



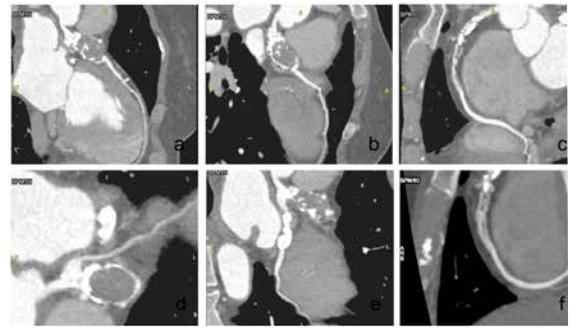
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

Vol. 53 | N° 2
Abril - Junio
2024

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

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

EDITORIALES

Mortalidad en pacientes con Insuficiencia cardíaca descompensada: Un gran problema que persiste en el tiempo

Juan Esteban Gómez- Mesa y cols.

La formación del cardiólogo joven en Argentina: desafíos actuales y necesidades futuras

Mildren del Sueldo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Compromiso cardiovascular del dengue

Karina Gonzalez Carta y cols.

Dengue: impacto cardiovascular subestimado?

Diego F. Echazarreta

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

Factores asociados a mortalidad hospitalaria en pacientes con falla cardíaca descompensada. Estudio retrospectivo.

Juan J Osorio Cardona y cols.

La disincronía ventricular izquierda evaluada a través de los Estudios de Perfusión Miocárdica SPECT Gatillado, un marcador de isquemia miocárdica

Juan Erriest y cols.

Pronóstico a largo plazo de la revascularización completa percutánea en pacientes con infarto agudo de miocardio y enfermedad multivaso. Experiencia de un centro.

Hominal Miguel y cols.

Fibrilación auricular y tabaquismo: marcadores cardiovasculares predictores de péptido natriurético cerebral en pacientes tratados con ablación por radiofrecuencia

Alberto Guevara Tirado

Primer encuesta sobre formación del cardiólogo joven de la Federación Argentina de Cardiología

Pozzer Leandro Luis y cols.

ARTICULO ESPECIAL

Rehabilitación cardiovascular en pacientes oncológicos, recomendaciones conjuntas de los comités de cardio oncología y cardiología del ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología

Julia Márquez y cols.

CASOS CLINICOS

Síndrome de Marfan: un caso de disección aórtica sin dolor

Mariana Aguado y cols.

Aneurismas coronarios como causa de angina crónica estable

María B. Cigalini y cols.

NOVEDAD
TERAPÉUTICA

 **Bempenal**[®]
Ácido Bempedoico

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

La meta es **POSIBLE**



BEMPENAL[®]

PRESENTACIÓN

180 mg x 30 comprimidos.
180 mg x 60 comprimidos.



INFORMACIÓN
PARA PRESCRIBIR
BEMPENAL[®]
ESCANEE EL CÓDIGO QR

BEMPEZET[®]

PRESENTACIÓN

180 mg / 10 mg x 30 comprimidos.
180 mg / 10 mg x 60 comprimidos.



INFORMACIÓN
PARA PRESCRIBIR
BEMPEZET[®]
ESCANEE EL CÓDIGO QR



NUESTRA CALIDAD RESPALDA SU CONFIANZA

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



Línea
Cardiometabólica



REVISTA DE LA
**FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA**

Volúmen 53 N°2
Abril - Junio 2024
ISSN 0326-646X

Autoridades de la Revista

Editor Jefe

• Daniel Piskorz
Sanatorio Británico de Rosario

Editor Asociado

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

Editores Eméritos

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

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

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

Editores Asociados por Áreas Temáticas

Cardiopatía Isquémica - Intervenciones Percutáneas

Stella M Macín
Hugo Ramos

Insuficiencia Cardíaca + Hipertensión Pulmonar

Eduardo R Perna
Lilia L. Lobo Márquez

Imágenes Cardíacas

Aldo Prado
Jorge Camilletti

Arritmias y Electrofisiología

José Luis Serra
Francisco Femenia

Cardiopatías Congénitas - Cardiología Pediátrica

Sandra Romero
Sofía Berman

Miocardopatías

Carlos Dumont
Javier Courtis

Epidemiología – Factores de riesgo – Prevención Cardiovascular

Ricardo López Santi
Gustavo Cerezo

Valvulopatías

Miguel Tibaldi
Jorge Parras

Informática – Tecnología

Roberto Lombardo
Armando Pacher

Comité Editorial Nacional

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

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

Raúl Ortego
UNM- Universidad Nacional de Mendoza
Jorge Pasca
UBA-Universidad de Buenos Aires
Sergio V. Perrone
UCA-Universidad Católica Argentina
Ricardo Pichel
UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires
Domingo Pozzer
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes
José Luis Ramos
Hospital Privado de Rosario
Alberto Robredo
Hospital Público Materno Infantil. Salta
Ricardo Ronderos
UNLP-Universidad Nacional de La Plata
José Sala
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba
Alberto Sampaolesi
UCC-Universidad Católica de Córdoba
Felipe Somoza
Hospital Materno Neonatal. Córdoba
Walter Stoerman
CIMAC-Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad



REVISTA DE LA
**FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA**

Volúmen 53 N°2
Abril - Junio 2024
ISSN 0326-646X

Comité Editorial Internacional

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

Autoridades Mesa Directiva 2023-2024

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

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

Vol. 53 de 2024

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

> Suplemento 1

"Recomendaciones sobre fibrilación auricular en situaciones particulares".

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Propiedad intelectual N° 157282

Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935 / revista.fac.org@gmail.com

Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / **Editor:** daniel.piskorz@hotmail.com / **www.revistafac.org.ar** / **Diseño:** Mali Bernachea / malibernachea@gmail.com

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

DAPAX

Dapagliflozina 5/10 mg

AHORA EN
PAMI
INSSJP

Poder cardio renoprotector

-  **Significativa reducción de la morbilidad** en IC.
-  **Mejora la calidad de vida y reduce las hospitalizaciones** por IC descompensada.
-  **Mayor control glucémico** independiente de la secreción de insulina y de la insulinoresistencia.
-  **Tratamiento adyuvante** de todos los antidiabéticos orales y de la insulina.
-  **Bajo riesgo de hipoglucemia.**
-  **Evita la progresión del deterioro de la función renal** en pacientes con y sin diabetes.



POSOLOGÍA

Insuficiencia cardíaca	10 mg una vez al día
Insuficiencia renal crónica	
Diabetes Mellitus tipo 2	5 a 10 mg una vez al día

Cómoda posología: **1 toma diaria** con o fuera de las comidas.



PRESENTACIONES: Comprimidos recubiertos x 30



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.

Dapax 5/10 se encuentra sujeto a un Plan de Gestión de Riesgos (PGR) aprobado por la ANMAT.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar



EDITORIALES

- 49-50 **Mortalidad en pacientes con Insuficiencia cardíaca descompensada: Un gran problema que persiste en el tiempo**
• **Palabras clave:** insuficiencia cardíaca, mortalidad, desafío
Mortality in patients with decompensated heart failure: A major problem that persists over time
• **Keywords:** heart failure, mortality, challenges
Juan Esteban Gómez-Mesa, Paula Andrea Cárdenas-Marín. Cali, Valle del Cauca, Colombia.
- 51-53 **La formación del cardiólogo joven en Argentina: desafíos actuales y necesidades futuras**
• **Palabras clave:** Cardiólogos jóvenes, formación continua, necesidades futuras
Training of young cardiologists in Argentina: current challenges and future needs
• **Keywords:** Young cardiologists, current challenge, future needs
Mildren del Sueldo, Argentina

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 54-56 **Compromiso cardiovascular del dengue**
• **Palabras clave:** Compromiso cardiovascular, Dengue.
Cardiovascular complications of dengue
• **Palabras clave:** Cardiovascular complications, Dengue.
Karina Gonzalez Carta. Iván Mendoza Britto. Iván Mendoza. Minnesota, USA
- 57-60 **Dengue: impacto cardiovascular subestimado?**
• **Palabras clave:** Dengue, miocarditis, pericarditis, vacunas
Dengue: underestimated cardiovascular impact?
• **Palabras clave:** Dengue, myocarditis, pericarditis, vaccines
Diego F. Echazarreta, Argentina

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 61-68 **Factores asociados a mortalidad hospitalaria en pacientes con falla cardíaca descompensada. Estudio retrospectivo.**
• **Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca; Mortalidad; Comorbilidad; Hospitalización.
Factors associated to in-hospital mortality in patients with decompensated heart failure. A retrospective study.
• **Palabras clave:** Heart failure, mortality, comorbidity, hospitalization.
Juan J Osorio Cardona, Oscar F Suárez Brochero y Diego A Medina Morales
- 69-77 **La disincronía ventricular izquierda evaluada a través de los Estudios de Perfusión Miocárdica SPECT Gatillado, un marcador de isquemia miocárdica**
• **Palabras clave:** Perfusión Miocárdica, SPECT Gatillado, Análisis de Fase, Enfermedad Coronaria, Disincronía Ventricular Izquierda.
Left ventricular dyssynchrony assessed by gated myocardial perfusion SPECT: a marker of myocardial ischemia
• **Palabras clave:** Myocardial perfusion, Gated SPECT, Phase analysis, Coronary artery disease, Left ventricular dyssynchrony
*Juan Erriest, María V. Fasano, Gustavo Vigo, Cecilia Beltrano, Víctor Arregui, Luis R. Cartasegna, Jorge A. Camilletti.
La Plata, Buenos Aires, Argentina*

MONTPELLIER EN CARDIOLOGIA



Dagliben
DAPAGLIFLOZINA

Diapresan
Valsartan

Diapresan D
Valsartan + Hidroclorotiazida

Diapresan A
Valsartan + Amlodipina

Diapresan Triple
Valsartan + Hidroclorotiazida + Amlodipina

INDALTEN
AMLODIPINA

Moban
NEBIVOLOL

Monrex
Clopidogrel 75 mg

Serubel
Ácido fenofibrico

Rosustatin[®]
rosuvastatina

Daunlip
Fenofibrato Micronizado 200 mg

Osteodyn
Vitamina D3

JAST
Tadalafilo 5 mg - 20 mg

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



• Calidad • Tecnología • Innovación
• Servicio • Compromiso

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



ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 78- 83 **Pronóstico a largo plazo de la revascularización completa percutánea en pacientes con infarto agudo de miocardio y enfermedad multivaso. Experiencia de un centro.**
• **Palabras clave:** Infarto, revascularización completa, vaso culpable.
Long term prognostic value of complete revascularization in patients with myocardial infarction and multivessel disease. A single center experience
• **Palabras clave:** Myocardial infarction, complete revascularization, culprit vessel.
Miguel Hominal, Antonela Braida, Lautaro López, Nahuel Constantín, Fabricio Etchetto. Santa Fe. Argentina
- 84-91 **Fibrilación auricular y tabaquismo: marcadores cardiovasculares predictores de péptido natriurético cerebral en pacientes tratados con ablación por radiofrecuencia**
• **Palabras clave:** Fibrilación Auricular; Tabaquismo; Péptido Natriurético Cerebral; Ablación por Radiofrecuencia; Análisis de Datos Secundarios.
Atrial fibrillation and smoking: cardiovascular markers predicting brain natriuretic peptide in patients treated with radiofrequency ablation
• **Palabras clave:** Atrial Fibrillation; Tobacco Use Disorder; Brain Natriuretic Peptide; Radiofrequency Ablation; Secondary Data Analysis
Alberto Guevara Tirado. Lima, Perú.
- 92-95 **Primer encuesta sobre formación del cardiólogo joven de la Federación Argentina de Cardiología**
• **Palabras clave:** Cardiología; Entrenamiento Académico; Residencias.
First survey on training of young cardiologists of the Argentine Federation of Cardiology
• **Palabras clave:** Cardiology; Academic Training; Fellowships.
Pozzer Leandro Luis, Arri ML, Rossi L, Abraham M, Bertalot L, Novielli D, Picabea S, Azulay H, Nebreda C, Cortés MD. Argentina

ARTICULO ESPECIAL

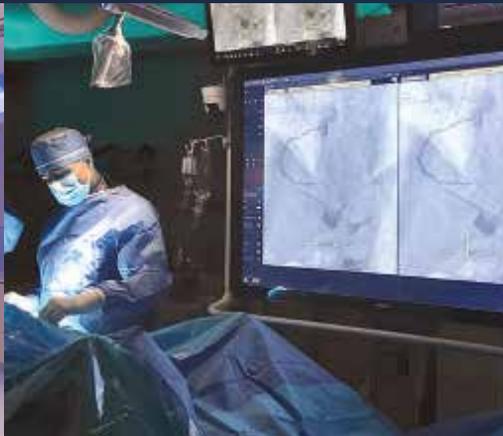
- 96-101 **Rehabilitación cardiovascular en pacientes oncológicos, recomendaciones conjuntas de los comités de cardio oncología y cardiología del ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología**
• **Palabras clave:** Rehabilitación cardiovascular, pacientes oncológicos, cardio oncología, cardiología del ejercicio
Cardiovascular rehabilitation in oncology patients, joint recommendations of the cardio-oncology and cardiology of exercise committees of the Argentine Federation of Cardiology
• **Palabras clave:** Cardiovascular rehabilitation, oncology patients, cardio-oncology, cardiology of exercise committees
Julia Márquez, Federico Ferraro, Roberto Colque, Natalia Salcedo, Florencia D. Quaino, Natacha González Serafini. Argentina

CASOS CLINICOS

- 102-105 **Síndrome de Marfan: un caso de disección aórtica sin dolor**
• **Palabras clave:** Síndrome de Marfan, Disección de aorta, Tratamiento quirúrgico.
Marfan syndrome: a case of painless aortic dissection
• **Palabras clave:** Marfan syndrome. Aortic dissection, Surgical treatment.
Mariana Aguado, Jorge Piasentín, María Florencia Gandía, Marcos Trinajstic. Mendoza. Argentina
- 106-109 **Aneurismas coronarios como causa de angina crónica estable**
• **Palabras clave:** Aneurismas coronarios, Isquemia miocárdica, Enfermedad de Kawasaki
Coronary artery aneurysms as a cause of stable angina
• **Palabras clave:** Coronary artery aneurysms, Myocardial ischemia, Kawasaki disease.
María B. Cigalini, Juan I. Camou, Juan M. Bonelli, Claudio M. Cigalini. Argentina

CARDIO LOUNGE

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



RADIAL LOUNGE

ARRITMIAS LOUNGE

INSUFICIENCIA CARDÍACA LOUNGE

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

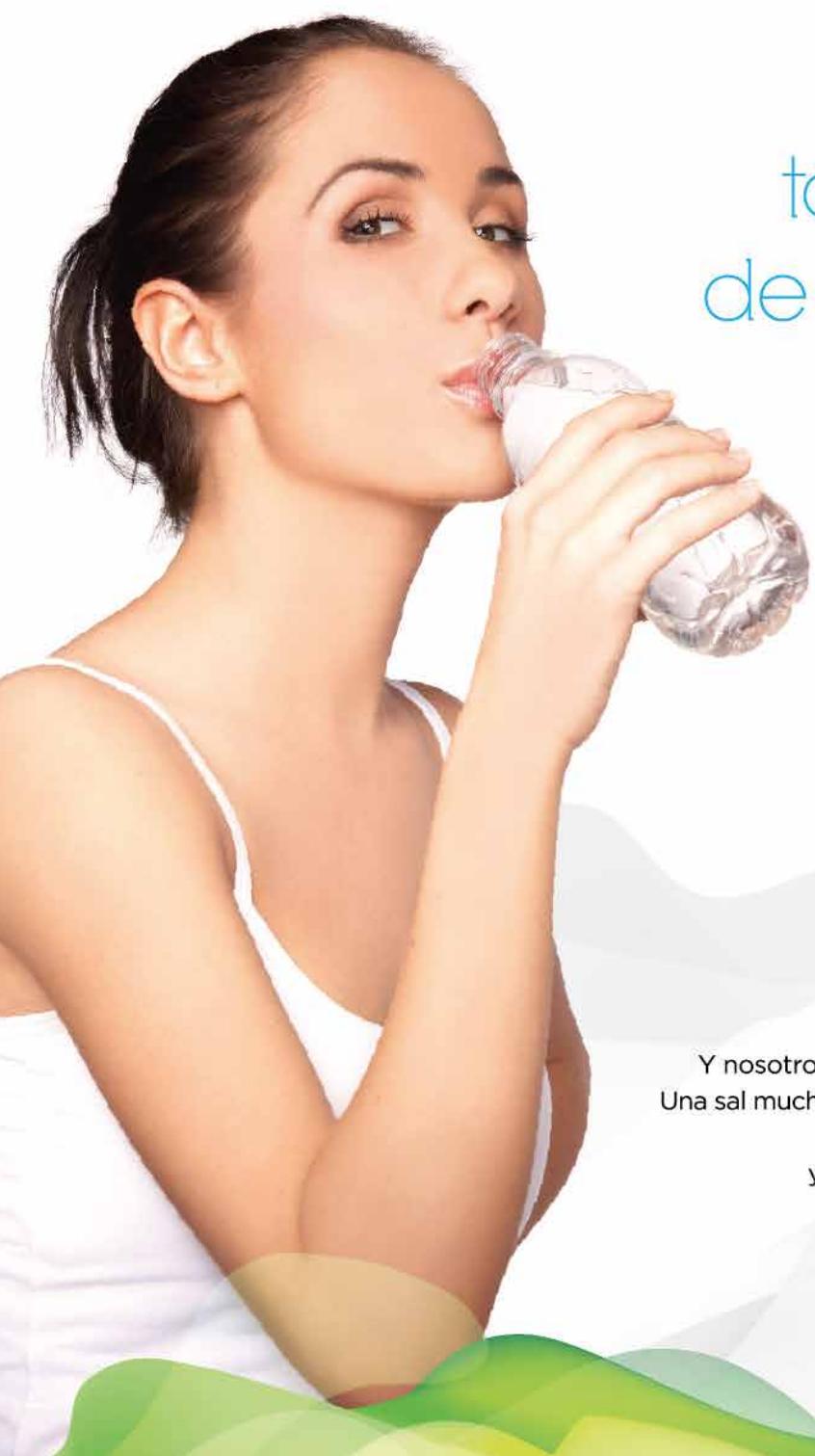


 +54 9 11 58156343

medicosintegrados@icba.com.ar



ICBA Instituto Cardiovascular



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

VOS.

Vos sos de los que eligen cuidarse.
Y nosotros de los que elegimos crear una sal para vos.
Una sal mucho más saludable, pura y con la mayor calidad.

Porque entre una vida llena de energía,
y la Sal Light Dos Anclas, hay algo en común.

Y SOS VOS.

Sal Light Dos Anclas.
Tenemos algo en común.



Dos anclas Light



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

Editorial

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

Mortalidad en pacientes con Insuficiencia cardiaca descompensada: Un gran problema que persiste en el tiempo

Mortality in patients with decompensated heart failure: A major problem that persists over time

Juan Esteban Gómez-Mesa^{1,2,3}, Paula Andrea Cárdenas-Marín^{2,3}

1 Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Valle del Lili. 2 Departamento de Cardiología, Fundación Valle del Lili. 3 Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi. Cali, Valle del Cauca, Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 de Junio de 2024

Aceptado después de revisión

el 21 de Junio de 2024

www.revistafac.org.ar

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca,

mortalidad,

desafíos

Keywords:

Heart failure,

mortality,

challenges

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

La insuficiencia cardiaca (IC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel global. Afecta más de 64 millones de personas globalmente y se espera que su incidencia aumente con el envejecimiento de la población y con la mejora en el diagnóstico. Se asocia con un deterioro en la calidad de vida y un aumento de los costos para el sistema de salud^{1,2}. Las estrategias de tratamiento para mejorar el pronóstico de la IC varían dependiendo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), donde la IC con FEVI reducida tiene la mayor evidencia de disminución de mortalidad y hospitalizaciones con la terapia médica óptima y uso de dispositivos. Sin embargo, en nuestro medio existen limitaciones para el ajuste de esta terapia dados por el acceso a la atención por especialistas, dispensación de medicamento y un menor gasto per cápita en salud, que limita el acceso a estrategias preventivas y terapéuticas adecuadas. El registro AMERICCAASS es el primer proyecto latinoamericano que incluye pacientes de más de 60 instituciones en 20 países del continente americano con IC en el escenario ambulatorio u hospitalario, donde se encontró una edad media de 66,2 años, 59,7 % eran hombres, la comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial y la etiología más común fue isquémica; y 61,2% tenían IC con FEVI reducida^{3,4}. El registro RECOLFACA incluye pacientes hospitalizados en el último año por IC en 60 instituciones de 24 departamentos de Colombia, incluyó 2528 pacientes con una mediana de edad de 69 años. Entre las etiologías de IC destaca la cardiopatía isquémica, segui-

da de la cardiopatía hipertensiva. Se destaca la cardiopatía chagásica que constituye una enfermedad endémica en algunas regiones del país⁵.

En esta publicación se presenta un estudio observacional, descriptivo, de carácter retrospectivo en el Hospital Universitario San Jorge en Pereira, Colombia, el cual incluyó pacientes hospitalizados por IC descompensada (ICD) de inicio agudo o por empeoramiento de síntomas, que ameritaron inicio o cambio de tratamiento y que fueron admitidos al servicio de urgencias u hospitalización⁶. Se incluyeron 172 pacientes con una mediana de edad de 71,5 años. El 41,3% eran mujeres. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial (69,1%), el síntoma predominante fue ortopnea (32,7%) y el signo predominante fue edema de miembros inferiores (58,1%). Los pacientes con clase funcional NYHA III y IV constituían el 75% de la población; 66,2% tenían IC con FEVI reducida, y la insuficiencia mitral estaba presente en el 76,6% de los pacientes. El 17,4% de los pacientes requirieron ingreso a unidad de cuidado intensivo. La mortalidad intrahospitalaria fue de 25,6%. Se realizó un análisis multivariado donde se encontró que la edad mayor de 70 años OR= 5,34 (1,23-23,2), la alteración del estado de conciencia OR= 24,10 (1,18-491,1), la hipernatremia OR= 10,55 (0,54-205,3), la acidemia OR= 7,29 (0,91-58,4) y el aumento de azoados (BUN>20) OR= 18,88(2,21-161,4) fueron predictores independientes de mortalidad en pacientes hospitalizados por descompensación de IC, lo cual es similar a lo encontrado en estudios previos donde la función

renal alterada se asocia con mayor riesgo de mortalidad, estancia prolongada y tasas de rehospitalización en pacientes con IC. En una cohorte colombiana se encontró que el nitrógeno ureico ≥ 43 mg/dl tuvo asociación con mortalidad hospitalaria^{5,7}. Paradójicamente la insuficiencia mitral se comportó como un factor protector OR= 0,16 (0,03-0,77); sin embargo, es una valvulopatía frecuente de tipo funcional en pacientes con IC, y en este caso no contamos con las características y la severidad de la lesión valvular.

Al momento de evaluar la mortalidad hospitalaria es importante considerar el manejo farmacológico que se instaura durante la hospitalización, ya que es un factor que puede afectar de manera directa este desenlace. En este aspecto se debe revisar el uso de protocolos de descongestión, uso de soporte inotrópico y/o vasopresor, e instauración de terapia médica óptima previa al egreso.

Llama la atención que la mortalidad hospitalaria fue muy elevada (25,6%) en este estudio, esto comparado con datos de OPTIMIZE-HF (3,9%) y un estudio publicado en Colombia (8,9%)^{8,9}. Sin embargo, es similar a los reportado por Valdivia-Marchal et al en Argentina (16%), Wajner en Brasil (17,6%) y recientemente en EVOLUTION HF (28%)^{10,11,12}. La alta mortalidad encontrada en este estudio podría estar en relación con las características de la población. El 73,8% eran de régimen subsidiado, 49% de procedencia diferente a la ubicación del hospital. La mediana de edad era de 71,5 años (RIQ 60-80,5), mayor a la mediana descrita en RECOLFACA (69 años; RIQ = 59-78 años) y en AMERICCAASS 66,2 años (RIC 56.1-75.3). En este estudio luego de ajustar por otros factores, la edad mayor de 70 años estuvo asociada al riesgo de muerte intrahospitalaria (OR=5,34 IC95%=1,23-23,2; valor p=0,025), lo que coincide con un estudio español quienes identificaron cerca de 5% de riesgo por cada año de vida adicional¹³.

Se debe tener en cuenta que para el presente estudio no se cuenta con información de manejo farmacológico hospitalario, haciendo referencia al manejo parenteral, pero también al tratamiento médico óptimo que se debe instaurar (en la medida de lo posible) al momento del egreso hospitalario. Es importante también tener en cuenta el período de reclutamiento de la población analizada, lo cual se asocia a poca disponibilidad de Sacubitril / Valsartan (recientemente aprobado en Colombia), y no disponibilidad de inhibidor del intercambiador de la bomba de sodio-glucosa (iSGLT-2), y estas condiciones pudieran impactar negativamente en la alta mortalidad hospitalaria observada.

Finalmente, es importante tener presente que este estudio es un esfuerzo institucional destacado, que logra des-

cribir características de una población local con ICD y los factores determinantes en el impacto del pronóstico que permitan proponer estrategias de forma temprana. De igual forma se destaca como a través de diferentes herramientas epidemiológicas se logra identificar y destacar la relevancia de ciertos factores pronósticos, que deben ser identificados oportunamente al momento de evaluar en forma integral estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- Norhammar A., Bodegard J., Vanderheyden M., et al. Prevalence, outcomes and costs of a contemporary, multinational population with heart failure. *Heart* 2023; 109: 548 - 556.
- Savarese G, Becher PM, Lund LH, et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res* 2023; 118: 3272 - 3287.
- Gómez-Mesa JE, Gutiérrez JM, Sotomayor AD, et al. American Registry of Ambulatory Or Acutely Decompensated Heart Failure (AMERICCAASS): Characterization Of The First 2500 Patients. *J Cardiac Fail* 2024; 30: 141 - 142
- Gómez-Mesa JE, Gutiérrez-Posso JM, Escalante-Forero M, et al. American Registry of Ambulatory or acutely decompensated heart failure (AMERICCAASS Registry): First 1000 patients. *Clin Cardiol* 2024; 47: e24182
- Gómez-Mesa JE, Saldarriaga CI, Echeverría LE, et al. Registro colombiano de falla cardiaca (RECOLFACA): metodología y datos preliminares. *Rev Colomb Cardiol* 2021; 28: 217 - 230-
- Osorio-Cardona JJ, Suárez-Brochero OF, Medina-Morales DA. Factores asociados a mortalidad hospitalaria en pacientes con falla cardíaca descompensada. Estudio retrospectivo. *Rev Fed Arg Cardiol* 2024; 53: 62 - 69.
- Logeart D, Tabet JY, Hittinger L, et al. Transient worsening of renal function during hospitalization for acute heart failure alters outcome. *Int J Cardiol* 2008; 127: 228 - 232.
- Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients with Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure: A Report From the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 768 - 777.
- Chaves WG, Diaztagle JJ, Sprockel JJ, et al. Factores asociados a mortalidad en pacientes con falla cardiaca descompensada. *Acta Med Colomb* 2014; 39: 314 - 320.
- Valdivia-Marchal M, Zambrana-Luque JL, Girela-López E, et al. Prognostic factors on mortality in patients admitted to hospital with heart failure. *An Sist Sanit Navar* 2020; 20; 43: 57 - 67.
- Wajner A, Zuchinali P, Olsen V, et al. Causes and Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Admitted with or for Heart Failure at a Tertiary Hospital in Brazil. *Arq Bras Cardiol* 2017; 109: 321 - 330.
- Bozkurt B, Savarese G, Adamsson Eryd S, et al. Mortality, Outcomes, Costs, and Use of Medicines Following a First Heart Failure Hospitalization: EVOLUTION HF. *JACC Heart Fail* 2023; 11: 1320 - 1332.
- Martínez Santos P, Bover Freire R, Esteban Fernández A, et al. In-hospital Mortality and Readmissions for Heart Failure in Spain. A Study of Index Episodes and 30-day and 1-year Cardiac Readmissions. *Rev Esp Cardiol* 2019; 72: 998 - 1004.

Editorial

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

La formación del cardiólogo joven en Argentina: desafíos actuales y necesidades futuras

Training of young cardiologists in Argentina: current challenges and future needs

Mildren del Sueldo

Secretaria Nacional de Docencia de la Federación Argentina de Cardiología. Fellow Sociedad Interamericana de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 31 de Mayo de 2024

Aceptado después de revisión

el 3 de Junio de 2024

www.revistafac.org.ar

Palabras clave:

Cardiólogos jóvenes,

formación continua,

necesidades futuras

Keywords:

Young cardiologists,

current challenge,

future needs

La autora declara no tener conflicto de intereses

El sistema de residencias médicas ha demostrado ser, a lo largo de los años, el método más efectivo para la educación médica de posgrado. Desde finales del siglo XIX, cuando surgió el sistema de formación intensiva de residencias, se estableció lo que se considera la forma más completa y compleja de educación para los médicos. Este enfoque se basa en el aprendizaje mediante la práctica supervisada de actos médicos de creciente complejidad y responsabilidad, con el objetivo de adquirir competencias en disciplina, trabajo en equipo y habilidades específicas de cada especialidad. Es un modelo único en la formación de posgrado que se destaca por integrar la práctica intensiva en entornos hospitalarios y centros de atención primaria, permitiendo la adquisición de conocimientos teórico-prácticos mientras se responde a necesidades reales de salud. Este sistema implica una actividad de tiempo completo con dedicación exclusiva y generalmente remunerado^{1,2}. Los centros formadores (CF) de especialistas deben cumplir con ciertos requisitos y condiciones, guiados por un programa educativo detallado y bien estructurado. En el caso específico de la Cardiología, esto está definido en el Marco de Referencia para la Formación en Residencias Médicas - Especialidad Cardiología, publicado en 2015 por consenso entre el Ministerio de Salud de la Nación, ministerios provinciales y entidades científicas como la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Sociedad Argentina de Cardiología³.

Ahora bien, aunque el régimen de residencias médicas juega un papel fundamental en la formación de especialistas, y ha demostrado, durante más de un siglo, ser el enfoque más completo e integral en su capacidad para formar profesionales competentes, no es el único camino para obtener esta titulación en la República Argentina. Las regu-

laciones provinciales y nacionales permiten diferentes vías para la certificación de especialidades, en las que el título universitario y la residencia, así como otras modalidades, tienen un valor equivalente^{4,5}.

Por otro lado, y a pesar de la regulación legislativa del sistema de residencias médicas, no existe uniformidad en los regímenes formativos entre los diferentes CF⁶. Tampoco existe un sistema unificado que controle, certifique o recertifique y que involucre a todos los CF del país. Es decir, está la ley, pero no la norma y esto se refleja en la capacidad de cada centro para proporcionar un entorno adecuado para el desarrollo profesional de los médicos en formación. Existen residencias que cuentan con el aval de instituciones deontológicas, sociedades científicas o universidades. Algunas pueden estar respaldadas solo por una de estas entidades, mientras que otras pueden contar con más de un tipo de aval.

Esta realidad queda reflejada en el excelente artículo de Pozzer L y colaboradores, publicado en el actual número de la revista de la Federación Argentina de Cardiología.

En primer lugar, quiero felicitar al Comité del Cardiólogo Joven de FAC por esta iniciativa, y por proporcionar una visión detallada sobre la realidad que enfrentan los jóvenes cardiólogos, destacando tanto las oportunidades como las barreras en su desarrollo profesional.

Uno de los aspectos destacados en los resultados es que casi el 40% de los residentes no obtienen un título de especialista universitario al finalizar su residencia, obteniendo en cambio su certificación a través de una sociedad científica o entidad deontológica (Consejo o Colegio médico). Creo oportuno aclarar algunos conceptos. Desde el año 2019, a raíz de un convenio marco celebrado entre FAC y la Univer-

sidad Nacional de La Plata (UNLP), el título de especialista en cardiología otorgado por FAC cuenta además del aval del Ministerio de Salud de la Nación y de la Academia Nacional de Medicina, con el aval de la UNLP, por lo tanto, este porcentaje puede variar con el correr de los años. Por otro lado, por más que se cuente con un título expedido por una Universidad, el mismo debe ser homologado y aceptado por la entidad deontológica correspondiente, hecho que no está permitido en todas las jurisdicciones, creando dificultades a la hora de obtener la matrícula profesional para el ejercicio de la especialidad.

Esta situación, además, tal como se consigna en el artículo, no solo crea barreras para acceder a programas de residencias postbásicas y fellowships, sino que también pone en riesgo la uniformidad y la calidad de la formación recibida por estos profesionales.

Por otro lado, es imperativo que tanto los cardiólogos en formación como en servicio, alcancen y mantengan un nivel especificado de competencia para proporcionar una atención adecuada a sus pacientes. La competencia en la profesión médica se refiere a la capacidad de una persona para realizar una tarea específica, reconociendo el conocimiento, las habilidades y actitudes necesarias para esta capacidad⁷. En el marco de referencia para la formación en cardiología emitidas por el Ministerio de salud de nuestro país, están perfectamente especificadas en lo que atañe al cardiólogo en formación, pero se puede decir que a posteriori, existe un vacío de reglamentación uniforme, siendo esta estipulada en general por las entidades deontológicas que recertifican la matrícula de especialista³. Tradicionalmente, el mantenimiento de la competencia se ha referido al proceso de recertificación; sin embargo, el concepto es más amplio y complejo y esta de la mano con la formación académica continua. El hecho de que el 97% de los cardiólogos encuestados afirme continuar con la formación, denota que es una necesidad reconocida y que es parte de un continuo que no debería ser interrumpido. Si se observa la pirámide de competencia clínica creada por Miller, se puede verificar que se centra en desarrollar habilidades de manera progresiva para lograr la competencia (Figura 1). La pirámide consta de cuatro niveles. La base es el "SABE" (Knows), acá se encuentra el nivel de conocimiento teórico, implica conocer los fundamentos científicos de la especialidad. El siguiente nivel es el "SABER COMO" (Knows how), que se enfoca en el análisis e interpretación del conocimiento adquirido, no solo debe saber, sino también entender cómo aplicar esos conocimientos en situaciones clínicas. El tercer nivel es el "DEMUESTRA COMO" (Shows how), es donde se puede demostrar la habilidad práctica adquirida. La cúspide de la pirámide es el "HACE" (Does), en donde los profesionales deben mostrar que pueden aplicar sus habilidades y conocimientos en la práctica diaria, bajo condiciones reales⁸. La evaluación de las tres primeras partes de la pirámide no es difícil de realizar, y se cuenta con múltiples herramientas (exámenes escritos, orales, prácticas con maniqués, etc.). En cambio la evaluación del último tramo es más compleja,

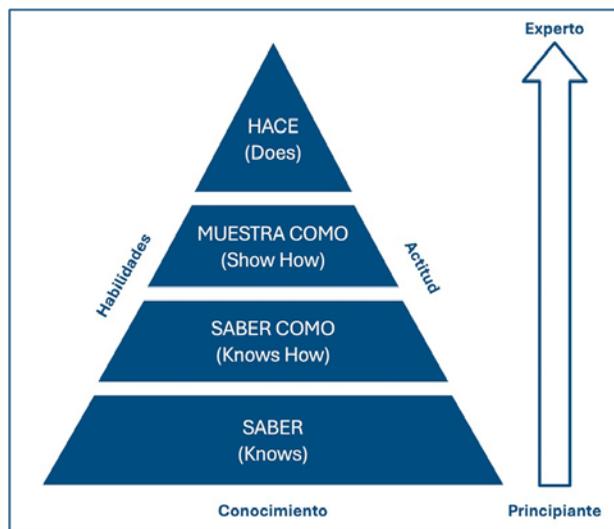


FIGURA 1
Pirámide de la competencia clínica de Miller's⁸.

y quizás esto en parte explique porque evaluar el mantenimiento de la competencia es difícil y está en constante revisión⁹. Actualmente en la Argentina, medir la competencia en la práctica requiere realizar actividades de actualización y documentarlas, para luego presentar todo lo que se hizo en un período estipulado (generalmente 5 años), y obtener así a través de la métrica de las mismas, la posibilidad de recertificación del título de especialista. Tampoco existe una uniformidad en los criterios evaluativos, lo que también la complejiza.

La ausencia de un control riguroso sobre la capacitación continua podría tener implicaciones negativas en la práctica médica diaria, afectando potencialmente la calidad de atención brindada, como así también el interés de los profesionales en cumplirla. La FAC expide la recertificación en conjunto con la UNLP, con un estricto control de la documentación solicitada, y para aquellos casos en donde no se complete el puntaje estipulado para alcanzar la recertificación, ofrece el "Curso Universitario online de actualización permanente en cardiología".

Otro hallazgo significativo es la baja producción científica entre los cardiólogos jóvenes. El 66.9% de los encuestados no ha realizado ninguna publicación desde la finalización de su residencia, lo cual refleja una falta de formación y motivación en este aspecto. La FAC ha comenzado a abordar esta deficiencia mediante cursos de redacción científica, pero claramente hay un amplio margen para expandir estas iniciativas. La formación en investigación y publicación científica no solo es crucial para el desarrollo profesional de los cardiólogos, sino que también contribuye al avance del conocimiento en el campo de la cardiología.

Sin embargo, no todo es desalentador. Un alto porcentaje de cardiólogos jóvenes consultan regularmente a revistas científicas, y además muestran interés en unirse a sociedades científicas, sugiriendo un fuerte compromiso con su de-

sarrollo profesional. Este entusiasmo debe ser aprovechado mediante la creación de programas de apoyo y formación que sean accesibles y relevantes para sus necesidades.

