ISSN 2362-4426

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

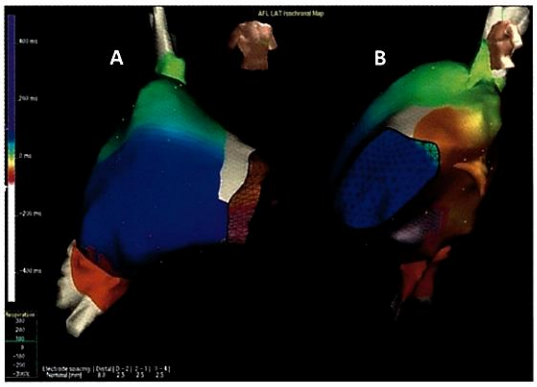
Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

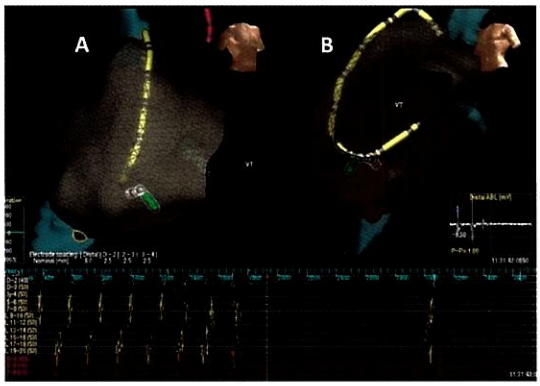
Vol. 43 | N° 3
Julio-Septiembre 2014

Versión Online:
ISSN 1666-5694
www.fac.org.ar/revista

Full English text available

ISSN 0326-646X





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

EDITORIALES
Implante valvular aórtico percutáneo. Valor agregado de un registro monocéntrico
Marcos Fernando de la Vega

ARTÍCULO DE REVISIÓN
SPECT en pacientes asintomáticos con factores de riesgo
Fernando Fabián Faccio y col

ARTÍCULOS ORIGINALES
Asociación entre la presión corregida del balón endotraqueal y complicaciones en vía aérea superior post-extubación
Juan Ignacio Fernández y col

Registro prospectivo monocéntrico del implante valvular aórtico percutáneo
Esteban Quarchioni y col

Cribado del aneurisma de aorta abdominal en cardiología
Delicia Gentille Lorente y col

Eficacia de distintos puntos de corte de la Troponina T ultrasensible para el diagnóstico de infarto
Luciana Nacke y col

ARTÍCULO ESPECIAL
I Registro Colaborativo de Hipertensión Pulmonar en Argentina (RECOPILAR)
Diego Echazarreta y col

CASOS CLÍNICOS
Ablación de aleteo auricular sin uso de radioscopia
Alejandro Ventura y col

Aneurisma coronario complicado
Saimom Sgarioni y col

IMÁGENES
Visualización por ecocardiograma transtorácico de trombo en arteria pulmonar
Gustavo Vega y col

Utilidad del SPECT Gatillado y su impacto sobre el pronóstico en la evaluación del monto isquémico
Jorge Camilletti y col

LIBROS RECIBIDOS
Cardiología crítica
Mario Roberto Kenar, Luis Alberto lores y Julio Bono

Indizada en
- **Latin Index**
- **Free Medical Journals**
- **Scopus**
- **Periódica UNAM**

Fundada en 1970

Etiles 25
EPLERENONA 25 mg

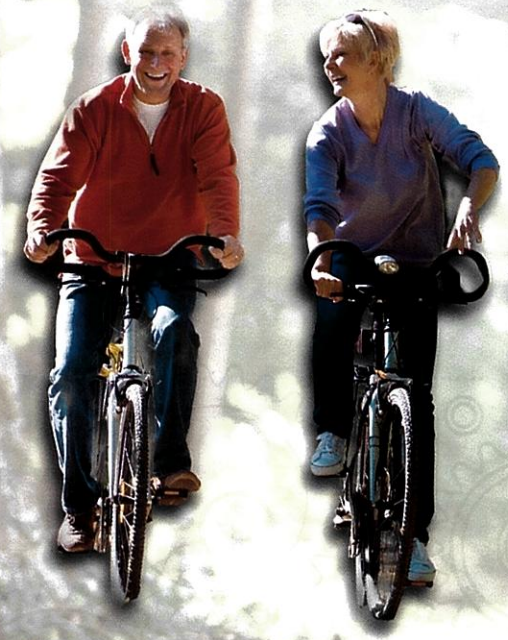
Etiles 50
EPLERENONA 50 mg

EN INSUFICIENCIA CARDÍACA EN TODAS LAS CLASES FUNCIONALES DESDE EL PRINCIPIO

VENTAJAS

- Reducción de mortalidad en pacientes post-infarto con insuficiencia cardíaca o deterioro de la función ventricular.
- Reducción de mortalidad y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en clase funcional II.
- Favorece el remodelamiento ventricular y vascular.
- Comparado con espironolactona:
  - Sin interferencia por los alimentos
  - Menos efectos adversos, disfunción sexual y ginecomastia







Comprimidos Ranurados



Presentación:

Etiles 25-50 - Eplerenona 25-50 mg
x 30 comprimidos recubiertos

CARDIO
BERNABO

IMPORTANTES DESCUENTOS:

PAMI 50% DESCUENTO

DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 43 Nº 3
Julio - Septiembre 2014
ISSN 2362-4426

Autoridades de la Revista

Editor Jefe
Héctor Luciardi

Editores Asociados
Daniel Piskorz
Luis Guzmán
Armando Pacher

Editores Consultores
Gianni Tognoni
Juan Badimon

Editor de Suplementos
Daniel Piskorz

REVAFAC
Sofía Berman

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga (*Tucumán*)
Raúl Altman (*Buenos Aires*)
Carlos Baudino (*Córdoba*)
Carlos Becker (*Santa Fe*)
Juan Beloscar (*Rosario*)
Mario Bendersky (*Córdoba*)
Sofía Berman (*Tucumán*)
Daniel Boccardo (*Córdoba*)
Julio Bono (*Córdoba*)
Raul Breglia (*Córdoba*)
Edmundo Cabrera Fischer (*Buenos Aires*)
Horacio Cingolani (*La Plata*)
Eduardo Conci (*Córdoba*)
Daniel Corsiglia (*La Plata*)
Carlos Cuneo (*Salta*)
Sergio Chain (*Tucumán*)
Luis De La Fuente (*Buenos Aires*)
Julio De La Riva (*Córdoba*)
Fernando De La Serna (*Tucumán*)
Rafael Díaz (*Rosario*)
Adrián D'Ovidio (*San Juan*)
Eduardo Escudero (*La Plata*)
Fernando Faccio (*Santa Fe*)
Eduardo Farias (*Corrientes*)
Gabriela Feldman (*Tucumán*)
Francisco Femenia (*Mendoza*)
Arturo Fernandez Murga (*Tucumán*)
Jorge Garguichevich (*Rosario*)
Luis Guzmán (*Córdoba*)
Sergio Hauad (*Tucumán*)
Emilio Kuschnir (*Córdoba*)
Juan C. Linares Casas (*Rosario*)
Lilia Lobo Márquez (*Tucumán*)
Roberto Lombardo (*Entre Ríos*)
Hugo Londero (*Córdoba*)
Ricardo López Santi (*La Plata*)
Alberto Lorenzatti (*Córdoba*)
Stella Macín (*Corrientes*)
Felipe Martínez (*Córdoba*)
José Milei (*Buenos Aires*)
Juan Muntaner (*Tucumán*)
Ricardo Obregón (*Corrientes*)
Marcelo Orías (*Córdoba*)
Raul Ortego (*Mendoza*)
Armando Pacher (*Entre Ríos*)
Jorge Pasca (*Buenos Aires*)
Eduardo Perna (*Corrientes*)
Sergio Perrone (*Buenos Aires*)
Ricardo Pichel (*Buenos Aires*)
Daniel Piskorz (*Rosario*)
Juan Plastino (*La Plata*)
Adolfo Poliche (*Tucumán*)
Domingo Pozzer (*Corrientes*)
Aldo Prado (*Tucumán*)
Hugo Ramos (*Córdoba*)
José L. Ramos (*Rosario*)
Osvaldo Robiolo (*Rosario*)
Alberto Robredo (*Salta*)
Ricardo Ronderos (*La Plata*)
José Sala (*Córdoba*)
Alberto Sampaolesi (*Córdoba*)
Felipe Somoza (*Córdoba*)
Walter Stoermann (*San Juan*)
Miguel Tibaldi (*Córdoba*)
Eduardo Valeff (*La Plata*)
Jorge Vilarino (*Venado Tuerto*)

