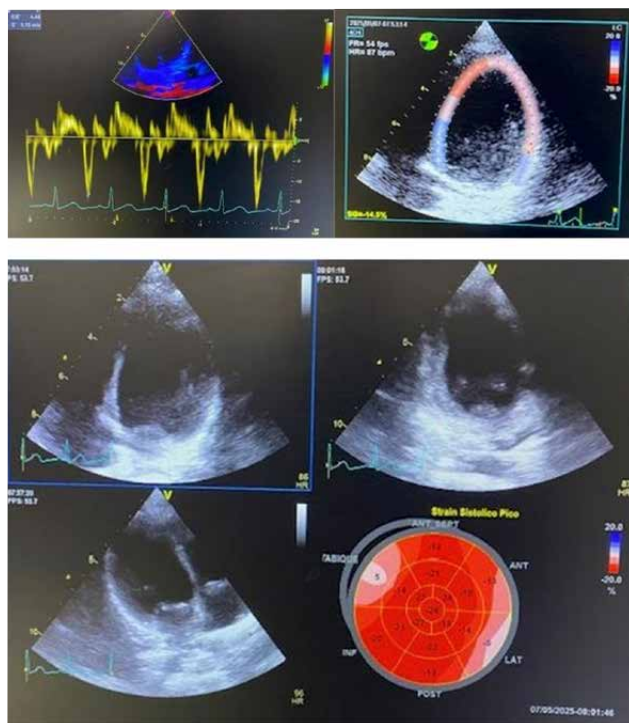


FIGURA 1.
Ecocardiograma control a las 24 hs

Evidencia reciente sugiere que el subtipo inverso podría estar relacionado con una distribución diferencial de receptores -adrenérgicos en el miocardio, siendo los segmentos basales más sensibles a la estimulación simpática en personas jóvenes^{4,8}. Además, se ha postulado que la inflamación miocárdica transitoria también contribuiría a la disfunción ventricular observada durante la fase aguda del STT⁹.

El presente reporte describe un caso de STT inverso en un paciente pediátrico, destacando su presentación clínica, evaluación diagnóstica y evolución favorable, con el objetivo de aportar a la escasa literatura existente en esta población.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 9 años, con antecedentes de liquen plano erosivo, en tratamiento con metotrexato semanal. Como

antecedentes familiares relevantes, se destaca una miopatía miofibrilar secundaria a depósitos de aminas en abuelo y tía, y presencia de disección carotídea bilateral espontánea de su madre, con buena evolución.

El paciente presentó un cuadro clínico caracterizado por náuseas, sudoración y episodio febril. A las 24 hs, en contexto de discusión familiar y pelea en partida de videojuegos online y discusión familiar, evolucionó con cefalea intensa y dos episodios de síncope. El examen en guardia central constató al ingreso un puntaje de Glasgow 10/15, presión arterial 185/145 mmHg, bradicardia de 40 lpm, glucemia de 150 mg/dl y ECG con bradicardia sinusal y ondas T negativas en V1, V2, V3. Se administraron dos dosis de atropina sin respuesta clínica y ante deterioro neurológico agudo (Glasgow <8), se procedió a intubación orotraqueal, internación en terapia intensiva pediátrica, con inicio de monitoreo invasivo de la presión arterial, sedoanalgesia con fentanilo y tratamiento inotrópico.

Los estudios de laboratorio iniciales evidenciaron leucocitosis, sin otras alteraciones. El hemocultivo, urocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo fueron negativos, al igual que los estudios toxicológicos. Recibió tratamiento empírico con 3 dosis de ceftriaxona. Se descartaron causas infecciosas (serologías virales negativas), endocrinológicas, neurológicas y nefrológicas. La tomografía y la resonancia cerebral fueron normales.

El ecocardiograma inicial evidenció una fracción de acortamiento del 13 % y fracción de eyección de 28 %, en contexto de disfunción miocárdica global, con una troponina <2 ng/l y CPK MB de 22U/l.

En ecocardiograma control a las 24 hs mostró hipocontractilidad de sectores basales con contractilidad apical conservada (fracción de acortamiento basal 18 % y apical 29 %), y origen normal de arterias coronarias, sin valvulopatías (Figura 1). La resonancia cardíaca confirmó el patrón de hipocontractilidad basal con preservación apical, sin realce tardío ni signos de miocarditis, hallazgos compatibles con síndrome de Takotsubo inverso (Figura 2).