En conclusión, el estudio del Comité del Cardiólogo Joven de FAC proporciona una base sólida para identificar y abordar los desafíos en la formación de los jóvenes cardiólogos en Argentina. Es crucial que las autoridades sanitarias, las instituciones educativas y las sociedades científicas colaboren para mejorar los sistemas de certificación, recertificación y formación continua. Solo a través de un esfuerzo conjunto se podrá asegurar que los cardiólogos jóvenes estén adecuadamente preparados para enfrentar los desafíos del futuro, y proporcionar una atención de alta calidad a sus pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Sistema Nacional de Acreditación de Residencias del Equipo de Salud. Normativa, guías y estándares a 7 años de su creación. **2014**, Primera edición, 1-244). Argentina: Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional. Disponible en <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/publicacion-sna-res-del-equipo-de-salud.pdf> Acceso 2 de Junio de 2024.
2. Ley 22.127: Artículo 1° y 2°. Sistema Nacional de Residencias de Salud. Poder Ejecutivo Nacional. Año **1980**. Disponible en <https://e-legis-ar.msal.gov.ar/htdocs/legisalud/migration/html/6301.html> Acceso 2 de Junio de 2024.
3. Marco de Referencia para la Formación en Residencias Médicas, Especialidad Cardiología. Subsecretaría de Políticas, Regulación y Fiscalización; Secretaría de Políticas e Institutos. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Año **2015**. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/cardiologia_mr.pdf Acceso 2 de Junio de 2024.
4. Barsky O. Norma Tauro: "La educación superior en salud. Un abordaje desde los marcos". Debate universitario **2016**; 5: 105 - 106. Disponible en <http://portalrevisien.uai.edu.ar/ojs/index.php/debate-universitario/article/view/v8n5a09> Acceso 2 de Junio de 2024.
5. Duré MI, Attme de Ceballos I, Cadile MC, et al. Procesos de Acreditación de la Formación de Posgrado de Carreras de Salud en Argentina. Hacia la consolidación de un Sistema Articulado. Córdoba; Ministerio de Salud de la Nación, a través de la Comisión Nacional Salud Invetiga **2016**; 1 - 87. Disponible en <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/acreditacion-de-formacion-posgrado-carreras-salud-argentina.pdf> Acceso 2 de Junio de 2024.
6. Cigalini IM, Igolnikof DB, García Zamora S, et al. Estado actual de las residencias de cardiología: Resultados de la 5ª encuesta nacional de residentes (ENARE V). Revista CONAREC **2018**; 34: 38 - 43.
7. Kuvin JT, Williams ES. Defining, Achieving, and Maintaining Competence in Cardiovascular Training and Practice. J Am Coll Cardiol **2016**; 68: 1342 - 1347.
8. Miller GE. The assessment of clinical skills/competence/performance. Acad Med **1990**; 65: S63 - 567.
9. Brush JE, Oetgen WJ. Maintenance of Competence in Cardiovascular Training and Practices: Worth the Effort? Methodist Debakey Cardiovasc J **2020**; 16: 199 - 204

Artículo de Revisión

Compromiso cardiovascular del dengue

Cardiovascular complications of dengue

Dra. Karina Gonzalez Carta, M.D., M.S., FSIAC, FACC¹. Dr. Ivan Mendoza Britto, M.D., FACC, FSIAC².

Dr. Ivan Mendoza, M.D., M.S., MSc, FSIAC, FACC, FESC³

1 Mayo Clinic. Rochester Minnesota y ASCARDIO, Venezuela. Programa de Fellowship Investigación, Clínica Mayo, Rochester, MN, USA. 2 Jackson West. Jackson Memorial, Miami. Florida. 3. Grupo de trabajo sobre COVID-19 de la Sociedad Interamericana de Cardiología. Cardiología Tropical. Universidad Central de Venezuela. Delegado Internacional Sociedad Venezolana de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 de Marzo de 2024

Aceptado después de revisión

el 4 de Mayo de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Keywords:

Compromiso cardiovascular,
Dengue.

Palabras clave:

Cardiovascular complications
Dengue.

INTRODUCCIÓN

El dengue es una infección causada por cuatro serotipos del virus del dengue y transmitida por mosquitos del género *Aedes*¹. El dengue es endémico en más de 100 países, con una población global en riesgo cerca del 50 % del mundo y una incidencia estimada que se ha incrementado 30 veces en los últimos 50 años. Se ha transformado rápidamente en un problema global^{1,2,3}. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), Argentina y Brasil lideran el ranking de casos nuevos de Dengue en América².

En lo que va del 2024, los casos se han incrementado a 5,2 millones y se han reportado 1.800 muertes^{1,2,3,4}.

Los virus del dengue se transmiten a las personas por medio de la picadura de un mosquito hembra de la especie *Aedes infectado* (*Aedes aegypti* o *Aedes albopictus*). Estos mosquitos también transmiten el virus del zika, el Chikungunya y la fiebre amarilla^{1,3}. La enfermedad tiene un amplio espectro clínico, que va desde un estado asintomático o fiebre leve hasta manifestaciones graves como el dengue hemorrágico o síndrome de shock por dengue, como se observa en alrededor del 5% de los casos^{1,3,4}.

En las formas graves, la enfermedad puede manifestarse con complicaciones cardiovasculares. hemorragia grave y afectación multisistémica en forma de hepatitis o disfunción neurológica^{1,3,4}.

AFECTACIÓN CARDÍACA EN EL DENGUE

La afectación cardiovascular se ha reportado hasta en un 12,5% de los pacientes con dengue grave, en forma de arritmias, trastornos de la conducción, disfunción ventricular, hipotensión, cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca (IC), shock, miocarditis, pericarditis^{3,4,5,6}. La prevalencia de afectación cardíaca por dengue es baja, por lo que la aplicación indiscriminada de pruebas diagnósticas puede llevar a conclusiones erróneas³. Los pacientes con alteraciones del ECG y aquellos con características clínicas de insuficiencia cardíaca deben realizarse un ecocardiograma. Además, si se sospecha miocarditis, se debe realizar una ecocardiografía y una resonancia magnética cardíaca (RMC) si está disponible³. Araiza y colaboradores propusieron un algoritmo para guiar la decisión de utilizar pruebas diagnósticas en pacientes con dengue sospechado o confirmado y posible afectación CV³.

DENGUE E INSUFICIENCIA CARDÍACA

La mayoría de las infecciones por el virus del dengue son leves. Sólo una pequeña proporción de pacientes desarrolla complicaciones manifiestas, que pueden incluir síndrome de fuga vascular sistémica, hemorragia y deterioro de órganos^{3,4}. El aumento de la permeabilidad capilar en el dengue puede manifestarse como derrame pleural, ascitis y estrechamiento de la presión del pulso; en una pequeña proporción de pacientes, la fuga de plasma puede causar hipovolemia y colapso cardiovas-

cular^{3,4,5}. El dengue también puede tener manifestaciones cardíacas específicas, incluyendo deterioro funcional del miocardio, arritmias y miocarditis, que pueden contribuir a la gravedad general del compromiso hemodinámico. La disfunción ventricular puede ser causados por una miocarditis subclínica, edema miocárdico o factor depresor miocárdico circulante⁴. La disfunción del ventrículo izquierdo (VI) en la fase aguda del Dengue ha sido documentada en varios estudios usando diferentes métodos, incluyendo ecocardiograma y resonancia magnética (RMC.)^{3,4}. La disfunción suele ser transitoria, excepto en una minoría con una evolución fulminante, con IC aguda, hipotensión severa, shock o muerte súbita. La mayoría de los pacientes recuperan su función ventricular al final de la fase aguda^{3,4,5,6}.

No existen reportes de seguimiento apropiados en el caso del Dengue, aunque en algunas publicaciones se informa de evolución hacia cardiomiopatía dilatada e IC^{3,6}. En el estudio de la epidemia de Dengue en China, el 25% de los casos de Dengue con Miocarditis desarrollo IC comparado con 0% de los que presentaron Dengue sin miocarditis^{7,8}. En otro artículo se informa de un 45% de casos con disfunción sistólica en pacientes con Dengue y signos de alarma o severos^{3,4}.

DENGUE Y ARRITMIAS CARDÍACAS

Existen varios mecanismos que pueden explicar las arritmias ocasionadas por el Dengue, que se muestran en la *tabla 1*⁹.

Las arritmias producidas por el dengue incluyen: la bradicardia sinusal, considerada la más frecuente; la taquicardia sinusal; la fibrilación auricular (FA); el bloqueo AV; las arritmias ventriculares y ocasionalmente la muerte súbita^{3,4,5,9}. Las bradiarritmias son las arritmias más frecuentes y pueden ser bradicardia absoluta o relativa con disociación entre la frecuencia cardíaca y la temperatura^{3,4,5,9}.

Las alteraciones del ECG ocurren durante cualquier fase de la enfermedad y son bastante comunes, observándose en 30 a 44% de los pacientes hospitalizados con dengue. Estas arritmias tienden a ser autolimitadas y benignas, y los cambios del ECG pueden ser el único signo de afectación cardíaca, con biomarcadores y ecocardiogramas normales. Sin embargo, también se han observado alteraciones del ritmo en asociación con enfermedades más graves^{3,4,9}.

Por lo general, la bradicardia se recupera espontáneamente, aunque se han informado casos raros que requieren estimulación temporal o tratamiento con atropina intravenosa u orciprenalina oral^{4,5,9}.

TABLA 1.
Mecanismos fisiopatológicos de las arritmias en el Dengue

Mecanismos Fisiopatológicos
Daño directo del virus a las células miocárdicas, al nodo sinusal y /o al resto del sistema de conducción del corazón
Alteración autoinmune.
inflamación producida por citoquinas.
Alteración del sistema nervioso autónomo.
Alteraciones electrolíticas.

TRATAMIENTO PARA LA INFECCIÓN POR DENGUE Y AFECTACIÓN CARDÍACA

Existe una creciente necesidad de salud pública de intervenciones preventivas eficaces contra el dengue, una enfermedad causada por cuatro virus, denominados serotipos 1 a 4. Se han autorizado dos vacunas contra el dengue, Dengvaxia® (CYD-TDV), desarrollada por Sanofi Pasteur, y Qdenga® (TAK-003), desarrollada por Takeda¹⁰.

No existen medicamentos específicos para tratar la infección por arbovirus⁴. El tratamiento depende de las manifestaciones clínicas. Todo paciente con IC debe hospitalizarse. Las recomendaciones para su tratamiento son basadas en las guías recientes para tratamiento de la IC^{3,6,11}. La hidratación debe ser cuidadosa y supervisada^{4,5}. De acuerdo con el caso, se deben utilizar los medicamentos sacubutril-valsartán, betabloqueantes, bloqueantes del receptor de aldosterona, inhibidores de SGLT2, diuréticos, amiodarona, inotrópicos incluyendo eventualmente digital¹¹.

Recomendamos un cuidado especial con los anticoagulantes en el caso de Dengue por la posibilidad de complicaciones hemorrágicas, aunque no es una contraindicación en casos no complicados. Para el tratamiento de la FA preferimos los nuevos anticoagulantes orales si no están contraindicados.

En conclusión, el dengue es una enfermedad tropical desatendida que se ha expandido y coloca en riesgo a la mitad de la población mundial. El dengue puede tener manifestaciones graves. Su forma severa puede progresar a afectación cardiovascular (CV). La detección de la afectación CV mediante evaluación clínica, ECG y métodos de imagen no invasivos, como la ecocardiografía y la RMC, debe ser el objetivo en pacientes con formas graves, con fines de diagnóstico, guiar el tratamiento y disminuir su morbimortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. Dengue and severe Dengue. 23 April 2024. Disponible en <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue> Acceso 11 de Junio de 2024.
2. Organización Panamericana de Salud. El Ministerio de Salud de la Nación y la Organización Panamericana de la Salud difunden recomendaciones ante el brote de dengue. 7 de Marzo de 2024. Disponible en <https://www.paho.org/es/noticias/7-3-2024-ministerio-salud-nacion-organizacion-panamericana-salud-difunden-recomendaciones> Acceso 11 de Junio de 2024.
3. Araiza Garaygordobil D, Garcia Martinez CE, Burgos LM, et al. Dengue and the Heart: A systematic review. *Cardiovasc J Afr* 2021; 32: 276 – 283.
4. Yacoub S, Wertheim H, Simmons CP, et al . Cardiovascular manifestations of the emerging dengue pandemic. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11: 335 - 345.
5. Rahim A, Hameed A, Ishaq U, et al. Cardiovascular sequelae of dengue fever: a systematic review. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2022; 20: 465 - 479.
6. Gonzalez K, Mendoza I, Morr I, et al. Fulminant myocarditis due to arbovirus infection. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77 (Supplement 1): 699 - 699
7. Mendoza I, Morr I, Mendoza I, et al. Arbovirus, Miocarditis e Insuficiencia Cardíaca. *Tribuna del Investigador* 2018; 19: 97 - 108
8. Li Y, Hu Z, Huang Y, et al. Characterization of the Myocarditis during the worst outbreak of dengue infection in China. *Medicine* 2016; 95: e4051.
9. Lee P, Garan H, Wan E, et al. Cardiac arrhythmias in viral infections. *J Interview Card Electrophysiology* 2023; 16: 1 - 15.
10. World Health Organization. Vaccines and immunization: Dengue. 10 May 2024. Disponible en <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/dengue-vaccines> Acceso 11 de Junio de 2024.
11. Ostrominski J, DeFilippis E, Bansal K, et al. Contemporary American and European Guidelines for Heart Failure Management: JACC: Heart Failure Guideline Comparison. *JACC Heart Fail* 2024; 12: 810 – 825.

Artículo de Revisión

Dengue: impacto cardiovascular subestimado?**Dengue: underestimated cardiovascular impact?**

Diego F. Echazarreta

Vicepresidente Federación Argentina de Cardiología. Docente Facultad de Ciencias Médicas UNLP. Centro Médico Capital, La Plata, Buenos Aires, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 de Marzo de 2024

Aceptado después de revisión

el 4 de Mayo de 2024

www.revistafac.org.arEl autor declara no tener
conflicto de intereses.**Keywords:**Dengue, miocarditis,
pericarditis, vacunas.

RESUMEN

Las infecciones virales pueden afectar directa e indirectamente al sistema cardiovascular, provocando mayor riesgo de eventos en el largo del plazo. Las infecciones virales tropicales emergentes desatendidas, como el virus del dengue (DENV), produce la enfermedad viral transmitida por el mosquito *Aedes aegypti*. La epidemiología del DENV se ha modificado debido al calentamiento global, por lo que se han reportado infecciones en latitudes más altas. Los eventos cardiovasculares mayores (ECVM) en el dengue están asociados con la infección aguda, y son potencialmente prevenibles mediante el reconocimiento precoz del cuadro clínico y la vacunación. El riesgo de padecer alguno de ellos es significativamente mayor en el período de tiempo inmediato después de la infección aguda. Los pacientes con dengue deben ser monitoreados cuidadosamente durante la fase aguda de la enfermedad para garantizar el reconocimiento temprano de los síntomas. La detección temprana del daño miocárdico debe ser un objetivo principal en pacientes con dengue grave, para prevenir el desarrollo de fallo multiorgánico y muerte. La aplicación de imágenes debe guiarse por juicio clínico y los hallazgos del examen físico. Hasta la fecha no existen protocolos guiados por imagen para el diagnóstico y tratamiento personalizado del dengue. Finalmente, se debe insistir en la necesidad de impulsar toda medida de prevención comunitaria que permita realizar un adecuado control de la epidemia, y disminuya la curva ascendente de casos actual y evite la progresión a cuadros clínicos severos.

Dengue: underestimated cardiovascular impact?

ABSTRACT

Viral infections can directly and indirectly affect the cardiovascular system, causing risks of events in the long term. Neglected emerging tropical viral infections, such as dengue virus (DENV) which causes the viral disease transmitted by the *Aedes aegypti*. The epidemiology of DENV has changed due to global warming, so infections have been reported at higher latitudes. Major cardiovascular events (CVMEs) in dengue are associated with acute infection and are potentially preventable through early recognition of the clinical picture and vaccination. The risk of suffering from any of them is significantly higher in the immediate period of time after acute infection. Patients with dengue should be carefully monitored during the acute phase of the disease to ensure early recognition of symptoms. Early detection of myocardial damage should be a primary objective in patients with severe dengue, to prevent the development of multiple organ failure and death. The application of imaging should be guided by clinical judgment and physical examination findings. To date, there are no image-guided protocols for the personalized diagnosis and treatment of dengue. Finally, we must insist on the need to promote any community prevention measure that allows adequate control of the epidemic and reduces the current upward curve of cases and prevents progression to severe clinical conditions.

Palabras clave:Dengue, miocarditis,
pericarditis, vaccines.

En Argentina, el último Boletín Epidemiológico Nacional indicó que desde Julio de 2023 hasta Marzo 2024 se registraron 120.007 casos de dengue, dentro de los cuales, 109.313 no presentaban antecedentes de viaje (autóctonos),

3.917 fueron importados y 6.777 se encontraban en investigación, resultando en una incidencia acumulada a nivel país de 255 casos cada cien mil habitantes. En el mismo período, 248 casos fueron clasificados como dengue grave

(0,20%), y 79 casos fallecidos (69 corresponden al año 2024). De entre estos últimos, 28 presentaban antecedentes de diabetes, obesidad o cardiopatía estructural¹.

Las infecciones virales pueden afectar directa e indirectamente al sistema cardiovascular, provocando mayor riesgo de eventos en el largo del plazo^{2,3,4,5}. Se han reportado muchos virus causantes de eventos cardiovasculares adversos importantes (ECVM), incluida la influenza, el virus del síndrome respiratorio agudo (SARS-CoV), el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, o el SARS-CoV-2⁶.

La infección por influenza se ha asociado con el infarto agudo de miocardio, y existen estudios que han evaluado el efecto de las vacunas contra la influenza y el neumococo, demostrando una reducción del 17 al 36% en eventos cardiovasculares^{7,8}.

En la era moderna, la globalización y el cambio climático plantean nuevos desafíos para la salud pública, como la pandemia de COVID-19, y las infecciones virales tropicales emergentes desatendidas, como el virus del dengue (DENV) de la familia de los *flaviviridae*. Esta última es la enfermedad viral transmitida por mosquitos que se propaga más rápidamente en todo el mundo, y es transmitida por el *Aedes aegypti*. La epidemiología del DENV se ha modificado debido al calentamiento global, por lo que se han reportado infecciones en latitudes más altas⁹. Son escasos los estudios a gran escala sobre la asociación entre ECVM e infección por DENV, aunque se pueden hallar algunos que describen esta asociación en jóvenes y niños de regiones tropicales endémicas, que no pueden ser aplicados en poblaciones en regiones donde la mayoría de los adultos no han recibido inmunidad contra el DENV¹⁰.

En el estudio de Kai-Che Wei y col se correlacionó la presencia de infección por DENV y ECVM, observando su aumento dentro de las dos primeras semanas de infección por DENV⁷. Entre ellos, la miocarditis aguda, el infarto agudo de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, la insuficiencia cardíaca y diferentes tipos de arritmias, son los más frecuentemente referidos por la bibliografía^{4,11,12}. Su mecanismo etiológico es aún complejo y no debidamente comprendido, debiendo considerarse entre ellos la respuesta inmune involucrada del huésped y del propio virus. La infección puede aumentar directa e indirectamente el riesgo global por afectación del sistema cardiovascular, ya que se ha observado antígeno DENV en los tejidos cardíacos, incluidos los cardiomiocitos, células intersticiales del miocardio y células endoteliales¹³. La lesión del endotelio vascular infectado puede alterar su función y su respuesta a diferentes estímulos. En este sentido, se han reportado niños y adolescentes con antecedentes de dengue hemorrágico, acompañados de un aumento del espesor íntima-media carotídeo¹⁴. La respuesta inflamatoria del huésped a la infección a menudo resulta en la liberación de sustancias pro-inflamatorias como citoquinas, junto a la activación de plaquetas, leucocitos y células endoteliales que pueden activar la vía pro-coagulante mientras inhibe las vías anticoagulantes¹⁵. Las citoquinas aumentan la lesión capilar y la

disfunción endotelial, y también puede causar disfunción miocárdica, junto a una alteración de la homeostasis y del calcio intracelular, causando alteraciones eléctricas, en la motilidad y eventualmente ECVM. También la trombosis vascular es una complicación importante de la infección, y puede estar relacionada con la patogénesis de estos eventos relacionados con DENV, como aquellos asociados al SARS-CoV-2, el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr o la influenza^{16,17}. Si bien la infección por DENV presenta características hemorrágicas, también se han reportado casos de eventos tromboembólicos, incluido el accidente cerebrovascular isquémico, trombosis venosa profunda o de la vena mesentérica^{18,19,20}. La disfunción plaquetaria puede desempeñar un papel crucial en el accidente cerebrovascular isquémico y el miocardio asociado al DENV. Aunque la trombocitopenia es una presentación común de la infección por DENV, también se ha informado de trombocitosis de rebote^{17,21}. La trombocitosis puede aumentar el riesgo de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, trombosis venosa profunda e insuficiencia cardíaca congestiva²². Los ECVM parecen aumentar dentro de los 180 días posteriores a la infección por influenza²³.

La forma hemorrágica del dengue es rara y afecta casi exclusivamente pacientes con un episodio previo, lo que sugiere una fisiopatología asociada con una respuesta inmune exacerbada mediada por aumento del FNT, IL-2 y CD8 soluble que sugieren una hiperactivación de células de memoria CD4 y CD8. El resultado de la sobrerrespuesta inmune es una combinación de vasculopatía y coagulopatía de consumo. La diátesis hemorrágica es causada por vasculopatía, trombocitopenia y coagulopatía, que son responsables del sangrado en piel y mucosas. La mayor fragilidad vascular probablemente se deba a la acción directa del virus, que se produciría ya en las fases virémica o febril inicial.

En nuestro país la trombocitopenia se ha presentado en el 18% de los casos, el shock hipovolémico en el 16% y la hipotensión arterial en el 10% de los pacientes fallecidos (n:73)¹.

Los datos de un metaanálisis de 26 artículos (6622 pacientes con infección por dengue) demostraron que la estimación combinada de miocarditis fue del 12,4% (IC del 95%, 8,41-17,08)²⁴. Se observó una mayor prevalencia en los informes de Asia (15,2%) en comparación con los de América Latina (3,6%). Además, la prevalencia combinada de gravedad y mortalidad fue del 34% (IC del 95%, 20,49-49,04) y del 26,44% (IC del 95%, 18,07-35,78), respectivamente. También se observaron tasas de prevalencia significativamente más altas de enfermedades graves en la población pediátrica (52,4%) y estudios con un mayor porcentaje de mujeres (52,1%). Sin embargo, se observaron tasas de mortalidad más altas en la población adulta (34,8%) en comparación con el grupo de edad pediátrica²⁵. Un estudio realizado en Brasil demostró que las manifestaciones de enfermedades cardiovasculares fueron frecuentes (19,7%): las arritmias (bradicardia sinusal 13,8%, 4,9% y extrasístoles ventricu-

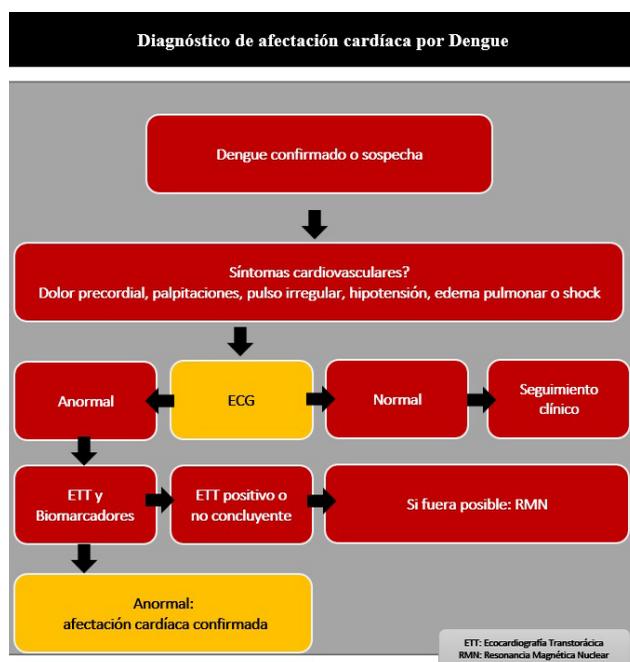


FIGURA 1
Diagnóstico de afectación cardíaca por dengue

lares 4,0%) se observaron con frecuencia si el electrocardiograma se realizaba en forma rutinaria para pacientes infectados por DENV. El 5% de los pacientes con DENV presentaron prolongación del intervalo QTc²⁶. En un brote de DENV en 2005 en Sri Lanka, se encontraron anomalías del ECG en el 62,5% de los pacientes con edad media de 34 años (rango: 12-76) y el 80% de ellos desarrollaron hipotensión transitoria y síndrome de taquicardia-bradicardia sugestivo de disfunción cardíaca grave transitoria²⁷. Estos pueden estar asociados con una morbilidad significativa y con mayor mortalidad si afectan a grupos específicos de pacientes de alto riesgo, como los ancianos o pacientes con enfermedades cardíacas subyacentes.

Finalmente, la prevalencia de afectación cardiovascular debida al dengue presenta una prevalencia e incidencia menor, por lo que la aplicación indiscriminada de pruebas diagnósticas puede conllevar a conclusiones probablemente erróneas. Pacientes con alteraciones del ECG y aquellos con clínica compatible de insuficiencia cardíaca deberían ser sometidos a un ecocardiograma transtorácico, como así también aquellos en los que se sospechara miocarditis. En este sentido, Araiza-Garayordobil y cols han propuesto un algoritmo para guiar la realización de pruebas de diagnóstico en pacientes con dengue sospechado o confirmado y posible afectación cardiovascular (*Figura 1*).

Reflexiones sobre la terapéutica antiagregantes y anticoagulantes

La decisión de interrumpir o mantener el tratamiento con antiagregantes plaquetarios o con anticoagulantes en pacientes con dengue depende de una adecuada evaluación de los riesgos y los beneficios. Debido a la baja incidencia

del dengue hemorrágico y la dificultad para predecir inicialmente qué pacientes progresarán a la forma hemorrágica de la enfermedad, se han sugerido las siguientes medidas relativas a la interrupción de antitrombóticos en estos escenarios clínicos²⁸:

1. Pacientes con dengue deben evitar el uso de AAS por dos razones: la primera, la posibilidad de desarrollar Síndrome de Reye. Aunque raro, el síndrome de Reye, una enfermedad grave (la encefalopatía asociada con la hepatitis) que puede desencadenarse por el uso de aspirina en pacientes con varios tipos de infecciones virales como varicela, influenza y dengue. Es una condición que afecta principalmente a niños, pero los adultos también pueden ser afectados. La segunda razón es el riesgo de trombocitopenia debido al dengue por el uso concomitante de agentes antiagregantes plaquetarios.
2. Pacientes con dengue y con alto riesgo a corto plazo de trombosis, como aquellos que se han sometido recientemente a una angioplastia coronaria con implantación de stents (1 mes para stents no farmacológicos y 3-6 meses para stents farmacológicos). También en pacientes con prótesis valvulares mecánicas, especialmente en posición mitral o tricúspide, tromboembolismo pulmonar, fibrilación auricular crónica (FAC) o más de una válvula mecánica. Al igual que pacientes con FAC y múltiples factores de riesgo trombótico (pacientes con disfunción ventricular, ancianos, hipertensos, diabéticos, con trastornos valvulares, ACV previo o trombo intracavitario). En éste ultimo grupo la recomendación es mantener el clopidogrel y AAS en aquellos pacientes que ya toman estos agentes, interrumpiendo el uso de warfarina. Se sugiere reintroducir la warfarina después de una semana, y realizar monitorización seriada de plaquetas y coagulograma durante ese mismo lapso. Se debería interrumpir el uso de antiagregantes si el recuento de plaquetas es igual o inferior a 50.000/mm³ o si hay sangrado o shock.
3. Pacientes con dengue y con bajo riesgo a corto plazo de trombosis, como aquellos pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, pacientes que se han sometido a angioplastia coronaria con implantación del stent más de seis meses antes, pacientes con FAC y sin factores de riesgo de trombosis (o sólo un factor de riesgo), y pacientes con prótesis valvulares biológicas, se debería interrumpir el uso de AAS y considerar e interrumpir el uso de clopidogrel y warfarina durante una semana.
4. Pacientes con dengue hemorrágico la recomendación es la interrupción inmediata del uso de todos agentes antitrombóticos.

En conclusión, los ECV en el dengue están asociados con la infección aguda, y son potencialmente prevenibles

mediante el reconocimiento precoz del cuadro clínico y la vacunación. El riesgo de padecer alguno de ellos es significativamente mayor en el período de tiempo inmediato después de la infección aguda. Los pacientes con dengue deben ser monitoreados cuidadosamente durante la fase aguda de la enfermedad para garantizar el reconocimiento temprano de los síntomas. La detección temprana del daño miocárdico debe ser un objetivo principal en pacientes con dengue grave, para prevenir el desarrollo de fallo multiorgánico y muerte. La principal limitación para lograr este objetivo es que las manifestaciones cardiovasculares son sutiles y pueden confundirse con otras enfermedades. La aplicación de imágenes debe guiarse por juicio clínico y los hallazgos del examen físico. Hasta la fecha no existen protocolos guiados por imagen para el diagnóstico y tratamiento personalizado del dengue. Al igual que otras manifestaciones del dengue, el daño miocárdico es transitorio y puede resolverse espontáneamente en las primeras 48 horas después del inicio de la fiebre. Sin embargo, en algunos casos pueden complicar el curso clínico de la enfermedad y afectar las decisiones respecto de las opciones terapéuticas.

Finalmente, se debe insistir en la necesidad de impulsar toda medida de prevención comunitaria que permita realizar un adecuado control de la epidemia, y disminuya la curva ascendente de casos actual y evite la progresión a cuadros clínicos severos.

BIBLIOGRAFIA

- Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Boletín Epidemiológico Nacional N 695 SE 10/. 2024. Disponible en <https://bancos.salud.gob.ar/recursos/boletin-epidemiologico-nacional-n-695-se-10-2024> Acceso 29 de Mayo de 2024.
- Yip F, Lai B, Yang D. Role of Coxsackievirus B3-Induced Immune Responses in the Transition from Myocarditis to Dilated Cardiomyopathy and Heart Failure. *Int J Mol Sci* 2023; 24: 7717.
- Aknouk M, Choe S, Osborn H, et al. Recognizing Rare Sequelae of Epstein-Barr Virus Myocarditis Leading to Dilated Cardiomyopathy and Acute Congestive Heart Failure With Multivalvular Regurgitation. *Cureus* 2022; 14: e21504
- Adams CD, Syro D, Llano JF, et al. Myocarditis: an uncommon manifestation of dengue fever infection. *BMJ Case Rep* 2021; 14: e241569.
- Farias L, Beserra F, Fernandes L, et al. Myocarditis Following Recent Chikungunya and Dengue Virus Coinfection: A Case Report. *Arq Bras Cardiol* 2019; 113: 783 – 786.
- Araiza-Garayordobil D, Garcia-Martinez CE, Burgos LM, et al. Dengue and the heart. *Cardiovasc J Afr* 2021; 32: 276 – 283.
- Wei KC, Sy CL, Wang WH, et al. Major acute cardiovascular events after dengue infection-A population-based observational study. *PLoS Negl Trop Dis* 2022; 16: e0010134.
- Grady CB, Bhattacharjee B, Silva J, et al. Impact of COVID-19 vaccination on symptoms and immune phenotypes in vaccine-naïve individuals with Long COVID. *medRxiv [Preprint]*. 2024 Jan 12:2024.01.11.24300929. doi: 10.1101/2024.01.11.24300929.
- Dantes HG, Manrique-Saide P, Vazquez-Prokopec G, et al. Prevention and control of Aedes transmitted infections in the post-pandemic scenario of COVID-19: challenges and opportunities for the region of the Americas. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2020; 115: e200284.
- Rahman MM, Bodrud-Doza M, Shammi M, et al. COVID-19 pandemic, dengue epidemic, and climate change vulnerability in Bangladesh: Scenario assessment for strategic management and policy implications. *Environ Res* 2021;192: 110303.
- Wei KC, Wang WH, Wu CL, et al. Heart failure after dengue infection- a population-based self-controlled case-series study. *Travel Med Infect Dis* 2023; 53: 102589.
- Khan AA, Khan FU, Akhtar SA, et al. Dengue beyond fever-fatal dengue myocarditis and complete heart block: A case report and brief overview of cardiac manifestations of dengue fever. *SAGE Open Med Case Rep* 2023; 11: 2050313X231193983.
- Salgado DM, Eltit JM, Mansfield K, et al. Heart and skeletal muscle are targets of dengue virus infection. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29: 238 – 242.
- Versteeg T, Karyanti MR, Septiani W, et al. Increased Carotid Intima-Media Thickness in Children with a History of Dengue Hemorrhagic Fever. *Am J Trop Med Hyg* 2019; 100: 630 -634.
- Yacoub S, Wertheim H, Simmons CP, et al. Cardiovascular manifestations of the emerging dengue pandemic. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11: 335 – 345.
- Lum LH, Chan M, Leo YS. Strategy in managing anticoagulation therapy following prosthetic heart valve replacement in a patient with dengue fever. *Int J Cardiol* 2015; 199: 432 – 434.
- Agarwal A, Sharma S, Airun M. Life-Threatening Thrombo-embolic Events in a Case of Dengue Hemorrhagic Fever. *J Assoc Physicians India* 2016; 64: 87 – 89.
- Li HM, Huang YK, Su YC, et al. Risk of stroke in patients with dengue fever: a population-based cohort study. *CMAJ* 2018; 190: E285 – E290.
- Gonzalez CER, Villamizar JDC, Leon YM,. A perfect storm: acute portal vein thrombosis in a patient with severe dengue and hemorrhagic manifestations-a case report. *Egypt Liver J* 2022; 12: 70.
- Ranasinghe K, Dissanayaka D, Thirumavalavan K. An unusual case of dengue shock syndrome complicated by ilio-femoral deep vein thrombosis; a case report. *BMC Infect Dis* 2020; 20: 335.
- Trung DT, Thao le TT, Dung NM, et al. Clinical features of dengue in a large Vietnamese cohort: intrinsically lower platelet counts and greater risk for bleeding in adults than children. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6: e1679.
- Vasanthi N, Vairamon PM, Gowtham T, et al. Unusual Presentation of Dengue Fever-Cerebral Venous Thrombosis. *J Clin Diagn Res* 2015; 9: OD09 – 10.
- Dalager-Pedersen M, Sogaard M, Schonheyder HC, et al. Risk for myocardial infarction and stroke after community-acquired bacteremia: a 20-year population-based cohort study. *Circulation* 2014; 129: 1387 – 1396.
- Farrukh AM, Ganipineni VDP, Jindal U, et al. Unveiling the Dual Threat: Myocarditis in the Spectrum of Dengue Fever. *Curr Probl Cardiol* 2024; 49: 102029
- Padhi BK, Khatib MN, Gaidhane S, et al. Association of cardiovascular disease with severe dengue: A systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol* 2024; 49: 102346.
- Kularatne SAM, Rajapakse MM, Ralapanawa U, et al. Heart and liver are infected in fatal cases of dengue: three PCR based case studies. *BMC Infect Dis* 2018; 18: 681
- Rashid Z, Hussain T, Abdullah SN, et al. Case of steroid refractory dengue myositis responsive to intravenous immunoglobulins. *BMJ Case Rep* 2022; 15: e250963.
- Pesaro AE, D'Amico E, Aranha LF. Dengue: cardiac manifestations and implications in antithrombotic treatment. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89: e12 – 5.

Artículo Original de Investigación

Factores asociados a mortalidad hospitalaria en pacientes con falla cardíaca descompensada. Estudio retrospectivo.**Factors associated to in-hospital mortality in patients with decompensated heart failure. A retrospective study.**Juan J Osorio-Cardona¹, Óscar F Suárez-Brochero², Diego A Medina-Morales³.

1 Institución Universitaria Visión de las Américas, Facultad de Medicina, Pereira, Colombia. 2 Departamento de Medicina Comunitaria, Grupo de Investigación Vulnerabilidad y Salud Pública, Universidad Tecnológica de Pereira. 3 Departamento de Medicina Interna, Universidad Tecnológica de Pereira. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Jorge. Grupo de investigación en Biomedicina, Facultad de Medicina, Institución Universitaria Visión de las Américas.

ESE Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 19 de Octubre de 2023

Aceptado después de revisión

el 26 de Enero de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Insuficiencia cardíaca; Mortalidad;
Comorbilidad; Hospitalización.

Keywords:

Heart failure, mortality,
comorbidity, hospitalization.

RESUMEN

Objetivo: determinar la asociación de los factores de riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) en un hospital regional colombiano.

Métodos: estudio retrospectivo, en pacientes hospitalizados por ICD entre agosto de 2017 y diciembre de 2018. Se obtuvieron los datos de las historias clínicas con previo consentimiento institucional. Se recolectaron datos sociodemográficos, comorbilidades, características clínicas, paraclínicas, imagenológicas, que fueron comparadas con la condición final de egreso. Luego del análisis bivariado se construyó un modelo de regresión logística para ajustar por factores de confusión. Se consideraron significativos valores de $p < 0,05$.

Resultados: Se revisaron 172 historias clínicas donde predominaron hombres del área urbana. Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial y la EPOC. Los síntomas más prevalentes incluyeron la tos y la ortopnea, mientras la clasificación funcional NYHA III. El derrame pleural y el edema de miembros inferiores se presentaron en la mayoría de los pacientes. La mortalidad hospitalaria fue de 25,6%. Los factores que se asociaron con mayor mortalidad fueron la edad, el bajo peso, la alteración del estado de conciencia, la elevación de nitrógeno en sangre, fueron factores estadísticamente significativos.

Conclusión: Una alta mortalidad hospitalaria fue encontrada en esta serie de pacientes. Entre los factores asociados a mortalidad por insuficiencia cardíaca se encontró la edad >70 años, bajo peso, alteración del estado de conciencia, BUN >20 mg/dl, hiponatremia e insuficiencia pulmonar. Mientras que pacientes con insuficiencia mitral mostraron un efecto protector.

Factors associated to in-hospital mortality in patients with decompensated heart failure. A retrospective study.

ABSTRACT

Objective: to determine the association of risk factors of in-hospital mortality in patients with decompensated heart failure (DHF) in a regional hospital in Colombia.

Methods: retrospective study in patients hospitalized for DHF between August 2017 and December 2018. Data were obtained from medical records with prior institutional consent. Sociodemographic data, comorbidities, clinical, paraclinical, and imaging characteristics were collected, which were compared with the final discharge condition. After bivariate analysis, a logistic regression model was built to adjust for confounding factors. Values of $p < 0.05$ were considered significant.

Results: 172 medical records were reviewed; most of those patients were men from urban areas. The most common comorbidities were high blood pressure and COPD. The most prevalent symptoms included cough and orthopnea while NYHA functional classification III. Pleural effusion and lower limb edema occurred in most of patients. Hospital mortality was near one quarter

of patients (25.6%). The factors that were associated with greater mortality were age, low weight, altered state of consciousness, and elevated blood nitrogen.

Conclusion: a high in-hospital mortality was found in this series of patients. Among the factors associated with mortality from heart failure were age >70 years, low weight, altered state of consciousness, BUN >20, hyponatremia, and pulmonary failure. While patients with mitral insufficiency showed a protective effect.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico con síntomas o signos causados por una anomalía cardíaca estructural y/o funcional, y corroborado por niveles elevados de péptido natriurético y/o evidencia objetiva de congestión pulmonar o sistémica, llenado o eyección ventricular, clasificada según la clase funcional (NYHA) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo^{1,2}. Esta patología tiene una prevalencia del 1-2% en adultos de países desarrollados, y aumenta a más del 10% en los pacientes ancianos, en quienes usualmente es acompañada de múltiples comorbilidades^{3,4,5}.