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon (*USA*)
Josep Brugada (*España*)
Alain Carpentier (*Francia*)
Juan Chachques (*Francia*)
Mario Cazzaniga (*España*)
Costantino Costantini (*Brasil*)
Adolfo De Bold (*Canadá*)
Alejandro De La Sierra (*España*)
Marcelo Di Carli (*USA*)
Edgardo Escobar (*Chile*)
Valentin Fuster (*USA*)
Mario García (*USA*)
Carlos García Guevara (*Cuba*)
Mario Gonzalez (*USA*)
Magda Heras (*España*)
Vicente Lahera (*España*)
Robert Lang (*USA*)
Radi Macruz (*Brasil*)
Marco A. Martínez Ríos (*México*)
Carlos Martínez Sanchez (*México*)
Alberto Morganti (*Italia*)
Manlio Márquez Murillo (*México*)
Natesa Pandian (*USA*)
Andrés Pérez Riera (*Brasil*)
Leonard Reisen (*Israel*)
Alfredo Romero Dávalos (*Bolivia*)
David Rush (*Canadá*)
Julio Sandoval Zárate (*México*)
Julián Segura (*España*)
Gianni Tognoni (*Italia*)
Héctor Ventura (*USA*)
Raúl Weiss (*USA*)

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
Propiedad intelectual Nº 157282
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935. mesadirectiva@fac.org.ar
Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / **Editor:** luciardi@fac.org.ar / hectorlucasluciardi@gmail.com / www.fac.org.ar
Diseño: Carolina Cugliandolo. www.cdldesign.com.ar
Tirada de ésta edición: 5000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.

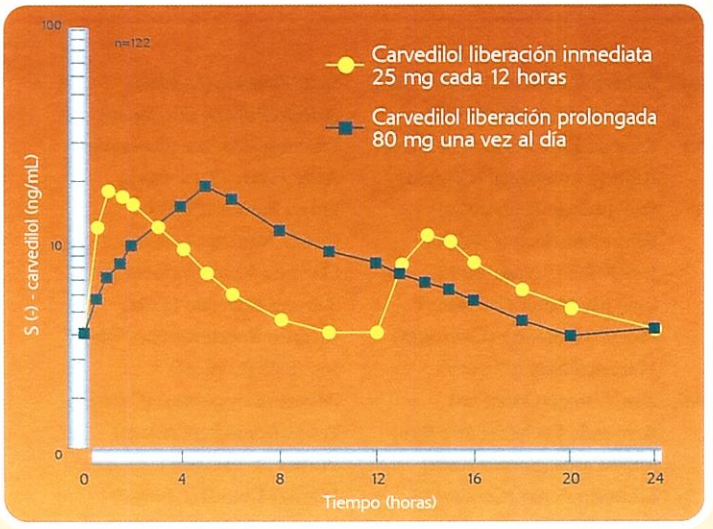
Filten® LP

CARVEDILOL 10-20-40-80 MG

MICROGRÁNULOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

- Farmacocinética de carvedilol de liberación prolongada vs. carvedilol de liberación inmediata[1]



Molécula aprobada por FDA



- Eficacia sostenida y control de la HTA durante las 24hs.[1]
- Tabla de equivalencias a Filten®LP[2]

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN® LP
3.125 MG (2 veces al día)	→	10 MG (1 vez al día)
6.25 MG (2 veces al día)	→	20 MG (1 vez al día)
12.5 MG (2 veces al día)	→	40 MG (1 vez al día)
25 MG (2 veces al día)	→	80 MG (1 vez al día)

TOMA 1 DIARIA

Presentaciones:
Envases con 28 y 30 cápsulas con microgránulos de liberación prolongada, conteniendo 10, 20, 40 y 80 mg de carvedilol.

pami INSSJP 60% IOMA RECETARIO SOLIDARIO

1. Frishman WH y col; Controlled-release carvedilol in the management of systemic hypertension and myocardial dysfunction; Vasc Health Risk Manag 2008;4(6):1387-400. 2. Prospecto Filten LP - Gador S.A. - Fecha última revisión ANMAT: Abr. 2009.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO *Compromiso Argentino*

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador *Al Cuidado de la Vida*

http://www.gador.com.ar

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 43 Nº 3
Julio - Septiembre 2014
ISSN 2362-4426

Autoridades Mesa Directiva 2014

Presidente
Miguel Angel Tibaldi
Vicepresidente 1º
Gustavo Cerezo
Vicepresidente 2º
Narcisa Gutiérrez

Secretario
Horacio Simondi
Pro-Secretario
Augusto Vicario

Tesorero
Daniel José Anauch
Pro-Tesorero
Fernando Ferraro

Vocales
Mildren del Sueldo
Diego Martínez
Rodolfo Sarjanovich
Fabio Mennitte
José Luis Velarde

Secretarías

Comités Científicos
Daniel Piskorz
Desarrollo de la Red Nacional de RCP
Daniel Corsiglia
Docencia
Fernando Faccio

Ética
Daniel Peroni
Eventos Científicos
Domingo Pozzer
Informática Médica
Armando Pacher

Subsecretaría de Investigación Básica
Néstor Vita
Subsecretaría de Investigación Clínica
Elena Catalina Lascano

Jerarquización del Acto Médico
Ladislao Endrei
Planeamiento y Desarrollo en Gestión
Eduardo Valeff
Publicaciones Científicas
Héctor Luciardi

Comités de Subespecialidades

Arritmias y Electrofisiología
Roberto Orlando Keegan
Bioingeniería
Gustavo Carranza
Cardiología Aero-Espacial
Vicente Ciancio
Cardiología del Ejercicio
Jimena Martínez
Cardiología Intervencionista
María Rosa Aymat
Cardiología Nuclear
Víctor Hasbani
Cardiología Pediátrica
Sandra Romero

Cardiopatía Isquémica
Juan Antonio Muntaner
Ciencias Básicas
Roberto Miatello
Cirugía y Recuperación Cardiovascular
Claudio Burgos
Ariel Baigorria Jayat
Ecocardiografía e Imágenes Cardíacas
Adrián Horacio D Ovidio
Emergencias Cardiovasculares
Carlos Alberto Campanini

Enfermedad de Chagas
Federico Nuñez Burgos
Enfermedad Vascular Periférica y Stroke
Héctor Cegna
Enfermedades Cardiovasculares en la Mujer
Mónica Ramirez
Epidemiología y Prevención
Mildren Del Sueldo
Hemodinamia
María Rosa Aymat
Hipertensión Arterial
Luis Maria Pupi

Insuficiencia Cardíaca
Juan Pablo Címbaro Canella
Miocardiopatías
Gustavo Avegliano
Técnicos y Enfermeros en Cardiología
Carla López
Subcomité de Técnicos y Enfermeros en Cardiología, Región NEA
Miguel Perez

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

Vol. 43 de 2014
> Nº **1** · 31 de Marzo
> Nº **2** · 30 de Junio
> Nº **3** · 30 de Setiembre
> Nº **4** · 30 de Noviembre

Suplementos 2014
> Nº **1** de 2014 · Abstract del XXXII Congreso Nacional de Cardiología 2014



Boston Scientific
Avanzando la ciencia en pro de la vida™

La ciencia, no importa cuánto **avance**, sólo es tan significativa como las vidas que **transforma**.