La curva de troponina evidenció un pico de 889 ng/l a las 24 hs del ingreso, el ProBNP alcanzó 2418 pg/ml a las 36 hs del ingreso, y electrocardiograma normal a las 8 horas del ingreso.

A las 24 horas de internación, con mejoría clínica y hemodinámica, se logró extubación programada y se suspendió la



FIGURA 2.
Imágenes de resonancia cardíaca

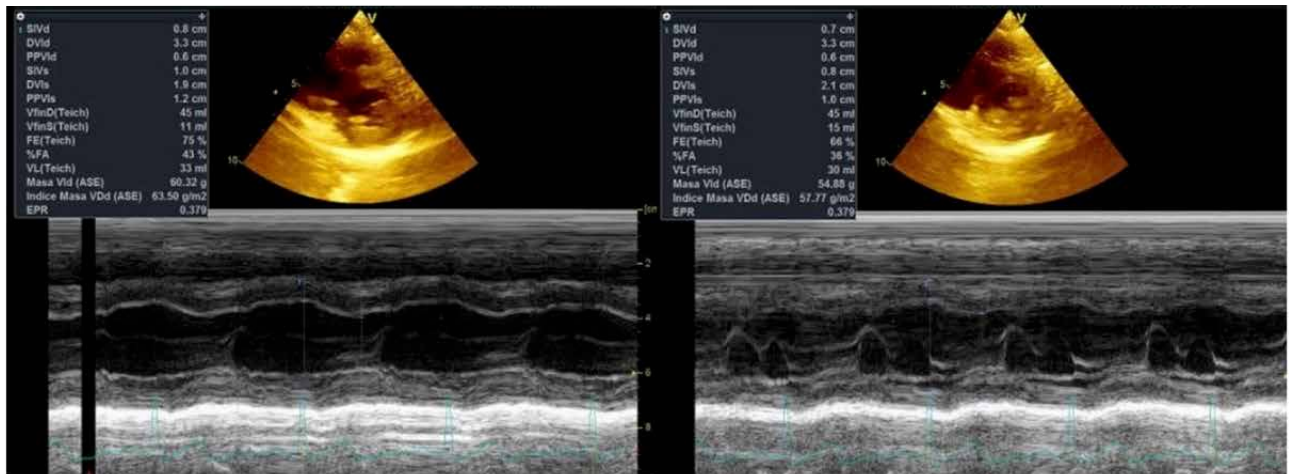


FIGURA 3.
Ecocardiograma a los 15 días.

sedoanalgesia. El soporte inotrópico se suspendió a las 48 hs de internación, coincidiendo con un descenso progresivo de la troponina (31 ng/l) y de ProBNP (465 pg/m). El ecocardiograma previo al alta mostró una recuperación de la función ventricular (fracción de acortamiento basal 21 %, apical 26 %).

El paciente fue dado de alta a los 6 días de internación, bajo tratamiento con enalapril para reducción de la poscarga, y seguimiento ambulatorio por el Servicio de Cardiología Infantil. El paciente presentó catecolaminas normales. El control a los 15 días de alta presentó ecocardiograma con normalización de la función cardíaca (fracción de acortamiento basal 36 %, apical 43 %) (Figura 3).

DISCUSIÓN

La miocardiopatía de Takotsubo inversa representa una forma atípica de presentación, con afectación predominantemente basal del ventrículo izquierdo y contractilidad apical preservada⁴. Este patrón se observa más comúnmente en pacientes jóvenes, incluyendo adolescentes y niños, y ha sido vinculado a crisis adrenérgicas, neuroestimulación aguda o feocromocitoma que pueden ser gatillados por estrés emocional^{5,6,7}.

En pediatría, el STT se asocia a mayor severidad al ingreso, con mayores tasas de shock cardiogénico y menores fracciones de eyección comparado con adultos. Un estudio multicéntrico evidenció que más del 50 % de los pacientes pediátricos eran varones, lo que contrasta con el patrón femenino predominante en adultos¹. Además, en pediatría, los gatillos físicos (enfermedades neurológicas, infecciones graves) fueron los principales desencadenantes en más del 90 % de los casos^{1,3}. En el presente caso, no se identificó ningún factor estresante claro, pero se asoció a un contexto de discusión familiar y pelea virtual en videojuegos.