La IC es un problema de salud a nivel mundial, su presencia condiciona el pronóstico vital, el número de reingresos hospitalarios, disminuye la funcionalidad e independencia del paciente, y deteriora su estado general y calidad de vida, lo cual a su vez se ve afectado por comorbilidades como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, anemia, cardiopatía isquémica, arritmias, entre otras^{6,7}.

La mortalidad por insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) se sitúa entre 7,1 y 12,9% a nivel intrahospitalario, no obstante, esta incrementa en función del tiempo, siendo cercana a 18,7% a 6 meses, y 30-40% a un año^{8,9,10}. En Colombia, Chaves et al reportaron una mortalidad del 8,9%, y encontraron como factor asociado que el nitrógeno ureico en sangre (BUN) mayor o igual a 43 mg/dl fue el único predictor de desenlaces adversos¹¹. Por su parte, Fortich et al en 247 pacientes describieron una mortalidad intrahospitalaria de 9,3%; mientras que la mortalidad a 30 días fue 10,9% y a seis meses 14,1%, en donde encontraron dos predictores asociados a muerte intrahospitalaria, BUN > 37 mg/dl y presión arterial sistólica ≤ 125 mmHg¹².

Adicionalmente, en los pacientes con IC se han descrito otros factores asociados a mortalidad hospitalaria como: la edad avanzada, el género masculino, una presión arterial baja al ingreso, la disfunción ventricular izquierda, la disfunción renal, la anemia, la hiponatremia, la hiperpotasemia, el choque cardiogénico, los bajos niveles de colesterol, el uso de inotrópicos, entre otros¹³. El objetivo de este estudio fue determinar los factores asociados a la mortalidad hospitalaria en pacientes con ICD en un hospital regional de Colombia, para reconocer de manera temprana las condiciones que aumentan el riesgo de muerte, y así proponer intervenciones para disminuir los desenlaces adversos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, transversal, de carácter retrospectivo, en pacientes hospitalizados por ICD

en el Hospital Universitario San Jorge (HUSJ) de la ciudad de Pereira, Colombia, entre agosto de 2017 y diciembre de 2018; se incluyeron como participantes a pacientes mayores de 18 años con ICD con inicio rápido o empeoramiento de síntomas o signos de falla cardíaca, que ameritaron inicio o cambio de tratamiento >,y fueron admitidos al servicio de urgencias u hospitalización durante una semana¹⁴. No se usó como criterio de inclusión la medición de péptidos natriuréticos en la evaluación de estos pacientes pues no se disponía de su uso rutinario en la institución al inicio de la observación. Se excluyeron pacientes embarazadas y pacientes con hemorragia aguda. No se requirió el uso de técnicas de muestreo ya que se consideró el total de pacientes en el periodo de estudio.

Se obtuvieron datos sociodemográficos disponibles en el sistema de información de la institución participante, también síntomas como disnea de esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna, signos como edema de miembros inferiores, ingurgitación yugular, estertores pulmonares, reflujo hepatoyugular, frialdad de extremidades, entre otros; se documentaron resultados paraclínicos de ingreso, hallazgos imagenológicos y el manejo terapéutico recibido hasta al momento del egreso, que fueron consignados en las historias clínicas de los pacientes; los datos fueron sistematizados con ayuda de un formulario electrónico. No se registró el manejo recibido en la atención hospitalaria, lo cual genera confusión residual en el análisis final.

Se considera fallecido al paciente con registro de defunción durante el periodo hospitalario. La edad se agrupó en decenios; se clasificaron como bajo peso pacientes con IMC < 20 kg/m². Se consideraron puntos de corte de acuerdo con los referentes del laboratorio clínico, entre los que se destacan: creatinina elevada (>0,99gr/dL), BUN elevado (>19,9gr/dL), hiponatremia (<135mEq/L), hipernatremia (>144,9mEq/L), hipocalemia (<3,5mEq/L), hiperpotasemia (>4,9mEq/L); el nivel de glicemia se describe en cuartiles. Los hallazgos ecocardiográficos fueron descritos según los reportes del departamento de Cardiología. La FEVI se categorizó como preservada (>50%), levemente reducida (41-49%) y reducida (<40%).

Se presenta un análisis bivariado en relación con la mortalidad hospitalaria, en el que se consideran diferencias con significancia estadística con valores de p < 0,05; se incluyeron estas variables significativas en 2 modelos de regresión logística en los cuales se presentan OR crudos y ajustados para mortalidad hospitalaria; se construyó un segundo modelo para ajustar por sexo femenino y el antecedente de uso de fármacos tipo ARA-II.

Esta investigación se ajustó a los lineamientos de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia; así mismo obtuvo el aval del Comité de Ética en Investigación de la Institución Universitaria Visión de las Américas y del Comité en Investigación del HUSJ.

RESULTADOS

Un total de 172 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. La mediana de la edad del total de pacientes fue 71,5 años (RIQ=60-80,5), con rango entre 19 años y 97 años; el 58,1% fueron mayores de 70 años, el 41,3% fueron mujeres, el 72,7% residían en área urbana y el 73,8% pertenecían al régimen subsidiado.

Los antecedentes personales más frecuentes fueron hipertensión arterial (69,1%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (43,6%), cardiopatía isquémica (33,7%), diabetes mellitus (22,6%) y sobrepeso (IMC>25 kg/m²) (22,3%). Los síntomas predominantes fueron ortopnea (32,7%), tos (33,1%), astenia y adinamia (33,1%), y dolor abdominal (23,8%). Los pacientes con clase funcional NYHA clase III y clase IV representaron un poco más del 75% de los casos. Los hallazgos clínicos incluyeron edema de miembros inferiores (58,1%), estertores (36%), ingurgitación venosa yugular (26,1%), y a nivel radiológico se documentó derrame pleural en el 64,5% de los pacientes.

TABLA 1.

Paraclínicos y hallazgos ecocardiográficos en pacientes con ICD atendidos en el HUSJ durante el 2017-2018.

Variable	Vivo (n=128)	Fallece (n=44)	Valor de p	Total (n=172)
Mediana Hb (RIQ) (n=170)	13 (11-14,8)	12,8 (10,7-14,0)	0,306	13 (11-14,7)
Mediana Glicemia (RIQ) (n=129)	103 (88-131)	119,5 (90-153)	0,181	103 (90-132)
Mediana HbA1c (RIQ) (n=60)	6,34 (5,9-7,2)	6,37 (6,2-6,8)	0,732	6,3 (5,9-7,2)
Mediana Creatinina (RIQ) (n=172)	0,9 (0,7-1,2)	1,75 (1-2,35)	≤ 0,000	1(0,8-1,4)
Mediana BUN ¹ (RIQ) (n=168)	19 (15-27)	39 (26-60)	≤ 0,000	22 (15,5-35)
Mediana Sodio (RIQ) (n=149)	138 (135-140)	136 (132-140)	0,074	138 (134-140)
Mediana Potasio (RIQ) (n=150)	4,15 (3,75-4,7)	4,55 (4-5,1)	0,044	4,3 (3,8-4,8)
Mediana Cloro (RIQ) (n=66)	101 (98-103)	99 (92-100)	0,117	100 (96-103)
Troponina I positiva (%) (RIQ) (n=113)	28 (31,4%)	16 (66,6%)	0,002	44 (38,89%)
Mediana FEV1 ² (RIQ) (n=166)	28 (22-45)	35 (23-60)	0,133	
Fenotipo FEVI				
Preservado	28 (22,2%)	16 (40%)	0,077	44 (26,5%)
Levemente reducida	9 (7,1%)	3 (7,5%)		12 (7,2%)
Reducida	89 (70,6%)	21 (52,5%)		110 (66,3%)
Aquinesia (n=136)	8 (7,6%)	7 (22,5%)		15 (11,0%)
Disquinesia (n=136)	3 (2,8%)	2 (6,4%)	0,010	5 (3,6%)
Hipoquinesia (n=136)	94 (89,5%)	21 (67,7%)		115 (84,5%)
Hipoquinesia - Aquinesia	0 (0%)	1 (3,2%)		1 (0,74%)
Disquinesia tipo (n=128)				
Global	87 (86,1%)	20 (74,0%)	0,133	107 (83,5)
Segmentaria	14 (13,8%)	7 (25,9%)		21 (16,4%)
Dilatación VD	89 (80,6%)	33 (89,1%)	0,232	129 (82,6%)
TAPSE ³ (n=152)	21 (14-22)	18 (12-22)	0,381	
PSAP ⁴ (n=131)	52 (42-64)	51,5 (45-62)	0,976	
Valvulopatías por insuficiencia				
Mitral	101(82,8%)	40 (64,5%)	0,013	141 (76,6%)
Tricúspide	79 (64,7%)	48 (77,4%)	0,051	127 (69,0%)
Aórtica	64 (52,5%)	36 (58,1%)	0,538	100 (54,4%)
Pulmonar	37 (30,3%)	26 (41,9%)	0,130	63 (34,2%)
Valvulopatías por estenosis				
Aórtica	10 (8,2%)	6 (9,7%)	0,420	16 (8,7%)
Mitral	7 (5,7%)	2 (3,2%)	0,218	9 (4,9%)
Tricúspide	3 (2,5%)	0 (0,0%)	0,366	3 (1,6%)
Pulmonar	2 (1,6%)	2 (3,2%)	0,531	4 (2,2%)

1 Nitrógeno Ureico en Sangre; 2 Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo; 3 Desplazamiento Sistólico del Plano del Anillo Tricúspideo; 4 Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar.

TABLA 2.

Desenlaces intrahospitalarios en pacientes con ICD atendidos en el HUSJ durante el 2017-2018.

Variable	Vivo	Fallece	Valor de p	Total (n=172)
Mortalidad Intrahospitalaria	128	44		25.6%
Mediana Estancia Hospitalaria (RIQ) (n=162)	9 (4-17)	10,5 (4-19,5)	0,871	
Ingreso a UCI ¹	15 (11,7%)	14 (31,8%)	0,001	29 (17,4%)
Mediana Estancia en UCI (n=25)	3 (2-5)	3 (2-12)	0,579	

1 UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

Entre los resultados paraclínicos se destaca una mediana de hemoglobina de 13gr/dL (RIQ=11-14,7), glicemia de 103mg/dL (RIQ=90-132), creatinina de 1,0mg/dL (RIQ=0,8-1,4), BUN de 22mg/dL (RIQ=15,5-35) y mediana del sodio de 138mmol/L (RIQ=134-140). En los hallazgos ecocardiográficos, se reportó FEVI >50% en 26,5%, mientras que se identificó FEVI reducida (<40%) en 66,2%, y FEVI levemente reducida (41-50%) en 7,2% de los pacientes, mientras que la alteración en la función diastólica se identificó en 29,4% de los pacientes. En relación con las valvulopatías, la insuficiencia mitral fue la más frecuente (76,6%), seguida de la insuficiencia tricúspide (69%) (Tabla 1).

La mediana del tiempo de estancia hospitalaria fue de 9 días (RIQ=4-18; n=158), se requirió ingreso a UCI en 17,4% de los pacientes, mientras la mortalidad intrahospitalaria fue de 25,6%. (Tabla 2).

El modelo de análisis multivariado mostró que la alteración del estado de conciencia, la hipernatremia (Na >135mmol/L), la acidemia (pH <7,35), y el aumento de azoados (BUN>20 mg/dl) fueron factores independientes asociados a la muerte intrahospitalaria de estos pacientes. Otros factores que mostraron asociación con este desenlace, aunque con OR de menor magnitud fueron el bajo peso (IMC<20 kg/m²), la edad mayor a 70 años, la hiponatremia (Na <135mmol/L) y la insuficiencia de la válvula pulmonar. Así mismo, se presentó como único factor protector la presencia de insuficiencia mitral (OR =0,16 IC95%=0,03-0,77; valor de p= 0,022), tanto en el primero como en el segundo modelo multivariado, cuando se ajustó por factores de confusión como el género femenino y el uso de fármacos tipo ARA-II (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Este estudio, realizado sobre una población de pacientes admitidos a hospitalización por insuficiencia cardíaca descompensada de una región colombiana entre el 2017 y el 2018, se encontró que una cuarta parte de estos pacientes fallecieron dentro de hospitalización. El estudio OPTIMIZE-HF, conducido por Fonarow en 2008, tuvo una mortalidad tan baja como de 3,9% e incluyó pacientes cuya edad fue de 73,2 años, el 52% correspondía a mujeres¹⁵. Valdivia-Marchal et al encontraron una mortalidad durante el evento índice del 16%; por su parte Wajner, en Brasil encontró una mortalidad del 17,6% (25,3%)^{16,17}. En nuestro estudio se obtuvo la mayor letalidad publicada, en parte explicado por

la estancia hospitalaria más prolongada, lo que extiende el periodo de observación en comparación con otros escenarios de menor duración; mientras el estudio OPTIMIZE-HF reportó una mediana de 4 días, y Valdivia-Marchal et al encontraron 5,2 días, en contraste Wajner, en Brasil reportó 15 días de estancia hospitalaria^{16,17}. Otro aspecto que en principio podría explicar la mayor letalidad está en la vulnerabilidad de las personas hospitalizadas: 73,8% de régimen subsidiado, 58% mayores de 70 años, 49% de procedencia diferente a la ubicación del hospital, entre otros. En relación a la edad, la mediana de edad (76 años; RIQ 69-84) de los pacientes que fallecieron fue mayor a la mediana descrita en RECOLFACA (69 años; RIQ = 59-78 años), Gioli-Pereira et al mostraron una edad promedio de 55,4 años y una mayor proporción de hombres 67,6%; mientras el análisis realizado por Barlera para identificar factores relacionados a mortalidad en 6975 pacientes, mostró una edad de 65,5 (DE=10,8) años en sobrevivientes y 71,4 (DE=9,2) en no sobrevivientes^{18,19,20}. En este estudio, luego de ajustar por otros factores, la edad mayor de 70 años estuvo asociada al riesgo de muerte intrahospitalaria (OR=5,34 IC95%=1,23-23,2; valor p=0,025), lo que coincide con el estudio español realizado por quienes identificaron cerca de 5% de riesgo por cada año de vida adicional¹³.

En este estudio, el antecedente de hipertensión arterial se ubicó entre cerca del 70% como en otras cohortes recientes, así como la cardiopatía isquémica alrededor del 33%, la diabetes mellitus entre el 22% y el 24%; sin embargo, estas entidades estuvieron por debajo de los estimado en investigaciones españolas recientes, en quienes se encontró HTA en 97% de los pacientes, cardiopatía isquémica en 48% y diabetes en 42%^{6,21}. En el caso de la EPOC, esta cohorte estuvo por encima de lo reportado en el RECOLFACA con 17,5%¹⁸. También es de notar que los valores de química sanguínea al ingreso hospitalario fueron comparables: los valores encontrados de creatinina y sodio en pacientes fueron similares a otros grupos^{20,22,23}. Con este escenario, el hallazgo de una mayor mortalidad hospitalaria no podría explicarse cabalmente a partir de las condiciones de base o ingreso de la población de este trabajo.

Por otra parte, este estudio encontró variables asociadas a la mortalidad entre las que se destacan la alteración del estado de conciencia, la hiponatremia, el BUN elevado, la edad mayor de 70 años y en IMC por debajo de 20 kg/m². Estos factores fueron identificados a través de una regresión

TABLA 3.

Análisis multivariado de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con ICD atendidos en el HUSJ durante el 2017-2018.

	Modelo 1		Modelo 2			
	OR crudo (IC 95%)	Valor de p	OR ajustado (IC 95%)	Valor de p		
Mayor a 70 años	2,73 (1,21- 6,49)	0,008	5,01 (1,25-20,03)	0,023	5,34 (1,23-23,2)	0,025
Sexo femenino	0,86 (0,39- 1,83)	0,679			1,43 (0,25-8,1)	0,682
Clasificación de IMC¹						
Bajo peso	2,88 (0,85- 9,58)	0,046	13,97 (1,64-118,98)	0,016	14,40 (1,57-131,3)	0,01
IMC normal						
SP-Obesidad	0,72 (0,27- 1,82)	0,452	1,48 (0,34-6,20)	0,601	1,38 (0,31-6,2)	0,67
Alteración del estado de conciencia	8,52 (2,71- 29,18)	0,000	36,82 (1,48-915,16)	0,028	24,10 (1,18-491,1)	0,039
BUN > 20 mg/dl ²	10,22 (3,35- 41,25)	0,000	24,83 (3,00-205,52)	0,003	18,88 (2,21-161,4)	0,007
Nivel de sodio³						
Hiponatremia	3,09 (1,28- 7,32)	0,004	6,35 (1,30-30,96)	0,022	7,92 (1,21-51,9)	0,031
Sodio normal						
Hipernatremia	6 (0,63- 74,45)	0,034	13,62 (0,79-232,18)	0,071	10,55 (0,54-205,3)	0,120
Clasificación pH⁴						
Acidemia Normal	7,15 (1,86- 27,92)	0,000	6,04 (0,86-42,16)	0,070	7,29 (0,91-58,4)	0,061
Alcalemia	2,14 (0,77- 6,20)	0,106	2,68 (0,59-12,17)	0,200	3,58 (0,68-18,7)	0,130
Insuficiencia pulmonar	2,16 (1,00- 4,62)	0,029	6,60 (1,49-29,16)	0,013	7,07 (1,49-33,6)	0,014
Insuficiencia mitral	0,34 (0,15- 0,80)	0,005	0,16 (0,03-0,71)	0,017	0,17 (0,04-0,8)	0,026
ARA-II ⁵	0,27 (0,09- 0,69)	0,002			0,24 (0,04-1,5)	0,133

Pseudo R (modelo 1) = 0,458 (valor de p≤0,001). Pseudo R (modelo 2) = 0,479 (valor de p≤0,001)

1 índice de Masa Corporal; 2 Nitrógeno Ureico en Sangre; 3 Hiponatremia: Na<135; Hipernatremia: Na>145; 4 Acidemia: pH<7,35; Alcalemia pH>7,45; 5 Antagonistas del Receptor de Angiotensina II.

logística que ajusta por los demás factores incluidos en los modelos múltiples, por lo que su asociación es de manera independiente a las otras variables del modelo. Aunque ya se mencionó el efecto de la edad en la mortalidad intrahospitalaria, aquí se aclara que todos los demás factores que se discuten a continuación son independientes de esta y del género de los pacientes. La medicación usada para tratar el evento no detallada podría impactar en los resultados. Asociado a estudio retrospectivo, lo que dificulta la obtención de datos no registrados. Dado el período de tiempo de análisis los pacientes no reciben iSGLT². En los últimos años, se enfatiza las diferencias entre pacientes hospitalizados por IC de novo versus empeoramiento de IC, un análisis que podría haber resultado de interés en esta población, con diferencias en mortalidad.

En relación con la alteración del estado de conciencia, un estudio japonés identificó que el delirium aumentó la mortalidad hospitalaria de pacientes con insuficiencia cardíaca

por lo menos 4 veces, una vez ingresaban en UCI; el análisis de sobrevivida a 12 meses también encontró esta asociación, muy parecidos a los resultados previos de un estudio español basado en pacientes descompensados en urgencias, en donde se estimó un aumento de tres veces el riesgo de muerte en los siguientes 30 días en quienes presentaban delirium^{24,25}. Aunque el presente trabajo no describió la mortalidad más allá del episodio índice, si es llamativo que la alteración de la conciencia también aumenta la mortalidad de forma independiente, significativa e importante.

Por su parte, respecto a la hiponatremia, el estudio saudí en pacientes con falla cardíaca no mostró que la hiponatremia estuviera asociada de manera independiente con la mortalidad por todas causas; sin embargo, en el análisis por subgrupos que proponen describe que los pacientes que tienen un NYHA 3-4 y que además presentan hiponatremia, tienen una disminución significativa de la sobrevivida²⁵. El metaanálisis demostró que la corrección de la hiponatremia

durante la hospitalización se asoció con menor riesgo de muerte tanto a corto como a largo plazo; por otra parte, un reciente estudio estadounidense, describe que la relación entre hiponatremia en falla cardíaca y la mortalidad puede estar condicionada por la pertenencia étnica, pues las personas afro exhiben mayor riesgo que las personas hispanas²⁶. En este estudio, se identificó un aumento de por lo menos 6 veces el riesgo de muerte entre aquellos con hiponatremia, sin que la pertenencia étnica haya demostrado ningún efecto.

Respecto a la elevación de azoados, Pongsuthana en 2017, analizó 248 pacientes en Tailandia y describió como predictores de mortalidad: elevación de creatinina a la admisión (incremento de 18% en mortalidad por cada 0,3 mg/dL de aumento de creatinina sérica), este hallazgo, estaba ajustado también por la edad avanzada (aumento de mortalidad de 34% por cada 10 años), y a la hipotensión arterial al ingreso²⁷. En Colombia, Fortich et al encontraron que tener un nivel de BUN > 37 mg/dl aumenta diez veces el riesgo de muerte intrahospitalaria; en el presente estudio este aumento fue de 19 veces entre quienes reportaron BUN >20mg/dL²⁸. En relación con el IMC por debajo de 20 kg/m², en el análisis de Barlera et al en Italia, se describe aumento en el riesgo de muerte en pacientes con IMC bajo, independiente de la edad, tasa de filtración glomerular, FEVI, hospitalizaciones previas, entre otros²⁰.

CONCLUSIONES

En conclusión, la edad avanzada, tener IMC por debajo de 20 kg/m², estado de conciencia alterado, hiponatremia y el BUN >20 mg/dl, fueron condiciones que mostraron asociación estadísticamente significativa con mortalidad hospitalaria del paciente con ICD, ajustados por género y el uso de ARA-II. En contraste, la presencia de insuficiencia mitral fue el único factor que mostró un efecto protector.

Este estudio, de utilidad clínica, identifica factores que afectan el pronóstico de los pacientes, de manera que se puedan detectar de manera temprana y proponer estrategias que permitan disminuir su impacto, no obstante, otros factores deben ser incluidos. La utilidad de biomarcadores conocidos por su valor pronóstico, como el BNP y el NT-proBNP, no fueron evaluados en esta investigación ya que, debido a su difícil acceso y altos costos al momento del estudio, no se realizaban de manera rutinaria en nuestro medio^{29,30}.

Reconocimientos

Los autores expresan un gran agradecimiento a Carlos Andrés Pérez Acosta y a Santiago Calvo Guerrero, por su gran aporte en la recolección de la información.

Los autores agradecen a la Institución Universitaria Visión de las Américas el apoyo durante el diseño y recolección de datos

BIBLIOGRAFIA

- Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure. *J Card Fail* **2021**; 27: 387 – 413.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. WRITING GROUP MEMBERS* 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure ACC/AHA/HFSA FOCUSED UPDATE Yancy et al Selection of Writing Committee Members Evidence Review and Evidence Review Committees Class . *Circulation* **2017**; 136: 137 – 161.
- Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* **2007**; 93: 1137 – 1146.
- Van Riet EES, Hoes AW, Limburg A, et al. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail* **2014**; 16:772 – 777.
- Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, et al. Quantifying the heart failure epidemic: Prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure - The Rotterdam Study. *Eur Heart J* **2004**; 25: 1614 – 1619.
- Van Deursen VM, Urso R, Laroche C, et al. Co-morbidities in patients with heart failure: An analysis of the European heart Failure Pilot Survey. *Eur J Heart Fail* **2014**; 16: 103 – 111.
- Gómez-Mesa JE, Saldarriaga C, Jurado A, et al. Consenso colombiano de falla cardíaca avanzada: capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología* **2019**; 25: 3 – 24.
- Tomcikova D, Felsoci M, Spinar J, et al. Risk of in-hospital mortality identified according to the typology of patients with acute heart failure: Classification tree analysis on data from the Acute Heart Failure Database-Main registry. *J Crit Care* **2013**; 28: 250 – 258.
- O'Connor CM, Hasselblad V, Mehta RH, et al. Triage After Hospitalization with Advanced Heart Failure : The ESCAPE Risk Model and Discharge Score. *J Am Coll Cardiol* **2010**; 55: 872 - 878.
- Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, et al. Predicting Mortality among Patients Hospitalized for Heart Failure: Derivation and Validation of a Clinical Model. *J Am Med Assoc* **2003**; 290: 2581– 2587.
- Chaves WG, Diaztagle JJ, Sprockel JJ, et al. Factores asociados a mortalidad en pacientes con falla cardíaca descompensada. *Acta Médica Colombiana* **2014**; 39: 314 – 320.
- Fortich F, Morón AO, Balmaceda B, et al. Factores de riesgo para mortalidad en falla cardíaca aguda. Análisis de árbol de regresión y clasificación. *Revista Colombiana de Cardiología* **2020**; 27: 20 – 28.
- Martínez Santos P, Bover Freire R, Esteban Fernández A, et al. In-hospital Mortality and Readmissions for Heart Failure in Spain. A Study of Index Episodes and 30-day and 1-year Cardiac Readmissions. *Rev Esp Cardiol* **2019**; 72: 998 – 1004.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* **2016**; 37: 2129 – 2200.
- Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, Treatments, and Outcomes of Patients with Preserved Systolic Function Hospitalized for Heart Failure: A Report From the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* **2007**; 50:768 – 777.
- Valdivia-Marchal M, Zambrana-Luque JL, Girela-López E, et al. Prognostic factors on mortality in patients admitted to hospital with heart failure. *An Sist Sanit Navar* **2020**; 43: 57 – 68.
- Wajner A, Zuchinali P, Olsen V, et al. Causes and Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Admitted with or for Heart Failure at a Tertiary Hospital in Brazil. *Arq Bras Cardiol* **2017**; 109: 321 – 330.
- Gómez-Mesa JE, Saldarriaga CI, Echeverría LE, et al, RECOLFACA GI. Registro colombiano de falla cardíaca (RECOLFACA): metodología y datos preliminares. *Revista Colombiana de Cardiología* **2021**; 28: 217 – 230.
- Gioli-Pereira L, Marcondes-Braga FG, Bernardes-Pereira S, et al. Predictors of one-year outcomes in chronic heart failure: The portrait of a middle-income country. *BMC Cardiovasc Disord* **2019**; 19: 1 – 7.
- Barlera S, Tavazzi L, Franzosi MG, et al. Predictors of mortality in 6975 patients with chronic heart failure in the gruppo italiano per lo studio della streptochinasi nell'infarto miocardico-heart failure trial proposal for a nomogram. *Circ Heart Fail* **2013**; 6: 31 – 39.

21. Farré N, Vela E, Clèries M, et al. Real-world heart failure epidemiology and outcome: A population-based analysis of 88,195 patients. *PLoS One* **2017**; 12: 1 – 13.
22. Gioli-Pereira L, Marcondes-Braga FG, Bernardes-Pereira S, et al. Predictors of one-year outcomes in chronic heart failure: The portrait of a middle-income country. *BMC Cardiovasc Disord* **2019**; 19: 1 – 7.
23. Alem MM. Predictors of mortality in patients with chronic heart failure: Is hyponatremia a useful clinical biomarker? *Int J Gen Med* **2020**; 13: 407 – 417.
24. Iwata E, Kondo T, Kato T, et al. Prognostic Value of Delirium in Patients with Acute Heart Failure in the Intensive Care Unit. *Can J Cardiol* **2020**; 36: 1649 – 1657.
25. Rizzi MA, Torres Bonafonte OH, Alquezar A, et al. Prognostic Value and Risk Factors of Delirium in Emergency Patients with Decompensated Heart Failure. *J Am Med Dir Assoc* **2015**; 16: 799.e1 - 799.e6.
26. Wang J, Zhou W, Yin X. Improvement of hyponatremia is associated with lower mortality risk in patients with acute decompensated heart failure: a meta-analysis of cohort studies. *Heart Fail Rev* **2019**; 24: 209 – 217.
27. Pongsuthana S, Chopchai K. In-Hospital Mortality Predictors of Heart Failure Patients in Rajavithi Hospital. *J Med Assoc Thai* **2017**; 100 (Suppl): s96 - s103.
28. Fortich F, Ochoa Morón A, Balmaceda de La Cruz B, et al. Risk factors for mortality in acute heart failure. A classification and regression tree analysis. *Revista Colombiana de Cardiología* **2020**; 27: 20 – 28.
29. Barman HA, Şahin İ, Atıcı A, et al. Prognostic significance of brain-derived neurotrophic factor levels in patients with heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *Anatol J Cardiol* **2019**; 22: 309 – 316.
30. Romero-Pareja R, Miró Ò, Sanchez-Gonzalez M. Predictive capacity of a multimarker strategy to determine short-term mortality in patients attending a hospital emergency Department for acute heart failure. *BIO-EAHFE study. Clinica Chim Acta* **2017**; 466: 22 – 30.

ANEXO

Características sociodemográficas, comorbilidades y manifestaciones clínicas en pacientes con ICD atendidos en el HUSJ durante el 2017-2018.

Variable	Vivo (n=128)	Fallece(n=44)	Valor de p	Total(n=172)
Mediana de edad en años (RIQ)	70(61-78)	76(69-84)	0,002	71,5(60-80,5)
Mayores de 70 años	67(52,3%)	33(75%)	0,009	100(58,1%)
Sexo masculino	74(57,8%)	27(61,3%)	0,680	101(58,7%)
Etnia				
Mestiza	123(96,8%)	43(97,7%)	1,000	166(97,0%)
Indígena	2(1,5%)	0(0%)		2(1,1%)
Afro	2(1,5%)	1(2,2%)		3(1,7%)
Área de Residencia Rural	39(30,4%)	8(18,1%)	0,115	47(27,3%)
Afiliación				
Subsidiado	93(72,6%)	34(77,2%)		127(73,8%)
Contributivo	19(14,8%)	7(15,9%)	0,872	26(15,1%)
Especial	9(7,0%)	2(4,5%)		11(6,4%)
No afiliado	7(5,4%)	1(2,2%)		8(4,6%)
Municipio (n=171)				
Pereira	63(49,6%)	25(56,8%)		88(51,4%)
Santa Rosa de Cabal	15(11,8%)	4(9,0%)		19(11,1%)
Dosquebradas	12(9,4%)	5(11,3%)	0,717	17(9,9%)
La Virginia	5(3,6%)	0(0,0%)		5(2,7%)
Otros municipios de Risaralda	31(24,4%)	7(15,9%)		38(22,2%)
Otros municipios fuera de Risaralda	6(4,7%)	3(6,8%)		9(5,2%)
Clasificación NYHA (n=156)				
NYHA I	3(2,5%)	0(0,0%)		3(1,9%)
NYHA II	26(22,2%)	9(23,0%)	0,731	35(22,4%)
NYHA III	48(41,0%)	18(46,1%)		66(42,3%)
NYHA IV	40(34,1%)	12(30,7%)		52(33,3%)
Síntomas generales				
Ortopnea	42(33,1%)	14(31,8%)	0,879	
Tos	44(34,6%)	13(29,5%)	0,536	56(32,7%)
Adinamia	39(30,4%)	18(40,9%)	0,204	57(33,1%)
Astenia	37(28,9%)	20(45,4%)	0,044	57(33,1%)
Dolor abdominal	30(23,4%)	11(25,0%)	0,834	57(33,1%)
Disnea paroxística nocturna	26(20,5%)	6(13,4%)	0,376	41(23,8%)
Pérdida de peso	9(7,1%)	5(11,4%)	0,356	32(18%)
Cefalea	8(6,2%)	2(4,5%)	1,000	14(8,2%)
Palpitaciones	8(6,2%)	2(4,5%)	1,000	10(5,8%)

Variable	Vivo (n=128)	Fallece(n=44)	Valor de p	Total(n=172)
Dolor Torácico				
Dolor Anginoso	24(19,5%)	4(9,0%)	0,041	29(16,8%)
Dolor no Anginoso	25(19,5%)	4(9,0%)		29(16,8%)
Antecedentes personales				
Hipertensión arterial	89(69,5%)	30(68,1%)	0,867	119(69,1%)
EPOC	54(42,1%)	21(47,7%)	0,523	75(43,6%)
Cardiopatía isquémica	46(35,9%)	12(27,2%)	0,294	58(33,7%)
Diabetes mellitus tipo II	31(24,2%)	8(18,1%)	0,409	39(22,6%)
Enfermedad coronaria	29(22,6%)	9(20,4%)	0,761	38(22,9%)
Fibrilación auricular	22(17,1%)	5(11,3%)	0,360	27(15,7%)
Enfermedad renal crónica	18(14,0%)	10(22,7%)	0,179	28(16,2%)
Uso de Marcapasos	10(7,8%)	5(11,3%)	0,537	15(8,7%)
Hipotiroidismo	12(9,4%)	7(15,9%)	0,269	19(11,1%)
Artritis reumática	2(1,5%)	1(2,2%)	1,000	3(1,7%)
Signos vitales				
Mediana de Frecuencia cardíaca (RIQ)	86(72-97)	90(70-108)	0,184	87(71,5-98,5)
Mediana de Frecuencia respiratoria (RIQ)	20(19-22)	20(19-24)	0,209	20(19-23)
Mediana de Presión arterial sistólica (RIQ)	129(108-145)	118(89-136)	0,006	124(103-141)
Mediana de Presión arterial diastólica (RIQ)	74(61-89)	62(50-79)	0,000	71,5(60-86)
Mediana de Presión arterial media (RIQ)	91,3(80-105)	86(65-95)	0,001	88,8(76,6-102,6)
Mediana de PAFI ¹ (RIQ) (n=79)	228(180-300)	193(121-277)	0,07	219(152-290)
Mediana de IMC ² (RIQ) (n=143)	24,2 (22,2-27,3)	23,3 (20,3-26,2)	0,049	24,1 (21,3-27)
Mediana de Saturación de Oxígeno (RIQ) (n=168)	95(92-97)	94(91-96)	0,523	94(91-96)
Mediana de Temperatura (RIQ) (n=118)	36(36-36,6)	36,1(36-36,5)	0,881	36(36-36,6)
Estado de conciencia				
Alerta	122(95,3%)	31(70,4%)		153(88,9%)
Desorientado	2(1,5%)	9(20,4%)		11(6,4%)
Confuso	3(2,3%)	3(6,8%)		6(3,4%)
Coma	1(0,7%)	1(2,2%)	0,000	2(1,1%)
Otros hallazgos al examen clínico				
Derrame pleural	75(58,5%)	36(81,8%)	0,005	111(64,5%)
Edema de MMII ³	69(53,9%)	31(70,4%)	0,055	100(58,1%)
Estertores	45(35,1%)	17(38,6%)	0,678	62(36,0%)
Ingurgitación venosa yugular	28(21,8%)	17(38,6%)	0,029	45(26,1%)
Ascitis	22(17,1%)	10(22,7%)	0,415	32(18,6%)
Soplo (n=183)	18(12,8%)	2(4,8%)	0,144	20(10,9%)
Palidez (n=138)	17(15,9%)	10(32,3%)	0,043	27(19,6%)
Edema de MMSS ⁴	15(11,7%)	6(13,6%)	0,738	21(12,2%)
Diaforesis (n=132)	14(9,3%)	5(13,6%)	0,354	18(12,2%)
Reflejo hepatoyugular	12(9,3%)	6(13,6%)	0,406	18(10,4%)
Edema facial	8(6,2%)	6(13,6%)	0,196	14(8,1%)
Cianosis	6 (4,7%)	7(15,9%)	0,041	13(7,6%)
Hepatomegalia	9(7,0%)	3(6,8%)	1,000	12(6,9%)
Anasarca	7(5,4%)	3(6,8%)	0,717	10(5,8%)
Llenado capilar >2s	6(4,6%)	3(6,8%)	0,695	9(5,2%)
Esplenomegalia	2(1,5%)	1(2,2%)	1,000	3(1,7%)

1 PaO₂/FiO₂; 2 índice de Masa Corporal; 3 Edema de Miembros Inferiores.; 4 Edema de Miembros Superiores

Artículo Original de Investigación

La disincronía ventricular izquierda evaluada a través de los Estudios de Perfusión Miocárdica SPECT Gatillado, un marcador de isquemia miocárdica**Left ventricular dyssynchrony assessed by gated myocardial perfusion SPECT: a marker of myocardial ischemia**

Juan Erriest, María V. Fasano, Gustavo Vigo, Cecilia Beltrano, Víctor Arregui, Luis R. Cartasegna, Jorge A. Camilletti.

Especialistas Universitarios en Cardiología UNLP. Hospital Italiano La Plata, Área de Cardiología, Sector de Medicina Nuclear.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 15 de Enero de 2024

Aceptado después de revisión el 7 de Febrero de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Palabras clave:

Perfusión Miocárdica, SPECT Gatillado, Análisis de Fase, Enfermedad Coronaria, Disincronía Ventricular Izquierda.

Keywords:

Myocardial perfusion, Gated SPECT, Phase analysis, Coronary artery disease, Left ventricular dyssynchrony

RESUMEN

Objetivos: demostrar que la isquemia inducida durante el esfuerzo, responsable de atontamiento miocárdico, genera disincronía ventricular izquierda (VI) evaluada utilizando los estudios de perfusión miocárdica y el análisis de fase.**Métodos:** se analizaron pacientes con sospecha de enfermedad coronaria (EC), derivados a realizar un estudio de perfusión miocárdica (EPM) SPECT gatillado. Se dividió a la población en dos grupos y se compararon los datos obtenidos en el EPM y del análisis de la sincronía VI ancho banda (AB), desvío estándar (DS) y curtosis (K) entre ambos grupos: Grupo 1 (G1) No Isquémicos (SSS 0) y Grupo 2 (G2) Isquémicos (SDS > 6 y SRS 0, monto isquémico > al 9 % del VI)**Resultados:** se incluyeron 90 pacientes, G1 n 45 y G2 n 45. G1 EPM normales vs G2 isquémicos, SSS 0 vs 9 (7;12) p < 0,001; SDS 0 vs 9 (7;12) p < 0,001, respectivamente. Los parámetros del análisis de fase, en esfuerzo, en el G2 se encontraron en rango de disincronía vs G1 eran normales. G1 vs G2: AB 35 (29; 39) vs 57 (46; 68) p < 0,001; DS 10,8 (7; 20) vs 24 (17; 30) p < 0,001; y K 29 (21; 36) vs 21,7 (12; 32) p < 0,014; respectivamente. En reposo, los parámetros de sincronía VI no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.**Conclusiones:** los pacientes con isquemia miocárdica presentan disincronía VI post estrés, identificada utilizando el análisis de fase, obtenido de los EPM SPECT gatillados.**Left ventricular dyssynchrony assessed by gated myocardial perfusion SPECT: a marker of myocardial ischemia**

ABSTRACT

Aims: to demonstrate that exercise stress-induced ischemia, responsible for myocardial stunning, generates left ventricular (LV) dyssynchrony assessed using gated myocardial perfusion SPECT (GSPECT) and phase analysis.**Methods:** patients with suspected coronary artery disease, referred for GSPECT, were analyzed. The population was divided into two groups, and data obtained from GSPECT and LV synchrony analysis: bandwidth (BW), standard deviation (SD), and kurtosis (K) were compared between the two groups: Group 1 (G1) non-Ischemic (SSS 0) and Group 2 (G2) ischemic (SDS > 6 and SRS 0, ischemic extent > 9% of LV).**Results:** ninety patients were included, G1 n 45 and G2 n 45. G1 normal GSPECT vs G2 ischemic, SSS 0 vs 9 (7;12) p < 0.001; SDS 0 vs 9 (7;12) p < 0.001, respectively. Phase analysis parameters during stress in G2 showed dyssynchrony compared to G1 which were normal. G1 vs G2: BW 35 (29; 39) vs 57 (46; 68) p < 0.001; SD 10.8 (7; 20) vs 24 (17; 30) p < 0.001; and K 29 (21; 36) vs 21.7 (12; 32) p 0.014; respectively. At rest, LV synchrony parameters did not show statistically significant differences between the two groups.**Conclusions:** patients with myocardial ischemia have post-stress LV dyssynchrony, identified using phase analysis obtained from GSPECT.