La Compañía Boston Scientific está dedicada a transformar la calidad de vida ofreciendo soluciones médicas innovadoras que mejoran la salud de los pacientes de todo el mundo.

Visite www.bostonscientific.com para saber más.

® 2014 Boston Scientific Corporation and its affiliates. All rights reserved.

CORP-232611-AA MAR 2014

Monster fix

JUGÁ + SALVÁ VIDAS
monsterfix.org



¡Descargá la aplicación ahora y ayudanos a combatir el Chagas!

App Store

Google play

Boston Scientific
Avanzando la ciencia en pro de la vida™

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 43 Nº 3
Julio - Septiembre 2014

Sociedades Federadas

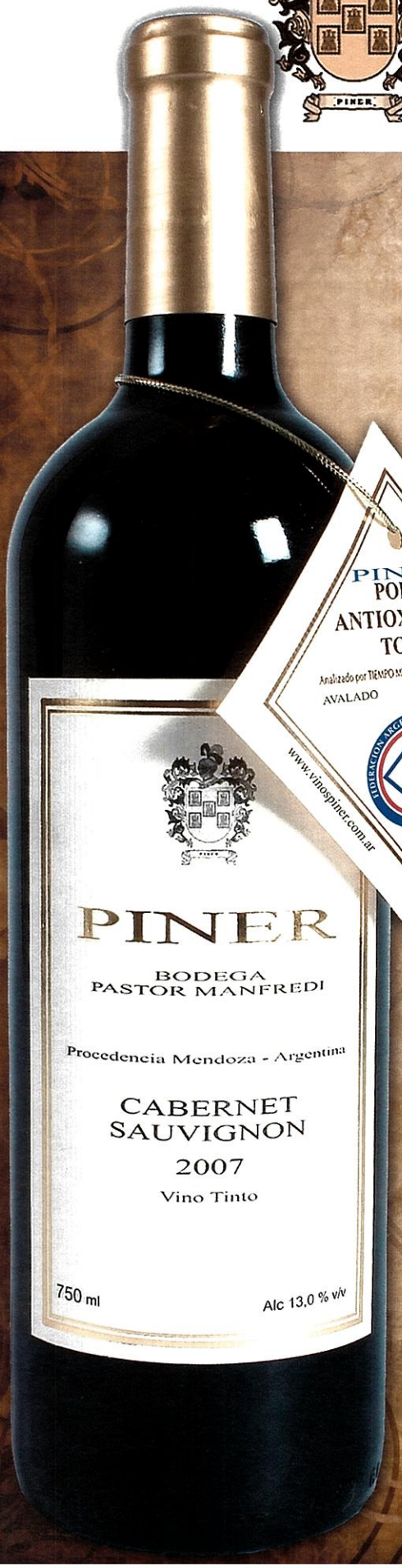
- Sociedad de Cardiología **Atlántica**
- Sociedad de Cardiología **Atuel**
- Sociedad de Cardiología **Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Catamarca**
- Sociedad de Cardiología **Centro Oeste Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Comahue**
- Sociedad de Cardiología Comodoro **Rivadavia**
- Sociedad de Cardiología **Conurbano Sur**
- Sociedad de Cardiología **Córdoba**
- Sociedad de Cardiología **Corrientes**
- Sociedad de Cardiología **Chaco**
- Sociedad de Cardiología **Chubut**
- Sociedad de Cardiología **Entre Ríos**
- Sociedad de Cardiología **Formosa**
- Sociedad de Cardiología **Jujuy**
- Sociedad de Cardiología **La Pampa**
- Sociedad de Cardiología **La Plata**
- Sociedad de Cardiología **La Rioja**
- Sociedad de Cardiología **Mendoza**
- Sociedad de Cardiología **Misiones**
- Sociedad de Cardiología **Necochea**
- Sociedad de Cardiología **Neuquén**
- Sociedad de Cardiología **Norte prov. Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología del **Oeste Bonaerense**
- Sociedad de Cardiología **Rafaela**
- Sociedad de Cardiología **Tierra del Fuego**
- Sociedad de Cardiología **Rosario**
- Sociedad de Cardiología **Salta**
- Sociedad de Cardiología **San Juan**
- Sociedad de Cardiología **San Luis**
- Sociedad de Cardiología **Santa Cruz**
- Sociedad de Cardiología **Santa Fe**
- Sociedad de Cardiología **Sgo. del Estero**
- Sociedad de Cardiología **Sierra y Centro de Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Tucumán**
- Sociedad de Cardiología del **Norte Bonaerense**
- Sociedad de Cardiología **Venado Tuerto y Sur de Santa Fe**

Delegaciones

- Delegación **Cañada de Gómez**
- Delegación **Casilda**
- Delegación **Concordia**
- Delegación **Goya**
- Delegación **Gualeguaychú**
- Delegación **Noroeste Córdoba**
- Delegación **Roque Sáenz Peña**
- Delegación **Sureste Córdoba**
- Delegación **Tartagal**
- Delegación **Villa María**

PINER

BODEGA
PASTOR MANFREDI



PRIMERA MARCA MUNDIAL

Nacida en Argentina de vinos varietales con Poder Antioxidante Total Certificado

Avalado por
FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Nuestros **Viñedos** están ubicados en Maipú, Mendoza.

Este **Terruño** nos permite alcanzar los más altos estándares de calidad, en donde la genética de cada varietal expresa su mayor potencial sensorial y de contenido en Polifenoles.

Nuestro **enólogo** cuida que la evolución de las uvas en la planta sea óptima, porque allí nace el vino, con recursos naturales que le brindan a la uva una elevada expresión varietal.

www.vinospiner.com.ar

VENTA Y REPRESENTACIÓN. José Alovatti
Cel. (+54 11) 15 3016 5851 / Tel. (+54 11) 2054 1333 / josealovatti@vinospiner.com.ar

Cardiorex CDO

AMLODIPINA

Comprimidos de Desintegración Oral.

Innovación que suma beneficios.

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

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

Fórmula **exclusiva** de Laboratorios Bagó



DESCUENTO pami 60%



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

80 ANIVERSARIO

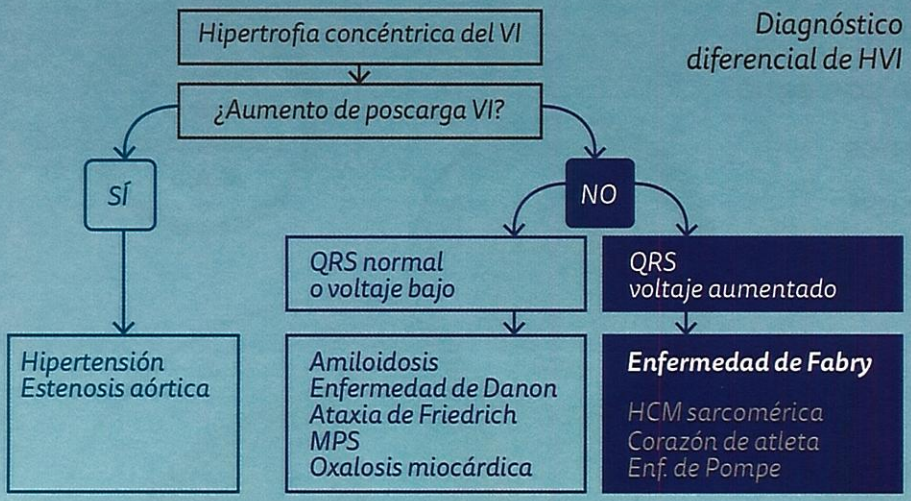
Bagó

Piense en

Enfermedad de Fabry

ante un paciente con **hipertrofia ventricular izquierda**

La Enfermedad de Fabry es un trastorno de acumulación lisosomal, originado por la deficiencia de α-galactosidasa A, lo que conlleva a insuficiencia en distintos sistemas y órganos, entre ellos el sistema cardiovascular.[1,2]



Diagnóstico diferencial de HVI

Signos & síntomas: [3]