En cuanto a la fisiopatología, se postula que una descarga masiva de catecolaminas genera disfunción miocárdica transitoria a través de toxicidad directa sobre los miocitos, vasoespasmo coronario, disfunción microvascular y desensibilización adrenérgica^{2,4,7}. El modelo de "trafficking" adrenérgico explica cómo la sobreestimulación β_2 puede inducir una respuesta inotrópica

negativa regional, especialmente en los segmentos con mayor densidad de receptores, como la base ventricular en individuos jóvenes⁸.

El STT inverso ha sido descrito en asociación con feocromocitomas y tumores secretores de catecolaminas, en los que la hiperestimulación simpática genera una distribución característica de la disfunción ventricular^{6,7,10}. Yuan et al. reportaron un caso de ruptura de feocromocitoma con presentación como STT basal, remarcando la necesidad de considerar esta patología en el diagnóstico diferencial¹⁰.

Por otro lado, los estudios más recientes han explorado el papel de la inflamación sistémica y miocárdica. Scally et al demostraron, mediante estudios por resonancia y marcadores inflamatorios, que en la fase aguda del STT se presenta una respuesta inflamatoria significativa, tanto local como sistémica, que puede contribuir a la disfunción ventricular⁹.

La presentación clínica del STT inverso puede simular otras causas de insuficiencia cardíaca aguda, como miocarditis, cardiopatías congénitas o intoxicaciones. La ausencia de lesiones coronarias, la elevación moderada de biomarcadores, la ecocardiografía con patrones regionales, y la recuperación rápida de la función ventricular orientan al diagnóstico de STT^{2,4,11,12}.

El manejo es fundamentalmente de soporte. Se recomiendan tratamientos de insuficiencia cardíaca y tratamiento con betabloqueantes a largo plazo en contextos seleccionados^{4,11,13}. La recuperación completa suele darse en días o semanas, aunque en algunos casos se han documentado recurrencias, incluso del subtipo inverso^{8,9}. En este paciente, la recuperación de la función ventricular llevó veinte días, y se mantuvo medicado con enalapril durante un mes.

Este caso contribuye a la literatura creciente sobre STT en pediatría, resaltando la importancia de su reconocimiento temprano y el abordaje multidisciplinario. A pesar de su rareza, debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de disfunción ventricular aguda en niños, particularmente en contextos de crisis adrenérgicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Vazirani R, Rodríguez-González M, Castellano-Martínez A, et al. Miocardiopatía de Takotsubo pediátrica: una revisión y perspectivas de un registro multicéntrico nacional. *Heart Fail Rev* **2024**; 29: 739 - 750.
2. Assad J, Femia G, Pender P, et al. Síndrome de Takotsubo: una revisión de la presentación, el diagnóstico y el tratamiento. *Clin Med Insights* **2022**; 16: 1 - 8.
3. Fortuna L, Moreyra EH, Hamity L, et al. Takotsubo syndrome: experience in three institutions of Córdoba City. *Medicina (B Aires)* **2014**; 74: 42 - 48.
4. Fuentes Gómez AJ, Ochoa Morales X, Rojas Gómez CA, et al. Takotsubo inverso asociado a choque cardiogénico en una paciente joven. *Acta Med Mex* **2018**; 63: 293 - 298.
5. Kim S, Yu A, Filippone LA, Kolansky DM, et al. Miocardiopatía de patrón de Takotsubo invertido secundaria a feocromocitoma: un caso clínico y revisión de la literatura. *Clin Cardiol* **2010**; 33: 200 - 205.
6. Yuan S, He T, Yang L, et al. Basal Takotsubo syndrome induced by pheochromocytoma rupture. *Cardiovasc J Afr* **2021**; 32: 171 - 174.
7. Carey C, Nucifora G, Macnab A. A case report of recurrent Takotsubo cardiomyopathy including the rare 'inverted' form. *Eur Heart J Case Rep* **2022**; 6: ytac207.
8. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, et al. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy: a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* **2008**; 5: 22 - 29.
9. Scally C, Abbas H, Ahearn T, et al. Myocardial and systemic inflammation in acute stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy. *Circulation* **2019**; 139: 1581 - 1592.
10. Jabeen S, Pattanshetty DJ. Broken heart syndrome: a rare case of recurrent reverse Takotsubo cardiomyopathy associated with acute respiratory failure. *Galen Med J* **2023**; 12: e3103.
11. Leontsinis I, Mantzouranis E, Sakalidis A, et al. Recent advancements and persistent challenges in the management of patients with Takotsubo syndrome. *Int J Clin Med Educ Res* **2025**; 4: 1 - 11.
12. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, et al. Diferencias en el perfil clínico y los resultados del síndrome de Takotsubo típico y atípico: datos del Registro Internacional de Takotsubo. *JAMA Cardiol* **2016**; 1: 335 - 340.
13. LeWine HE. Takotsubo cardiomyopathy (broken-heart syndrome). Harvard Health. **2023**. Disponible en <https://www.health.harvard.edu/heart-health/takotsubo-cardiomyopathy-broken-heart-syndrome> Acceso 5 de Junio de 2026.