INTRODUCCIÓN

Los estudios de perfusión miocárdica (EPM) junto con la angiografía coronaria son los métodos no invasivos funcional y anatómico, respectivamente, considerados por las guías para el diagnóstico de los pacientes con riesgo intermedio de EC que se encuentren sintomáticos. En el seguimiento de los pacientes con EC estables son los EPM la forma de continuar evaluando a los pacientes por la capacidad del método en cuantificar la isquemia, definir de acuerdo con el monto isquémico quienes son los pacientes que se benefician de la revascularización o el tratamiento médico y monitorear su respuesta¹.

En la actualidad, de un EPM SPECT gatillado utilizando como trazador Tc ^{99m} Sestamibi se puede analizar la perfusión miocárdica, cuantificar los defectos de perfusión, analizar la fracción de eyección (FE) VI, evaluar los volúmenes de fin de sístole (VFS) y de fin de diástole (VFD), como así también, a través del análisis de fase utilizando la primer armónica de Fourier, analizar la sincronía VI en esfuerzo y en reposo, información diagnóstica y pronóstica que ha demostrado su utilidad clínica².

El fundamento del análisis de fase para evaluar la sincronía VI se basa en conocer el momento de inicio de la contracción miocárdica, evaluando el engrosamiento y adelgazamiento parietal durante el ciclo cardíaco, en 520 píxeles, que representan los 17 segmentos de las distintas caras del VI. De esta forma el soft permite definir y graficar, a través del histograma de fase y del mapa polar de fase, que tan homogénea es la contracción y permite determinar donde se inicia y en qué región termina la contracción del VI.

El análisis de fase es interpretado a partir de varias mediciones expresadas en el histograma AB, el DS y K, éstas representan los índices de sincronía VI^{2,3,4,5,6}.

La isquemia ha demostrado ser responsable de anomalías en la motilidad parietal regional transitoria y la caída de la FE VI post esfuerzo.

El atontamiento miocárdico y las alteraciones en la motilidad parietal regional producidas por la isquemia miocárdica alteran la sincronía mecánica del VI, motivo por el cual, el análisis de fase utilizando EPM Spect gatillados desarrollado por Chen y col, para la medición de la sincronía VI, podría ser utilizado como marcador de isquemia miocárdica y entonces incorporarse como una herramienta más en la interpretación de los EPM, en pacientes sin EC conocida, que aumente la exactitud diagnóstica del método².

La disincronía VI ha sido estudiada en pacientes con miocardiopatías de origen isquémico, mientras que los pacientes con isquemia presentan valores anormales de disincronía VI, los pacientes con escasas necróticas también presentan alterados los índices de sincronía VI. La utilidad de la disincronía mecánica del VI inducida por la isquemia, mediante la comparación de los índices de estrés y de reposo, en las experiencias clínicas publicadas no ha presentado la correlación fisiopatológica esperada, y los potenciales factores que alteran los índices de sincronía que podrían estar relacionados con los resultados am-

biguos de los trabajos reportados son: las dosis de radio-trazador, el tipo de estrés físico o farmacológico, la FEVI, el monto de la isquemia y el tiempo transcurrido entre la inyección del trazador durante el apremio y la adquisición de las imágenes, que de prolongarse demasiado podría no estar asociado al atontamiento desencadenado por la isquemia^{7,8,9,10,11,12}.

Por lo tanto, ante la falta de claridad con respecto a la relación existente entre la EC y la disincronía VI evaluada utilizando el análisis de fase, la idea de este trabajo es poner a prueba la asociación entre la isquemia y la disincronía VI generada por el atontamiento miocárdico isquémico, estandarizando la adquisición de los EPM para poder controlar los múltiples factores que podrían estar relacionados con la falta de exactitud en la medición de la sincronía VI.

OBJETIVOS

Demostrar que la isquemia inducible durante el esfuerzo, responsable de atontamiento miocárdico, genera disincronía VI, utilizando el análisis de fase para su identificación y cuantificación.

Comparar el comportamiento de la sincronía VI, utilizando el ancho banda (AB), el desvío estándar (DS) y la curtosis (K), en un grupo de pacientes sin isquemia versus un grupo de pacientes con isquemia miocárdica mediante la adquisición un EPM SPECT – Gatillado y el análisis de fase del VI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio pacientes con sospecha, pero sin EC conocida, referidos a la Unidad de Cardiología Nuclear para realizarse un stress test nuclear. Se les realizó un EPM SPECT – Gatillado, utilizando como radiotrazador sestamibi marcado con Tecnecio^{99m}, protocolo esfuerzo / reposo realizado en un día.

Se excluyeron pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio, revascularización miocárdica o patología cardiovascular concomitante; pacientes con cardiomiopatía no isquémica, conocida o sospechada (FE VI de reposo < 50%); pacientes con defecto fijo de perfusión miocárdica (SRS > 0) en el análisis del estudio SPECT de esfuerzo – reposo (definido como infarto con o sin evidencias de isquemia miocárdica) o con defectos de perfusión reversibles SDS < 6; portadores de BCRI o con un complejo QRS en el ECG igual o > a 120 mseg; portadores de marcapaso definitivo y pacientes que por distintas circunstancias requirieran de un apremio farmacológico.

Estudio de Perfusión miocárdica SPECT

A los pacientes se les realizó una prueba ergométrica graduada (P.E.G.) en cicloergómetro, limitada por síntomas. En el pico del ejercicio se inyectó en forma intravenosa una dosis de 10 - 16 mCi (mili Curie) de Tc⁹⁹ – Sestamibi. Las imágenes de esfuerzo se adquirieron luego de 5-10 minutos de completado el mismo. Cuatro horas más tarde se administró una segunda dosis de Tc⁹⁹ – Sestamibi de 28 - 35 mCi

para obtener las imágenes SPECT gatilladas de reposo, a los 45 minutos post inyección del trazador.

Adquisición y Procesamiento de imágenes de perfusión

Las imágenes se adquirieron utilizando un equipo de cámara gamma SPECT de doble cabezal Philips – Marconi Modelo Axis. Los parámetros de adquisición de las imágenes para todos los estudios de esfuerzo/reposo fueron con una ventana de 20 % de energía simétrica sobre el fotopico de 140 – KeV (Kilo electrón Volt) con una órbita elíptica de 180 grados y 60 proyecciones cada 3 grados. El tiempo por proyección fue de 35 segundos para el estudio de esfuerzo y 20 segundos para el estudio de reposo. Se utilizó una matriz de 64 por 64. Asimismo, se utilizó un pre filtrado usando un filtro butterworth y low pass con un corte de 0.21 ciclos por pixel y un orden de 5.

La reconstrucción de los cortes transversales fue de 2.5 mm utilizando un filtro de rampa y el método de retroproyección filtrada.

Adquisición de imágenes gatilladas SPECT

Se adquirieron las imágenes tanto de reposo como de esfuerzo gatilladas o sincronizadas con el ECG, se adquirieron 8 cuadros por ciclo cardíaco. Se determinó un 40% de los intervalos R-R como un parámetro válido para el seteo de la frecuencia cardíaca. Los estudios se filtraron usando los filtros butterworth y low pass con un corte de 0,10 ciclos por pixel y un orden de 5.

La FE VI, los VFS y VFD del VI, los datos del análisis de fase AB, DS y K, se obtuvieron en forma semi automática, utilizando el software Emory Cardiac Toolbox, (SyncTool, Emory University, Atlanta, GA).

Análisis de las imágenes de perfusión

Se realizó una interpretación visual semi cuantitativa de las imágenes de perfusión SPECT en reposo y en esfuerzo, utilizando un modelo que divide al ventrículo izquierdo en 17 segmentos, de acuerdo con el método publicado por las guías de la Asociación Americana de Cardiología Nuclear (ASNC)¹³.

A cada segmento se le asignó un puntaje dependiendo de la radioactividad captada, utilizando un sistema de score de 5 puntos: 0= normal; 1= reducción leve; 2= reducción moderada; 3= reducción severa; 4= ausencia de captación de radio actividad.

Se calcularon el Score de Suma de Stress (SSS), que es definido como la sumatoria de los puntos que le fueron asignados a cada uno de los 17 segmentos en que fue dividido el VI en las imágenes de estrés, representando ello la perfusión en el pico del ejercicio, score que cuantifica el monto isquémico y el monto necrótico; Score de Suma Reposo (SRS), se define como la sumatoria de los puntos asignados a los segmentos en las imágenes obtenidas en reposo, representando la perfusión en esta condición y que cuantifica la necrosis; y el Score de Suma de Diferencia (SDS), se define como la diferencia entre el SSS y el SRS, representando el

grado de reversibilidad de los defectos de perfusión entre el esfuerzo y el reposo, cuantificando la isquemia miocárdica.

De acuerdo con el resultado del EPM se dividió a la población en dos grupos. El Grupo 1 (G1) incluyó pacientes con un EPM de esfuerzo y reposo normal (SSS 0) grupo control; en el Grupo 2 (G2) pacientes con un EPM de esfuerzo y reposo con isquemia miocárdica, SDS igual o > 6, severidad y extensión de la isquemia mayor al 9 % del VI, y un SRS de 0 es decir, sin defectos fijos o necrosis.

Análisis de las imágenes gatilladas

Se analizaron las imágenes de reposo y el post esfuerzo inmediato.

La FE VI, los VFS y VFD se obtuvieron en forma automática utilizando el software Emory Cardiac Toolbox, (SyncTool, Emory University, Atlanta, GA).

El análisis de la sincronía VI se realizó por un intérprete ciego del grupo al cual pertenecía el paciente, grupo de pacientes con isquemia versus grupo control.

Análisis de Fase

Para la valoración del análisis de fase se empleó el software Emory Cardiac Toolbox, (SyncTool, Emory University, Atlanta, GA) descrito ampliamente por Chen et al y por Erriest et al, que requiere la adquisición de imágenes con equipos de cámara gamma SPECT, imágenes de estrés y de reposo obtenidas en forma sincronizada con el electrocardiograma, para generar la información sobre la sincronía VI^{2,14}.

Histograma de fase

Los índices cuantitativos utilizados para el análisis de la sincronía obtenidos del histograma de fase utilizados en el trabajo: el ancho de Banda (AB) de fase, Desvío Standard (DS) de fase y la Curtosis (K).

Mapa Polar de Fase

El mapa polar de fase permite reconocer los 17 segmentos del VI. En él se grafica la fase de cada píxel del VI (el momento preciso del inicio del engrosamiento parietal, previo a la contracción), utilizando la escala de colores para representar el rango de fases, de tal forma que guiados por los diferentes colores se puede interpretar visualmente en el mapa polar, en qué región se inicia la contracción, las regiones donde continua la trayectoria y donde finaliza la contracción del VI, a lo largo del ciclo cardíaco. Las pantallas permiten visualizar en forma continua y dinámica la onda de propagación de la contracción cardíaca permitiendo apreciar que tan sincrónica es la contracción, donde se inicia y en qué lugar finaliza la contracción del VI.

Las variables analizadas en el histograma de fase, el AB, el DS y la K representan el grado de sincronía de contracción. Los valores de referencia para una población de pacientes normales han sido publicados por Chen y col, utilizando el soft de Emory y validados por este grupo de trabajo en una cohorte de pacientes sin patología cardiovas-

TABLA 1.

Características de la población de pacientes no isquémicos (G1) e isquémicos (G2).

	No isquémicos G1 (n 45)	Isquémicos G2 (n 45)	Valor de p
Edad (años)*	56 +/- 8	60,7 +/- 11	0,023
Sexo Masculino	n 24 (53,3 %)	n 31 (68,9 %)	0,194
Hipertensión Arterial	n 22 (48,9 %)	n 29 (64,4 %)	0,202
Tabaquismo	n 15 (33,3 %)	n 11 (24,4 %)	0,486
Dislipemia	n 21 (46,7 %)	n 27 (60 %)	0,291
Diabetes	n 8 (17,8 %)	n 10 (22,2 %)	0,793
Sobrepeso/ Obesidad (IMC > 25 kg/m ²)	n 32 (71,1 %)	n 42 (93,3 %)	0,011

*media +/- (desvío estándar)

cular previa, utilizando el mismo soft para el procesamiento de los estudios^{2,15}.

Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el software R versión 3.6.1. Las variables cualitativas se informaron como frecuencias y porcentajes. La normalidad de todas las variables cuantitativas fue analizada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables con distribución normal se informaron como media \pm desvío standard; los datos no paramétricos se informaron como mediana (IQR: intervalo intercuartílico). Para comparar las distintas variables entre los grupos distintos se usaron las pruebas de Student o Mann-Whitney según correspondiera. Para la comparación de las variables en esfuerzo y reposo dentro de cada grupo y para la comparación entre los isquémicos, se utilizaron las pruebas de Student pareado o de Wilcoxon según correspondiera. Para analizar las diferencias en las prevalencias de factores de riesgo entre los grupos, se utilizó el test de Chi-cuadrado. La relación entre variables cuantitativas se estudió mediante el test de Spearman. En todos los casos se consideró estadísticamente significativo un p-valor < 0,05. El tamaño muestral fue estimado para hallar una diferencia de 10 grados en el AB en esfuerzo entre los isquémicos y los no isquémicos con una confianza del 95 % y una potencia del 80%. Considerando un desvío en el AB en esfuerzo de 11,2 grados para los no isquémicos y de 21,1 grados para los isquémicos². El número mínimo estimado fue de 90 pacientes (45 pacientes por grupo).

RESULTADOS

Se Incluyó en el análisis un total de 90 pacientes consecutivos, que fueron derivados a este servicio con sospecha de EC conocida, que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. En el grupo de pacientes sin isquemia (G1) incluimos n 45 (50 %); en un segundo grupo de pacientes isquémicos (G2) n 45 (50 %).

TABLA 2.

Resultados de la prueba ergométrica y el estudio de perfusión miocárdica.

	No isquémicos G1 (n 45)	Isquémicos G2 (n 45)	Valor de p
Mets *	7,6 +/- 1,9	6,3 +/- 1,6	0,002
% FC máxima *	92,3 +/- 8,5	84,5 +/- 11,5	< 0,001
Doble Producto *	26.950 +/- 3900	23.470 +/- 4800	< 0,001
SSS **	0 (0; 0)	9 (7; 12)	< 0,001
SRS **	0 (0; 0)	0 (0; 0)	---
SDS **	0 (0; 0)	9 (7; 12)	< 0,001

(FC) frecuencia cardíaca, *media +/- (desvío estándar), ** mediana (IQR)

En cuanto a la comparación de las características de la población del G1 vs G2, el grupo de pacientes isquémicos tenían mayor edad y un porcentaje significativamente mayor con un índice de masa corporal (IMC) >25 kg/m² que los no isquémicos. No se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de pacientes hipertensos, dislipémicos, tabaquistas, sexo masculino y diabetes entre los dos grupos. Las características de la población de los grupos de pacientes no isquémicos e isquémicos se detallan en la [Tabla 1](#).

Todos los pacientes de ambos grupos realizaron un apremio físico, en cicloergómetro. Los pacientes del grupo no isquémicos presentaron una mayor carga de esfuerzo medida en Mets, doble producto, % frecuencia cardíaca máxima alcanzadas, que el grupo de pacientes isquémicos ([Tabla 2](#)).

Al comparar los resultados del score que cuantifica los defectos de perfusión miocárdica entre los dos grupos de pacientes, de acuerdo al criterio de selección definido en la metodología del trabajo, los pacientes del grupo no isquémicos (G1), no presentaban defectos de perfusión, tenían EPM normales (SSS 0, SRS 0 y SDS 0), mientras que los pacientes del grupo isquémicos (G2) debían presentar isquemia de acuerdo con los criterios de inclusión, SDS mayor o igual a 6 y no presentar antecedentes de infarto agudo de miocardio SRS 0, lo que generó una diferencia estadísticamente significativa al comparar la severidad y extensión de los defectos de perfusión entre el grupo de pacientes no isquémicos e isquémicos en el score SSS 0 vs 9 (7;12) p < 0,001, y el score SDS 0 vs 9 (7;12) p < 0,001; no encontrando diferencias estadísticamente significativas en el score SRS 0 vs 0 p NS; comparaciones entre grupo no isquémicos vs grupo isquémicos, respectivamente ([Tabla 2](#)).

Comparación de FSVI, Volúmenes del VI y parámetros de sincronía VI entre G1 no isquémicos vs G2 Isquémicos

De la comparación entre el grupo G1 vs G2, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la FE, VFS y VFD de esfuerzo.

TABLA 3.

Comparación de parámetros de función ventricular, volúmenes VI y sincronía VI entre el grupo G1 no Isquémicos y G2 isquémicos.

	No isquémicos G1 (n 45)	Isquémicos G2 (n 45)	p-valor †
Fracción Eyección (%)			
Esfuerzo	63 (57; 70)	66 (60; 79)	0,072
Reposo	61 (55; 65)	71 (62; 77)	< 0,001
Volumen Fin Sístole (ml)			
Esfuerzo	23 (18; 27)	22 (12; 31)	0,971
Reposo	24 (21; 28)	19 (11; 27)	0,021
Volumen Fin Diástole (ml)			
Esfuerzo	58 (54; 67)	72 (49; 84)	0,050
Reposo	63 (57; 70)	65 (49; 80)	0,752
Ancho de Banda (grados)			
Esfuerzo	35 (29; 39)	57 (46; 68)	< 0,001
Reposo	39 (33; 44)	41 (33; 54)	0,383
Desvío Estándar (grados)			
Esfuerzo	10,8 (7; 20)	24 (17; 30)	< 0,001
Reposo	14 (9; 21)	19,6 (10; 28)	0,120
Curtosis (coeficiente)			
Esfuerzo	29 (21; 36)	21,7 (12; 32)	0,014
Reposo	26,2 (19; 33)	20,9 (14; 34)	0,197

† Corresponde a la comparación entre grupos. Todos los valores están en mediana (IQR)

En reposo, la FE fue significativamente mayor y el VFS fue significativamente menor en el G2. No se encontraron diferencias significativas en el VFD, entre ambos grupos.

Al analizar los parámetros de sincronía VI entre grupos, el G2, en esfuerzo presentó valores significativamente alterados, como expresión de disincronía VI. AB 35 (29; 39) vs 57 (46; 68) p < 0,001; DS 10,8 (7; 20) vs 24 (17; 30) p < 0,001; y K 29 (21; 36) vs 21,7 (12; 32) p 0,014; en el G1 vs G2, respectivamente. Sin embargo, en reposo, los parámetros de sincronía VI no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. El AB 39 (33; 44) vs 41 (33; 54) p NS; DS 14 (9; 21) vs 19,6 (10; 28) p NS; y K 26,2 (19; 33) vs 20,9 (14; 34) p NS, G1 vs G2, respectivamente (Tabla 3 y Figura 1).

En la tabla 4 se encuentran las diferencias (Δ entre los valores obtenidos de las mediciones de FE, VFS, VFD, AB, DS y K en esfuerzo y reposo).

De las respectivas comparaciones entre el G1 y G2 se puede apreciar un comportamiento antagónico de la FE que aumenta en el G1, y en forma inversa en el G2, que

TABLA 4.

Diferencias (Δ entre los valores de esfuerzo y reposo en el G1 grupo no isquémicos vs G2 isquémicos.

	No isquémicos G1 (n 45)	Isquémicos G2 (n 45)	Valor de p
Δ Fracción Eyección (%)	3 (2; 4)	-3 (-6; 5)	< 0,001
Δ Volumen Fin Sístole (ml)	-3 (-3; -0,7)	3 (-3; 8)	< 0,001
Δ Volumen Fin Diástole (ml)	-3 (-4,2; -2)	2 (-9; 17)	0,007
Δ Ancho de Banda (grados)	-4 (-5; -2)	22 (7; 3)	< 0,001
Δ Desvío Estándar (grados)	-2,9 (-8,3; 4,5)	5,1 (-3,2; 14,8)	0,015
Δ Curtosis (coeficiente)	3,1 (1,7; 4,7)	-1,7 (-8,2; 6,9)	0,073

Valores expresados en mediana (IQR)

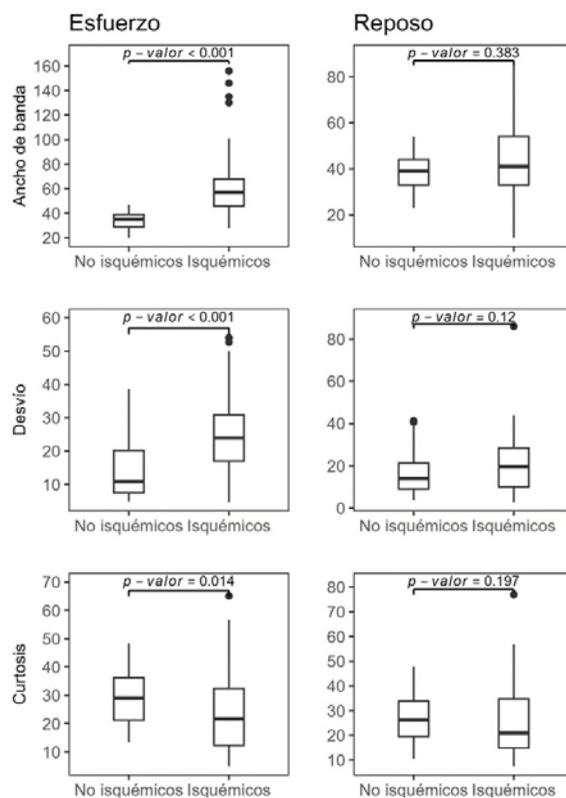


FIGURA 1

Representación en box plot de las mediciones de sincronía VI, AB, DS y K en reposo y esfuerzo G1 y G2; con sus respectivas comparaciones entre grupos.

disminuye en el esfuerzo; mientras que el VFS y VFD disminuyen en el G1, y aumentan en el G2 frente al apremio físico. Comportamiento anormal en esfuerzo en el G2 de las variables FE, VFS y VFD que expresan atontamiento miocárdico y disfunción VI.

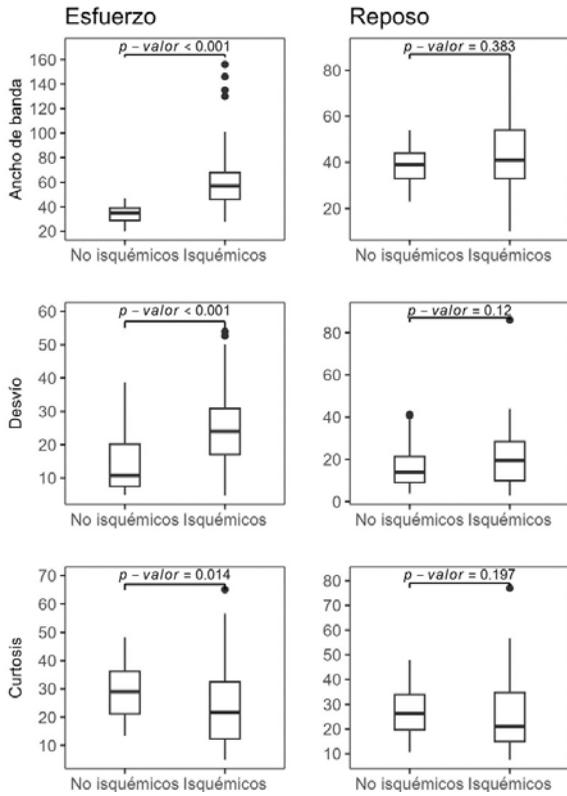


FIGURA 2
Representación en box plot de los Δ de esfuerzo/reposo de las mediciones de sincronía VI, AB, DS y K, en G1 y G2; con sus respectivas comparaciones entre grupos.

La comparación de los Δ de sincronía entre grupos surge que el AB y DS disminuye en el G1 y en forma opuesta aumentan en el G2 frente al esfuerzo; mientras que la K aumenta en el G1, en el G2 disminuye. Comportamiento anormal de las variables AB, DS y K que ponen de manifiesto la disincronía VI asociada al esfuerzo (Figura 2).

En las figuras 3 y 4 se muestran ejemplos de pacientes.

DISCUSIÓN

Existen varias metodologías que aportan información sobre el funcionamiento del VI que valoran sus dimensiones, volúmenes, la FE, la motilidad parietal regional, tales como el ventriculograma radioisotópico, la ecocardiografía, la resonancia nuclear magnética y la ventriculografía invasiva con contraste. Los EPM SPECT gatillados permiten en un mismo estudio, evaluar los datos referidos de función VI, de la perfusión miocárdica, y más aún, el análisis de la sincronía VI, cuyas aplicaciones clínicas actuales son la selección de candidatos a TRC.

El análisis de fase es una técnica automática, reproducible, puede realizarse en estudios gatillados previamente adquiridos, presenta escasa variabilidad inter e intra observador y ha sido ampliamente validada con el ecocardiograma tridimensional^{16,17}.

Si bien la detección de disincronía VI producida por estrés como marcador de atontamiento e isquemia ha sido postulada como una aplicación clínica más del análisis de fase, las experiencias publicadas dan a conocer información discordante que genera incertidumbre en cuanto al tema.

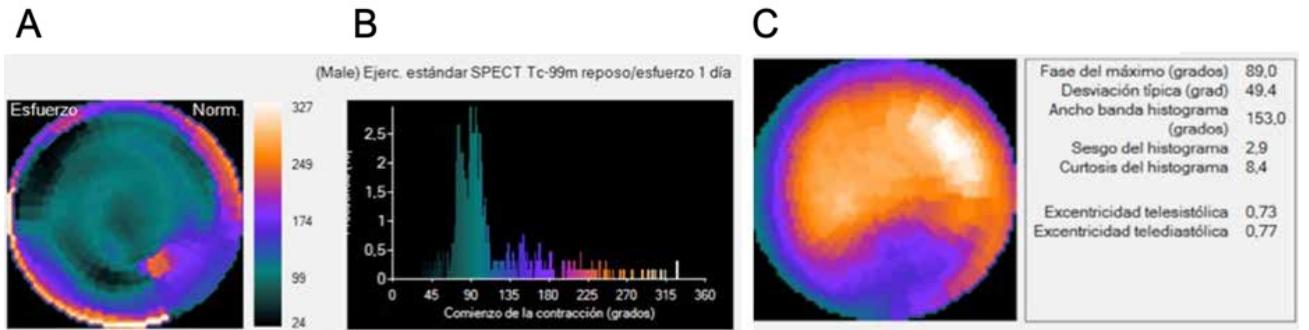


FIGURA 3
Ejemplo imágenes de estrés de un paciente con un defecto de perfusión severo de cara ínfero lateral, con disincronía ventricular izquierda. A: Mapa polar de Fase B: Histograma C: Mapa polar de Perfusión

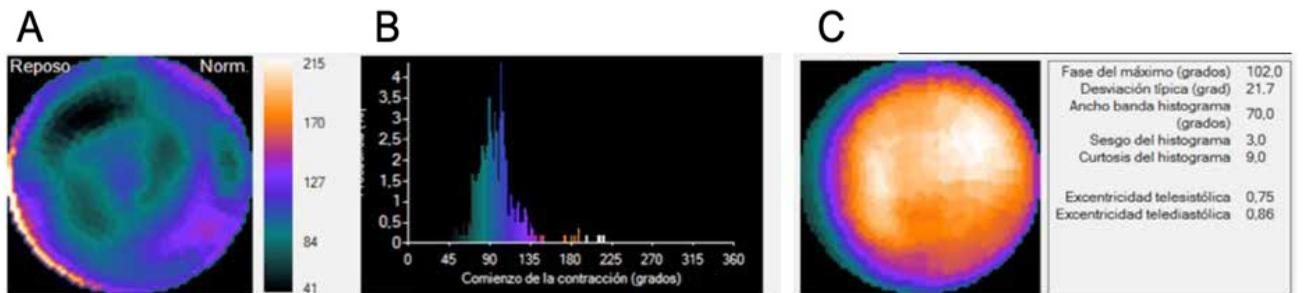


FIGURA 4
Ejemplo imágenes de reposo del mismo paciente de la figura 3 que presenta reversibilidad total del defecto de perfusión en cara ínfero lateral y mejoría de la sincronía VI. A: Mapa polar de Fase B: Histograma C: Mapa polar de Perfusión

Iskandrian A y cols publican una cohorte de pacientes con un monto isquémico > 10 %, con FE VI conservada, sin necrosis en los EPM, utilizando Tc⁹⁹ MIBI como radiotrazador, apremio farmacológico en el 70 % de los pacientes y adquiriendo las imágenes de estrés en forma tardía 60 minutos luego de la inyección del trazador; bajo estas condiciones no encontraron diferencias en cuanto a la sincronía VI entre los pacientes isquémicos y pacientes sin isquemia¹⁰. En concordancia con estos resultados Zhou y cols, trabajando con una población de pacientes sin isquemia, isquémicos y pacientes con disfunción VI, utilizando apremio físico y farmacológico, adquiriendo imágenes a la hora luego de la inyección de Tc⁹⁹ MIBI como trazador; reportaron no encontrar diferencias en la sincronía VI entre las imágenes de reposo y las de esfuerzo en estos grupos de pacientes¹¹.

Las críticas a estas experiencias, y algunas explicaciones a esta discordancia entre los resultados esperados y los obtenidos podrían estar relacionados con la metodología y la falta de protocolización en la realización de los EPM.

La obtención de imágenes del EPM SPECT – gatillado, utilizando Tc⁹⁹ MIBI, después del esfuerzo provee información del estado de la perfusión miocárdica en el momento del máximo esfuerzo, cuando se inyecta el radiotrazador; sin embargo, los parámetros de función VI, volúmenes ventriculares, motilidad parietal y sincronía ventricular se obtienen en el momento de la adquisición de la imagen, es decir, luego de algunos minutos, y es posible adquirirlas varias horas después de terminado el esfuerzo, esta particularidad es debida a la cinética del radiofármaco que no redistribuye y queda alojado dentro de las mitocondrias de los miocitos. Luego de una nueva inyección del radiotrazador, 2 a 3 horas más tarde de finalizado el esfuerzo, se realizan las imágenes de reposo, donde se obtiene la información de la perfusión, la función y la sincronía VI en esas condiciones. La duración del atontamiento miocárdico depende de la severidad de la isquemia, que se prolongará durante minutos a horas. El hecho de no protocolizar esta secuencia de adquisición de imágenes precoces en el post esfuerzo inmediato, para obtener datos de la sincronía VI asociadas a la disfunción ventricular, producto del atontamiento miocárdico isquémico, ha redundado en resultados controvertidos en establecer la asociación de disincronía VI en el contexto de isquemia miocárdica, según reportes publicados previamente. Teniendo en cuenta estas dificultades técnicas que podrían dar lugar a falsos negativos, Chen et al evaluaron la disincronía VI utilizando TI²⁰¹, adquiriendo las imágenes dentro de los 10 minutos del post stress, encontrando que la isquemia inducida por el stress causa disincronía en la contracción del VI en la región isquémica, mientras que en el miocardio no isquémico se evidenciaron parámetros de sincronía normal¹². Sin embargo, Singh et al en una experiencia similar utilizando como trazador TI²⁰¹, adquiriendo las imágenes a los 10 minutos post esfuerzo, no pudieron confirmar éstos hallazgos, encontrando que los índices de sincronía empeoraban en las imágenes de reposo, independientemente del tipo de defecto de perfusión

fijos o reversibles¹⁸. Mayor controversia sobre el tema aportan los trabajos publicados por Gimelli et al y Lin et al, el primero utilizando Tc⁹⁹ encontró en un grupo de pacientes con EC que la disincronía es frecuente en pacientes con alta carga aterosclerótica, y se encuentra asociada a la presencia de anomalías en la perfusión miocárdica. Sin embargo, Lin utilizando TI²⁰¹ y realizando apremio farmacológico, evidenció que la disincronía VI no tiene valor agregado para el diagnóstico de EC obstructiva > 50%^{19,20}.

Por lo tanto, ante la falta de claridad en la relación a la disincronía VI y la isquemia miocárdica, en este trabajo se intenta manejar las diferentes variables que podrían influenciar en los resultados publicados en la literatura. En esta experiencia, se seleccionaron los pacientes, descartando aquellos con antecedentes de enfermedad coronaria conocida, infarto agudo de miocardio previo, portadores de marcapasos, BCRI, QRS ancho, miocardiopatía conocida o quienes tenían una FE VI anormal; se realizó a todos los pacientes esfuerzo físico en cicloergómetro; tanto en reposo como esfuerzo; en todos los pacientes, se utilizó como radiotrazador Tc⁹⁹ MIBI, se estandarizó la dosis del material radiactivo en esfuerzo y reposo, se adquirieron las imágenes post esfuerzo entre los 5 y 10 minutos de finalizado el mismo, y se inyectó la dosis de reposo a las 3 hs de finalizado el esfuerzo; se incluyeron pacientes que tuvieran un monto isquémico de grado severo, mayor al 9 % del VI (SDS > 9); y todos los pacientes tenían una FE VI normal. De tal forma que en el presente estudio, en un grupo de pacientes sin isquemia y un grupo de pacientes isquémicos, la sincronía VI en condiciones de reposo fue similar en ambos grupos, pero claramente diferente en condiciones de esfuerzo. Esta diferencia se manifestó por un aumento en el AB, DS y una disminución en la K como expresión de disincronía VI en los pacientes con isquemia; diferencia más marcada aun cuando se analizó el delta entre el esfuerzo y reposo de los parámetros de sincronía, que permite apreciar como la sincronía en el grupo de pacientes sin isquemia tiene un comportamiento normal, mejorando con el esfuerzo; situación inversa en condiciones de isquemia, cuando el VI se encuentra disincronico, y como consecuencia de ello los valores del análisis de fase lejos de mejorar empeoran, aumentando el AB, DS y disminuyendo la K.

En el presente trabajo se demuestra que la isquemia inducida por el estrés es la explicación a la disincronía mecánica producto del atontamiento parietal regional, y un marcador de valor para la detección de pacientes con enfermedad coronaria. El aumento de los VFS, VFD y la caída de la FE VI producto del atontamiento isquémico se encuentran asociados a parámetros de sincronía VI alterados, situación que fuera descrita previamente por otros autores evaluando la motilidad parietal y la fracción de eyección VI, pero no demostrado previamente utilizando los parámetros de disincronía del análisis de fase^{7,21}.

Los EPM SPECT son uno de los test más solicitados para la detección de isquemia y enfermedad coronaria obstructiva. La detección de isquemia miocárdica depende del flujo

relativo entre dos territorios. En pacientes con lesiones ateroscleróticas obstructivas significativas de múltiples vasos coronarios, la reserva de flujo se reduce en todos los territorios produciendo lo que se ha descrito como fenómeno de isquemia balanceada. Este escenario plantea un desafío para la cardiología nuclear, ya que los pacientes con EC de múltiples vasos pueden tener un EPM normal o levemente anormal, debido a la hipocaptación homogénea en los tres territorios coronarios, producto de la limitación de los EPM SPECT en cuantificar el flujo coronario en forma relativa y no absoluta, en ml / gramo de tejido en función del tiempo, capacidad que presenta la tomografía por emisión de positrones (PET)^{22,23}. Esta limitación técnica de los EPM SPECT genera falsos negativos o la subestimación de la EC en este escenario clínico puntual. A pesar de ello, la cardiología nuclear cuenta con herramientas complementarias que ayudan a reconocer la presencia de esta situación clínica incluso cuando las imágenes de perfusión demuestran lo contrario. Ejemplos de esto, son las alteraciones de la motilidad parietal y la caída de la FE durante el esfuerzo, debido al atontamiento miocárdico, definido como la disfunción global o regional, después de una situación de estrés que induce isquemia miocárdica^{7,24}. Otros indicadores de EC extensa, con obstrucciones significativas de dos o más arterias coronarias, que podrían encontrarse asociados a la isquemia balanceada frente a un apremio son la dilatación transitoria del VI, la captación aumentada del radiotrazador a nivel pulmonar y del ventrículo derecho, como expresión de disfunción VI durante el apremio²⁵. En contrapartida, en algunos pacientes, la atenuación de partes blandas o artefactos en la imagen producto del movimiento del paciente durante la adquisición, podrían simular defectos de perfusión reversibles o interpretados como isquémicos, dificultando el diagnóstico y alterando la especificidad del método.

Son particularmente éstos dos escenarios, la isquemia balanceada (falsos negativos o verdaderos positivos que subestiman la EC) y los artefactos técnicos (falsos positivos), donde los marcadores auxiliares de isquemia toman relevancia clínica en la interpretación del estudio y del paciente.

Si bien, los EPM cuentan con la información que aporta la ergometría, otro dato fundamental para reconocer pacientes de riesgo. De acuerdo a la fisiopatología de la disincronía mecánica, teniendo en cuenta que a mayor extensión y severidad de la isquemia, mayor probabilidad de presentar atontamiento miocárdico isquémico, la disincronía VI podría ser considerada un marcador auxiliar de isquemia miocárdica, de la misma forma que se utiliza la motilidad parietal, la función sistólica VI, la dilatación transitoria del VI, la captación pulmonar en la identificación de los pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos.

Implicancias Clínicas

- Los EPM SPECT gatillados permiten en un solo estudio, en una sola adquisición, conocer información sobre la perfusión miocárdica, los volúmenes, la función ventricular y el grado de sincronía VI.

- En los pacientes con EC e isquemia, los índices del análisis de fase se encuentran alterados como expresión de atontamiento miocárdico y disincronía VI.
- El análisis de fase podría considerarse un dato objetivo más, que aporte información que ayude en la interpretación de los EPM y de la clínica del paciente, como actualmente se utilizan la información aportada por la ergometría y otros marcadores auxiliares de isquemia.

CONCLUSIONES

Los pacientes con isquemia miocárdica presentan disincronía VI post estrés, identificada utilizando el análisis de fase, obtenido de los EPM SPECT gatillados.