- *Hipertrofia Ventricular Izquierda*
- *Cardiomiopatía*
- *Defectos de conducción*
- *Anormalidades de la válvula aórtica y mitral*
- *Insuficiencia cardíaca*

Su diagnóstico temprano resulta fundamental para que un tratamiento precoz evite daños irreversibles en estos sistemas. Métodos diagnósticos ante la sospecha: [1,6,7]

Gota de sangre seca en papel de filtro	**Estudio genético-molecular.**

Replagal® ***estabiliza o mejora*** *el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) en hombres, mujeres y niños durante 4 años de tratamiento* [8-13]

Replagal® ***reduce significativamente*** *el grosor de la pared posterior del VI y el septum desde el nivel basal, lo cual indica* ***remodelación cardíaca***[14]

REPLAGAL®
agalsidasa alfa

1.Barbey F, Havoz D, Widmer U, Burnier M. Efficacy of enzyme replacement therapy in Fabry disease. Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents. 2004;2(4):277-286 2.Mehta A, Ricci R, Widmer U, et al. Fabry disease defined: baseline clinical manifestations of 366 patients in the Fabry Outcome Survey. Eur J Clin Invest. 2004;34(3):236-242. 3. Goltomitsos C, et al. Br J Cardiol. 2012;19:41-45. 6.Brady RO, Schiffmann R. Clinical features of and recent advances in therapy for Fabry disease. JAMA. 000;284(21):2771-2775. 7. Mehta A. Agalsidase alfa: specific treatment for Fabry disease. Hosp Med 2002;63:347-50. 5. Shire Human Genetic Therapies. Replagal® (agalsidase alfa) Summary of Product Characteristics 2012, available at: http://www.ema.europa.eu/docs /en_GB/ document_ library/PAR_- Product Information/human/000369/WC500053612.pdf Accessed19December 2012. 8. Hughes et al. Heart 2008;94:153-8, 9. Baehner et al. J Inherit Metab Dis 2003;26:617-27, 10. Whybra et al. Genet Med 2009;11:441-9, 11. Kampmann et al. Clin Ther 2009;31:1966-76; 12. Mehta et al. Lancet 2009;374:1986-96 and Erratum in Lancet 2010;375:200, 13. Hughes et al. Mol Genet Metab 2011;103:207-14, 14. Linhart A, Elliott PM. Heart 2007;93:528-35.

Shire

www.shireargentina.com.ar

REP/EF/14/03-AR Mayo 2014

Material exclusivo para médicos matriculados

0800 222 7447 (SHIRE)

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA



Buenos Aires, 15 de Enero de 2014

Estimados Miembros del Comité Editorial Nacional.
Revista Federación Argentina de Cardiología.

Es para el Comité Editorial de la Revista de FAC un honor extenderles una cordial invitación, a los **Miembros del Comité Editorial Nacional de la Revista de FAC,** para enviar **contribuciones** a la publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología.

Sus **contribuciones** en esta etapa de la Revista son fundamentales para mejorar la calidad académica y la visibilidad de nuestra Revista, por lo que agradecemos anticipadamente todo su apoyo, el que valoraremos al actualizar la integración del Comité Editorial Nacional de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en 2015.

Estas **contribuciones**, según la temática y la modalidad de abordaje, se podrán incluir en alguna de las secciones de la Revista**:** Artículos Originales, de Opinión, de Revisión, o Editoriales. Los Editoriales deben referirse a artículos publicados en nuestra Revista en el mismo número de la Revista o en alguno de los números del 2013.

Las **contribuciones** deben ajustarse a las instrucciones para autores publicadas y disponibles en *http://www.fac.org.ar/1/revista/instrucciones.php*, y al proceso de arbitraje subsiguiente. Esperamos pronto poder contar con este material que puede tener más de un co-autor para su publicación.

Mucho apreciaremos se tenga en cuenta la incorporación de referencias bibliografías de publicaciones en revistas iberoamericanas y de la propia Revista de la Federación Argentina de Cardiología, hecho de vital importancia en la evaluación del factor de impacto de una publicación.

Muy cordialmente,

Dr. Héctor Luciardi
Editor en Jefe
Revista Federación Argentina de Cardiología

Xarelto® 15 mg y 20 mg en la prevención de ACV y Embolismo Sistémico en pacientes con Fibrilación Auricular no valvular.

Construyendo protección completa



EFICACIA

EFICACIA COMPROBADA[1], EL PRIMER INHIBIDOR DE FACTOR Xa ORAL CON UN PERFIL CARDIOVASCULAR ESTUDIADO

- Prevención del Accidente cerebrovascular y el Embolismo Sistémico[1*]
- Sin incremento en IM[1,2]

SEGURIDAD

AÑADIENDO PROTECCIÓN AL REDUCIR LOS SANGRADOS MÁS TEMIDOS

- Reduce significativamente la HIC y el sangrado fatal[1]
- Tasa de sangrado general similar comparado con warfarina[1]

RIESGO-BENEFICIO

CONTRIBUYENDO A LA PROTECCIÓN DEL PACIENTE

- Adecuado balance de eficacia y seguridad[1]
- Estudiado en un amplio rango de pacientes, incluyendo aquellos con comorbilidades comunes[1]

SIMPLE

UN COMPRIMIDO, UNA VEZ AL DÍA: CONTRIBUYENDO A LA SIMPLICIDAD EN LA PREVENCIÓN

- Dosis fija simple; dosis específica para pacientes con insuficiencia renal moderada[3]
- Sin monitoreo de coagulación; Igual tolerancia que el comparador[1]

Xarelto® 20mg (Xarelto® 15 mg), Un comprimido, Una vez al día: Simple protección para más pacientes

Protección con una dosis fija simple[3]

Un comprimido de 20mg, una vez al día, para sus pacientes con FA No Valvular[3]

Xarelto® comprimidos de 15 y 20 mg deben ser ingeridos con alimentos

Un comprimido de 15mg, una vez al día, para sus pacientes con FA no valvular e insuficiencia renal moderada[a,3]

Simple de iniciar | **Simple de cumplir**

- **Para sus nuevos pacientes con FA, Xarelto® (Rivaroxabán) proporciona protección desde el día uno[3]**
- **Para pacientes con FA que toman AVK, suspender el tratamiento con AVK. Una vez que el INR sea menor o igual a 3.0, iniciar Xarelto® (Rivaroxabán)[3]**

• IM = Infarto al Miocardio • HIC = Hemorragia intracraneal • AVK = antagonista de vitamina K

Xarelto® (Rivaroxabán) no se recomienda para pacientes con prótesis de válvulas cardíacas.

[a]Insuficiencia renal moderada=depuración de creatinina 50-30 mL/min.

[b]El INR no es una medida dependiente de la actividad anticoagulante de **Xarelto®**, no debe ser usado para evaluar la misma.

Xarelto® 15 mg debe ser usado con precaución en pacientes con insuficiencia renal severa (depuración de creatinina 15-29 mL/min) y no se recomienda en pacientes con depuración de creatinina <15 mL/min.

*Prevención de accidente cerebrovascular y embolismo sistémico en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular con uno o más factores de riesgo, tales como falla cardíaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular previo o accidente isquémico transitorio.

1. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883-891. Harry R. Büller, et al. Oral Rivaroxaban for the Treatment of Symptomatic Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2012;366:1287-97. **2.** Data on file. Bayer Pharma AG, Berlin, Germany. **3.** Xarelto [summary of product characteristics]. Berlin, Germany: Bayer Pharma AG; November 2011.