Caso Clínico

Recuperación ultrarrápida en el síndrome de Takotsubo: reporte de un caso.

Ultrarapid recovery in Takotsubo Syndrome: a case report

Víctor M. Bosquez Mendoza, Carlos Bonilla Rodríguez; Ernesto Hernández Jiménez, María F. Juárez Carmona.

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, "Manuel Ávila Camacho" del Instituto Mexicano del Seguro Social. México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 21 de Noviembre de 2025

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

Palabras clave:

Síndrome de Takotsubo,
disfunción ventricular transitoria,
recuperación ultrarrápida..

Keywords:

Takotsubo syndrome,
stress-induced cardiomyopathy,
ultrarapid recovery.

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo (STT) es una miocardiopatía transitoria caracterizada por disfunción ventricular aguda que simula un síndrome coronario agudo, usualmente con recuperación en días a semanas. Se presenta el caso de una mujer de 45 años, con factores de riesgo cardiovascular que, tras un episodio de estrés emocional, desarrolló dolor torácico y elevación del segmento ST, inicialmente tratada como infarto agudo de miocardio con trombólisis sin reperfusión. La coronariografía reveló arterias coronarias sin lesiones obstructivas y ventriculografía con la morfología clásica de "apical ballooning". Sorprendentemente, la paciente presentó resolución clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica completa en las primeras 24 horas, bajo manejo conservador. Este desenlace constituye una evolución inusualmente rápida respecto a lo descrito en la literatura. El presente reporte amplía el espectro clínico del STT y resalta la importancia de considerar su presentación ultrarrápida, así como la necesidad de estudios multicéntricos que identifiquen predictores de recuperación acelerada.

Ultrarapid recovery in Takotsubo Syndrome: a case report

ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TTS) is a transient cardiomyopathy characterized by acute ventricular dysfunction that mimics acute coronary syndrome, usually recovering within days to weeks. We present the case of a 45-year-old woman with cardiovascular risk factors who, after an emotional stress event, developed chest pain and ST-segment elevation, initially treated as acute myocardial infarction with thrombolysis without reperfusion. Coronary angiography revealed unobstructed epicardial arteries, and ventriculography showed the classic "apical ballooning" morphology. Remarkably, the patient achieved complete clinical, electrocardiographic, and echocardiographic recovery in less than 24 hours under conservative management. This outcome represents an unusually rapid course compared to the literature. Our report expands the clinical spectrum of TTS and highlights the importance of recognizing ultrarapid presentations, as well as the need for multicenter studies to identify predictors of accelerated recovery.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), también llamado miocardiopatía inducida por estrés o "síndrome del corazón roto", es una miocardiopatía transitoria caracterizada por disfunción ventricular aguda, habitualmente con hipocinesia apical y contracción basal conservada, que simula un síndrome coronario agudo. Suele presentarse con dolor torácico, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos, pero sin lesiones obstructivas significativas en las arterias coronarias. La fisiopatología se asocia principalmente a descargas catecolaminérgicas intensas, vasoespasmo coronario y disfunción microvascular. Afecta mayoritariamente a mujeres posmenopáusicas, y la recuperación de la función ventricular ocurre típicamente en días a semanas. Se

presenta un caso clínico de STT de resolución ultrarrápida, que amplía el espectro de la presentación clásica de esta entidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Femenina de 45 años, con factores de riesgo cardiovascular: sedentarismo, menopausia, tabaquismo y sobrepeso, se presentó a un hospital de primer nivel de atención con un cuadro clínico caracterizado por dolor precordial de características cardíacas tras una discusión verbal. Inicialmente recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) sin mejoría, por lo que, al persistir el cuadro clínico, acudió a un centro hospitalario de segundo nivel seis horas después del inicio del dolor. A su ingreso, el electrocardiograma (ECG) evidenció elevación del