BIBLIOGRAFIA

1. Knuuti J, Wijns W, Bax J, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* **2020**; 41: 407 - 477.
2. Chen J, Garcia EV, Tauxe E, et al. Onset of left ventricular mechanical contraction as determined by phase analysis of ECG-gated myocardial perfusion SPECT imaging: Development of a diagnostic tool for assessment of cardiac mechanical dyssynchrony. *J Nucl Cardiol* **2005**; 12: 687 - 695.
3. Prinzen F, Vernooy K, Delhaas T, et al. Mechano-energetics of the asynchronous and resynchronized heart. *Heart Fail Rev* **2011**; 16: 215 - 224.
4. Iskandrian, A. E., & Garcia, E. V. (2011). *Atlas of Nuclear Cardiology: Imaging Companion to Braunwald's Heart Disease: Expert Consult-Online and Print*. Elsevier Health Sciences.
5. Galt J, Garcia E, Robbins W, et al. Effects of myocardial wall thickness on SPECT quantification. *IEEE Trans Med Imag* **1990**; 9: 144 - 150.
6. Chen J, Faber T, Garcia E, et al. Temporal resolution of multi-harmonic phase analysis of ECG-gated myocardial perfusion SPECT studies. *J Nucl Cardiol* **2008**; 15: 383 - 391.
7. Johnson L, Verdesca S, Campanella M, et al. Post ischemic stunning can affect left ventricular ejection fraction and regional wall motion on post stress gated sestamibi tomograms. *J Am Coll Cardiol* **1997**; 30: 1641 - 1648.
8. Aljaroudi W, Alraies M, Cerqueira M, et al. Association of left ventricular mechanical dyssynchrony with survival benefit from revascularization: A study of gated positron emission tomography in patients with ischemic LV dysfunction and narrow QRS. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* **2012**; 39: 1581 - 1591.
9. Aljaroudi W, Cerqueira M, Jaber W, et al. Predictors and incremental prognostic value of left ventricular mechanical dyssynchrony response during stress-gated positron emission tomography in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol* **2012**; 19: 958 - 969.
10. Aljaroudi W, Koneru J, Iskandrian A, et al. Impact of ischemia on left ventricular dyssynchrony by phase analysis of gated single photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* **2011**; 18: 36 - 42.
11. Zhou Y, Patel Z, Cao K, et al. Left ventricular dyssynchrony parameters measured by phase analysis of post-stress and resting gated spect myocardial perfusion imaging. *World J Nucl Med* **2013**; 12: 3 - 7.
12. Chen C, Shen T, Kao C, et al. Stress-induced myocardial ischemia is associated with early post-stress left ventricular mechanical dyssynchrony as assessed by phase analysis of 201TI gated spect myocardial perfusion imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* **2012**; 39: 1904 - 1909.
13. Tilkemeier P, Bourque J, Weinberg R et al. ASNC imaging guidelines for nuclear cardiology procedures. Standardized reporting of nuclear cardiology procedures. *J Nucl Cardiol* **2017**; 24: 2064 - 2128.
14. Erriest J, Vita N, Camilletti J, et al. Estudios de perfusión miocárdica SPECT en la evaluación de la sincronía ventricular izquierda: los secretos técnicos y metodológicos para obtener datos de sincronía ventricular izquierda. *Rev Fed Arg Cardiol* **2022**; 51: 55 - 60.

15. Erriest J, Redolatti M, Camilletti J y col. Validación de parámetros de normalidad en el análisis de sincronía ventricular izquierda en estudios de perfusión miocárdica Spect gatillados. (Abstract Presentación Oral). Congreso de la Federación Argentina de Cardiología. Rosario. Mayo **2015**
16. Trimble M, Velazquez E, Barnhart H, et al. Repeatability and reproducibility of phase analysis of gated single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging used to quantify cardiac dyssynchrony. *Nucl Med Commun* **2008**; 29: 374 - 381.
17. Lin X, Garcia E, Soman P, et al. Repeatability of left ventricular dyssynchrony and function parameters in serial gated myocardial perfusion SPECT studies. *J Nucl Cardiol* **2010**; 17: 811 -816.
18. Singh H, Patel C, Narang R, et al. Does perfusion pattern influence stress-induced changes in left ventricular mechanical dyssynchrony on thallium-201-gated SPECT myocardial perfusion imaging? *J Nucl Cardiol* **2015**; 22: 36 - 43.
19. Gimelli A, Liga R, Marzullo et al. Determinants of left ventricular mechanical dyssynchrony in patients submitted to myocardial perfusion imaging: A cardiac CZT study. *J Nucl Cardiol* **2016**; 23: 728 – 736.
20. Lin W, Wang S, Wu Y, et al. The clinical usefulness of phase analysis in detecting coronary artery disease using dipyridamole thallium-201-gated myocardial perfusion imaging with a cadmium-zinc telluride camera. *J Nucl Cardiol* **2020**; 27: 241 – 250.
21. Shair T, Germano G, Kavanagh PB, et al. Incremental prognostic value of post-stress left ventricular ejection fraction and volume by gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* **1999**; 100: 1035 - 1042.
22. Naya M, Murthy V, Garber M, et al. Preserved coronary flow reserve effectively excludes high risk coronary artery disease on angiography. *J Nucl Med* **2014**; 55: 248 - 255.
23. Berman DS, Kang X, Hayes SW, et al. Underestimation of extent of ischemia by gated SPECT myocardial perfusion imaging in patients with left main coronary artery disease. *J Nucl Cardiol* **2007**; 14: 521 - 528.
24. Emmett L, Mansberg R, Zhao W, et al. Comparative assessment of rest and post-stress left ventricular volumes and left ventricular ejection fraction on gated myocardial perfusion imaging (MPI) and echocardiography in patients with transient ischaemic dilation on adenosine MPI: Myocardial stunning or subendocardial hypoperfusion? *J Nucl Cardiol* **2012**; 19: 735 - 742.
25. Daou D, Coaguila C, Le Guludec D, et al. Discordance between exercise SPECT lung Tl-201 uptake and left ventricular transient ischemic dilation in patients with CAD. *J Nucl Cardiol* **2004**; 11: 53 - 61.

Artículo Original de Investigación

Pronóstico a largo plazo de la revascularización completa percutánea en pacientes con infarto agudo de miocardio y enfermedad multivaso. Experiencia de un centro.

Long term prognostic value of complete revascularization in patients with myocardial infarction and multivessel disease. A single center experience

Miguel Hominal, Antonela Braida, Lautaro López, Nahuel Constantin, Fabricio Etchetto

Unidad Coronaria. Servicio de Cardiología Sanatorio Diagnóstico. Santa Fe.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 15 de Febrero de 2024

Aceptado después de revisión

el 20 de Marzo de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:

Infarto, revascularización completa, vaso culpable.

Keywords:

Myocardial infarction, complete revascularization, culprit vessel.

RESUMEN

Introducción: la enfermedad multivaso (MV) es frecuente en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), implicando peor pronóstico intrahospitalario y a largo plazo. La revascularización completa (RC) en IAMEST demostró reducir eventos cardiovasculares (ECV). Este concepto no está claro en IAMSEST.

Objetivo: determinar el pronóstico a largo plazo de la RC en IAM con enfermedad MV.

Material y métodos: se evaluaron los IAM ingresados desde 07/2016 a 12/2022. Se consideró MV a lesiones $\geq 70\%$ en otro vaso, más allá del vaso culpable (VC). Se excluyeron revascularizados mediante cirugía, fallecidos en internación y perdidos. Se consideró RC cuando se hayan tratado todas las lesiones factibles. Se evaluaron los ECV durante el seguimiento.

Resultados: del total, el 30,7% presentaron enfermedad MV (n=189). El 59,8% fueron IAMEST y 40,2% IAMSEST. Se dividió a la muestra en: revascularización del VC vs. RC. La RC se efectuó 42,8% intrahospitalaria y 57,1% diferida. Se realizó seguimiento (33 meses) registrando menor tasa de eventos en RC: IAM (6% vs. 10,5%; p=0,2), ACV (0% vs. 5,7%; p=0,02), revascularización (10,7% vs. 26,7%; p=0,006), muerte (20,2% vs. 38,1%; p=0,008) y eventos combinados (31% vs. 59%, p=0,0001). Observándose sobrevida libre de muerte, revascularización y ECV combinados a favor del grupo RC (p=0,004, p=0,002 y p<0,001 respectivamente). Se identificó como única variable predictora independiente de ECV a la RC (OR 0,73 95% IC 0,65-0,88; p=0,001).

Conclusión: la RC en IAM con enfermedad MV reduce la mortalidad, revascularización y eventos combinados durante el seguimiento alejado.

Long term prognostic value of complete revascularization in patients with myocardial infarction and multivessel disease. A single center experience

ABSTRACT

Introduction: multivessel (MV) disease is common in patients with myocardial infarction (MI), with worse prognostic during hospitalization and over a long term. Complete revascularization (CR) in STEMI reduces major cardiovascular events (MACE). This strategy is not clear in patients with NSTEMI.

Objectives: to determine the long-term prognosis of CR in patients with MI an MV disease.

Methods: all MI admitted between 07/2016 and 12/2022 were analyzed. MV disease was considered when $\geq 70\%$ stenosis was observed in a vessel other than the culprit (CV). CABG, in-hospital deaths and loss in follow-up were excluded. CR was defined as revascularization for all feasible stenoses. MACE was analyzed during follow up.

Results: from all the patients evaluated, 30.7% presented MV disease (n=189); 59.8% were STEMI and 40.2% NSTEMI. The sample was divided into two groups: CV revascularization vs CR. CR was performed in hospital in 42.8% and in 57.1% after discharge. Follow-up was made (33 months median) reporting a lower rate of MACE in the CR group: MI 6% vs 10.5% (p=0.2), stroke 0% vs 5.7% (p=0.02), PCI 10.7% vs 26.7%; (p=0.006), death 20.2% vs 38.1% (p=0.008) y combined

events 31% vs 59% ($p=0.0001$). MACE-free survival was observed in CR group ($p<0.001$). CR was identified as an independent predictor variable of MACE during follow-up (OR 0.73 95% IC 0.65-0.88; $p=0.001$).

Conclusion: CR in patients with MI and MV disease reduces mortality, revascularization, and MACE during the long term.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria multivaso (MV) es un hallazgo angiográfico frecuente en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). Datos reportados en registros de grandes escalas sugieren que más del 40% de los casos de IAM con elevación del segmento ST (IAMEST), a los que se practica una intervención coronaria percutánea (ICP) primaria presentan lesiones más allá del vaso culpable (VC) del evento^{1,2}.

En comparación con aquellos pacientes con IAM y enfermedad de un único vaso, los pacientes con MV tienen peor pronóstico tanto durante la hospitalización como a largo plazo, con mayor tasa de eventos cardiovasculares (ECV) durante el seguimiento y mayor necesidad de revascularización a largo plazo^{3,4}. Este pronóstico adverso suele asociarse a diversos factores, como un perfil de alto riesgo clínico (mayor prevalencia de Diabetes Mellitus e IAM previo), mayor desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC), shock cardiogénico y complicaciones mecánicas⁵.

En la última década se han publicado múltiples ensayos clínicos (PRAMI, CvLPRIT, DANAMI-3 y COMPLETE), que demostraron mejores resultados^{6,7,8,9}.

La estrategia de revascularización completa (RC), ya sea inmediata o en etapas, en pacientes con IAMEST, ha demostrado reducir tanto puntos finales blandos como puntos finales duros.

Este concepto no está del todo definido para aquellos pacientes con IAMSEST, subgrupo de pacientes que suele englobar a una población más heterogénea: pacientes añosos, mayor prevalencia de diabetes, enfermedad coronaria y revascularización previa. Existen publicaciones que avalan dicha conducta en esta población^{10,11}.

Las recomendaciones actuales sugieren fuertemente la RC en los pacientes con IAMEST dentro de la fase hospitalaria o hasta los 45 días post evento (clase I), mientras que en aquellos pacientes con IAMSEST se podría indicar (clase IIa), y se sugiere la utilización de evaluación funcional invasiva (clase IIb)¹².

Con el fin de conocer la realidad en nuestro medio, se realizó el actual registro para determinar el impacto pronóstico de la estrategia de revascularización en todo el espectro de pacientes con IAM y enfermedad MV. El objetivo de este trabajo es determinar el valor pronóstico a mediano plazo de la RC en pacientes ingresados por IAM con enfermedad MV.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron todos aquellos pacientes ingresados de manera consecutiva a Unidad Coronaria del Sanatorio Diagnóstico por IAM desde julio de 2016 hasta diciembre

de 2022. Se consideraron elegibles tanto los pacientes con IAMEST como aquellos con IAMSEST.

Se definió IAM en aquellos pacientes con clínica de SCA y elevación de biomarcadores cardíacos, asociado a la presencia de alguno/s de los siguientes criterios: a) cambios dinámicos de segmento ST ≥ 1 mm; b) alteración de la motilidad o perfusión en estudio de imagen; c) evidencia de trombo intracoronario. Solo se incluyeron los IAM tipo I según la cuarta definición universal¹³.

Se consideró lesión de MV a la presencia de lesiones significativas según angiografía cualitativa ($\geq 70\%$) en al menos dos vasos epicárdicos. El VC se determinó según la presencia de cambios electrocardiográficos, alteraciones segmentarias de la motilidad parietal y/o características anatómicas de la placa.

Se excluyeron los casos en los que se decidió revascularización quirúrgica (CABG) y los sujetos fallecidos durante la internación, en los cuales no se pudo realizar seguimiento, así como también los perdidos.

Se dividió a la muestra en dos grupos: Grupo I (revascularización del VC) y Grupo II (RC). Se consideró RC en aquellos casos sometidos a ICP de MV en la cual se hayan tratado todas las lesiones anatómicamente factibles. En caso de angioplastia fallida o lesiones no revascularizables (debido a características anatómicas) se consideró la intención de tratar para determinar el grupo a asignar. Así mismo, se contempló un período de hasta 45 días post alta para efectuar la revascularización y ser considerado como estrategia inicial definida durante el evento índice, mismo lapso utilizado por los ensayos clínicos en este escenario.

La decisión de la estrategia realizada (revascularización del VC vs. RC) se llevó a cabo en todos los casos dependiendo de variable hemodinámicas (estabilidad del paciente), la posibilidad de identificar un vaso responsable del evento, la factibilidad anatómica de la revascularización y preferencia del paciente y/o médico de cabecera.

Se realizó seguimiento mediante contacto telefónico y/o control clínico ambulatorio en todos los pacientes hasta diciembre de 2023, en busca de detección de ECV (IAM, ACV, necesidad de revascularización y muerte).

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS (versión 25). Los resultados fueron expresados como media, mediana o rango. La independencia de las variables se estableció con un nivel de significancia de la $p < 0,05$ mediante test de Chi cuadrado o de Student, según su categoría. Se efectuó análisis de sobrevida y de regresión logística para la evaluación de ECV durante el seguimiento. Se realizó análisis multivariado para identificar variables predictoras de eventos cardiovasculares. Las variables consideradas para

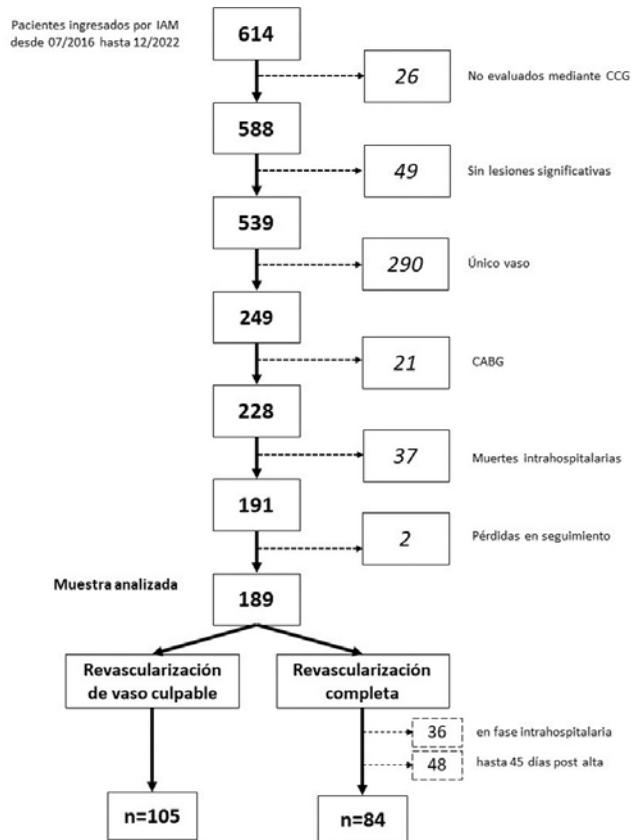


FIGURA 1
Selección de la muestra

integrar el modelo fueron aquellas que presentaron valor de $p \leq 0,1$ en el análisis univariado y prevalencia era $>2\%$.

RESULTADOS

Del total de los IAM ingresados ($n=614$) durante el período analizado (07/2016 a 12/2022), se conformó una muestra de 189 pacientes (30,7%) (Figura 1). Del total 59,8% fueron IAMEST y 40,2% IAMSEST. La mediana de edad fue de 68 años, con predilección por el sexo masculino (64,6%). El factor de riesgo más prevalente fue la hipertensión arterial (79,4%), y el 33,9% eran diabéticos. El 34,4% tenía diagnóstico previo de cardiopatía isquémica.

Al momento del ingreso, el 81,4% presentaban angina, 21,7% se encontraban en Killip-Kimbal II-IV, y la mediana desde el inicio de los síntomas a la consulta fue de 6 hs. Un 48,7% presentaron supradesnivel del segmento ST, 13,2% infradesnivel del segmento ST y 15,9% un ECG normal.

El 99% de los pacientes recibieron tratamiento con doble antiagregación plaquetaria, siendo el clopidogrel el agente inhibidor del ADP más frecuentemente utilizado (76,2%). Todos los pacientes recibieron terapia con estatinas de moderada a alta intensidad.

La reperusión se llevó a cabo en el 74,3% de los pacientes con supradesnivel del ST, y el motivo más frecuente de la falta de reperusión fue por encontrarse fuera de ventana terapéutica (69%). El acceso radial fue utilizado en el 90,4%

TABLA 1.
Características de la población

	Total	VC (n=105)	RC (n=84)	P
VARIABLES DEMOGRAFICAS				
Edad (mediana)	68 (39-92)	69 (41-92)	67 (39-91)	0,1
Sexo femenino	35,4%	32,4%	39,3%	0,3
Factores de riesgo				
Hipertensión	79,4%	82,9%	75%	0,1
Diabetes	33,9%	38,1%	28,6%	0,1
Dislipemia	40,2%	47,6%	31%	0,02
Antecedentes CV				
Cardiopatía isquémica	34,4%	46,7%	19%	0,08
Enfermedad vascular	6,9%	8,6%	2,4%	0,3
Insuficiencia cardíaca	6,9%	5,7%	8,3%	0,4
ACV/AIT	7,4%	8,6%	6%	0,4
Uso de AAS	34,9%	49,5%	16,7%	0,03
VARIABLES DE PRESENTACION				
Tipo de IAM				
IAMEST	59,8%	57,1%	63,1%	0,4
IAMSEST	40,2%	42,9%	36,9%	0,4
KKII-IV	21,7%	25,7%	16,6%	0,1
PAS (mediana)	140 mmHg	140 mmHg	130 mmHg	0,4
Angor al ingreso	81,4%	78,1%	85,7%	0,1
Horas de síntomas (mediana)	6 hs	7 hs	5 hs	0,1
Electrocardiograma				
Supradesnivel del ST	48,7%	44,8%	53,6%	0,7
Infradesnivel del ST	13,2%	14,3%	11,9%	0,6
Ondas T negativas	7,4%	6,7%	8,3%	0,7
Sin cambios	15,9%	18,1%	13,1%	0,6
ANATOMIA Y REVASCULARIZACION				
Acceso vascular				
Radial	90,4%	81,9%	78,6%	0,5
Femoral	19,5%	18,1%	21,4%	0,5
Vasos afectados				
2	70,9%	65,7%	77,4%	0,06
3	29,1%	34,3%	22,6%	0,07
TCI	9%	10,5%	7,1%	0,4
Dominancia derecha	89,9%	86,7%	94%	0,5

de los casos. Respecto a la anatomía coronaria, el 70,9% presentaban lesión de dos vasos, el 29,1% de tres vasos y el 9% compromiso de TCI.

En cuanto a las complicaciones intrahospitalarias, la IC resultó ser la más frecuente (29,1%), seguida de la insuficiencia renal (9%), sangrado mayor y menor (5,8%) y fibrilación auricular (5,3%).

TABLA 2.
Eventos cardiovasculares durante el seguimiento

	Total	VC (n=105)	RC (n=84)	P
IAM	8,5%	10,5%	6%	0,2
ACV	3,2%	5,7%	0%	0,02
Revascularización	19,6%	26,7%	10,7%	0,006
Muerte	30,2%	38,1%	20,2%	0,008
Eventos combinados	46,6%	59%	31%	0,0001

Se dividió a la muestra en dos grupos: revascularización del VC vs. RC. No se objetivaron diferencias significativas en cuanto a las características demográficas entre ambos grupos. En la *tabla 1* se reflejan los datos comparativos.

Respecto a la anatomía coronaria, la mayoría de los pacientes pertenecientes al grupo RC tenía lesión de dos vasos. También se observó una mayor tasa de reperusión en este grupo (63,3% vs. 86,8%, p=0,04), y lógicamente, mayor realización de angioplastia diferida (46,7% vs. 89,2%, p=0,01).

No se registraron diferencias significativas en la tasa de complicaciones intrahospitalarias (insuficiencia renal, IC, sangrado, fibrilación auricular y shock cardiogénico), ni en la mediana de estancia hospitalaria entre ambos grupos.

Respecto al grupo RC, la misma se efectuó en el 42,8% durante la internación índice (RC intrahospitalaria) y el 57,1% dentro de los 45 días (RC diferida), siendo la mediana de 31 días en este subgrupo. En cuanto al tratamiento al alta, todos los pacientes recibieron aspirina, 68% clopidogrel, 23,3% prasugrel, 94,2% betabloqueantes y 100 % estatina de moderada-alta intensidad (sin diferencias entre ambos grupos).

Se realizó seguimiento en todos los casos (mediana de 33 meses; rango 1 a 86 meses), constatando la siguiente tasa de eventos cardiovasculares: IAM 8,5%, ACV 3,2%, necesidad de revascularización 19,6%, muerte 30,2%, y eventos combinados 46,6%. Al analizarlos por grupo, se observó una diferencia significativamente menor en el grupo RC, como se observa en la *tabla 2*. La mediana de tiempo transcurrido entre el alta hospitalaria y el primer evento fue de 26 meses.

TABLA 3.
Análisis univariado

	ECV SI (n=88)	ECV NO (n=101)	P
Sexo femenino	37,5%	33,7%	0,5
Edad	69 años	67 años	0,3
DBT	38,6%	29,7%	0,1
Cardiopatía isquémica previa	40,9%	28,7%	0,07
IAMSEST	38,6%	41,6%	0,6
IAMEST	61,4%	58,4%	0,6
Revascularización completa	29,5%	57,4%	<0,001
FEVI 40%	19,3%	18,8%	0,9

Se efectuó un análisis de sobrevida mediante regresión de Cox, evidenciando una significativa sobrevida libre de muerte, revascularización y eventos combinados a favor del grupo RC (p=0,004, p=0,002 y p<0,001 respectivamente) (*Figura 2*).

Se efectuó análisis univariado para evaluar la presencia de eventos combinados al seguimiento, utilizando las variables de relevancia clínica: edad, sexo femenino, diabetes, cardiopatía isquémica previa, FEVI <40%, la estrategia de RC y el tipo de IAM (*Tabla 3*). En base a dichos resultados se realizó análisis de regresión logística, lo cual permitió determinar como única variable predictora independiente de ECV combinados durante el seguimiento a la estrategia de RC (OR 0,73 95% IC 0,65-0,88; p=0,001), como se muestra en la *tabla 4*.

DISCUSIÓN

En la presente experiencia, la decisión de realizar revascularización de MV o VC se llevó a cabo según criterios clínicos. Esta situación pone en evidencia que en la práctica cotidiana se suelen evaluar los casos de manera individual, teniendo en cuenta parámetros demográficos (edad), factores de riesgo (diabetes mellitus), comorbilidades (insuficiencia renal, riesgo de sangrado), anatomía coronaria y preferencia del paciente.

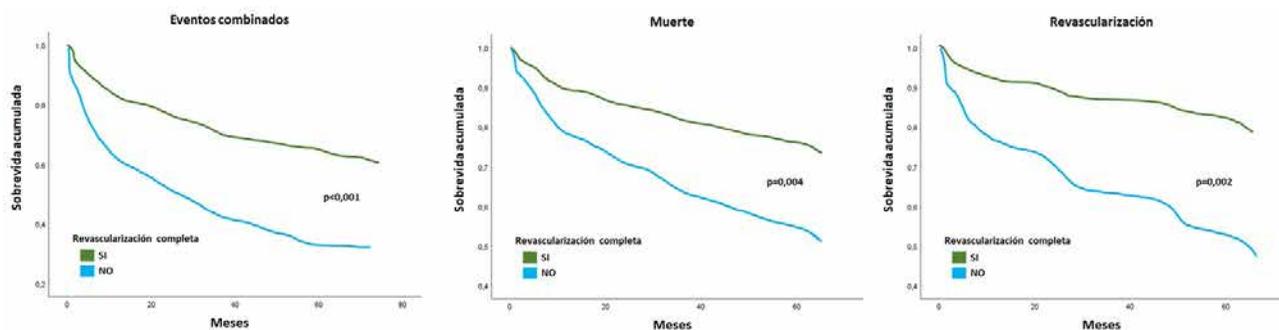


FIGURA 2
Eventos cardiovasculares durante el seguimiento

TABLA 4.
Análisis multivariado

	OR	IC 95%	p
DBT	0,74	0,39-1,4	0,36
Cardiopatía isquémica previa	0,77	0,39-1,51	0,45
Tipo de IAM	1,33	0,71-2,5	0,35
Revascularización completa	0,73	0,65-0,88	0,001

En los últimos años han sido publicados múltiples ensayos clínicos de pacientes con IAM y enfermedad MV. En todos los casos se comparó la ICP al VC seguido de tratamiento médico versus la ICP de MV. El estudio PRAMI demostró que la RC reduce de manera significativa la tasa de IAM no fatal y angina refractaria. Posteriormente, el estudio CvLPRIT demostró similares resultados, con reducción de la tasa de eventos combinados a los 12 meses. El estudio DANAMI-3 PRIMULTI puso de manifiesto que la RC guiada por reserva fraccional de flujo (FFR) reduce significativamente el riesgo de eventos adversos, a expensa de menor necesidad de revascularización en el seguimiento. Un metaanálisis publicado, en el cual se incluyeron los tres estudios muestra un resultado favorable a la revascularización de MV¹⁴. Sin embargo, este beneficio se refleja en la reducción de ECV combinados (debido en gran parte a la reducción de las nuevas revascularizaciones) y no a la reducción de eventos duros. Se demuestra también que la RC parece ser segura, ya que no se observó un aumento significativo de complicaciones relacionadas con los procedimientos (ACV, sangrados e insuficiencia renal).

En los últimos años se publicó el estudio COMPLETE, ensayo clínico de mayores dimensiones en este escenario (n=4041), que demostró que la estrategia de RC de rutina en pacientes con IAMEST y MV, realizada durante la hospitalización inicial o poco después del alta, es superior a una estrategia de revascularización del VC para reducir el riesgo de muerte por causas cardiovasculares o nuevo IAM, así como el riesgo de muerte por causas cardiovasculares, nuevo IAM o revascularización inducida por isquemia, con una mediana de seguimiento de 3 años.

Al realizar una comparación entre la experiencia propia y los estudios publicados, se observa una tendencia similar en la reducción de eventos combinados, como se detalla en la *tabla 5*.

Respecto a este registro, cabe destacar la diferencia en el tamaño muestral, el tipo de población incluida (IAMEST y IAMSEST), los componentes del punto final primario combinado analizado en los distintos casos (algunos incluyeron hospitalización por IC y otros no incluyeron revascularización), y la técnica de revascularización empleada. Sobre este último punto, se resalta que en la mayoría de los ensayos clínicos la revascularización fue guiada por FFR

TABLA 5.
Puntos finales combinados según estudios publicados

	Grupo VC	Grupo RC	P
PRAMI	22,9%	8,9%	<0,001
CVLPRIT	21,2%	10%	0,009
DANAMI-3	22%	13%	0,004
COMPLETE	16,7%	8,9%	<0,001
Registro Diagnóstico	59%	31%	0,0001

(no disponible en este centro al momento de la muestra seleccionada), y el uso de stent liberadores de droga (DES) fue significativamente mayor (49% en el presente registro). Otro aspecto fundamental fue la diferencia en el tiempo de seguimiento realizado, ya que, en la mayoría de los estudios los pacientes fueron seguidos durante 12 meses, excepto COMPLETE (36 meses). En este registro el seguimiento mínimo fue de un año y el máximo de 86 meses, lo que genera sin dudas un aumento en la tasa de ECV reportados. Así mismo, esta diferencia significativa de eventos en esta población se puede explicar en parte por las características de la muestra (población más añosa y con mayor prevalencia de comorbilidades), habitualmente infrarrepresentada en los ensayos clínicos.

El beneficio de la estrategia sistemática de RC en pacientes con IAMSEST no se encuentra tan establecido. La experiencia reportada por algunos autores demuestra una tendencia similar a los pacientes con IAMEST. Zapata y cols reportaron un beneficio de la RC por sobre la ICP del VC en 609 pacientes con SCASST, a expensas de reducción de necesidad de revascularización¹⁵. Un metaanálisis publicado por Jae-Sik, en el cual se incluyeron 8425 pacientes de 8 estudios observacionales, demostró una reducción de la ICP repetida a favor de la estrategia de RC, sin diferencias en cuanto a la mortalidad y el infarto¹⁶. Posteriormente, un registro de grandes dimensiones (n=21857) de pacientes con IAMSEST demostró que la RC en la fase intrahospitalaria, si bien aumenta la tasa de complicaciones intrahospitalarias, disminuye la mortalidad a largo plazo¹⁷.

Aun así, las recomendaciones actuales de las guías no son contundentes en esta población. En el presente registro estos pacientes representaron el 40% de la muestra incluida. Los beneficios observados en términos de reducción de eventos cardiovasculares se evidenciaron en todo el espectro de los pacientes con IAM. El análisis multivariado no demostró que el tipo de IAM sea predictor de la tasa de eventos, sino la estrategia de revascularización.

Limitaciones

El tamaño reducido de la muestra y el carácter descriptivo del estudio suponen una limitación en la interpretación de los resultados. El diseño unicéntrico dificulta su generalización.

CONCLUSIÓN

En esta experiencia, la RC en pacientes con IAM y enfermedad MV durante la fase aguda y tras los primeros 45 días del alta reduce la mortalidad, la necesidad de revascularización y los eventos combinados durante el seguimiento alejado. Estos beneficios parecerían ser independientes del tipo de IAM. Estudios con diseño y tamaño de muestra adecuado se requieren para confirmar estos hallazgos y avalar una indicación sistemática.

BIBLIOGRAFIA

- Goldstein J, Demetriou D, Grines C, et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* **2000**; 343: 915 - 922.
- Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* **2007**; 28: 1709 - 1716.
- Van der Schaaf R, Timmer J, Ottervanger J, et al. Long-term impact of multivessel disease on cause-specific mortality after ST elevation myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Heart* **2006**; 92: 1760 - 1763.
- Lee J, Park H, Chae S, et al. Predictors of six-month major adverse cardiac events in 30-day survivors after acute myocardial infarction (from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry). *Am J Cardiol* **2009**; 104: 182 - 189.
- Bates E, Tamis-Holland J, Bittl J, et al. PCI strategies in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* **2016**; 68: 1066 - 1081.
- Wald D, Morris J, Wald N et al. Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* **2013**; 369: 1115 - 1123.
- Gershlick A, Khan J, Kelly D, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: The CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol* **2015**; 65: 963 -972.
- Engström T, Kelbæk H, Helqvist S, et al. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* **2015**; 386: 665 - 671.
- Mehta D, Wood D, Storey R, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *N Engl J Med* **2019**; 381: 1411 - 1421.
- Rathod KS, Koganti S, Jain AK, et al. Complete Versus Culprit-only Lesion Intervention in Patients with Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* **2018**; 72: 1989 - 1999.
- Agra-Bermejo R, Cordero A, Rigueiro Veloso P, et al. Long term prognostic benefit of complete revascularization in elderly presenting with NSTEMI: real world evidence. *Rev Cardiovasc Med* **2021**; 22: 475 - 482.
- Byrne R, Rossello X, Coughlan J, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* **2023**; 44: 3720 - 3826.
- Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol* **2019**; 72: 1 - 27.
- Elgendy I, Huo T, Mahmoud A, et al. Complete versus culprit-only revascularization in patients with multi-vessel disease undergoing primary percutaneous coronary intervention: A meta-analysis of randomized trials. *Int J Cardiol* **2015**; 186: 98 - 103.
- Zapata G, Lasave L, Kozak F, et al. Culprit-only or multivessel percutaneous coronary stenting in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: one-year follow-up. *J Interv Cardiol* **2009**; 22: 329 - 335.
- Jae-Sik J, Han-Young J, Jeong-Sook S et al. Meta-Analysis of Multivessel Versus Culprit-Only Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome and Multivessel Coronary Disease. *Am J Cardiol* **2015**; 115: 1027 - 1032.
- Krishnaraj S, Sudheer K, Ajay K, et al. Complete Versus Culprit-only Lesion Intervention in Patients with Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* **2018**; 72: 1989 - 1999.

Artículo Original de Investigación

Fibrilación auricular y tabaquismo: marcadores cardiovasculares predictores de péptido natriurético cerebral en pacientes tratados con ablación por radiofrecuencia

Atrial fibrillation and smoking: cardiovascular markers predicting brain natriuretic peptide in patients treated with radiofrequency ablation

Alberto Guevara Tirado.

Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 28 de Febrero de 2024

Aceptado después de revisión

el 6 de Abril de 2024

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses

Palabras clave:Fibrilación Auricular;
Tabaquismo;
Péptido Natriurético Cerebral;
Ablación por Radiofrecuencia;
Análisis de Datos Secundarios.**Keywords:**Atrial Fibrillation;
Tobacco Use Disorder;
Brain Natriuretic Peptide;
Radiofrequency Ablation;
Secondary Data Analysis

RESUMEN

Introducción: el antecedente tabáquico afectaría la interacción del péptido natriurético cerebral con marcadores cardiovasculares en la fibrilación auricular post-ablación por radiofrecuencia. El objetivo fue analizar la relación y factores predictores del péptido natriurético cerebral (como porción amino terminal del péptido natriurético cerebral) con marcadores bioquímicos y ecocardiográficos en pacientes con y sin hábito tabáquico con fibrilación auricular tratados con ablación por radiofrecuencia

Material y métodos: estudio analítico y transversal, de datos secundarios de Dryad digital repository, con una población de 192 participantes con fibrilación auricular post-ablación por radiofrecuencia. Las variables principales fueron las concentraciones de NT-proBNP (porción amino terminal del péptido natriurético cerebral), medido 1 año después de la primera ablación, y antecedentes tabáquicos. Se utilizó algoritmos de redes neuronales tipo perceptrón multicapa para predecir niveles elevados o bajos de NT-proBNP. Asimismo, se usó estadística bivariada para la relación entre NT-proBNP y marcadores bioquímicos y ecocardiográficos según antecedentes de tabaquismo.

Resultados: con antecedentes de tabaquismo (n=98), el NT-proBNP se correlacionó baja y negativamente con el colesterol-LDL (Rho=-0,307); moderada y negativamente con la fracción de eyección (Rho=-0,488); baja y positivamente con el volumen auricular izquierdo (Rho=0,273). En pacientes sin antecedentes (n=94), se correlaciono baja y positivamente con la presión diastólica (Rho=0,231), baja y negativamente con la alanina aminotransferasa (Rho=-0,212) y la fracción de eyección (Rho=-0,377). El perceptrón multicapa tuvo un porcentaje de precisión para predecir NT-proBNP normal o elevado mayor a 80% en ambos grupos. La asociación de presencia o ausencia de antecedentes tabáquicos con los valores pronosticados de las redes neuronales fueron: en fumadores (V de Cramer=0,510; Kappa: 0,54; sensibilidad:83%; especificidad:75%) y no fumadores: V de Cramer: 0,56; Kappa:0,52; sensibilidad:81%; especificidad: 73%)

Conclusiones: el antecedente tabáquico influye en la correlación entre la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral y marcadores cardiovasculares en pacientes post-ablación por radiofrecuencia por fibrilación auricular. Los algoritmos de redes neuronales son eficientes para el diagnóstico cualitativo de niveles elevados de la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral en función del tipo de exposición previa al tabaco.

Atrial fibrillation and smoking: cardiovascular markers predicting brain natriuretic peptide in patients treated with radiofrequency ablation

ABSTRACT

Introduction: brain natriuretic peptide is secreted due to stretching due to increased ventricular volume. Previous smoking would influence the correlation between this hormone and cardiovascular markers in post-radiofrequency ablation atrial fibrillation. The objective was to analyze the relationship and predictive factors of brain natriuretic peptide with biochemical and

echocardiographic markers in patients with and without smoking habit with atrial fibrillation treated with radiofrequency ablation.

Material and methods: cross-sectional and analytical study of secondary data from the Dryad digital repository, including 192 participants with post-radiofrequency ablation atrial fibrillation. Student's t-test, Spearman correlation, neural networks (multilayer perceptron), kappa and Cramer's V coefficients, Chi-square, determination of sensitivity and specificity were used.

Results: with history of smoking, brain natriuretic peptide was poorly and negatively correlated with LDL-cholesterol, moderately and negatively correlated with ejection fraction; low and positively with left atrial volume. In patients without history, brain natriuretic peptide correlated low and positively with diastolic pressure, low and negatively with alanine aminotransferase and ejection fraction. Multilayer perceptron indicated an accuracy percentage for predicting normal or elevated BNP of more than 80% based on smoking history.

Conclusions: smoking history influences the correlation between brain natriuretic peptide and cardiovascular markers in patients post-radiofrequency ablation for atrial fibrillation. It is feasible to create a neural network algorithm for diagnosing elevated levels of brain natriuretic peptide based on the type of previous exposure to tobacco.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es una de las principales causas de muerte temprana a nivel mundial¹. A pesar de la evidencia acumulada las últimas 7 décadas, su prevalencia de consumo en adultos supera el 30%, la cual, si bien ha descendido los últimos 30 años, aun representa una carga importante para los sistemas de salud globales^{2,3}. Es un comprobado factor de riesgo coronario e influye en la formación de placas ateroscleróticas, principalmente mediante alteraciones trombolíticas, fibrinolíticas y humorales, con importantes efectos genotóxicos que incrementan considerablemente el riesgo de enfermedades crónicas cardiovasculares, así como respiratorias, digestivas, de la piel, cáncer e infecciones^{4,5}.