Primer Inhibidor Oral Directo del Factor Xa

Xarelto® rivaroxabán

Protección Simple, para más pacientes

Bayer HealthCare

L.AR.GM.01.2014.0368

Bayer HealthCare



Primer Inhibidor Oral Directo del Factor Xa

Xarelto®
rivaroxabán

Protección Simple, para más pacientes

Xarelto®15 mg l Xarelto® 20 mg. Rivaroxaban 15 mg-20 mg. Comprimidos recubiertos. Venta bajo receta. **Composición:** Xarelto® 15 mg: Cada comprimido recubierto contiene: Principio activo: rivaroxaban 15 mg. Excipientes: núcleo del comprimido recubierto: celulosa microcristalina, croscarmelosa de sodio, lactosa monohidrato 25,40 mg, hipromelosa 5 cP, laurilsulfato de sodio, estearato de magnesio; y cubierta pelicular: hipromelosa 15 cP, macrogol 3350, di6xido de titanio (E171), óxido de hierro rojo (E172), c.s. Xarelto® 20 mg: Cada comprimido recubierto contiene: Principio activo: rivaroxaban 20 mg. Excipientes: núcleo del comprimido recubierto: celulosa microcristalina, croscarmelosa de sodio, lactosa monohidrato 22,90 mg, hipromelosa 5 cP, laurilsulfato de sodio, estearato de magnesio; y cubierta pelicular: hipromelosa 15 cP, macrogol 3350, dióxido de titanio (E171), óxido de hierro rojo (E172), C.S. **Indicaciones:** Xarelto® está indicado para la prevención de accidente cerebrovascular y embolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Xarelto® está indicado para el tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) y embolismo pulmonar (EP), y para la prevención de la TVP y el EP recurrentes. **Posología:** Prevención de ACV en FA: vía oral. Dosis habitual recomendada: la dosis recomendada es de 20 mg, una vez al día. Para los pacientes con insuficiencia renal moderada (depuración de creatinina CrCi <50 mL/min) la dosis recomendada es de 15 mg una vez al día. Duración del tratamiento: el tratamiento debe continuar, siempre y cuando persistan los factores de riesgo para accidente cerebro vascular y la embolia sistémica. Forma v frecuencia de administración: debe tomarse un comprimido recubierto de 20 mg de Xarelto® una vez al día. Los pacientes con insuficiencia renal moderada (CrC < 30 - 50 mL/min), deben tomar un comprimido recubierto de 15 mg de Xarelto® una vez al día. Los comprimidos recubiertos de Xarelto® de 15 mg y de Xarelto® 20 mg deben administrarse con los alimentos. Tratamiento de TEV y EP - Forma de administración: vía oral. Dosis habitual recomendada: la dosis recomendada para el tratamiento inicial de TVP y EP agudos es de un comprimido recubierto de Xarelto® 15 mg dos veces al día durante las primeras 3 semanas, seguidos de un comprimido recubierto de Xarelto® 20 mg una vez al día para el tratamiento continuo y la prevención de TVP recurrente y EP. Duración del tratamiento: el tratamiento debe continuar, siempre y cuando persista de riesgo para TEV. **Contraindicaciones:** Xarelto® está contraindicado en los pacientes: con hipersensibilidad al rivaroxaban o a cualquier excipiente del comprimido recubierto; con hemorragia activa, clínicamente significativa (p.ej.: hemorragia intracraneal, hemorragia gastrointestinal); con enfermedad hepática que se asocie a coagulopatía que lleve a un riesgo clínicamente relevante de hemorragia; no se ha establecido la seguridad y eficacia de Xarelto® en mujeres embarazadas, los datos en animales demuestran que el rivaroxaban atraviesa la barrera placentaria, Por lo tanto, el uso de Xarelto® está contraindicado durante el embarazo; no se ha establecido la seguridad y eficacia de Xarelto® en madres lactantes, los datos en animales indican que rivaroxaban se secreta por la leche materna, Por lo tanto, Xarelto® solo debe administrarse después de interrumpir la lactancia materna. **Advertencias y Precauciones especiales de empleo:** pacientes con válvulas protésicas: la seguridad y eficacia de Xarelto® no se ha estudiado en pacientes con válvulas protésicas cardiacas, por 10 tanto, no hay datos que apoyen que Xarelto® 20 mg (15 mg en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave) proporcione adecuada anticoagulación en esta población de pacientes; Medicación concomitante: el rivaroxaban no está recomendado en pacientes que reciben tratamiento sistémico concomitante con antimicóticos azólicos (p, ej: ketoconazol) o inhibidores de la proteasa del HIV (p, ej: ritonavir), estos fármacos son potentes inhibidores de CYP 3A4 y P-gp, por tanto, estos fármacos pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban hasta un grado clínicamente relevante (2,6 veces en promedio) que puede ocasionar un riesgo aumentado de hemorragia. Sin embargo, el antimicótico azólico fluconazol, inhibidor moderado de CYP3A4, tiene menos efecto sobre la exposición a rivaroxaban y puede ser co-administrado: Tratamiento de TVP y EP: insuficiencia renal Xarelto® se debe usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal moderada (Cr< 30-50 ml/min) que reciben medicación concomitante que ocasiona concentraciones plasmáticas aumentadas de rivaroxaban; Tratamiento del ACV en FA, TVP y EP: insuficiencia renal: en pacientes con insuficiencia renal severa (Cr< 30 mL/min), las concentraciones plasmáticas de rivaroxaban pueden aumentar significativamente (1.6 veces en promedio y ocasionar un riesgo aumentado de hemorragia. Debido a la enfermedad subyacente, estos pacientes tienen un riesgo aumentado tanto de hemorragia como de trombosis. Debido a datos clínicos limitados, Xarelto® debe usarse con precaución en pacientes con CrC <15-30 mL/min. No se dispone de datos clínicos disponibles de pacientes con insuficiencia renal severa (CrC < 15 mL/min). Por tanto, no se recomienda el uso de Xarelto® en estos pacientes. Los pacientes con insuficiencia renal severa o riesgo hemorrágico aumentado y los pacientes que reciben tratamiento sistémico concomitante con antimicóticos azólicos o inhibidores de la proteasa del HIV se han de monitorear cuidadosamente en cuanto a signos de complicaciones hemorrágicas después de la iniciación del tratamiento. Riesgo de hemorragia: Xarelto®, al igual que otros antitrombóticos, deberá emplearse con precaución en los pacientes con un aumento del riesgo de hemorragia, p.ej.: trastornos hemorrágicos congénitos o adquiridos; hipertensión arterial grave y no controlada; enfermedad gastrointestinal ulcerosa activa; ulceraciones gastrointestinales recientes; retinopatía vascular; hemorragia intracraneal o intracerebral reciente; anormalidades vasculares intracerebrales o intrarraquídeas; cirugía reciente cerebral, espinal u oftalmológica; bronquiectasia o antecedentes de hemorragia pulmonar. Debe tenerse precaución si los pacientes reciben tratamiento concomitante con fármacos que afectan a la hemostasia, como los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), los inhibidores de la agregación plaquetaria u otros antitrombóticos. Para los pacientes con riesgo de enfermedad gastrointestinal ulcerosa se puede considerar un tratamiento profiláctico adecuado. Cualquier descenso inexplicado de la hemoglobina o de la presión arterial deberá llevar a una búsqueda de un sitio de sangrado. Cirugía e intervenciones: si fuera necesario un procedimiento invasivo o intervención quirúrgica, Xarelto® debe suspenderse por lo menos 24 horas antes de la intervención, si es posible y con en base la valoración clínica del médico. Si el procedimiento no puede retrasarse, deberá evaluarse el aumento del riesgo de hemorragia frente a la urgencia de la intervención. Xarelto® debe ser reiniciado lo antes posible después del procedimiento invasivo o la intervención quirúrgica, siempre que la situación clínica lo permita y se haya establecido una hemostasia adecuada. Mujeres en edad fértil: Xarelto® deberá utilizarse en las mujeres en edad fértil solo con medidas anticonceptivas eficaces. Prolongación del intervalo QTc: No se ha observado un efecto de prolongación del intervalo QTc con Xarelto®. Información sobre los excipientes: dado que este medicamento contiene lactosa, los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la lactosa o a la galactosa (p,ej: deficiencia de lactasa de los lapones o malabsorción de glucosa-galactosa) no deberían tomar Xarelto®. **Reacciones Adversas:** Resumen del perfil de seguridad: se ha evaluado la seguridad del Xarelto® en cuatro estudios de fase III, con 6.097 pacientes sometidos a Xarelto® 10 mg durante una cirugía ortopédica mayor de las extremidades inferiores (reemplazo total de la cadera 0 reemplazo total de la rodilla) en 3,997 pacientes medicamente enfermos y hospitalizados, tratados durante un periodo de hasta 39 días y en tres ensayos clínicos de fase III de tratamiento de TEV con 4,556 pacientes expuestos a Xarelto® 15 mg dos veces al día durante 3 semanas seguido de 20 mg una vez al día, o expuestos a Xarelto® 20 mg una vez al día, tratados durante un periodo de hasta 21 meses. Además se proporcionaron datos de seguridad de pacientes con fibrilación auricular no valvular procedentes de dos ensayos clínicos de fase III con 7.750 pacientes tratados con al menos una dosis de Xarelto® así como en 10.225 pacientes con SCA con al menos una dosis de 2,5 mg (dos veces al dial 0 5 mg (dos veces al día) de Xarelto® además de ASA o ASA más clopidogrel o ticlopidina. Debido al modo de acción farmacológica, Xarelto® puede asociarse a un aumento del riesgo de hemorragia oculta o manifiesta, de cualquier tejido y órgano, que puede producir anemia posthemorrágica, El riesgo de hemorragia puede ser mayor en determinados grupos de pacientes, p,ej: pacientes con hipertensión arterial severa no controlada y/o en tratamiento concomitante con fármacos que afecten a la hemostasia. Los signos, síntomas y gravedad (incluyendo desenlace mortal) variaran según la localización y el grado o la magnitud de la hemorragia y/o anemia. Pueden presentarse complicaciones hemorrágicas como debilidad, palidez, mareos, cefalea o hinchazón inexplicada, disnea, y shock inexplicable. En algunos casos como consecuencia de la anemia, se han observado síntomas de la isquemia cardiaca, como ser dolor torácico o angina de pecho. Como consecuencia de sangrado severo se ha informado con Xarelto® complicaciones secundarias como ser el síndrome compartimental e insuficiencia renal debido a la hipoperfusión. Por lo tanto, al evaluar el estado de cualquier paciente anticoagulado, deberá plantearse la posibilidad de una hemorragia. Resumen tabulado de reacciones adversas: las frecuencias de las reacciones adversas comunicadas con Xarelto® se resumen en la tabla a continuación, Las reacciones adversas se presentan en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia, Las frecuencias se definen como: muy frecuentes (≥ 1/10); frecuentes (≥ 1/100 a <1 / 10); poco frecuentes (≥1/1,000 a <1/100). Todas las reacciones adversas emergentes del tratamiento, reportadas en pacientes en estudios de fase III (RECORD 1-4 combinados, ROCKET, J-ROCKET, MAGELLAN, ATLAS Y EINSTEIN (TVP/EP/Extension). Trastornos de la sangre y del sistema linfático: frecuentes: Anemia (incl. parámetros de laboratorio respectivos), poco frecuentes: Trombocitosis (incl. aumento del recuento de plaquetas); Trastornos cardiacos: poco frecuentes taquicardia. Trastornos oculares: frecuentes Hemorragia ocular (incl. hemorragia de la conjuntiva); Trastornos Gastrointestinales: frecuentes: Sangrado gingival, hemorragia del tracto gastrointestinal (incl. hemorragia rectal), dispepsia, dolor abdominal y gastrointestinal, nauseas, estreñimiento, diarrea, vómitos A, Poco frecuentes: sequedad de la boca; Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración: frecuentes: Fiebre A, edema periférico, disminución general de fuerzas y energía (incl. fatiga, astenia). Trastornos hepatobiliares: poco frecuentes: anomalía de la función hepática, raros: ictericia. Trastornos del sistema inmunológico: poco frecuentes: reacción alérgica, dermatitis alérgica. Lesiones Traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos quirúrgicos: frecuentes: hemorragia posterior a la intervención (incl. anemia postoperatoria y la hemorragia por la herida), contusión, poco frecuentes: secreción de la herida A, raros: pseudoaneurisma vascular C. Exploraciones complementarias: frecuentes: aumento de las transaminasas, poco frecuentes: aumento de la bilirrubina A, aumento de la FAL A, aumento de la LDH A, aumento de la lipasa A, aumento de la amilasa A, aumento de la GGT A, raros: aumento de la bilirrubina conjugada (con o sin aumento concomitante de la ALT). Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conjuntivo y de los huesos: frecuentes: dolor en la extremidad A, poco frecuentes: hemartrosis, raros: hemorragia muscular. Trastornos del sistema nervioso: frecuentes: mareos, cefalea, poco frecuentes: hemorragia cerebral e intracraneal, síncope. Trastornos renales y urinarios: frecuentes: hemorragia del tracto urogenital (incl. hematuria y menorragia) B, insuficiencia renal (incl. aumento de la creatinina en la sangre, aumento del la urea en la sangre) A. Trastornos de la vía respiratoria: frecuentes: epistaxis, hemoptisis. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: frecuentes: prurito (incl. casos raros de prurito generalizado), exantema, equimosis, hemorragia cutánea y subcutánea, poco frecuentes: urticaria. Trastornos vasculares: frecuentes: hipotensión, hematoma. A: observado luego de las cirugías ortopédicas mayores de las extremidades inferiores. B: observado en el tratamiento de TEV como muy frecuente en mujeres < 55 años. C: observado como poco frecuente en la terapia preventiva de SCA (después de una intervención percutánea). La representación de los términos EA se basa en MedDRA, versión 14.1. ®Marca registrada de Bayer AG, Alemania. Fabricado por: Bayer Pharma AG, Leverkusen - Alemania. Importado y distribuido por BAYER S.A., Ricardo Gutierrez 3652 - (B1605EHD) - Munro, Prov. de Buenos Aires, Argentina. Certificado No. 54896. Dispo: 0240. **Versión CCDS: 03 del 23 Marzo 2012.**