FIGURA 1.
Electrocardiografía de ingreso



FIGURA 2.
Imágenes obtenidas en la ventriculografía

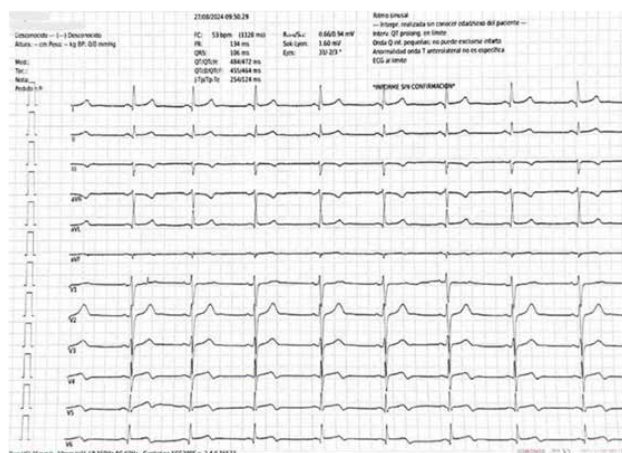


FIGURA 3.
Electrocardiograma 16 horas luego del ingreso

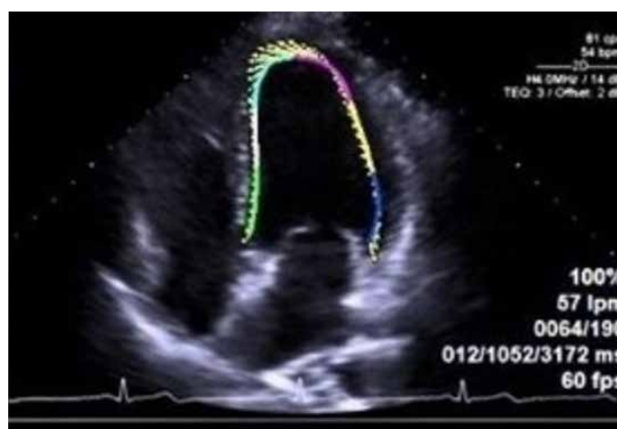


FIGURA 4.
Imágenes de ecocardiografía a 24 horas del ingreso.

segmento ST en las derivaciones DI, AVL, V5 y V6 (*Figura 1*). Por sospecha de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), y la imposibilidad de realizar coronariografía primaria en los primeros 120 minutos, se decidió trombólisis con tenecteplase en dosis única de 40 mg. Ante la ausencia de criterios indirectos de perfusión coronaria, la paciente fue trasladada a este hospital para intervencionismo coronario percutáneo (ICP) de rescate. En el centro, además de corroborar los hallazgos electrocardiográficos, se documentó elevación de Troponina I a 16 ng/ml (TriageTrue, Quidel; punto de corte <1 ng/ml). La angiografía coronaria mostró arterias epicárdicas sin lesiones obstructivas significativas, en la ventriculografía, se evidenció hipercontractividad basal e hipocinesia apical, con la morfología clásica de “apical ballooning” (*Figura 2*). Por lo que se estableció el diagnóstico de STT y la paciente fue hospitalizada para vigilancia clínica. Durante su estancia no presentó nuevos episodios de dolor precordial, las troponinas descendieron progresivamente, y el ECG mostró resolución del segmento ST en tan solo 16 horas

(*Figura 3*). El ecocardiograma realizado 24 horas después de la coronariografía evidenció ventrículo izquierdo sin alteraciones en la motilidad segmentaria, con función sistólica conservada (fracción de eyección 54,1% por método Simpson biplano) y geometría ventricular con remodelado concéntrico, por lo que se egreso a la paciente al día siguiente con medidas higiénico-dietéticas sin otro tratamiento farmacológico, actualmente se encuentra en clase funcional I de la NYHA (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

El STT, también denominado miocardiopatía inducida por estrés o “síndrome del corazón roto”, constituye una entidad cada vez más reconocida en la práctica clínica. Aunque inicialmente se describió en población japonesa, actualmente se ha reportado en diferentes regiones del mundo, incluyendo Latinoamérica. Su incidencia se estima entre el 1–2% de los pacientes que ingresan con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), lo que refleja la importancia de considerarlo dentro del diagnóstico diferencial^{1,2}.