El mecanismo fisiopatológico de la coronariopatía aterosclerótica mediada por el tabaquismo es ampliamente conocido⁶. Sin embargo, sus influencias sobre las enfermedades arritmicas del corazón son más complejas y pueden ser compartidas con el proceso asociado a la enfermedad coronaria por tabaquismo: generación de hipercoagulabilidad, incremento del gasto cardiaco, reducción de la capacidad de transporte de oxígeno, disfunción endotelial, liberación de catecolaminas, vasoconstricción coronaria, los cuales generan un desgaste miocárdico que incluye las células del sistema cardionector^{7,8}. Sobre la influencia del tabaquismo en la fibrilación auricular, se han asociado con los efectos profibróticos de la nicotina combinada con otros componentes genotóxicos del tabaco, y al estrés oxidativo que generan un ambiente nocivo, con lesión directa y remodelación del tejido miocárdico adyacente a las células del sistema excito-conductor cardiaco^{9,10}.

El tabaquismo, en consecuencia, puede producir un ambiente adverso en pacientes con cardiopatías (incluyendo arritmias), ya que puede generar fibrosis intersticial en las aurículas, habiéndose observado que la exposición a componentes del cigarro incrementaría la expresión de colágeno tipo I y III en los cardiomiocitos, por lo que, los efectos arritmogénicos y profibróticos del tabaquismo podrían afectar la citoarquitectura e histoarquitectura miocárdica con sufi-

ciente intensidad como para afectar la respuesta anatómica, fisiológica y bioquímica cardiaca tras procedimientos intervencionistas como la ablación por radiofrecuencia en pacientes con enfermedades arritmogénicas a nivel de las aurículas (como la fibrilación auricular), las cuales son estructuras altamente sensibles a los efectos arritmogénicos de las sustancias genotóxicas del tabaco, los cuales inducen remodelaciones electrofisiológicas funcionales en estas estructuras cardiacas^{11,12,13}.

En ese sentido, si bien la fibrilación auricular incrementa los niveles de péptido natriurético cerebral incluso con función ventricular normal, y que la restauración del ritmo sinusal normaliza sus concentraciones, los efectos nocivos del consumo anterior de tabaco sobre el miocardio, después del procedimiento de ablación por radiofrecuencia para corregir la fibrilación auricular, podrían distorsionar la respuesta e interacción de esta hormona con factores bioquímicos y ecocardiográficos de forma distinta a como respondería en pacientes no fumadores¹⁴.

Por ello, el objetivo de esta investigación fue analizar la relación entre el péptido natriurético cerebral (como porción amino terminal del péptido natriurético cerebral) con marcadores bioquímicos y ecocardiográficos en pacientes con y sin hábito tabáquico, con fibrilación auricular tratados con ablación por radiofrecuencia. Ello permitirá determinar si el hábito tabáquico genera diferencias en la relación del péptido natriurético cerebral (como porción amino terminal del péptido natriurético cerebral) con diferentes marcadores cardiovasculares tras la ablación con radiofrecuencia por fibrilación auricular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio

Estudio observacional, analítico y transversal, desarrollado a partir de datos secundarios del repositorio internacional de acceso abierto de datos de investigación (*www.datadryad.org*), donde los usuarios pueden descargarlos de forma gratuito y bajo licencia *creative commons*¹⁵. En este es-

tudio, se citó el paquete de datos Dryad, subido por Barmano y colaboradores, llamado "*The association between alcohol consumption, cardiac biomarkers, left atrial size and re-ablation in patients with atrial fibrillation referred for catheter ablation*" ("Asociación entre consumo de alcohol, biomarcadores cardíacos, tamaño de la aurícula izquierda y reablación en pacientes con fibrilación auricular remitidos para ablación con catéter"), el cual fue un estudio que evaluó el consumo de alcohol según los niveles de etilglucuronido capilar y su relación con biomarcadores cardíacos 1 año después de la ablación por radiofrecuencia inicial¹⁶. El total de pacientes utilizado a partir de los datos secundarios de dicha investigación fue de 192 pacientes (136 hombres y 56 mujeres), tratados por primera vez con ablación por radiofrecuencia, de 18 años en adelante, que presentaron fibrilación auricular paroxística y persistente que nunca fueron tratados por ablación u otros procesos con catéter ni cirugías cardíacas, o que hayan padecido al momento del estudio de insuficiencia cardíaca o fracción de eyección ventricular izquierda menor a 35%, así como haber padecido eventos coronarios agudos los últimos 3 meses previos a la recolección de datos. Debido a que para la presente investigación se contó con el total de datos de participantes, no se requirió de cálculo de muestra ni aleatorización.

Variables y mediciones

Las muestras de sangre de todos los marcadores bioquímicos fueron obtenidas mediante extracción de sangre periférica. La variable dependiente fue: péptido natriurético cerebral (como porción amino terminal del péptido natriurético cerebral), siendo una variable numérica (en picogramo/mililitro o pg/ml) en el análisis de correlación, y como variable dicotómica en el algoritmo de redes neuronales (perceptrón multicapa) y en la comparación de grupos, teniendo como valores de referencia normales los menores a 125 picogramos por mililitro (pg/ml)¹⁷. La porción amino terminal del péptido natriurético cerebral fue de interés ya que tiene una función en la regulación de la disfunción sistólica y en la reducción de la fibrosis ventricular a nivel local¹⁸.

Las variables independientes fueron: antecedentes de tabaquismo (habito de consumo frecuente de fumar cigarrillos diariamente), la cual fue una variable dicotómica (sí/no), reportada por los pacientes, alanina aminotransferasa (ALT, en unidades por mililitro o U/ml), fracción de eyección (FE, en porcentajes), volumen de aurícula izquierda mínima/área de superficie corporal (VAImin/ASC en mililitros por metro cuadrado o ml/m²), volumen de aurícula izquierda máximo/área de superficie corporal (VAImax/ASC en mililitros por metro cuadrado o ml/m²), siendo el área de superficie corporal necesario como valor de corrección para la determinación de los índices de volúmenes auriculares, siendo ambos parámetros ecocardiográficos medidos mediante ecocardiograma transtorácico, con un transductor de 3,5 MHz. Edad, aspartato aminotransferasa (AST, en unidades por mililitro o U/ml), lipoproteínas de baja densidad (LDL) triglicéridos (TG), presión sistóli-

ca (PS, en milímetros de mercurio o mm/HG) y diastólica (PD, en milímetros de mercurio o mm/Hg), las cuales se midieron mediante un tensiómetro de mercurio en el brazo izquierdo, considerándose válida la segunda medición 10 minutos después de la primera.

Análisis estadístico

Se realizó una separación de los pacientes en dos grupos para realizar los análisis estadísticos: un grupo que refirió tener antecedentes de fumar y un grupo que no tuvo antecedentes de tabaquismo. Se compararon los rangos promedio de cada variable según los niveles normales o elevados de porción amino terminal del péptido natriurético cerebral. Se usó el coeficiente de correlación de Spearman debido a la distribución no normal de las variables. Se utilizó el aprendizaje supervisado de redes neuronales mediante perceptrón multicapa para predecir niveles normales o elevados de la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral (variable dicotómica) en base a las variables con mayor asociación y correlación según los grupos con y sin antecedentes de tabaquismo. El entrenamiento del perceptrón multicapa para antecedentes de hábito tabáquico se realizó con 68 pacientes, y la prueba con 30 pacientes, mientras que, en pacientes sin antecedentes de consumo de tabaco, el entrenamiento fue con 64 pacientes, y la prueba, con 31 pacientes. Del resultado de los modelos de redes neuronales de perceptrón multicapa se obtuvo un valor pronosticado, que se comparó con la variable dicotómica original mediante estadística bivariada, como la prueba V de Cramer para medir la intensidad de asociación, que considera un tamaño de efecto fuerte a partir de 0,5, así como la prueba Kappa de Cohen para la concordancia entre ambas pruebas, que se considera moderada a partir de 0,5, así como la determinación de la sensibilidad y especificidad del nuevo valor pronosticado del perceptrón para los valores originales de niveles normales o elevados de la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral, así como los valores predictivos positivos y negativos¹⁹. El análisis y procesamiento, incluyendo el uso de redes neuronales artificiales, se realizó por medio del programa SPSS statistics 25TM.

Consideraciones éticas

La fuente de información original provino de la base de datos de libre acceso Dryad, la cual publica datos bajo licencia de dominio público Creative Commons (CC0), de uso gratuito no admite la publicación de datos confidenciales²⁰.

RESULTADOS

Se presentan las estadísticas descriptivas de la población estudiada. Se observó que el promedio de concentraciones de NT-proBNP en la población estudiada fue mayor a los valores normales (NT-proBNP=405,02 pg/ml, valores normales: < a 125 pg/ml) (Tabla 1).

En pacientes con antecedentes tabáquicos, los promedios de fracción de eyección y colesterol-LDL fueron menores en el grupo de NT-proBNP elevado, mientras que el cociente

TABLA 1.
Estadísticos descriptivos de la población estudiada.

	Media	Mediana	Varianza	Rango intercuartil
NT-proBNP (pg/ml)	405,02	18,04	102,56	283,28
LDL (mg/dl)	92,20	87,10	12,05	25,26
Edad (años)	60,46	62,00	10,42	19,2
PS (mmHg)	145,46	144,2	34,36	30
PD (mm/Hg)	89,78	90	13,55	10
AST (U/ml)	47,28	45,2	11,1	17,43
ALT (U/ml)	50	46	11,7	19
HDL (mg/dl)	42,30	21,11	10,1	28
TG (mg/dl)	137	128	39	56
FE (%)	56,49	59,17	8,14	13
VAImax/ASC (ml/m ²)	27,71	26,43	6,02	9,51
VAImin/ASC (ml/m ²)	16,32	14,82	4,33	7,96

NT-proBNP: porción amino terminal del péptido natriurético cerebral; LDL: lipoproteínas de baja densidad; PS: presión sistólica; PD: presión diastólica; HDL: lipoproteínas de alta densidad; FE: fracción de eyección; VAImax/ASC: volumen de aurícula izquierda máxima; /área de superficie corporal; VAImin/ASC: volumen de aurícula izquierda mínima /área de superficie corporal

volumen de aurícula izquierda mínima /área de superficie fue mayor en presencia de NT-proBNP elevado. En el grupo sin antecedentes de tabaquismo, los niveles de AST, ALT y la fracción de eyección fueron menores en presencia de

NT-proBNP elevado, y el cociente Volumen de aurícula izquierda mínima /área de superficie mínima fue mayor en el grupo de NT-proBNP elevado (Tabla 2).

La correlación de la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral con las variables en pacientes con FA sometidos a ARF difirió según el antecedente de tabaquismo; se observó que, en pacientes que refirieron haber consumido cigarrillos, la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral se correlacionó de forma baja y positiva con la edad ($Rho=0,337$) y el volumen auricular izquierdo máximo /área de superficie corporal ($Rho=0,273$), de forma moderada y positiva con el volumen auricular izquierdo mínimo /área de superficie corporal ($Rho=0,588$). De forma baja y negativa con el LDL ($Rho=-0,307$) y de forma moderada y negativa con la fracción de eyección ($Rho=-0,488$). En pacientes que refirieron nunca haber fumado, el NT-proBNP se correlacionó de forma moderada y positiva con la edad ($Rho=0,409$) y el volumen auricular izquierdo mínimo /área de superficie corporal ($Rho=0,545$), de forma baja y positiva con la presión diastólica ($Rho=0,231$). De forma baja y negativa con la enzima ALT ($Rho=-0,212$) y con la fracción de eyección ($Rho=-0,377$) (Tabla 3).

Mediante el método de redes neuronales (perceptrón multicapa), para determinar la capacidad de las variables fracción de eyección, el cociente de volumen auricular /superficie corporal total máxima y mínima, edad y LDL para predecir niveles normales o elevados de NT-proBNP en pacientes con antecedentes de tabaquismo, se determinaron 5 capas de entrada, 3 capas ocultas y 2 capa de salida. En el

TABLA 2.
Promedios de marcadores bioquímicos y ecocardiográficos según antecedentes de tabaquismo en pacientes con fibrilación auricular tratados con ablación por radiofrecuencia*.

Con antecedentes de tabaquismo					
Variables	NT-proBNP elevado		NT-proBNP normal		P
	N	Media (Error estándar)	N	Media (Error estándar)	
NT-proBNP (pg/ml)	71	587,16(65,80)	27	59,32(5,18)	<0,001
LDL (mg/dl)	71	81,23(0,17)	27	97(0,29)	0,086
FE (%)	71	53,22(1,18)	27	60,03(0,77)	0,005
VAImin/ASC (ml/m ²)	71	17,88(0,94)	27	11,90(0,82)	0,001
Sin antecedentes de tabaquismo					
Variables	NT-proBNP elevado		NT-proBNP normal		P
	N	Media (Error estándar)	N	Media (Error estándar)	
NT-proBNP (pg/ml)	55	570,48(94,94)	39	59,63(4,46)	<0,001
AST (U/ml)	55	49,63(0,11)	39	48,3(0,12)	0,021
ALT(U/ml)	55	43(0,04)	39	52,76(0,03)	0,019
FE (%)	55	55,60(1,40)	39	61,94(0,87)	0,006
VAImin/ASC (ml/m ²)	55	19,10(1,28)	39	12(0,79)	<0,001

NT-proBNP: porción amino terminal del péptido natriurético cerebral; VAImin/ASC: volumen de aurícula izquierda mínima /área de superficie corporal; FE: fracción de eyección; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa; LDL: lipoproteínas de baja densidad; NT-proBNP: valores normales:<125 pg/ml

*Variables omitidas por no ser estadísticamente significativas: lipoproteína HDL, triglicéridos, presión sistólica, presión diastólica, volumen de aurícula izquierda máxima /área de superficie corporal

TABLA 3. Correlación entre NT-proBNP y factores cardiovasculares según antecedentes de tabaquismo en pacientes con fibrilación auricular sometidos a ablación por radiofrecuencia.

Correlación PNC	Antecedente de hábito tabáquico			
	Si	p	No	p
Edad	,337**	0.001	,409**	<0,001
Presión sistólica	0.012	0.904	0.015	0.888
Presión diastólica	0.104	0.308	,231*	0.029
AST	-0.048	0.642	-0.050	0.643
ALT	0.017	0.866	-,212*	0.046
LDL	-,307**	0.002	-0.042	0.695
HDL	-0.019	0.856	0.116	0.280
TG	0.152	0.135	0.054	0.615
Fracción de eyección	-,488**	<0,001	-,377**	<0,001
VAI/ASCMax	,273**	0.008	0.141	0.200
VAI/ASCMin	,588**	<0,001	,545**	<0,001

NT-proBNP: porción amino terminal del péptido natriurético cerebral; **ALT:** alanina aminotransferasa; **AST:** aspartato aminotransferasa; **FE:** fracción de eyección; **VAImin/ASC:** volumen de aurícula izquierda mínima/área de superficie corporal; **VAImax/ASC:** volumen de aurícula izquierda máxima/área de superficie corporal; **LDL:** lipoproteínas de baja densidad; **TG:** triglicéridos; **PS:** presión sistólica; **PD:** presión diastólica

entrenamiento, con 68 pacientes, el modelo tuvo un porcentaje de pronósticos correctos de 79,50%, y en la prueba, con 30 pacientes, hubo un porcentaje de pronósticos correctos de 84%, donde la variable de mayor importancia fue el cociente del volumen auricular izquierdo mínimo/ superficie corporal total y la de menor aporte fue el LDL (*Figura 1*).

Mediante el método de redes neuronales (perceptrón multicapa), para determinar la capacidad de las variables fracción de eyección, el cociente de volumen auricular/superficie corporal total mínima, edad, ALT y presión diastólica para predecir niveles normales o elevados de NT-proBNP en pacientes que refirieron nunca haber fumado, se determinaron 5 capas de entrada, 3 capas ocultas y 2 capa de salida. En el entrenamiento, con 64 pacientes, el modelo tuvo un porcentaje de pronósticos correctos de 83%, y en la prueba, con 31 pacientes, hubo un porcentaje de pronósticos correctos de 84%, donde la variable de mayor importancia fue el cociente del volumen auricular izquierdo mínimo/ superficie corporal total y la de menor aporte fue la presión diastólica (*Figura 2*).

Se realizaron medidas de asociación entre los valores de presencia o ausencia de NT-proBNP, con los valores pronosticados de presencia o ausencia de NT-proBNP en función de las variables asociadas a cada uno de los algoritmos del perceptrón multicapa correspondiente al tipo de antecedente de tabaquismo (expuesto en las *figuras 1 y 2*), donde se halló que los algoritmos de redes neuronales tuvieron asociaciones fuertes (0,51 y 0,56), concordancias moderadas

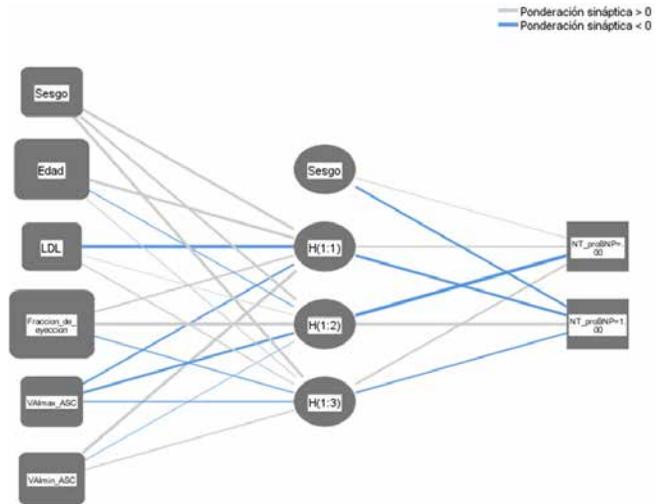


FIGURA 1. Estructura de red neuronal artificial tipo perceptrón multicapa para predictores de NT-proBNP en pacientes con fibrilación auricular tratados con ablación por radiofrecuencia, con antecedentes de tabaquismo.

NT-proBNP: porción amino terminal del péptido natriurético cerebral; **VAImin/ASC:** volumen de aurícula izquierda mínima/área de superficie corporal; **VAImax/ASC:** volumen de aurícula izquierda máxima/área de superficie corporal; **LDL:** lipoproteínas de baja densidad

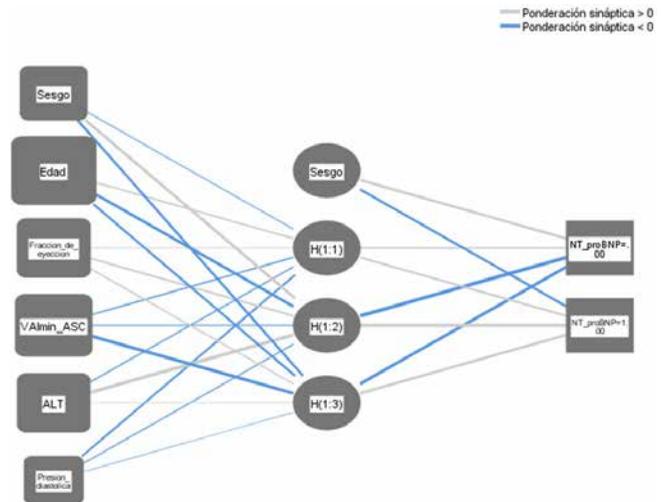


FIGURA 2. Estructura de red neuronal artificial tipo perceptrón multicapa para predictores de NT-proBNP en pacientes con fibrilación auricular tratados con ablación por radiofrecuencia, sin antecedentes de tabaquismo.

NT-proBNP: porción amino terminal del péptido natriurético cerebral; **ALT:** alanina aminotransferasa (ALT); **VAImin/ASC:** volumen de aurícula izquierda mínima/área de superficie corporal

($K=0,54$ y $0,52$) y sensibilidades mayores a 80%, así como un muy alto valor predictivo positivo en fumadores (VPP: 96%) y no fumadores (VPP:80%), lo que sugiere una alta compatibilidad de las variables predictoras para la determinación de NT-proBNP según antecedente tabáquico en pacientes con FA tratados con ARF (*Tabla 4*).

TABLA 4.

Medidas de asociación del perceptrón multicapa para la relación entre predictores de NT-proBNP en pacientes con FA tratados con ARF según antecedentes tabáquicos

	P	V	K	S	E	VPP	VPN
Fumadores	<0,001	0,51	0,54	83%	75%	96%	58%
No fumadores	<0,001	0,56	0,52	81%	73%	80%	73%

V: coeficiente V de Cramer; K: coeficiente kappa de Cohen; S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; FA: fibrilación auricular; ARF: ablación por radiofrecuencia

DISCUSIÓN

Estudios previos han analizado la relación entre tabaquismo y péptido natriurético cerebral en pacientes sin enfermedad cardiovascular: Toshiaki y colaboradores, encontraron que el fumar incrementa la sobrecarga cardiaca, expresada por aumentos en el NT-proBNP respecto a no fumadores, y estos cambios, según Olmer y colaboradores, además del aumento de NT-proBNP, incluyen modificaciones por medio del desequilibrio simpático-vagal y de la frecuencia cardiaca^{21,22}. Por lo que la elevación persistente, y probablemente temprana de NT-proBNP debido a que generalmente el hábito tabáquico se adquiere desde la juventud e incluso la adolescencia, induce cambios adaptativos que modifican la arquitectura cardiaca, principalmente a nivel del ventrículo izquierdo.

En ese sentido, hubo variaciones en la correlación del NT-proBNP con las variables estudiadas según la presencia o ausencia de hábito tabáquico, por lo que el antecedente de tabaquismo previo de fumar genera alteraciones en la fisiología cardiaca de forma adicional a los cambios provocados tras la ablación por radiofrecuencia en pacientes con fibrilación auricular, generando alteraciones que difieren a los pacientes no fumadores, por lo que sería recomendable que las investigaciones y protocolos post-ablación por radiofrecuencia, tengan en cuenta antecedentes de hábitos y estilos de vida nocivos.

Se observó que el colesterol LDL se correlacionó de forma negativa con el NT-proBNP en pacientes con antecedentes de tabaquismo mientras que no hubo correlación en quienes no tuvieron antecedentes tabáquicos. La relación entre NT-proBNP y LDL ha sido estudiada principalmente en adultos sin enfermedad cardiovascular: Alexander Sánchez y colaboradores hallaron que, en adultos sin problemas cardiacos, niveles de NT-proBNP igual se correlacionaron baja y negativamente con el LDL, mientras que en niveles mayores no hubo correlación²³.

Al no haber antecedentes de estudios similares a la presente investigación, se puede conjeturar que posiblemente, en pacientes sin antecedentes tabáquicos, con fibrilación auricular y con ablación por radiofrecuencia, la intensa remodelación cardiaca y las alteraciones del NT-proBNP generen una pérdida en su relación, mientras que en pacientes con antecedentes tabáquicos, persista algún grado de estado inflamatorio o desregulación hormonal debido a factores residuales no conocidos; por ejemplo, el consumo

de cigarros genera la acumulación patológica de ceramidas que afectan la función mitocondrial en hepatocitos; sin embargo, se requieren estudios que determinen factores causales de la diferencia en la correlación NT-proBNP-LDL en pacientes post ablación por fibrilación auricular²⁴.

La alanina aminotransferasa es un marcador de riesgo cardiovascular que se considera en desuso, pero aún conserva cierto valor predictivo como marcador complementario en infarto de miocardio, Kiyoungh encontró que este marcador predice enfermedad coronaria a largo plazo^{25,26}. Se puede conjeturar que, en pacientes con antecedente tabáquico, el daño acumulativo por el tabaquismo haya generado un remodelamiento temprano del endotelio coronario y miocárdico, así como en los hepatocitos, lo suficientemente intenso como para generar un remodelamiento cardio-hepático que, aunado a los cambios generados por la ablación por radiofrecuencia, provocarían algún tipo de disfunción en la secreción de esta enzima a nivel miocárdico, perdiendo la correlación a diferencia de los pacientes que nunca han fumado.

Se observó que la fracción de eyección se correlacionó negativamente en pacientes con y sin antecedentes tabáquicos, lo cual es una característica observada en enfermedades vinculadas a la disfunción cardiaca, como la insuficiencia cardiaca crónica y aguda²⁷. Asimismo, los volúmenes auricular izquierdo máximo y mínimo se correlacionaron con el NT-proBNP en pacientes con antecedentes de tabaquismo, mientras que en pacientes sin antecedentes solo se correlacionó el volumen auricular izquierdo mínimo, lo que sugiere que los cambios en la adaptación tras la ablación por radiofrecuencia pueden ser mayores por la influencia del remodelamiento debido al antecedente y exposición al tabaco, que pudo generar un estrés miocárdico ventricular más acentuado que en pacientes con fibrilación auricular post-ablación, sin hábito tabáquico.

En el algoritmo de redes neuronales (perceptrón multicapa) se encontró que las variables correlacionadas más significativas, dependiendo de la presencia o ausencia de exposición previa al hábito tabáquico, tuvieron un buen nivel predictivo (superior a 80%) para indicar niveles normales o elevados de porción amino terminal del péptido natriurético cerebral, por lo que es factible usar métodos de aprendizaje supervisado para determinar si los pacientes con fibrilación auricular tratados con ablación por radiofrecuencia presentan niveles de porción amino terminal del péptido

natriurético cerebral normales o elevados, basándose en parámetros bioquímicos y ecocardiográficos, teniendo en cuenta el antecedente de tabaquismo, lo que puede ser utilizado para fines de investigación y diagnóstico, sobre todo en circunstancias de acceso limitado a reactivos para la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral. Sin embargo, el modelo de perceptrón multicapa puede ser mejorado en futuras investigaciones con un mayor número muestral y la inclusión de otras posibles variables predictoras.

Las limitaciones de esta investigación fueron el tamaño muestral, que fue pequeño debido a las características de los pacientes, que tienen fibrilación auricular y, además, fueron tratados con ablación por radiofrecuencia, lo cual los hace un grupo especialmente limitado para estudios epidemiológicos de mayor volumen muestral. Asimismo, la información proviene de una fuente secundaria, pudiendo existir sesgos de información. Por otra parte, la interpretación de los resultados se vio dificultada debido a la ausencia de estudios previos que exploren la influencia del consumo de cigarro en paciente con fibrilación auricular post-ablación, por lo que muchos de los resultados de la discusión se basaron en conjeturas a partir de estudios relacionados en pacientes sanos, por lo que se espera que esta investigación profundice la importancia del hábito tabáquico en el tipo de interacción fisiológica en este grupo de pacientes. Debido a que la fuente de información fue una base de datos secundaria, no se pudo disponer de una cohorte de individuos sanos, habiéndose utilizado como división en grupo con antecedentes de tabaquismo y sin antecedentes de tabaquismo. Además, es posible que los resultados de estos hallazgos estén relacionados en forma significativa con la enfermedad aterosclerótica, la cual, si bien es una variable no explorada en esta investigación, es preciso indicar que el consumo de cigarros facilita la formación de placas ateromatosas por fenómenos protrombóticos, insulinoresistencia, dislipidemia, inflamación y crecimiento vascular, así como afectando la homeostasis y regeneración endotelial, eventos también presentes en pacientes no fumadores expuestos a otros hábitos y estilos de vida nocivos que, sin embargo, carecen de los efectos deletéreos añadidos del tabaquismo²⁸.

CONCLUSIONES

El tabaquismo previo influye en la correlación entre la porción amino terminal del péptido natriurético cerebral y marcadores bioquímicos y ecocardiográficos en pacientes post-ablación por radiofrecuencia por fibrilación auricular. Se requieren investigaciones que determinen si la influencia del antecedente de tabaquismo en la interacción del porción amino terminal del péptido natriurético cerebral con diferentes marcadores cardíacos en pacientes con fibrilación auricular post-ablación, es suficientemente importante como para priorizar la respuesta terapéutica y pronóstica según antecedentes y hábitos nocivos, realizando un seguimiento, cribado y tratamiento basado en la división entre grupos en

cuya historia clínica se refiera que fueron (o siguen siéndolo) o no fueron fumadores.

Asimismo, es posible crear un algoritmo de redes neuronales eficiente para la determinación inicial de presencia de niveles elevados o bajos de porción amino terminal del péptido natriurético cerebral en este grupo de pacientes, lo cual puede ser utilizado para fines complementarios de diagnóstico clínico y seguimiento, cumpliendo funciones similares a las pruebas cualitativas de laboratorio, reservando las pruebas cuantitativas para la determinación de concentraciones de NT-proBNP en caso de niveles elevados de este biomarcador hallado en los algoritmos de redes neuronales. Esta herramienta también podría ser útil en áreas de la investigación en situaciones donde la disponibilidad de este biomarcador sea limitada por razones logísticas o de bajo presupuesto. Requiriendo ser perfeccionada mediante algoritmos computacionales inteligentes más complejos.

BIBLIOGRAFÍA

- Jha P. The hazards of smoking and the benefits of cessation: A critical summation of the epidemiological evidence in high-income countries. *Elife* **2020**; 9: e49979.
- Flor LS, Reitsma MB, Gupta V, et al. The effects of tobacco control policies on global smoking prevalence. *Nat Med* **2021**; 27: 239 – 243.
- Dai X, Gakidou E, Lopez AD. Evolution of the global smoking epidemic over the past half century: strengthening the evidence base for policy action. *Tob Control* **2022**; 31: 129 – 137.
- Klein LW. Pathophysiologic mechanisms of Tobacco Smoke producing atherosclerosis. *Curr Cardiol Rev* **2022**; 18: e110422203389.
- Salehi N, Janjani P, Tadbiri H, et al. Effect of cigarette smoking on coronary arteries and pattern and severity of coronary artery disease: a review. *J Int Med Res* **2021**; 49: 030006052110598.
- Wang W, Zhao T, Geng K, et al. Smoking and the pathophysiology of peripheral artery disease. *Front Cardiovasc Med* **2021**; 8: 704106.
- Klein LW. Systemic and coronary hemodynamic effects of tobacco products on the cardiovascular system and potential pathophysiologic mechanisms. *Cardiol Rev* **2022**; 30(1): 188 – 196.
- Irfan AB, Arab C, DeFilippis AP, et al. Smoking accelerates atrioventricular conduction in humans concordant with increased dopamine release. *Cardiovasc Toxicol* **2021**; 21: 169 – 178.
- Goette A. Nicotine, atrial fibrosis, and atrial fibrillation: do microRNAs help to clear the smoke? *Cardiovasc Res* **2009**; 83: 421 – 422.
- Kaplan A, Abidi E, Diab R, et al. Sex differences in cardiac remodeling post myocardial infarction with acute cigarette smoking. *Biol Sex Differ* **2022**; 13: 36.
- Goette A, Lendeckel U, Kuchenbecker A, et al. Cigarette smoking induces atrial fibrosis in humans via nicotine. *Heart* **2007**; 93:1056 – 1063.
- Cowling RT, Kupsky D, Kahn AM, et al. Mechanisms of cardiac collagen deposition in experimental models and human disease. *Transl Res* **2019**; 209: 138 – 155.
- Chidipi B, Chang M, Abou-Assali O, et al. The Arf6/PIP5K pathway activates IKACH in cigarette smoke mediated atrial fibrillation. *Cell Signal* **2022**; 100: 110475.
- Shin D-I, Jaekel K, Schley P, et al. Plasma levels of NT-pro-BNP in patients with atrial fibrillation before and after electrical cardioversion. *Z Kardiol* **2005**; 94: 795 – 800.
- Dryad. Datadryad.org. Disponible en <http://www.datadryad.org/stash> Acceso 24 de Mayo de 2024.
- Barmano N, Charitakis E, Kronstrand R, et al. Data from: The association between alcohol consumption, cardiac biomarkers, left atrial size and ablation in patients with atrial fibrillation referred for catheter ablation. Dryad; 2019. Disponible en <http://dx.doi.org/10.5061/DRYAD.869B2N0> Acceso 24 de Mayo de 2024.

17. Novack ML, Zubair M. Natriuretic Peptide B Type Test. 2023 Apr 23. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 32310596.
18. Potter LR, Yoder AR, Flora DR, et al. Natriuretic peptides: Their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications. *Encyclopedia of Cardiology: Generators, Effectors and Therapeutic Implications*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2009. p. 341–66. Disponible en http://dx.doi.org/10.1007/978-3-540-68964-5_15 Acceso 24 de Mayo de 2024.
19. Lee DK. Alternatives to P value: confidence interval and effect size. *Korean J Anesthesiol* 2016; 69: 555.
20. CC BY 4.0 deed | attribution 4.0 international [Internet]. Creativecommons.org. Disponible en <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/> Acceso 24 de Mayo de 2024.
21. Otsuka T, Kawada T, Seino Y, et al. Relation of smoking status to serum levels of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in middle-aged men without overt cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1456 – 1460.
22. Alyan O, Kacmaz F, Ozdemir O, et al. Effects of cigarette smoking on heart rate variability and plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in healthy subjects: Is there the relationship between both markers? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008; 131 37 – 44.
23. Alexander Sanchez O, Duprez D, Bahrami H, et al. Nt-probnp is inversely associated with ldl-c and triglycerides but following a biphasic pattern: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: E1370.
24. Tippetts TS, Winden DR, Swensen AC, et al. Cigarette smoke increases cardiomyocyte ceramide accumulation and inhibits mitochondrial respiration. *BMC Cardiovasc Disord* 2014; 14: 165.
25. Li J, Zhao Z, Jiang H, et al. Predictive value of elevated alanine aminotransferase for in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21: 82.
26. Kim K, Kim DS, Kim K-N. Serum alanine aminotransferase level as a risk factor for coronary heart disease prediction in Koreans: Analysis of the Korea national health and nutrition examination survey (V-1, 2010 and V-2, 2011). *Korean J Fam Med* 2019; 40: 124 – 128.
27. Karakilic E, Kepez A, Abali G, et al. The relationship between B-type natriuretic peptide levels and echocardiographic parameters in patients with heart failure admitted to the emergency department. *Anadolu Kardiyol Derg* 2010; 10: 143 – 149.
28. Dahdah A, Jagers RM, Sreejit G, et al. Immunological insights into cigarette smoking-induced cardiovascular disease risk. *Cells* 2022; 11: 3190.

Artículo Original de Investigación

Primer encuesta sobre formación del cardiólogo joven de la Federación Argentina de Cardiología

First survey on training of young cardiologists of the Argentine Federation of Cardiology

Pozzer Leandro Luis, Arri ML, Rossi L, Abraham M, Bertalot L, Novielli D, Picabea S, Azulay H, Nebreda C, Cortés MD.

Comité del Cardiólogo Joven de la Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 18 de Marzo de 2024

Aceptado después de revisión

el 28 de Mayo de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Cardiología;

Entrenamiento Académico;

Residencias.

RESUMEN

El trabajo realizado por el Comité del Cardiólogo Joven de la Federación Argentina de Cardiología (FAC), entendiéndose aquél como el médico especialista en cardiología con menos de siete años de ejercicio profesional o menor de 40 años de edad, tiene el fin de reconocer las barreras laborales y académicas a las que ellos se enfrentan. Por ello se realizó una encuesta a 133 médicos cardiólogos, con una edad media de 33 años.

Se destaca la disparidad en la certificación del título de especialista, ya que no todas las residencias médicas cuentan con aval universitario. Existen barreras para la educación post básica con un sistema de residencia o fellowship, como la falta de accesibilidad. Sin embargo, el 97% de los encuestados afirmó haber continuado con su formación continua. Con relación a la producción científica, el 66.9% de los encuestados no ha realizado ninguna publicación desde la finalización de su residencia. El 73.7% participa de una sociedad científica, y el 71.4% consulta regularmente revistas científicas, mientras que el 84.2% busca información en redes sociales.

Resultado clave identificar las problemáticas a las que se enfrenta el cardiólogo joven, para así elaborar estrategias que contribuyan a su resolución.

First survey on training of young cardiologists of the Argentine Federation of Cardiology

ABSTRACT

The research conducted by the Young Cardiologists Committee of the Argentine Cardiology Federation (FAC) seeks to describe and understand the reality among young cardiologists in the country. This study emphasizes the disparity when certifying the medical specialist degree, since there is a considerable proportion of specialists that obtain their degree from the Argentine Cardiology Federation (FAC) or local medical associations due to the lack of endorsement from universities in some medical residencies. As a result, the access to specialty residencies and fellowship programs is hindered. Furthermore, the absence of a system that recertifies the medical specialty together with the need of continuous training are areas of concern. However, most respondents continue their studies after their residencies. Moreover, there is an absence of scientific publications despite that there is a considerable proportion of respondents that have expressed interest in joining scientific associations. The Argentine Cardiology Federation (FAC) is taking care of some of these concerns offering scientific writing courses to encourage these initiatives and enhance the support to young cardiologists.

Keywords:

Cardiology;

Academic Training;

Fellowships.

INTRODUCCIÓN

El sistema de residencias médicas es ampliamente reconocido como el método de formación más efectivo para especialistas en cardiología, ya que incluye una evaluación continua del desempeño del residente. Este sistema, si bien

cuenta con disparidad en la formación acorde a las exigencias de cada institución, está respaldado por entidades científicas que establecen requisitos de conocimiento básicos para la obtención del título de especialista¹.

Una vez obtenido el título de especialista, es crucial que el cardiólogo continúe su formación para mantenerse al día con los avances biomédicos y tecnológicos que surgen en la práctica diaria. Sin embargo, el acceso a la formación en subespecialidades a través de programas de fellowship en Argentina puede resultar costoso, lo que supone una limitación económica que varía según la disponibilidad financiera de cada cardiólogo.

Es importante señalar que la formación académica del médico cardiólogo carece de supervisión externa, y queda en gran medida a discreción del interés, la accesibilidad económica y el tiempo disponible de cada profesional.

Lamentablemente, en la actualidad no se disponen de datos exhaustivos sobre las actividades que realizan los médicos cardiólogos una vez finalizada su residencia y comenzada su carrera como especialistas. Este vacío de información podría obstaculizar los esfuerzos por mejorar y adaptar los programas de formación continua para satisfacer las necesidades cambiantes de la práctica cardiología^{2,3}.

La Federación Argentina de Cardiología ha formado el Comité del Cardiólogo Joven, con el propósito de enriquecer la formación científica de todos los cardiólogos jóvenes, definidos como aquellos que han completado su residencia en cardiología en los últimos siete años y que tienen menos de 40 años.

En este contexto, se ha tomado la decisión de llevar a cabo un estudio para comprender mejor la situación actual de los recién graduados en cardiología, centrándose en su integración en el mercado laboral, su compromiso con la actualización profesional continua y su participación en actividades científicas. El objetivo es identificar las dificultades y limitaciones que enfrentan, con el fin de establecer estrategias que promuevan y mejoren su formación científica en curso.