L.AR.GM.01.2014.0368

AYUDA AL CUERPO
A DESHACERSE
DE SUS IMPUREZAS



FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

EL AGUA DE BAJO SODIO

GLACIAR
BAJO CONTENIDO DE SODIO

carvedil retard

CARVEDILOL

Betabloqueante con acción vasodilatadora de una toma diaria



Presentaciones
Envases conteniendo
28 cápsulas de liberación prolongada.

EN VADEMECUM pami 60%

EN VADEMECUM IOMA

www.bago.com.ar
www.carvedil.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

GLIOSARTAN

Telmisartan 40/80 mg

Protección cardíaca y vascular comprobadas



Presentaciones
Envases conteniendo 28 comprimidos.

Bajo Licencia de Boehringer Ingelheim

EN VADEMECUM IOMA

EN VADEMECUM pami 60%

www.bago.com.ar | www.gliosartan.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

El Congreso del Cincuentenario

XXXIII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

28, 29 y 30 de mayo de 2015

ROSARIO - ARGENTINA

ORGANIZA REGIÓN NEA

Sociedad de Cardiología de: Corrientes, Chaco, Formosa y Misiones



mci

Informes:
congresosfac@mci-group.com
Teléfono: +54 011 - 5252 9801

www.fac.org.ar/1/cong/2015
www.facebook.com/CNCFAC
@CNCFac



El Congreso del Cincuentenario

En nombre de la Federación Argentina de Cardiología tenemos el agrado de invitarlos a participar del XXXIII Congreso Argentino de Cardiología, que tendrá lugar los 28, 29 y 30 de mayo de 2015, en el Centro de Eventos y Convenciones Metropolitano de Rosario.

Como es habitual en nuestros congresos, podremos acceder a los más recientes conocimientos, compartir prácticas exitosas y debatir casos, en todas la sub-especialidades de la cardiología, en simposios, conferencias, presentación de trabajos, sesiones de póster y talleres. Disertantes de referencia y reconocimiento mundial estarán presentes para generosamente brindarnos toda su experiencia.

Será una excelente oportunidad, además, para fortalecer los vínculos entre profesionales y con la industria, para continuar desarrollando el enorme desafío de llevar la Cardiología Argentina al lugar de vanguardia que merece.