Clínicamente, el STT suele presentarse con dolor torácico, disnea o síncope, acompañado de cambios electrocardiográficos y elevación moderada de biomarcadores cardíacos, mimetizando un IAMCEST. En este sentido, la ausencia de lesiones coronarias obstructivas significativas en la angiografía, junto con las alteraciones ventriculares transitorias en la ventriculografía o ecocardiografía (generalmente la clásica disquinesia apical con hipcontractilidad basal), orientan hacia el diagnóstico^{3,4}.

La patogenia continúa siendo motivo de debate. La hipótesis más aceptada vincula la descarga catecolaminérgica excesiva como desencadenante de disfunción miocárdica transitoria, aunque se han descrito también mecanismos relacionados con vasoespasmo coronario, disfunción microvascular y susceptibilidad genética^{5,6}. La gran mayoría de los casos ocurre en mujeres posmenopáusicas, probablemente debido a la pérdida del efecto protector de los estrógenos sobre el endotelio y la respuesta adrenérgica⁷. El presente caso clínico coincide con este perfil epidemiológico, pero presenta un desenlace llamativamente atípico.

En la mayoría de los reportes, la recuperación ocurre en un periodo de días a semanas, definiendo una resolución temprana cuando la función ventricular mejora en los primeros 10 días del evento inicial, reportándose casos de mejoría hasta en los primeros tres días; sin embargo, en esta paciente se documentó una resolución completa en las primeras 24 horas bajo manejo conservador, y únicamente con vigilancia clínica, lo cual representa una evolución más rápida de lo descrito clásicamente⁸. Este hallazgo sugiere que podrían existir subgrupos de pacientes con disfunción miocárdica transitoria de curso ultracorto, probablemente influenciados por factores como la magnitud del estímulo adrenérgico, la reserva miocárdica previa o mecanismos aún no esclarecidos⁹.

El pronóstico global del STT suele ser favorable, aunque no está exento de complicaciones graves como insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico, arritmias ventriculares o ruptura de pared libre, con una mortalidad hospitalaria reportada de hasta 5%¹⁰. En este sentido, este caso refuerza la importancia de un monitoreo estrecho en unidad de cuidados cardiovasculares, aun en pacientes con buena evolución clínica, ya que la variabilidad en el curso natural puede ser significativa.

CONCLUSIONES

El síndrome de Takotsubo representa un reto diagnóstico por su semejanza con el síndrome coronario agudo. Aunque la mayoría de los casos muestran recuperación ventricular en días a semanas, esta paciente presentó una resolución completa en menos de 24 horas bajo manejo conservador, lo que constituye una evolución inusualmente rápida, reportes como el presente aportan información valiosa al espectro clínico del STT, especialmente en población latinoamericana, y resaltan la necesidad de estudios multicéntricos que identifiquen predictores de recuperación ultrarrápida en comparación con la evolución habitual.

BIBLIOGRAFIA

1. Singh T, Khan H, Gamble DT, et al. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* **2022**; 145: 1002 – 1019.
2. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* **2015**; 373: 929 – 938.
3. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: A Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail* **2016**; 18: 8 – 27.
4. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation* **2017**; 135: 2426 – 2441.
5. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* **2006**; 27: 1523 – 1529.
6. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* **2008**; 155: 408 – 417.
7. Deshmukh A, Kumar G, Pant S, et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J* **2012**; 164: 66 – 71.
8. Jurisic S, Gili S, Cammann VL, et al. Clinical predictors and prognostic impact of recovery of wall motion abnormalities in Takotsubo syndrome: Results from the International Takotsubo Registry. *J Am Heart Assoc* **2019**; 8: e011194.
9. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* **2008**; 118: 397 – 409.
10. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part I): Clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J* **2018**; 39: 2032 – 2046.

CITIZEN

TENSIÓMETRO DE BRAZO CH-456

GARANTÍA
5 AÑOS
EXTENDIDA

 **Tecnología
japonesa**



PANTALLA XL

AUTORIZADOS POR
anmat

Distribuidor Oficial
SILFAB

Avalado por