Este trabajo busca proporcionar una visión clara de los desafíos que enfrentan los jóvenes cardiólogos en su desarrollo profesional, con la esperanza de que las conclusiones obtenidas sirvan como base para implementar acciones concretas que contribuyan a su crecimiento y desarrollo dentro del campo de la cardiología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de corte transversal, mediante una encuesta voluntaria y anónima, utilizando la plataforma "Google Forms", dirigida a cardiólogos jóvenes, determinado como aquellos graduados dentro de los últimos 7 años. Se realizó la difusión de esta a través de redes sociales y canales de WhatsApp de la Federación Argentina de Cardiología y Sociedades científicas locales desde el 1 de agosto de 2023 hasta el 20 de septiembre de 2023. La encuesta incluyó preguntas relacionadas con la edad, el tiempo transcurrido desde la finalización de la residencia, la obtención del título de especialista, la participación en programas de Fellowship, la formación continua y las publicaciones posteriores a la finalización de la residencia, la afiliación a sociedades científicas y el lugar de trabajo.

¿Tienes hecho un Fellowship?

131 respuestas

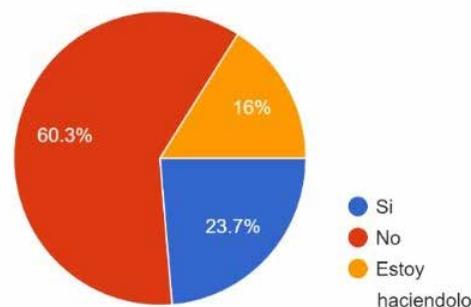


FIGURA 1.

Realización de una residencia post básica o fellowship

¿Has realizado alguna publicación desde que finalizaste la residencia?

133 respuestas

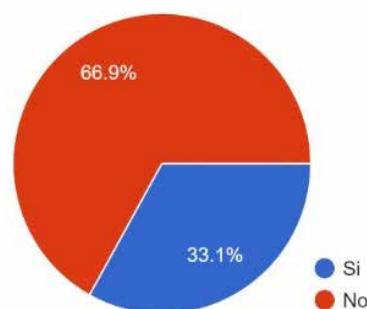


FIGURA 2.

Publicación desde la finalización de su programa de residencia

RESULTADOS

Durante el período estudiado se obtuvieron un total de 133 respuestas. La edad promedio de los cardiólogos encuestados fue de 33 años. El 49.5% de los participantes había finalizado su residencia en un lapso de 1 a 4 años, mientras que el 33.8% lo había hecho entre 4 y 7 años, y el 16.5% había concluido su residencia hacía menos de un año.

En cuanto a la obtención del título de especialista, el 60.9% afirmó contar con el título de especialista universitario. Entre aquellos que no lo poseían (39.1%), el 53,4% mencionó haber obtenido un título de especialista expedido por la Federación Argentina de Cardiología, y el 53,4% por el Colegio de Médicos de su respectiva circunscripción.

Acerca de la realización de una residencia post básica o fellowship, el 60.33% de los encuestados no había llevado a cabo esta etapa de formación adicional (Figura 1). Dentro de este grupo, el 27.8% indicó falta de interés en realizarlo, mientras que el 17% mencionó la falta de accesibilidad como el motivo principal, no se cuenta con las especificaciones de los motivos por limitación del estudio.

¿Formas parte de alguna sociedad científica?

133 respuestas

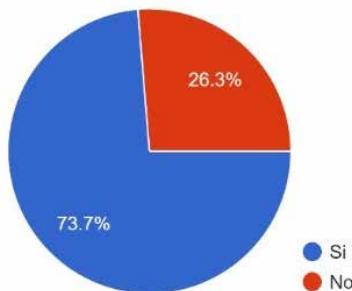


FIGURA 3.
Pertenencia a alguna sociedad científica

Si no formas parte, ¿te gustaría formar parte de alguna?

38 respuestas

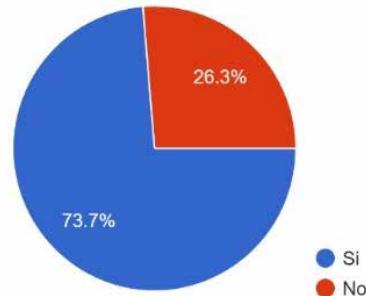


FIGURA 4.
Interés en participar en alguna sociedad científica

Con respecto a la formación continua, se observa que el 97% de los cardiólogos jóvenes afirman haberla continuado una vez finalizada la residencia. Del 3% restante, el 75% justifica no haber participado debido a la falta de tiempo, mientras que el 25% menciona la falta de interés como razón.

Con relación a la producción científica, el 66.9% de los encuestados no ha realizado ninguna publicación desde la finalización de su programa de residencia (Figura 2). Las causas más comunes de esta falta de publicaciones incluyen la falta de tiempo (54.5%), la falta de interés (17%), y la falta de conocimiento sobre cómo hacerlo (15.9%). Además, el 38.3% de los participantes indicó no haber recibido ninguna formación en la redacción de publicaciones científicas que los motivara o estimulara a hacerlo.

El 73.7% de los cardiólogos jóvenes afirmó pertenecer a alguna sociedad científica, mientras que el 26,3% de los que no lo son expresaron interés en participar en alguna (Figura 3 y 4).

El 71.4% de los encuestados refirió consultar regularmente revistas científicas, mientras que el 84.2% utiliza las redes sociales para acceder a información científica. Entre las redes sociales más utilizadas para este fin se encuentran Instagram (71.1%), X (50.9%), Facebook (23.7%), y LinkedIn (23.7%), entre otras.

El 70.4% de los cardiólogos jóvenes encuestados trabaja en una institución que cuenta con sistema de residencia. Además, el 39.1% trabaja en una institución sanitaria con servicio de internación, el 5.3% en un consultorio privado, y el 55.6% en ambos

DISCUSIÓN

El trabajo realizado por el Comité del Cardiólogo Joven de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) busca arrojar luz sobre la realidad que enfrentan los cardiólogos jóvenes en el país.

La disparidad en la certificación del título de especialista en cardiología es un tema destacado, con el 39.1% de los encuestados obteniendo su título a través de la Federación

Argentina de Cardiología o el Colegio de Médicos local, debido a la falta de aval universitario en algunas residencias médicas. Esta situación crea barreras de accesibilidad para quienes desean continuar su formación a través de residencias post básicas en cardiología, ya que se requiere un título de especialista universitario para la inscripción en dichos programas.

El sistema de Fellowship también presenta desafíos, con costos mensuales y exigencias horarias que limitan el desempeño laboral fuera de dichos programas. Además, la concentración de estos programas en grandes ciudades añade una barrera geográfica y aumenta los costos para aquellos que no residen en estas áreas⁴.

La falta de un sistema de recertificación de la especialidad en muchas sociedades científicas y colegios de médicos también es un punto de preocupación, ya que no hay control sobre la capacitación continua de los cardiólogos, lo que podría influir en sus prácticas médicas diarias.

La necesidad de formación académica continua es ampliamente reconocida, como lo demuestra el hecho de que el 97% de los cardiólogos jóvenes encuestados continuaron su formación después de completar la residencia. Sin embargo, la falta de publicaciones científicas entre este grupo, con el 66.9% sin haber realizado ninguna publicación desde la finalización de la residencia, destaca la necesidad de apoyo y capacitación en este aspecto.

El hecho de que un porcentaje significativo de cardiólogos jóvenes expresen interés en unirse a sociedades científicas sugiere una oportunidad para desarrollar herramientas y programas que atraigan a esta población.

La formación médica a distancia ha permitido vencer la barrera de la distancia y tiempo, ya que el contenido puede accederse de forma asincrónica con el especialista que lo genera. Actores como la industria médica y las redes sociales han tomado protagonismo en la difusión de los avances científicos y brindan herramientas útiles en la formación del conocimiento⁵.

La Federación Argentina de Cardiología ya está abordando algunas de estas preocupaciones, como lo demuestra la realización regular de cursos de redacción de artículos científicos. Sin embargo, hay espacio para expandir estas iniciativas, como la difusión de futuras ediciones de los cursos, y la creación de programas en línea para aumentar el conocimiento y el número de publicaciones científicas entre los cardiólogos jóvenes.

CONCLUSIONES

Esta encuesta marca un hito importante como el primer estudio dedicado a comprender la formación del cardiólogo joven en Argentina, llevado a cabo por la Federación Argentina de Cardiología. Los datos recopilados proporcionan una visión valiosa de la realidad que enfrenta esta población de profesionales médicos, lo que ayudará a orientar futuros esfuerzos para mejorar su formación continua y apoyar su desarrollo dentro del campo de la cardiología. Este primer paso sienta las bases para investigaciones adicionales, y la implementación de estrategias específicas destinadas a abordar las necesidades identificadas en esta población de médicos en formación

Limitaciones

No se conoce el género ni la localidad en la que residen los participantes del trabajo, pudiendo ser estos determinantes que interfieran en las barreras identificadas.

Reconocimientos

Los autores agradecen a la Federación Argentina de Cardiología por la difusión de la encuesta, que fue clave para la recolección de datos.

BIBLIOGRAFIA

1. Roiter H, Alves de Lima A, Galli A, et al. Formación del médico cardiólogo a través del sistema de residencia: una propuesta del Área de Docencia de la SAC. *Rev Arg Cardiol.* **2015**; 83: 236 - 240.
2. Cigalini I, Igolnikof D, García Zamora S, et al. Estado actual de las residencias de cardiología: resultado de la 5^o Encuesta Nacional de Residentes (ENARE V). *Revista CONAREC* **2018**; 143: 0038 - 0043.
3. Heras M, Bayes-Genis A, Pérez de Isla L, et al. Formación médica continuada: un objetivo prioritario en Revista Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* **2014**; 67: 1068 – 1073.
4. Kearney P, Simoons M, Ryden L, et al. The Medical Profession, Industry, and Continuing Medical Education: Finding the Balance That's Right for Patients. *Am J Med* **2019**; 132: 921 - 925.
5. Burgos LM, Gil Ramirez A, Utengen A, et al. Use of Twitter during COVID-19 pandemic: An opportunity for continuing medical education in cardiology. *Medicina (B Aires)* **2020**; 80: 122 - 123..

Artículo Especial

Rehabilitación cardiovascular en pacientes oncológicos, recomendaciones conjuntas de los Comités de Cardio Oncología y Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología

Cardiovascular rehabilitation in oncology patients, joint recommendations of the Cardio-oncology and Cardiology of Exercise Committees of the Argentine Federation of Cardiology

Julia Márquez¹, Federico Ferraro¹, Roberto Colque¹, Natalia Salcedo², Florencia D. Quaino², Natacha González Serafini².

1 Comité de Cardio Oncología de la Federación Argentina de Cardiología. 2 Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 13 de Marzo de 2024

Aceptado después de revisión

el 13 de Marzo de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener

conflicto de intereses

Palabras clave:

Rehabilitación cardiovascular,
pacientes oncológicos,
cardio oncología,
cardiología del ejercicio

Keywords:

Cardiovascular rehabilitation,
oncology patients,
cardio-oncology,
cardiology of exercise committees

RESUMEN

Desde los Comité de Cardiología del Ejercicio y Comité de Cardio Oncología de la Federación Argentina de Cardiología se realizaron estas recomendaciones, con el objetivo de brindar información concreta y basada en evidencia, para trabajar con una población emergente que son los pacientes oncológicos con patología cardíaca o alto riesgo de tenerla.

Este trabajo surge en el marco del aumento de la expectativa de vida de los pacientes oncológicos, y la detección temprana de la cardiotoxicidad que conducen a que las personas puedan presentar uno o más factores de riesgo o enfermedades cardiovasculares que pongan en riesgo su salud. Por tal motivo se ha trabajado para hacer visible la Rehabilitación Cardio-oncológica (ReCO), como complemento al tratamiento farmacológico.

Cardiovascular rehabilitation in oncology patients, joint recommendations of the Cardio-oncology and Cardiology of Exercise Committees of the Argentine Federation of Cardiology

ABSTRACT

These recommendations were made from the Exercise Cardiology Committee and the Cardio-Oncology Committee of the Argentine Federation of Cardiology, with the aim of providing concrete, evidence-based information to work with an emerging population that is oncology patients with cardiac pathology or high risk of having it.

This work arises within the framework of the increase in life expectancy of cancer patients, and the early detection of cardiotoxicity that leads to people presenting one or more risk factors or cardiovascular diseases that put their health at risk. For this reason, work has been done to make Cardio-oncological Rehabilitation (CORE) visible, as a complement to pharmacological treatment.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares y oncológicas son dos de las enfermedades crónicas no transmisibles que presentan actualmente más morbilidad y mortalidad¹. Esto exige abordar agresivamente todas las fases de ambas enfermedades mediante el diseño de estrategias de prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

La evidencia científica en las últimas décadas permite concluir que, el cambio en los patrones de estilo de vida e

implementación de actividad física pueden modificar paralelamente la condición de riesgo de individuo y sus consecuencias onco-cardiovasculares^{2,3}.

Ante la necesidad de un cambio de modelo, como el que hubo para el ejercicio y las enfermedades cardíacas, se presenta el nuevo desafío de generar conciencia, tanto en la comunidad médica como en la población, acerca de la importancia del ejercicio en los pacientes de cáncer.



FIGURA 1. Mecanismo fisiopatológico responsable de los beneficios del ejercicio⁵.

Fisiopatología en común de enfermedades cardiovasculares y cáncer

Las enfermedades cardiovasculares y el cáncer comparten vías biológicas similares, lo que ha llevado a una mejor comprensión de cómo están relacionadas^{4,5}. Aquí se presentan algunas de las vías clave que se han identificado.

Inflamación: tanto las enfermedades cardiovasculares como el cáncer involucran respuestas inflamatorias crónicas. La inflamación crónica de bajo grado contribuye al desarrollo de patologías como la enfermedad arterial coronaria y la aterosclerosis, así como a la iniciación y progresión de tumores^{4,6,7}.

Estrés oxidativo: el estrés oxidativo, causado por un desequilibrio entre las especies reactivas de oxígeno y los antioxidantes en el cuerpo, desempeña un papel importante en ambas enfermedades, promoviendo la disfunción endotelial y la formación de tumores^{4,6,7}.

Disfunción endotelial: tanto las enfermedades cardiovasculares como el cáncer están asociados con la disfunción endotelial, que genera un desbalance entre los factores de relajación y contracción de los vasos sanguíneos, a la vez que desregula la homeostasis del sistema de coagulación^{4,6,7}.

Factores de crecimiento y señalización celular: varios factores de crecimiento como el Factor de crecimiento epidérmico (EGF), Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), Factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), y vías de señalización celular están involucrados en ambas enfermedades, promoviendo el desarrollo y progresión de ambas patologías⁴.

Factores de riesgo compartidos: el tabaquismo, el sedentarismo, la dislipidemia, la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial y la obesidad contribuyen a la aparición y progresión tanto de las enfermedades cardiovasculares como del cáncer⁶.

Es importante destacar que estos factores de riesgo pueden estar relacionados y aumentar el riesgo de ambas enfermedades de manera simultánea, lo que hace que sea

crucial abordarlos de manera integral en la prevención y el tratamiento de ambas condiciones.

Evidencia actual de efectos de rehabilitación cardiovascular en pacientes con cáncer

La evidencia actual respalda los efectos beneficiosos de la rehabilitación cardiovascular en pacientes con cáncer y ciertas características, en varios aspectos^{8,9}.

Disminución de la fatiga: se ha demostrado que la rehabilitación cardiovascular reduce significativamente la fatiga en pacientes con cáncer, mejorando los niveles de energía y la calidad de vida^{3,5,9}.

Reducción del dolor: existe evidencia que sugiere que la rehabilitación cardiovascular puede reducir el dolor relacionado con el cáncer y sus tratamientos, especialmente a través de ejercicios de bajo impacto y actividad física adecuada^{3,5,9}.

Mejora de la capacidad cardiorrespiratoria: la rehabilitación cardiovascular mejora la capacidad cardiorrespiratoria medida como consumo máximo de oxígeno (VO2 máximo), lo que aumenta la resistencia cardiovascular y la capacidad para realizar actividades diarias

Mejora de la calidad de vida: varios estudios han demostrado que la rehabilitación cardiovascular en pacientes con cáncer mejora la calidad de vida en términos de bienestar emocional, función física, autoestima, disminución de fatiga y capacidad para llevar a cabo actividades diarias^{3,5,8,9}.

Reducción del estrés y la depresión: la participación en programas de rehabilitación cardiovascular puede reducir el estrés y los síntomas de depresión en pacientes con cáncer, debido a la liberación de endorfinas y la mejora del estado de ánimo.

También se ha encontrado evidencia sobre:

Fuerza muscular: los estudios han demostrado un aumento significativo de la fuerza y la fuerza máxima en los grupos de intervención, lo que incluye mejoras en la fuerza muscular isométrica y pruebas de flexión de hombro, extensión, aducción vertical y horizontal. Además, se observó



FIGURA 2. Efectos beneficiosos del ejercicio físico en paciente que están en tratamiento oncológico⁵.

una mejora significativa en la fuerza muscular de la parte superior del cuerpo, y un aumento significativo en el extensor de rodilla en comparación con el grupo de control.

Linfedema: se observó que la mayoría de los pacientes no experimentaron síntomas de linfedema durante la intervención, y aquellos que lo hicieron mostraron una recuperación en los niveles de referencia¹⁰.

Seguridad: a pesar de que algunos pacientes reportaron dolor o distensión en el área del seno y los brazos involucrados, la tasa de quejas fue pequeña y disminuyó con el tiempo. No se observaron eventos adversos relacionados con la intervención en ningún paciente¹¹.

Composición corporal y medidas antropométricas: hubo discrepancia en los resultados en cuanto al peso corporal y los pliegues cutáneos, con algunos estudios mostrando una disminución del peso, y otros manteniendo niveles de masa grasa estables. Sin embargo, se observó un cambio estadísticamente significativo en la evaluación de agarre (handgrip), las mediciones de fuerza y las circunferencias corporales¹⁰.

Alta adherencia: la mayoría de los pacientes mostraron una alta adherencia al tratamiento.

Síntomas: los pacientes experimentaron mejoras en los síntomas agudos, incluyendo la reducción de la fatiga, la depresión, la ansiedad, y otros síntomas como somnolencia, problemas de apetito y dificultad para respirar.

Es importante destacar que los resultados pueden variar según el individuo, y se requiere una adaptación individualizada de la rehabilitación cardiovascular, supervisada por profesionales de la salud especializados en oncología. Además, se necesita más investigación para comprender los efectos a largo plazo de la rehabilitación cardiovascular en esta población y su impacto en los resultados clínicos.

Aunque existen evidencias de los efectos beneficiosos de la rehabilitación cardiovascular mediante (exCR) en pacientes con enfermedad cardiovascular (CVD) y en pacientes con cáncer, hay muy pocos datos sobre exCR en cardio-oncología. Se observó en varios estudios preventi-

vos que, si bien realizar la exCR en pacientes con cáncer no demostró cambios en los marcadores de cardiotoxicidad ni función cardíaca, la misma mejora la hemodinamia, los síntomas y la discapacidad funcional antes y durante el tratamiento¹¹.

Diferencia entre rehabilitación para cáncer, rehabilitación cardíaca (rc) y rehabilitación cardio oncológica (ReCO)

La rehabilitación oncológica, también conocida como rehabilitación de funciones orgánicas, tiene como objetivo principal la recuperación y mejora de las funciones físicas, cognitivas, emocionales y sociales de los pacientes que han recibido tratamiento contra el cáncer. Esta forma de rehabilitación abarca diversas áreas, como terapia del habla y el lenguaje, terapia ocupacional, terapia física, apoyo psicológico, manejo del dolor, control de la fatiga y rehabilitación nutricional. Su propósito fundamental es mejorar la calidad de vida de los pacientes y ayudarlos a reintegrarse en sus actividades diarias.

La RC es un programa interdisciplinario que tiene como objetivo la reducción de eventos cardiovasculares (CV) (prevención secundaria), disminuir hospitalizaciones, mejorar la clase funcional de las personas y disminuir la mortalidad.

Por otro lado, la ReCO o Rehabilitación cardio oncológica se enfoca específicamente en el manejo y la prevención de los efectos adversos CV asociados con los tratamientos contra el cáncer, como la cardiotoxicidad inducida por la quimioterapia o la radioterapia. Hasta la fecha hay distintas interpretaciones de ReCO. En el ensayo CORE, la ReCO está indicada en sobrevivientes de cáncer con alto riesgo CV, para mejorar la capacidad física y como prevención primaria y secundaria de enfermedad CV.

Para otros autores, como en el CORE Japón, la ReCo se dedica a evaluar, tratar y monitorear las condiciones cardíacas de los pacientes oncológicos, proporcionando intervenciones y estrategias para minimizar el impacto de los

tratamientos en la salud del corazón. Esto puede incluir la supervisión de la función cardíaca, la optimización de la medicación cardioprotectora, el asesoramiento sobre cambios en el estilo de vida y la implementación de programas de ejercicio bajo supervisión médica.

Este grupo de autores entiende como ReCO en Argentina a la actividad multidisciplinaria destinada a prevenir o atenuar eventos CV en pacientes con cáncer y riesgo de cardiotoxicidad, o en aquellos con evidencia de daño por tratamiento o enfermedad cardíaca previa. Apunta a preservar o restaurar la salud psico-cardio-respiratoria pre, peri y post tratamiento oncológico a través de un programa de rehabilitación cardíaca personalizado.

Dentro del equipo multidisciplinario, se consideran actores necesarios para su conformación al cardiólogo rehabilitador, al oncólogo y al cardio oncólogo.

En resumen, mientras que la rehabilitación oncológica aborda una amplia gama de áreas y tiene un enfoque general en la recuperación después del tratamiento del cáncer, la ReCO se centra específicamente en el cuidado y la prevención de los efectos negativos del tratamiento oncológico en la salud cardiovascular de los pacientes.

Contraindicaciones para un programa de ReCO

Contraindicaciones relativas al ejercicio:

- Concentraciones de hemoglobina menores a 80 g/l;
- Concentraciones bajas de glóbulos blancos (Leucopenia menor a 2000 mcL en sangre);
- Neutropenia menor a 1500 mcL en sangre o fiebre (temperatura oral mayor a 38°C);
- Presión arterial sistólica mayor a 190 mmHg o presión arterial diastólica mayor a 100 mmHg después de dos mediciones;
- Frecuencia cardíaca en reposo mayor a 120 latidos por

minuto después de dos mediciones, con cinco minutos de diferencia;

- Signos o síntomas cardiorrespiratorios adversos: aumento del dolor torácico, fatiga, dificultad para respirar, sibilancias, claudicación⁵.

Contraindicaciones absolutas para el ejercicio

- Presencia de angina de moderada a grave, mareos o presíncope, cianosis o palidez y una saturación de oxígeno en reposo con aire ambiente menor a 88%.

Las recomendaciones actuales respaldan la actividad física dentro de un programa de ReCO, y sugieren la derivación desde el diagnóstico, adaptando los programas según la situación clínica del paciente.

Se recomienda consultar siempre al médico responsable del tratamiento antes de comenzar la RC, evitando actividades que requieran alta intensidad en pacientes con anemia, que impliquen un mayor riesgo de infección bacteriana en pacientes con un recuento bajo de glóbulos blancos, o que puedan dar lugar a un mayor riesgo de hemorragia en los casos de trombocitopenia⁵.

Estratificación del riesgo cardiovascular (rcv) en el paciente oncológico

El paciente con cáncer tiene un riesgo de mortalidad CV al menos dos veces superior al de la población general. La estratificación del RCV permite establecer los objetivos de control, iniciar estrategias de prevención dirigidas, y planificar la monitorización en el seguimiento adaptada al RCV. Debe ser realizada antes del tratamiento oncológico y periódicamente a lo largo de todo el proceso oncohematológico.

Las guías europeas recomiendan el uso de la escala SCORE (*Systemic Coronary Risk Estimation*), que incluye edad,

TABLA 1. Estratificación del riesgo cardiovascular en el paciente oncológico¹¹.

RIESGO BAJO/INTERMEDIO	
FACTORES INDIVIDUALES	. SCORE < 5 % . Edad durante tratamiento: 15 a 60 años . 0 a 1 FRCV
TRATAMIENTO ADMINISTRADO	Solo AC con dosis de doxorubicina < 250 mg/m ² (o dosis equivalentes de otras AC)
RIESGO ALTO/MUY ALTO	
FACTORES INDIVIDUALES	. SCORE > o = 5 o presencia de factores de alto/muy alto riesgo CV . Edad durante tratamiento: < a 15 años o > a 60 años . Presencia > 0 = a 2 FRCV . ECV previa (incluye disfunción sistólica o cardiotoxicidad previa) . FEVI límite (50-54%)
TRATAMIENTO ADMINISTRADO	. AC en dosis de doxorubicina > 250 mg/m ² (o dosis equivalentes de otras AC) . Nilotinib/Ponatinib, alquilantes, platino . Dosis altas de RT (Dosis > 30 Gy o > 2 Gy/día), corazón incluido en el campo y dosis superiores a las dosis límites de tolerancia en territorios vasculares y órganos vitales. ¹¹ . Combinación de AC y RT (corazón incluido en el campo), independientemente de la dosis de RT. . Técnicas de RT antiguas (ortovoltaje, cobalto) . Trasplante de precursores hematopoyéticos.

AC: antraciclinas; ECV: enfermedad cardiovascular previa; FRCV: factor de riesgo cardiovascular; RT: radioterapia.

sexo, tabaquismo, colesterol y presión arterial sistólica, ya que predice cardiotoxicidad grave y mortalidad por cualquier causa a dos años de seguimiento; pero se deben considerar factores modificadores específicos, como el tipo de cáncer, la edad al diagnóstico, la terapia oncohematológica, enfermedad metastásica, radioterapia torácica y trasplante de precursores hematopoyéticos¹².

Los individuos con ECV previa, DM de larga evolución, insuficiencia renal crónica, hipercolesterolemia familiar, elevación extrema de la lipoproteína(a), o aterosclerosis subclínica detectada con técnicas de imagen no invasiva, se identifican directamente en alto o muy alto riesgo.

La radioterapia torácica que incluye el corazón aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, requiriendo un control estricto de los factores de riesgo cardiovascular¹³.

Componentes esenciales de un programa de ReCO

Actualmente un programa ReCO podría llevarse a cabo en los centros de Rehabilitación cardíaca. En Argentina hay 22 centros que tienen similar manera de trabajar con ejercicio programado y monitorizado por la escala de BORG, y sobre todo, cumplen con la mayoría de los estándares de calidad¹⁴.

Evaluación: para diseñar un plan personalizado, se realizan evaluaciones médicas iniciales, pruebas de esfuerzo (ergometría convencional, Test Cardiopulmonar), y pruebas de fuerza manual con dinamómetro.

En la anamnesis el cardiólogo rehabilitador evalúa los factores de riesgo, incluyendo el riesgo de complicaciones cardiovasculares tales como arritmia e insuficiencia cardíaca, y se realiza una estratificación de riesgo para planificar la intensidad del ejercicio y la frecuencia de monitoreo. Por otra parte, si en el grupo de trabajo está presente un cardiólogo, su rol es de controlar el impacto de la cardiotoxicidad, y avisar al equipo sobre efectos colaterales del tratamiento oncológico como anemia, neutropenia y mayor riesgo de infecciones¹¹.

Diseño del plan de ejercicio: la prescripción del ejercicio se hace según los principios FITT -P (frecuencia, intensidad, tipo, tiempo y progresión), tomando en cuenta las características individuales del paciente, tratamiento administrado, historia personal y su respuesta individual¹³. El programa se personaliza según la capacidad de cada paciente, pero generalmente incluye:

1. Entrenamiento de fuerza:

Definición: el entrenamiento de fuerza implica movimientos controlados con resistencia externa, como pesas, bandas elásticas o máquinas de resistencia.

Beneficios: este tipo de ejercicio es fundamental para fortalecer los músculos, aumentar la masa muscular y mejorar la capacidad funcional. Además, contribuye a la regulación de los niveles de azúcar en sangre y el metabolismo.

Repetición Máxima (RM): utilizando el test de repetición máxima se obtiene la carga de entrenamiento. Se recomienda realizar de 8 a 12 repeticiones a un ritmo bajo, a velocidad media, aumentando gradualmente el peso. El

entrenamiento de intensidad moderada se considera más efectivo en pacientes oncológicos, dado que la fuerza muscular puede disminuir con la intensidad del ejercicio.

2. Entrenamiento de estímulo aeróbico

Definición: el entrenamiento aeróbico se centra en actividades que aumentan la frecuencia cardíaca y la respiración durante períodos prolongados, como caminar, correr, nadar o andar en bicicleta¹⁵.

Se debe evitar el entrenamiento inmediatamente después de la radioterapia, ya que esta última, según el área irradiada, puede provocar la aparición de cambios electrocardiográficos luego de la sesión, en señal de daño de los cardiomiocitos. A su vez, el agua clorada puede aumentar la irritación de la piel irradiada, aumentando el riesgo de sobreinfección¹⁵.

Beneficios: mejora la capacidad cardiorrespiratoria, aumenta el VO₂pico (consumo máximo de oxígeno), y reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares. También proporciona beneficios antiinflamatorios. El entrenamiento aeróbico es reconocido como una de las terapias más efectivas para mejorar la aptitud cardiorrespiratoria.

Escala de Borg: se utiliza para evaluar la percepción del esfuerzo. Se recomienda mantener una percepción de esfuerzo en el rango de 12-14 en la escala durante el entrenamiento de resistencia moderada.

Entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT): puede ser una alternativa eficaz al entrenamiento aeróbico continuo, aunque su eficacia en pacientes con cáncer aún se investiga. No se sugiere en pacientes con potenciales metástasis óseas.

Entrenamiento de los músculos inspiratorios (EMR): fortalece los músculos respiratorios y reduce la disnea.

Se debe tener en cuenta:

- La progresión gradual en frecuencia, duración e intensidad del ejercicio.
- La selección de ejercicios adecuados para grupos musculares principales.
- La rotación de ejercicios para evitar fatiga muscular.
- El intervalo de descanso adecuado entre series.
- La velocidad de ejecución controlada y segura.

Estas recomendaciones se basan en directrices de la *American College of Sport medicine (ACSM)*, y deben adaptarse a la situación individual del paciente, considerando su edad y experiencia previa en actividad física^{13,16,17}. Además, se destacan las contraindicaciones absolutas o relativas para el ejercicio en pacientes con cáncer.

Barreras propias del paciente para adherir a ReCO:

Fatiga, falta de condición física y depresión

Durante los tratamientos regulares, los pacientes a menudo experimentan fatiga extrema, pérdida de condición física y desafíos emocionales como la depresión. Estos síntomas pueden ser debilitantes y dificultar la participación en programas de rehabilitación.

Efectos secundarios asociados

Los efectos secundarios de los tratamientos pueden ser

severos y afectar la calidad de vida de los pacientes. Esto incluye náuseas, pérdida de cabello, debilidad, entre otros¹⁸.

Periodicidad de seguimiento

Las citas de seguimiento son esenciales para monitorear el progreso del paciente, pero pueden ser una carga adicional para aquellos que ya están lidiando con los desafíos del tratamiento.

Barreras de acceso a programas de rehabilitación

Falta de estrategias de reembolso

Actualmente, no existen estrategias de reembolso disponibles para brindar acceso a programas de rehabilitación multimodal para pacientes con cáncer. Esto limita la disponibilidad de recursos esenciales para la recuperación y la mejora de la calidad de vida.

Oportunidades y pasos futuros

Establecimiento de base científica para la ReCO:

- Es crucial desarrollar y comunicar evidencia científica sólida sobre los beneficios de la RC en pacientes con cáncer.

Selección de Pacientes

- Determinar qué pacientes son más propensos a beneficiarse y demostrar resultados económicos positivos, como la capacidad de regresar al trabajo.

Desarrollo de Prácticas de Prestación Efectivas

- Identificar las prácticas más eficaces, centradas en los diferentes entornos del paciente para una rápida adherencia.

Pruebas del Impacto en resultados cardíacos específicos

- Evaluar el efecto de la RC en la prevención de disfunción cardíaca en los pacientes con cáncer.

CONCLUSIONES

Por todo lo expuesto, y en función de la evidencia y experiencia actual, se debería referir a los pacientes oncológicos con cardiopatía previa, secundaria al proceso oncológico o de alto riesgo de cardiotoxicidad, a un programa de rehabilitación cardio oncológica, siguiendo las siguientes recomendaciones:

- Se recomienda ingresar a un Programa de Rehabilitación Cardiooncológica a pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) establecida en tratamiento oncológico actual, que se encuentre clínicamente estable.
- Se recomienda ingresar a un Programa de Rehabilitación Cardiooncológica a pacientes sin ECV establecida, pero con alto riesgo de cardiotoxicidad.
- Se recomienda ingresar a un Programa de Rehabilitación Cardiooncológica a pacientes con ECV secundaria al tratamiento oncológico (cardiotoxicidad)
- Se debería ingresar a un Programa de Rehabilitación Cardiooncológica a pacientes con remisión del cáncer y alto riesgo de ECV por FRCV previos.

- Se podría ingresar a un Programa de Rehabilitación Cardiooncológica a pacientes oncológico sin ECV establecida, de bajo riesgo de cardiotoxicidad y estable clínicamente. (estos pacientes se benefician de cualquier programa de ejercicio físico).
- No se recomienda ingresar a un Programa de Rehabilitación Cardiooncológica a pacientes oncológicos clínicamente inestables.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. Data visualization tools for exploring the global cancer burden in 2020: 2021. International Agency for Research on Cancer. Disponible en <https://gco.iarc.fr/today/home> Acceso 5 de febrero de 2024.
2. Brown SA. Preventive Cardio-Oncology: The Time Has Come. *Front Cardiovasc Med*, 2020
3. Patel AV, Friedenreich CM, Moore SC, et al. American College of Sports Medicine Roundtable Report on Physical Activity, Sedentary Behaviour, and Cancer Prevention and Control. *Med Sci Sports Exerc* 2019; 51: 2391 – 2402.
4. Tu H, Wen CP, Tsai SP, et al. Cancer risk associated with chronic diseases and disease markers: Prospective cohort study. *BMJ* 2018; 360: k134.
5. D'Ascenzi F, Anselmi F, Fiorentini C, et al. The benefits of exercise in cancer patients and the criteria for exercise prescription in cardio-oncology. *Eur J Prev Cardiol* 2021; 28: 725 – 735-
6. Johnson CB, Davis MK, Law A, et al. Shared Risk Factors for Cardiovascular Disease and Cancer: Implications for Preventive Health and Clinical Care in Oncology Patients. *Can J Cardiol* 2016; 32: 900 – 907-
7. Libby P, Kobold S. Inflammation: a common contributor to cancer, aging, and cardiovascular diseases-expanding the concept of cardio-oncology. *Cardiovasc Res* 2019; 115: 824 – 829.
8. Schmid D, Leitzmann MF. Association between physical activity and mortality among breast cancer and colorectal cancer survivors: A systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol* 2014; 25: 1293 – 1311.
9. Wenzel JA, Griffith KA, Shang J, et al. Impact of a home-based walking intervention on outcomes of sleep quality, emotional distress, and fatigue in patients undergoing treatment for solid tumors. *Oncologist* 2013; 18: w476 – w484.
10. Sase K, Kida K, Furukawa Y. Cardio-Oncology rehabilitation- challenges and opportunities to improve cardiovascular outcomes in cancer patients and survivors. *J Cardiol* 2020; 76: 559 – 567.
11. Boaz E, Habob M, Caspi O. Cardio-Oncology Rehabilitation—Present and Future Perspectives. *Life* 2022; 12: 1006
12. García AM, Mitroi C, Mazón Ramos P et al. Estratificación, monitorización y control del riesgo cardiovascular en pacientes con cáncer. Documento de consenso de SEC, FEC, SEOM, SEOR, SEHH, SEMG, AEEMT, AEEC y AECC. *Rev Esp Cardiol* 2021; 74: 438 – 448.
13. Correa CR, Litt HI, Hwang WT et al. Coronary artery findings after left-sided compared with right-sided radiation treatment for early-stage breast cancer. *J Clin Oncol* 2007; 25: 3031 – 3037.
14. Martínez JM, Quiroga PV, González N. Censo Comité de Cardiología del Ejercicio 2022: Realidad de la rehabilitación cardiaca en Argentina en los últimos 10 años. *Rev Fed Arg Cardiol* 2023; 52: 199 - 202.
15. Jiménez López F, Pérez Tersic C, Zeballos PC et al. Consenso de rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria. *Avances Cardiol* 2013; 33: 149 – 189.
16. O'Donovan A, Coleman M, Harris R, et al. Prophylaxis and management of acute radiation-induced skin toxicity: a survey of practice across Europe and the USA. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2015; 24: 425 - 435.
17. Hidrobo Coello J. Actividad Física para pacientes con diagnóstico de cáncer. Guía de prescripción deportiva para Ecuador. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la actividad física y el deporte* 2020; 9: 18 – 41.
18. Gilchrist SC, Barac A, Ades PA et al. Cardio-Oncology Rehabilitation to Manage Cardiovascular Outcomes in Cancer Patients and Survivors: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139: 997 – 1012.

Caso Clínico

Síndrome de Marfan: un caso de disección aórtica sin dolor

Marfan syndrome: a case of painless aortic dissection

Mariana Aguado, Jorge Piasentín, María Florencia Gandía, Marcos Trinajstić.

Hospital Luis Carlos Lagomaggiore. Mendoza. Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 31 de Agosto de 2023

Aceptado después de revisión

el 28 de Agosto de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Síndrome de Marfan,

Disección de aorta,

Tratamiento quirúrgico

RESUMEN

El síndrome de Marfan es una enfermedad sistémica, de origen genético, con herencia autosómica dominante, que afecta el tejido conectivo. En el 25% de los casos se presenta por mutaciones esporádicas, y no existe historia familiar. Estos pacientes, sufren principalmente de las manifestaciones cardiovasculares de la enfermedad. Entre las más importantes, se encuentran insuficiencia de la válvula mitral o dilatación progresiva de la aorta y posterior insuficiencia, disección o rotura aórtica. Las anomalías valvulares pueden detectarse al nacer, mientras que el agrandamiento de la raíz aórtica se encuentra con mayor frecuencia en la primera infancia o más tarde. La complicación más grave y principal causa de muerte asociada a este síndrome, es el aneurisma de aorta y la disección, que generalmente surgen en la raíz aórtica o en la aorta ascendente. La mayoría de las presentaciones son asintomáticas hasta estadios avanzados y el diagnóstico no es sencillo. El tratamiento es quirúrgico en el 100% de los afectados. Gracias a la mejora del diagnóstico y la intervención quirúrgica precoz, la esperanza de vida de estos pacientes podría mejorar considerablemente.