Los convocamos para que nos acompañen y hagamos juntos otro exitoso congreso.

Los esperamos en Rosario.

Dr. Edgar H. García

COMITE ORGANIZADOR

Presidente: Dr. Edgar H García (Corrientes)
Vice-Presidente 1º: Dr. Gustavo Cerezo (Buenos Aires)
Vice-Presidente 2º: Dr. Walter Garcia (Corrientes)
Secretaría General: Dr. Fernando Echeverría (Corrientes)
Prosecretario: Dr. Guillermo Aristimuño (Corrientes)
Tesorero: Dra. Perla Barrios (Corrientes)
Pro tesorero: Dr. Dario Desimoni (Corrientes)

Vocales

Dr. Eduardo Tassano (Corrientes)
Dra. Liliana Gastaldi (Rosario)
Dr. Gustavo Ruffino (Chaco)
Dr. Gustavo Pereyra Zini (Formosa)
Dr. Rafael Comisario (Corrientes)
Dr. Gerardo Moreno (Misiones)
Dr. Alejandro Oria (Corrientes)
Dr. Franco Aguero (Chaco)
Dra. Laura Sanziani (Rosario)
Dr. Mariano Olmedo (Misiones)
Dr. Jorge Losada (Corrientes)
Dr. Alfredo Romano (Formosa)
Dr. Raúl Perret (Chaco)
Dr. Carlos Matwiejuc (Chaco)
Dr. Esteban Griot (Rosario)
Dra. Angeles Casella (Chaco)
Dra. Patricia Morales (Rosario)
Dr. José Retamozo (Chaco)

PRESIDENTES HONORARIOS

Dr. Domingo L Pozzer (Corrientes)
Dr. Felipe Martinez (Córdoba)
Dr. Nestor Vita (Rosario)
Dr. Juan Beloscar (Rosario)
Dr. Miguel Tibaldi (Córdoba)

COMITE CIENTIFICO

Presidente: Dr. Eduardo R. Perna (Corrientes)
Vice-Presidente: Dr. Juan P. Cimbaro Canella (Corrientes)

INVITADOS EXTRANJEROS CONFIRMADOS

Juan Badimon (USA)
Josep Brugada (España)
Marcelo Di Carli (USA)
Miguel Gomez Sanchez (España)
Naveen Pereira (USA)



PROGRAMA CIENTÍFICO

El Congreso del Cincuentenario

Bajo la consigna de "La aplicación ecuánime de las innovaciones a través del juicio clínico para beneficios de nuestros pacientes", los temas estarán estructurados en 8 Secciones Temáticas que contarán cada una con sus propios coordinadores, expertos en el área

Secciones Temáticas	Coordinadores	
Imágenes y tecnología en cardiología	Dr Ricardo Obregón Dr Gustavo Ojeda Dr Pablo Bayol	1
Hipertensión arterial, epidemiología, prevención, rehabilitación y ejercicio	Dr Alejandro Decerchio Dr Julio Vallejos Dr Alejandro Amarilla	2
Enfermedades valvulares, miocárdicas, endocárdicas, pericárdicas, congénitas y pediátricas. Cardiología molecular	Dr Jorge Riera Stival Dr Jorge Parras Dra Teresa Escudero	3
Trastornos del ritmo, muerte súbita y electrofisiología	Dr Ignacio Reyes Dr Rolando Pantich Dr Ariel Szysko	4
Insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular. Hipertensión pulmonar	Dr Juan Címbaro Canella Dra María Coronel Dr Pablo Alvarenga	5
Cardiología intervencionista. Enfermedad vascular. Cirugía. Recuperación cardiovascular.	Dr Jorge Baccaro Dr Pablo Liva Dr José Collantes	6
Cardiopatía isquémica, síndromes coronarios agudos, cuidados cardíacos agudos.	Dra Stella Macín Dra Valeria Franciosi	7
Sesiones Especiales	Dra Eva Fernández	8

RECEPCION DE TRABAJOS CIENTÍFICOS: agosto 2014 al 13 de febrero 2015

mci

Informes:
congresosfac@mci-group.com
Teléfono: +54 011 - 5252 9801

www.fac.org.ar/1/cong/2015
www.facebook.com/CNCFAC
@CNCFac

VEDILEP 6,25 mg | 12,5 mg | 25 mg

La línea Carvedilol de Lepetit.

Su paciente puede acceder a un tratamiento con calidad garantizada.



Antihipertensivo. Antianginoso.
Para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (NYHA: clase II-III).

CALIDAD INTERNACIONAL
PRECIO SOCIAL

Lepetit
SINCE 1868

5 MARCADORES
EN UN SOLO DISPOSITIVO.

Alere Triage Profiler SOB

La solución al dilema del diagnóstico de

- *Infarto agudo de miocardio*
- *Insuficiencia Cardíaca*
- *Embolia pulmonar*

- *Troponina I*
- *Mioglobina*
- *CKMB, masa*
- *BNP*
- *Dímero D*



Profiler SOB *proporciona resultados inmediatos, cuantitativos, simultáneos y seguros con controles de calidad incorporados en cada cartucho.*

alere.com

Alere™

Diapresan

Valsartan

"La presión equilibrada"

Producto en IOMA

Presentaciones

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

Descuento PAMI 60%



Diapresan D

Valsartan + Hidroclorotiazida

"Mayor potencia antihipertensiva"

Presentaciones

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

Descuento PAMI 50%

VALE+ SALUD

pap Preserfar Administración de Promociones

Recetario Solidario



SILFAB
CUIDAMOS SU SALUD

Nebulizadores y productos
para el cuidado de la salud.

LÍNEA HOGAR

Una vez más, nos sentimos orgullosos de contar con el respaldo de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, quien nos avala la calidad de los tensiómetros CITIZEN y el compromiso de SILFAB por seguir brindándoles los mejores productos del mercado.

NUESTRA LÍNEA DE TENSIÓMETROS DIGITALES

CITIZEN
Micro HumanTech

Semiautomático CH-308



- ÚLTIMA MEDICIÓN
- Inflado manual

Muñeca CH-605



- 48 MEMORIAS
- Display de fácil lectura

Muñeca CH-618



- 60 MEMORIAS
- Últimas 3 mediciones

Muñeca CH-657



- Diseño ultra slim
- INDICADOR DE ARRITMIA

Semiautomático CH-311



- ÚLTIMA MEDICIÓN
- Inflado manual

Automático CH-452



- 90 MEMORIAS
- Últimas 3 mediciones

Automático CH-453



- Últimas 3 mediciones
- INDICADOR DE ARRITMIA

Automático CH-456



- Display de fácil lectura
- INDICADOR DE ARRITMIA

www.silfab.com.ar Av. Del Barco Centenera 3481 (C1437ACG), C.A.B.A, Buenos Aires, Argentina. (54.11) 4919.0606 info@silfab.com.ar

Línea **Cardiometabolismo**

sinergia en acción

AHORA
NODIS Feno
10/200

Control integral de la dislipemia

NUEVA PRESENTACION

NODIS Feno
ROSUVASTATINA FENOFIBRATO
10/200



Presentaciones

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos de Rosuvastatina 5 mg y 30 cápsulas de Fenofibrato micronizado 200 mg

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos de Rosuvastatina 10 mg y 30 cápsulas de Fenofibrato micronizado 200 mg

TEMIS LOSTALO
Excelencia farmacéutica

Primera combinación de Rosuvastatina y Fenofibrato para el tratamiento de pacientes con dislipemia mixta (IIa-IIb)

GADOLIP®

ÁCIDO FENOFÍBRICO 45 Y 135 MG

FDA

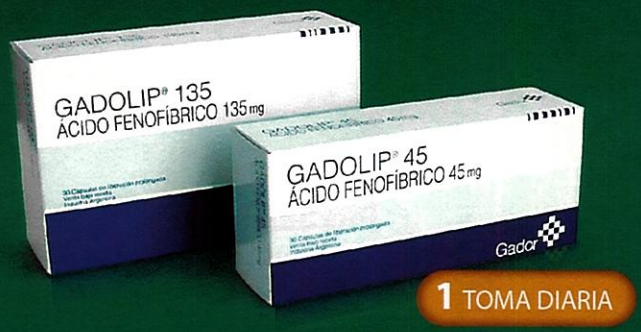
ÚNICO FIBRATO APROBADO POR FDA PARA UTILIZAR EN COMBINACIÓN CON ESTATINAS

BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA

- Único ácido fenofíbrico con minicomprimidos de liberación prolongada
- Aprobado en administración concomitante con estatinas [1]
- Formulación con óptima seguridad y tolerabilidad (en monoterapia o en combinación) [2]
- Logra un aumento del HDL-C superior a lo reportado en monoterapia con fenofibrato [3]
- Posee mejores características de absorción sobre fenofibrato [4]
- Permite administración independientemente de las comidas [1-2]





1 TOMA DIARIA

INDICADO EN: [1]

Hiperlipidemia primaria o dislipidemia mixta.