Marfan syndrome: a case of painless aortic dissection

ABSTRACT

Marfan syndrome is a systemic, genetically based disease with autosomal dominant inheritance that affects the connective tissue. In 25% of cases, it arises from sporadic mutations and there is no family history. These patients mainly suffer from the cardiovascular manifestations of the disease. Among the most significant are mitral valve insufficiency, dissection or rupture of the aorta. Valvular abnormalities can be detected at birth, while enlargement of the aortic root is more commonly found in early childhood or later. The most serious complication and the primary cause of death associated with this syndrome is an aortic aneurysm and dissection, which generally occur in the aortic root or the ascending aorta. Most presentations are asymptomatic until advanced stages, and diagnosis is not straightforward. Surgical interventions are required in 100% of affected individuals. Thanks to improved diagnosis and early surgical intervention, the life expectancy of these patients could significantly improve.

Keywords:

Marfan syndrome.

Aortic dissection,

Surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marfan (SMF) es una enfermedad sistémica, de origen genético, con herencia autosómica dominante, que afecta el tejido conectivo. Se han descrito más de 100 mutaciones. La principal, es la del gen FBN1, que codifica para la proteína fibrilina 1. En el 25% de los casos se presenta por mutaciones esporádicas, y no existe historia familiar. La prevalencia estimada de este síndrome varía de 0,5 a 1 de cada 10.000 recién nacidos vivos y afecta por igual a hombres y mujeres¹.

Se caracteriza por presentar anomalías esqueléticas, oculares y cardiovasculares, que se las puede separar en afectación cardíaca y vascular. La primera aparece principalmente a nivel de las válvulas aurículo-ventriculares (engrosamiento y calcificación precoz, prolapso con distintos grados de insuficiencia). La insuficiencia mitral severa en la infancia puede ser la principal causa de mortalidad si no se corrige quirúrgicamente. La insuficiencia aórtica, sin embargo, no se produce por afectación de la propia válvula sino por dilatación del anillo.

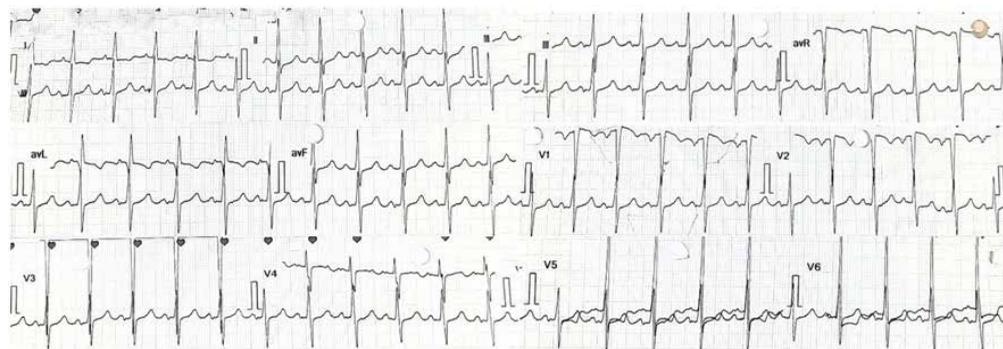


FIGURA 1.
Electrocardiograma del paciente

La afectación vascular es, por excelencia, el aneurisma o disección de aorta (DA), siendo además la principal causa de mortalidad².

Las anomalías valvulares pueden detectarse al nacer, mientras que el agrandamiento de la raíz aórtica se encuentra con mayor frecuencia en la primera infancia o más tarde. A los 60 años, más del 95% de los pacientes con SMF desarrollan dilatación de la aorta ascendente, y alrededor del 75% presentan disección aórtica si no se realiza una cirugía profiláctica; las complicaciones aórticas también pueden afectar a pacientes menores de 30 años. La mayoría de las disecciones surgen en la raíz aórtica o en la aorta ascendente (tipo A – DeBakey I y II), aunque pueden ocurrir raramente en la aorta descendente (tipo B – DeBakey III)³.

El síntoma más frecuente es el dolor torácico, de inicio brusco, muy intenso, desgarrante, irradiado a epigastrio, dorso, flancos (según la región aórtica afectada), inicialmente precordial. Al examen físico, el soplo de insuficiencia aórtica suele indicar un tipo A⁴.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años, sexo masculino, con antecedentes de síndrome de Marfan y neumonía por COVID recuperado, con secuelas estructurales en pulmón, quien ingresa a servicio de terapia intensiva por presentar insuficiencia respiratoria con requerimiento de oxigenoterapia.

Luego del tratamiento y recuperación de la insuficiencia respiratoria, de la cual no se encontró diagnóstico etiológico, pasa a sala común de clínica médica. Al ingreso, el paciente se encuentra asintomático y niega síntomas previos. En examen físico presenta soplo holodiastólico aórtico, intensidad 3/6, con irradiación a cuello y ápex, sin signos de fallo cardíaco. PA 110/50 mmHg, FC 96 lpm. Resto de examen físico sin particularidades. En el ECG se observa sobrecarga auricular izquierda e hipertrofia ventricular izquierda. (Figura 1). En analítica de control presenta hemograma, función renal, coagulograma dentro de límites normales y anticuerpos para SARS-CoV-2 2 positivos.

Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT), que evidencia dilatación de la raíz aórtica con flap de disección que alcanza el cayado. Además, dilatación del anillo e in-

suficiencia aórtica severa. Hipertrofia VI excéntrica severa, y dilatación severa de aurícula izquierda. En base a los hallazgos previamente descritos, se realiza TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste, donde se puede observar aneurisma de aorta e imagen compatible con disección que involucra desde la raíz hasta el cayado. (Figura 2)

Se decide derivación a cirugía cardiovascular para reparación quirúrgica.

DISCUSIÓN

Las complicaciones potencialmente mortales de la disección aórtica son el taponamiento cardíaco, la insuficiencia aórtica y el síndrome de mala perfusión, debido a la obstrucción de las ramas aórticas^{2,3}.

El síntoma más frecuente es el dolor, de inicio brusco, muy intenso, desgarrante, irradiado a epigastrio, dorso, flancos, inicialmente precordial en el 79% de disección tipo A, y 63% en tipo B. La ausencia de dolor se registró en el 6,3%; en dichos casos el cuadro principal es síncope, ACV o insuficiencia cardíaca, y conlleva mayor mortalidad⁴.

La DA proximal puede acompañarse de insuficiencia aórtica por diversos mecanismos, que van desde la dilatación de la raíz y aorta ascendente, infiltración de las valvas por el hematoma, prolapso de las cúspides por la turbu-



FIGURA 2
Tomografía del paciente

lencia generada, hasta interferencia en la coaptación por prolapsos del colgajo intimal, además de la patología propia de las valvas (bicúspide, esclerocalcificación, etc.)⁴. En el caso clínico presentado, se realiza diagnóstico mediante hallazgo de soplo diastólico aórtico en examen físico, con posterior confirmación de patología aguda por ETT, impulsado por sospecha clínica en relación a síndrome genético, ya que el paciente no refería síntomas.

El reemplazo profiláctico de la raíz aórtica previene la disección tipo A, mejora la supervivencia y se asocia con un riesgo quirúrgico muy bajo cuando lo realizan cirujanos experimentados^{5,6,7}.

Varios índices están asociados con un aumento del riesgo de disección aórtica. Entre ellos, el más relevante es el tamaño de la aorta proximal. Un diámetro aórtico >5,0 cm predice fuertemente un alto riesgo^{5,6,7}. La intervención quirúrgica preventiva en esa etapa es obligatoria. En pacientes con SMF con diámetro aórtico 4,5 cm es razonable realizar una cirugía aórtica temprana si presenta otras características de riesgo, como lo son el crecimiento aórtico rápido (0,3 cm/año), antecedentes familiares de disección aórtica, insuficiencia valvular grave, también se valora el deseo de embarazo y preferencia del paciente^{4,6,7,8,9}.

La cirugía consiste en la implantación de un conducto valvulado con reimplante de las arterias coronarias (Bentall de Bono modificado). Algunos cirujanos prefieren el reemplazo completo de la aorta ascendente con preservación de la válvula aórtica, aunque los resultados a largo plazo muestran cierto desarrollo de insuficiencia aórtica después de este procedimiento¹⁰.

En cuanto a estudios complementarios, la radiología de tórax es poco sensible. Dado a que la dilatación más prominente de la aorta en el SMF se localiza proximalmente, la ETT suele ser adecuada para la visualización y medición de rutina de la raíz aórtica en estos pacientes. En casos de técnica inadecuada, se dispone de resonancia magnética cardíaca o tomografía computarizada, que ofrecen métodos de imagen menos invasivos y pueden ser preferibles según la agudeza de la situación clínica¹¹. En cualquier caso, la monitorización ecocardiográfica anual del tamaño de la aorta proximal y la tasa de crecimiento es esencial en los pacientes con SMF¹².

El tratamiento médico se basa en betabloqueantes y antagonistas de receptores de angiotensina II (ARAII), con los que se ha demostrado un retraso en el crecimiento de la raíz aórtica y reducción de eventos clínicos adversos. Debe ser ajustado a características individuales, como edad, tolerancia, tamaño aórtico, historia familiar y presencia de otros factores de riesgo^{4,9}.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a beneficios en los ensayos aleatorios que compararon estas dos clases de fármacos¹².

Asimismo, la evidencia confirma tasas de crecimiento más lentas con la terapia combinada (ARAII y β -bloqueantes)^{13,14,15}.

Por lo tanto, actualmente se recomienda el tratamiento con betabloqueante o ARAII en pacientes con SMF, y se podría considerar la terapia combinada. En ambos casos con dosis máximas toleradas, siempre y cuando no exista contraindicación^{4,9}.

Para el pronóstico a largo plazo del paciente, la vigilancia cardiológica cerrada y continua es obligatoria. El paciente debe estar cerca de un centro con las herramientas de diagnóstico necesarias, y con la experiencia suficiente en el tratamiento médico y quirúrgico, con el fin de mejorar aún más la esperanza de vida en el futuro³.

Las complicaciones de la cirugía incluyen muerte, ACV debido a émbolos, paraplejia (por isquemia de la medula espinal), insuficiencia renal (si afecta a arterias renales), endofugas (filtración de sangre hacia la cavidad aneurismática). Entre las complicaciones tardías más importantes se encuentran la redisección, formación de aneurismas localizados en la aorta debilitada, y la insuficiencia aórtica progresiva.

Se recomienda la vigilancia mediante resonancia magnética (o tomografía computarizada) para evaluar la aorta torácica distal, inicialmente de forma anual y luego, si el diámetro es normal y sin cambios después de 2 años, continuar control cada dos años¹¹.

El tratamiento farmacológico también debe continuarse indefinidamente para disminuir el riesgo de aneurisma distal.

CONCLUSIONES

El síndrome de Marfan es una enfermedad sistémica del tejido conectivo, que afecta fundamentalmente al esqueleto, sistema cardiovascular y ocular.

La presentación asociada a la afectación cardiovascular tiene alta mortalidad, y en la mayoría de los casos es asintomática hasta estadios avanzados. En la disección aórtica tipo A, el síntoma más frecuente es el dolor torácico precordial. El paciente en discusión se presentó sin dolor torácico, lo que permite destacar la importancia del screening en SMF, para llegar a un correcto diagnóstico y tomar una conducta que impacte en la mortalidad.

El tratamiento llegado este punto es quirúrgico en el 100% de los afectados. La baja mortalidad del reemplazo electivo de la aorta ascendente en contraste con el reemplazo en casos de emergencia habla a favor de la cirugía profiláctica, por lo que se indica monitorización de la raíz aórtica con ecocardiograma transtorácico de forma anual en SMF.

Actualmente se recomienda tratamiento con betabloqueantes y ARA II, y se podría considerar la terapia combinada, lo que implicaría un beneficio en la morbimortalidad global. Deben utilizarse desde el diagnóstico y tras la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Romaniello F, Mazzaglia D, Pellegrino A, et al. Aortopathy in Marfan syndrome: An update. *Cardiovasc Pathol* **2014**; 23: 261 - 266.
2. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation* **2005**; 111: 150 - 157.
3. Garrote Coloma C, Iglesias-Garriz I, Martín Fernández J, et al. Síndrome de Marfan. *Soc Aragon Cardiol* **2007**. Disponible en <https://www.cardioaragon.com/revistas/volumen-10-numero-2/sindrome-de-marfan/#:~:text=La%20afectaci%C3%B3n%20vascular%20es%2C%20por,nivel%20de%20la%20ra%C3%ADz%20a%C3%B3rtica> Acceso 20 de Mayo de 2024.
4. Guevara E, Bagnati R, Bastianelli G, et al. Consenso de Patología de la Aorta. *Rev Soc Arg Cardiol* **2023**;91 (Supl 1): 1 - 97.
5. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation* **2012**; 125: 226 - 232.
6. Martín C, Evangelista A, Serrano-Fiz S, et al. Aortic Complications in Marfan Syndrome: Should We Anticipate Preventive Aortic Root Surgery? *Ann Thorac Surg* **2020**; 109: 1850 - 1857.
7. Milleron O, Arnoult F, Delorme G, et al. Pathogenic FBN1 Genetic Variation and Aortic Dissection in Patients With Marfan Syndrome. *J Am Coll Cardiol* **2020**; 75: 843 - 853.
8. Saeyeldin A, Zafar MA, Velasquez CA, et al. Natural history of aortic root aneurysms in Marfan syndrome. *Ann Cardiothorac Surg* **2017**; 6: 625 - 632.
9. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* **2022**; 80: e223 - e393.
10. Coselli JS, Volguina I V, Lemaire SA, et al. Early and 1-year outcomes of aortic root surgery in patients with Marfan syndrome: A prospective, multi-center, comparative study. *J Thorac Cardiovasc Surg* **2014**; 147: 1758 - 1767.
11. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardio. *J Am Soc Echocardiogr* **2015**; 28: 119 - 182.
12. Forteza A, Evangelista A, Sánchez V, et al. Efficacy of losartan vs. atenolol for the prevention of aortic dilation in Marfan syndrome: A randomized clinical trial. *Eur Heart J* **2016**; 37: 978 - 985.
13. Milleron O, Arnoult F, Ropers J, et al. Marfan Sartan: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* **2015**; 36: 2160 - 2166.
14. Mullen M, Jin XY, Child A, et al. Irbesartan in Marfan syndrome (AIMS): a double-blind, placebo-controlled randomised trial. *Lancet* **2019**; 394: 2263 - 2270.
15. Al-Abcha A, Saleh Y, Mujer M, et al. Meta-analysis Examining the Usefulness of Angiotensin Receptor blockers for the Prevention of Aortic Root Dilation in Patients With the Marfan Syndrome. *Am J Cardiol* **2020**; 128: 101 - 106.

Caso Clínico

Aneurismas coronarios como causa de angina crónica estable

Coronary artery aneurysms as a cause of stable angina

María B. Cigalini, Juan I. Camou, Juan M. Bonelli, Claudio M. Cigalini.

Servicio de Cardiología Intervencionista y Tratamientos Endovasculares - Hospital Privado de Rosario. Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de Marzo de 2024

Aceptado después de revisión

el 28 de Abril de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:

Aneurismas coronarios,
Isquemia miocárdica,
Enfermedad de Kawasaki

Keywords:

Coronary artery aneurysms,
Myocardial ischemia,
Kawasaki disease.

RESUMEN

Los aneurismas coronarios son una entidad infrecuente y aunque la mayoría suelen ser asintomáticos, un pequeño porcentaje pueden desencadenar eventos cardíacos mayores e incluso la muerte. La causa más frecuente es la aterosclerosis en adultos y la enfermedad de Kawasaki en niños. El tratamiento debe individualizarse en cada paciente en particular, porque en la actualidad, no existe evidencia científica basada en ensayos clínicos ni metaanálisis. Se presenta el caso de una paciente a la que se le diagnosticó de forma incidental aneurismas coronarios múltiples trombosados, con isquemia cardíaca consecuyente.

Coronary artery aneurysms as a cause of stable angina

ABSTRACT

Coronary artery aneurysms represent a rare entity and, although the majority have a silent presentation, a small proportion can develop into serious cardiovascular events including death. Atherosclerosis is the main cause in adults and Kawasaki disease in children. The management of coronary artery aneurysms must be individualized as there is lack of data from randomized clinical trials or meta-analyses. We present a case of an incidental finding of multiple coronary aneurysms with local thrombosis and subsequent cardiac ischemia.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas coronarios son una patología infrecuente, con una incidencia variable según la población estudiada (entre 0.3 a 5.3%, aunque los últimos estudios reportan una tasa de incidencia menor 1%)¹. Son un trastorno silente, ocasionalmente detectado en forma incidental en estudios de imagen cardíaca. Su importancia radica en que pueden generar complicaciones potencialmente fatales como ruptura, compresión de estructuras cardiopulmonares adyacentes, formación de trombos y embolización distal².

El manejo de estos pacientes es un verdadero desafío ya que no existen guías ni trabajos randomizados sobre esta patología, debiendo individualizar cada caso en particular¹.

Se presenta el caso de una paciente de 57 años con angina crónica estable secundaria a trombosis de aneurismas coronarios múltiples.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años, que en control cardiovascular de rutina relata, al interrogatorio dirigido, angor y disnea de esfuerzo CF I desde edad temprana. Se solicita inicialmente eco Doppler cardíaco, que no demostró alteraciones de jerarquía, y ergometría que resultó positiva por infradesnivel del ST de V4 a V6 sin síntomas. Seguidamente se solicitó Spect cardíaco, que informó un defecto de captación fijo de grado leve en territorio anterior. Ante estos hallazgos se procede a realizar Angio Tomografía Multislice de arterias coronarias, observándose dilataciones aneurismáticas calcificadas en las tres arterias coronarias nativas, la mayor de ellas de 15 x 14 mm en la arteria descendente anterior, presentando, además, las tres arterias estenosis severa de la luz (*figuras 1 y 2*). Para valorar mejor el grado de estenosis se procedió a realizar una co-

ronariografía invasiva que evidenció arterias Descendente Anterior y Coronaria Derecha completamente ocluidas en su tercio proximal visualizando a dicho nivel formaciones aneurismáticas completamente trombosadas, de bordes calcificados con intensa red de colaterales en puente que permitan un flujo TIMI III. La arteria circunfleja presentaba en su tercio medio una formación aneurismática fusiforme calcificada, parcialmente trombosada, generando una obstrucción leve a moderada de la luz (figura 3).

En interrogatorio retrospectivo, la paciente refiere múltiples cuadros febriles durante la infancia. Se presume que pudo haber presentado enfermedad de Kawasaki u otra forma de vasculitis no diagnosticada oportunamente.

Se discute el caso en Heart Team Institucional decidiendo, en conjunto con la paciente, tratamiento quirúrgico. Al estar los aneurismas completamente trombosados, solo se realiza una cirugía de revascularización miocárdica completa con puentes arteriales, sin bomba. La extubación fue precoz, en el post operatorio inmediato, dentro del quirófano. La paciente evoluciona sin complicaciones por lo que es externada al cuarto día del postoperatorio. A un mes de la cirugía, la paciente se encuentra asintomática, caminando 5 km por día.

DISCUSIÓN

Los aneurismas coronarios son una patología infrecuente, encontrados hasta en un 5% de las angiografías. Se definen como una dilatación focal mayor a 1.5 veces el diámetro normal del segmento sano adyacente². No existe una definición universalmente aceptada de aneurisma coronario gigante, se proponen valores absolutos como diámetro mayor de 8 o de 20 mm, y relativos como diámetro cuatro veces mayor al vaso de referencia. La frecuencia de éstos es mucho menor (incidencia estimada en 0.02 al 0.2%)^{2,3,4}. En el presente caso, con aneurismas en las tres arterias coronarias principales, podría considerarse gigante el de la arteria descendente anterior en su tercio proximal.

Con respecto a su etiología, en los adultos se debe en más del 90% de los casos a aterosclerosis, y en la infancia la causa más frecuente es la enfermedad de Kawasaki. Otros procesos autoinmunes o inflamatorios como la arteritis de Takayasu, Poliarteritis Nodosa, Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoidea y Marfan pueden también conducir al desarrollo de aneurismas, como así también ciertas infecciones o daño local por manipulación con catéteres (iatrogenia)^{4,5}.

En el caso de esta paciente, por el antecedente de múltiples cuadros febriles en la infancia, el inicio de los síntomas a edad muy temprana, y la escasa carga de factores de riesgo cardiovascular, se sospecha que la causa pudo haber sido una enfermedad de Kawasaki no detectada oportunamente. La afectación multivaso, el compromiso predominante del tercio proximal de la arteria descendente anterior, la calcificación de los aneurismas, y la ausencia de calcificación en otras localizaciones también apoyan la sospecha diagnóstica⁶. Existen reportes de casos con aneu-

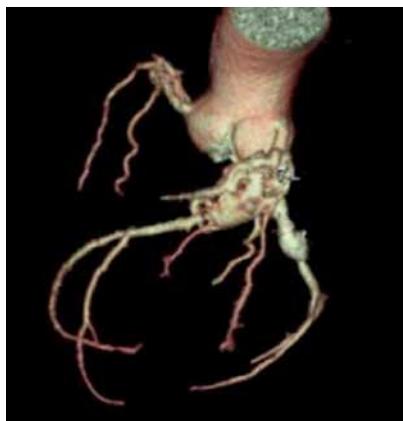


FIGURA 1.
Reconstrucción 3D del árbol coronario

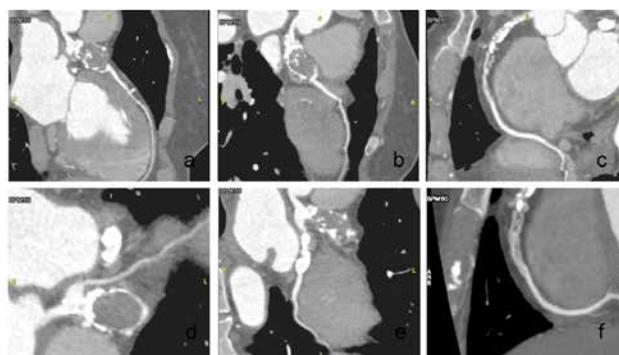


FIGURA 2.
Angio Tomografía Multislice de arterias coronarias
a. imagen curvada de arteria descendente anterior
b. imagen curvada de arteria descendente anterior
c. imagen curvada de arteria coronaria derecha
d. imagen curvada de arteria circunfleja
e. imagen curvada de arteria circunfleja
f. imagen curvada de arteria coronaria derecha

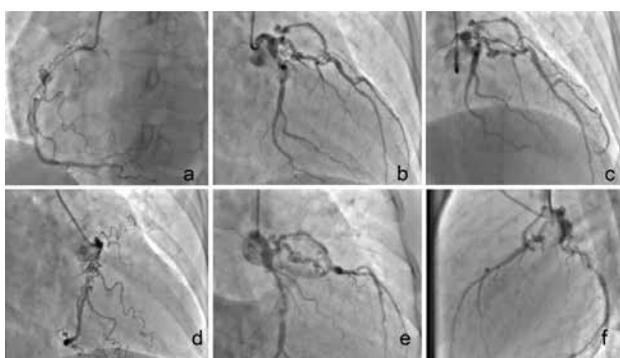


FIGURA 3.
Coronariografía invasiva
a. arteria coronaria derecha
b. arteria coronaria izquierda
c. arteria coronaria izquierda
d. arteria coronaria derecha
e. arteria coronaria izquierda
f. arteria coronaria izquierda

rismas tardíos en pacientes con antecedente de Kawasaki, los cuales pueden ser de inicio tardío o bien expansión tardía de aneurismas precoces⁷. Tampoco es infrecuente, por el carácter inespecífico de los síntomas, que una enfermedad de Kawasaki en estadio agudo sea confundida con otro cuadro viral y se diagnostique retrospectivamente en edad adulta al encontrar estas complicaciones cardíacas secundarias⁸. La enfermedad de Kawasaki es un síndrome inflamatorio agudo de etiología desconocida que afecta en general a niños menores de 5 años, y puede infiltrar la pared de las arterias coronarias resultando en vasculitis aguda con posterior dilatación aneurismática, si no se trata oportunamente^{9,10}.

Con respecto a la forma de presentación de los aneurismas coronarios, la mayoría son asintomáticos y la ocurrencia de manifestaciones clínicas está relacionada con el desarrollo de complicaciones como trombosis local, embolización distal, ruptura, espasmo coronario y compresión de estructuras adyacentes¹². En el caso de esta paciente, al iniciar los síntomas a edad tan temprana, los había naturalizado. La oclusión progresiva de la luz por trombosis local con paralelo desarrollo de circulación colateral explica los síntomas de angina de años de evolución.

Al día de la fecha, no hay estudios publicados diseñados para explorar cuál es la mejor estrategia de tratamiento. La información disponible proviene de recomendaciones de expertos y series de casos¹¹. Dentro del manejo conservador hay debate entre anticoagulación y antiagregación (simple o doble), y dentro de la estrategia invasiva, se desconoce si la estrategia quirúrgica es mejor a la transcatheter. Se debe individualizar cada caso en particular, teniendo en cuenta la presentación clínica (silentes o sintomáticos), características de los aneurismas (localización, tamaño, forma, evolución, etiología), perfil del paciente (edad, comorbilidades, factores de riesgo cardiovascular), y experiencia del equipo médico tratante².

Dentro del tratamiento médico, se recomienda como primera medida estricto control de los factores de riesgo cardiovascular. El rol de la doble antiagregación y de la anticoagulación, como se dijo previamente, es un tópico de debate continuo, los resultados de los estudios publicados son contradictorios. Algunos autores sugieren una potencial utilidad de los IECAs y de las estatinas para evitar la progresión, por su acción inhibitoria sobre el factor de crecimiento tumoral (TGF- β) y sobre las metaloproteinasas, respectivamente, aunque esto no ha sido comprobado en estudios a largo plazo².

El tratamiento percutáneo de arterias coronarias aneurismáticas presenta grandes desafíos técnicos. Se han reportado numerosas técnicas endovasculares, como el uso de stents convencionales, stents forrados, dispositivos de cierre tipo Amplatzer, trombectomía reolítica y embolización con coils, pero los datos de tratamiento transcatheter en pacientes con aneurismas son escasos. La mayoría de los casos publicados incluyen pacientes sintomáticos presen-

tándose en agudo, y en este escenario se asocia a bajo éxito del procedimiento y altas tasas de complicaciones a corto y mediano plazo (no reflow, embolización distal, stent trombosis, infarto y necesidad de nueva revascularización)¹.

Las opciones quirúrgicas incluyen ligadura o resección de los aneurismas, marsupialización o realización de bypass. El abordaje ideal no ha sido formalmente estudiado todavía; sin embargo, la práctica más frecuente consiste en abrir el aneurisma, suturar sus vasos aferentes y eferentes, y terminar eventualmente con un bypass¹.

En raras circunstancias de falla cardíaca refractaria o de patología coronaria no pasible de resolución endovascular o quirúrgica, el trasplante cardíaco podría ser necesario¹².

Como guía se propone el siguiente algoritmo de tratamiento^{1,3}:

En pacientes con síntomas crónicos, siendo estos causados por los aneurismas, si la anatomía es favorable para el tratamiento endovascular, se sugiere proceder con la misma, de lo contrario inclinarse por el tratamiento quirúrgico.

- 1) Los aneurismas únicos, saculares y pequeños. pseudoaneurismas que no involucran una rama principal, pueden tratarse con stents cubiertos
- 2) Los aneurismas únicos, saculares o fusiformes, que involucran una rama principal, pueden tratarse con balón, embolización con coils asistida con stent o exclusión quirúrgica.
- 3) Para los aneurismas que involucran el tronco coronario, aneurismas múltiples o gigantes, el tratamiento quirúrgico es el tratamiento de primera línea.

En pacientes que debutan con un síndrome coronario agudo, el objetivo es restaurar el flujo. Se describe el uso de trombectomía mecánica, angioplastia con o sin stent, uso de inhibidores de las glicoproteínas IIb IIIa, y/o trombolíticos intracoronarios.

En los pacientes asintomáticos se debe valorar el riesgo de ruptura/embolización que va a depender del tamaño, morfología y extensión de los aneurismas. Los aneurismas pequeños pueden manejarse de forma conservadora, reservando el tratamiento transcatheter o quirúrgico en caso de aneurismas grandes.

El caso de esta paciente se presentó en la reunión de Heart Team Institucional, y se decidió de forma multidisciplinaria proceder con cirugía cardíaca por ser los aneurismas múltiples y grandes, asociados a estenosis coronaria y síntomas.

CONCLUSIONES

Los aneurismas coronarios son una patología infrecuente y su manejo continúa siendo un desafío clínico importante. Para el médico tratante, las decisiones deberán ser necesariamente individualizadas y basadas en el análisis de un grupo multidisciplinario con probada experiencia en cada área.

BIBLIOGRAFIA

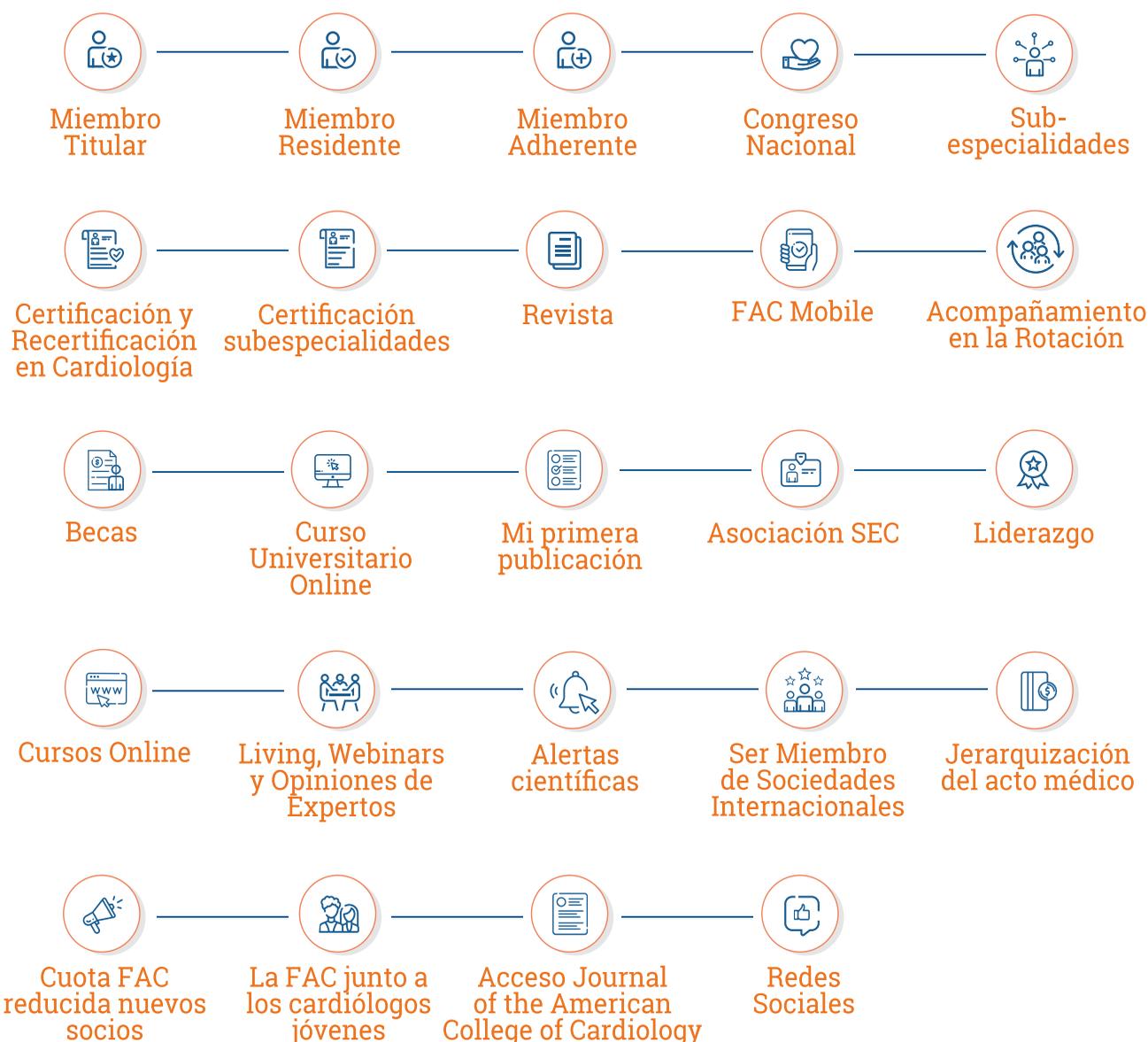
1. Kawsara A, Núñez Gil A, Alqahtani F, et al. State of the art review: management of Coronary Artery Aneurysms. *Am Coll Cardiol Intv* **2018**; 11: 1211 – 1223.
2. Matta A, Yaacoub N, Nader V, et al. Coronary artery aneurysm: A review. *World J Cardiol* **2021**; 13: 446 - 455.
3. Sheikh A, Hailan A, Kinnaird T, et al. Coronary Artery Aneurysm: Evaluation, Prognosis, and Proposed Treatment Strategies. *Heart Views* **2019**; 20: 101 – 108.
4. Crawley P, Mahlow W, Huntsinger R, et al. Giant Coronary Artery Aneurysms: Review and Update. *Tex Heart Inst J* **2014**; 41: 603 – 608.
5. Núñez-Gil I, Cerrato E, Bollati M, et al. Coronary artery aneurysms, insights from the international coronary artery aneurysm registry (CAAR). *Int J Cardiol* **2020**; 299: 49 – 55.
6. Hangathurai J, Kalashnikova M, Takahash M, et al. Coronary Artery Aneurysm in Kawasaki Disease: Coronary CT Angiography through the Lens of Pathophysiology and Differential Diagnosis. *Radiol Cardiothorac Imaging* **2021**; 3: e200550.
7. Yalta K, Yalta T, Yetkin E, et al. Late Coronary Aneurysm Formation after Kawasaki Disease: a Review of Mechanistic and Clinical Aspects. *Korean Circ J* **2021**; 51: 837 – 850.
8. Cavalcanti Lianza A, Rodrigues Diniz M, Shiraiishi Sawamura K, et al. Kawasaki Disease: a Never-ending Story? *Eur Cardiol Review* **2023**; 18: e47.
9. Rajasekaran K, Duraiyaran S, Adefuye M, et al. Kawasaki Disease and Coronary Artery Involvement: A Narrative Review. *Cureus* **2022**; 14: e28358.
10. McCrindle B, Rowley A, Newburger J, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals from the American Heart Association. *Circulation* **2017**; 135: e927 – e999.
11. Vadalà G, Di Caccamo L, Alaimo C, et al. Coronary Arteries Aneurysms: A Case-Based Literature Review. *Diagnostics* **2022**; 12: 2534.
12. Khanna S, Garikapati K, Goh D, et al. Coronary artery vasculitis: a review of current literature. *Cardiovasc Disord* **2021**; 21: 7.



Queremos que formes parte de FAC. Razones nos sobran.

+ DE 20 BENEFICIOS PARA SER MIEMBRO FAC

Si te afiliás a cualquier Sociedad Federada de FAC, en cualquier parte del país, ya sos parte de nuestra ComunidadFAC y accedés, a los siguientes **beneficios**:



Y si residís en España o estás pensando en ir para allá y no querés dejar de participar de las actividades científico - académicas de FAC, podés formar parte de la ComunidadFAC, a partir de la reciente creación del Comité CardioFAC España.

ECG View™

RESTING ECG y STRESS ECG

Sistema de registro electrocardiográfico
y de esfuerzo de 12 derivaciones



Pagalo en
6 cuotas sin interés
a precio de Diciembre



eccosur 
www.eccosur.com

*promoción válida únicamente para la República Argentina, hasta el jueves 14/04/24 inclusive, no acumulables con otras promociones.

CITIZEN

LA PRACTICIDAD
QUE NECESITA
EL PACIENTE.



TENSIÓMETRO
DE BRAZO CHUD514



99

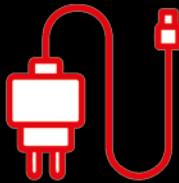
MEMORIAS



DETECTOR
DE ARRITMIA



PROMEDIA
ÚLTIMAS 3
MEDICIONES



FUENTE DE
ALIMENTACIÓN
OPCIONAL



DETECTOR DE
HIPERTENSIÓN

Tecnología
japonesa

Clinically validated
ESH protocol

AVALADO POR



Distribuidor Oficial
SILFAB

¡SEGUINOS!



www.silfab.com.ar

Conocé las novedades



XLI
CONGRESO
NACIONAL DE
CARDIOLOGIA



1

Pre-congreso

5 actividades de pre-congreso, cada una de ellas con, al menos, un invitado internacional.

2

Sesiones Científicas

120 sesiones científicas en las que participarán más de 75 invitados internacionales de América, Europa y Asia.

3

Invitados

500 invitados nacionales, todos vinculados a las diferentes sub-especialidades de la cardiología y de especialidades afines.

4

Conferencias

Conferencias plenarias al final de cada Jornada a cargo de referentes de la cardiología mundial.

5

Cursos

Mini cursos, concursos para profesionales en formación y para especialistas.

6

Premios

Premios para trabajos libres en 6 categorías diferentes.

7

Sesiones Conjuntas

Más de 20 sesiones conjuntas con otras sociedades nacionales e internacionales donde se plantearán consensos, opiniones, posturas y propuestas de problemas comunes a todas estas especialidades.

8

Comunidad FAC

Acciones relacionadas a **Comunidad FAC**, entre otras actividades propuestas.

Más info: congreso.fac.org.ar



XLI
CONGRESO
NACIONAL DE
CARDIOLOGIA



Invitados extranjeros

Información Preliminar



**Prof. John
McMurray**



**Dr. Roberto
Lang**



**Dr. Josep
Brugada**



**Dr. Christopher
M. Kramer**



**Dr. Massimo
Tritto**



**Dr. José L.
Zamorano**



**Dr. Lawrence
Phillips**



**Dr. Harold
I. Litt**



**Dra. María C.
Ziadi**



**Dr. James
Moon**



**Dr. Carlos
Rochitte**



**Dr. Adelqui
Peralta**



**Prof. Dr.
Antonio Coca**



**Dr. Carlos
Cafri**



**Dr. Julio
Chirinos**



**Dr. Arno
Schmidt-Trucksäss**



**Dr. Cesar
Romero**



**Dr. Dagnovar
Aristizabal**



**Dr. Mario
Fritsch Neves**



**Dr. Osiris
Valdez Tiburcio**



**Dr. Angel
Espinosa**



**Dr. Fernando
Wyss**



**Prof. Pedro
Cunha Guimarães**



**Dr. Pedro
Barbosa**

Más info:
congreso.fac.org.ar