Tratamiento concomitante con estatinas para el manejo de la dislipidemia mixta.

Tratamiento de la hipertrigliceridemia severa.

PRESENTACIONES:

Envases con 30 cápsulas con minicomprimidos de liberación prolongada conteniendo 45 mg de ácido fenofíbrico.
Envases con 30 cápsulas con minicomprimidos de liberación prolongada conteniendo 135 mg de ácido fenofíbrico.

pami 60% INSSJP

RECETARIO SOLIDARIO

1. Prospecto Gadolip® - Gador S.A. Fecha última revisión: Mayo-2010. **2.** Moutzouri E y col. Management of dyslipidemias with fibrates alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibric acid. Vascular Health and Risk Management 2010:6 525-529. **3.** Jones PH y col; Efficacy and safety of ABT-335 (fenofibric acid) in combination with rosuvastatin in patients with mixed dyslipidemia: a phase 3 study; Atherosclerosis 2009 May;204(1):208-15. **4.** Zhu T y col; Comparison of the gastrointestinal absorption and bioavailability of fenofibrate and fenofibrico acid in humans; J Clin Pharmacol 2010 Aug;50(8):914-21.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

Sumario / *Contents*

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología.

Volúmen 43 Nº 3. Julio-Septiebre 2014

EDITORIALES

113-115 Implante valvular aórtico percutáneo. Valor agregado de un registro monocéntrico
Transcatheter aortic valve implantation. Value of a single-center prospective registry
Marcos Fernando de la Vega (Córdoba, ARGENTINA)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

116-120 SPECT en pacientes asintomáticos con factores de riesgo
Palabras clave: Perfusión miocárdica SPECT. Pruebas funcionales. Isquemia miocárdica silente

SPECT in asymptomatic patients with cardiovascular risk factors
Keywords: SPECT myocardial perfusion. Functional tests. Silent myocardial ischemia
Fernando Fabián Faccio, Bruno Nicolás Strada (Santa Fe, ARGENTINA)

ARTÍCULOS ORIGINALES

121-124 Asociación entre la presión corregida del balón endotraqueal y complicaciones en vía aérea superior post-extubación
Palabras clave: Balón endotraqueal. Ventilación mecánica. Complicaciones post extubación

Association between corrected endotracheal cuff pressures in upper airway with post-extubation complications
Keywords: Endotracheal cuff. Mechanical ventilation. Post-extubation complications
Juan Ignacio Fernández, Gisel Ramírez, Carla Guimelli, Diana Romberg, Eduardo Perna (Corrientes, *ARGENTINA*)

125-129 Registro prospectivo monocéntrico del implante valvular aórtico percutáneo
Palabras clave: Estenosis valvular aórtica. Prótesis valvular. Reemplazo valvular aórtico

Single-center prospective registry of valvular transcatheter aortic replacement
Keywords: Aortic valve stenosis. Valve prosthesis. Aortic valve replacement
Esteban Quarchioni, Matías Esquivel, Luis Gerardo, Alberto Licheri (Santa Fe, ARGENTINA)

130-140 Cribado del aneurisma de aorta abdominal en cardiología
Palabras clave: Aneurisma de la aorta abdominal. Aorta. Aneurisma. Ecocardiografía. Cribado

Screening of abdominal aortic aneurysm in the department of cardiology
Keywords: Abdominal aortic aneurysm. Aorta. Aneurysm. Echocardiography. Screening
Delicia I. Gentille Lorente, Teresa Salvadó Usach (Tarragona, ESPAÑA)

Mectin® XR | 500 850 1000

Metformina | Liberación Prolongada

Control estable y extendido

- *Comprimidos de **Liberación Prolongada**, mejoran el perfil de efectos adversos sobre todo gastrointestinales*

  Davidson J et al. Brit J Diabetes Vasc Dis 2004; 4:273-7 / Shamsa A, Fonseca V. Exp Opin Pharmacoter 2012; 13:1797-805

- *Aumenta la sensibilidad periférica a la insulina*

  Clinical Diabetes 1998: 352: 854-856

- *Disminuye la producción hepática de glucosa*

  N. Engl Med 1995; 333: 541-549

- *Contribuye a estabilizar y reducir el peso corporal del paciente diabético*

  Lancet 1998; 352: 854-856

- *Apropiada y segura en pacientes con enfermedad renal crónica*

  Herrington WG et al Int. Urol Nephrol: 2008, 40 (2) 411-7

- **1 toma** *por día*



Presentaciones

Envases por 30 y 60 comprimidos de liberación prolongada

DESCUENTO 80% pami INSSJP

IOMA Instituto de Obra Médico Asistencial

IVAX TEVA Group Member

CardioMetabolismo

Material para uso exclusivo del profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o público en general.
Especialidad medicinal de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información completa para prescribir puede solicitarse a IVAX Argentina S.A.
a través del 0800-6663342, también disponible en www.ivax.com.ar

Sumario / *Contents*

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología.

Volúmen 43 Nº 3. Julio-Septiebre 2014

141-145 Eficacia de distintos puntos de corte de la Troponina T ultrasensible para el diagnóstico de infarto
Palabras clave: Troponina T ultrasensible. Infarto de miocardio. Síndrome coronario agudo.

Effectiveness of different cutoff points of high-sensitivity troponin T to diagnose myocardial infarction
Keywords: High-sensitivity cardiac TroponinT. Acute myocardial infarction. Acute coronary syndrome
Luciana Nacke, Josefina Blanchet, Gabriela Reyes, Pablo Aguirre, Rodrigo Zoni, Eduardo Roque Perna, Stella Maris Macin (Corrientes, ARGENTINA)

ARTÍCULO ESPECIAL

146-149 I Registro Colaborativo de Hipertensión Pulmonar en Argentina (RECOPILAR)
***Palabras clave*:** Hipertensión pulmonar. Insuficiencia cardíaca. Registro

First pulmonary hypertension collaborative registry in Argentina
Keywords: Pulmonary hypertension. Heart failure. Registry
Diego Echazarreta, Eduardo Perna, María Lorena Coronel, Mirta Diez, Adrián Lescano, Nicolás Atamañuk, Juan Antonio Mazzei, Jorge Caneva, Juan Osses, Alejandro Nitsche, Alejandra Babini, Gustavo Casado, Dora Haag, Mariana Cazalas, Carolina Stepffer e Investigadores del RECOPILAR (La Plata, ARGENTINA)

CASOS CLÍNICOS

150-154 Ablación de aleteo auricular sin uso de radioscopia
Palabras clave: Ablación por radiofrecuencia. Aleteo auricular. Radioscopia

Atrial flutter ablation without use of fluoroscopy
Keywords: Radiofrequency ablation. Atrial flutter. Fluoroscopy
Alejandro A. Ventura; Lisandro Soriano; Marisa G. López (Resistencia, Chaco ARGENTINA)

155-158 Aneurisma coronario complicado
Palabras clave: Arteria coronaria. Aneurisma. Ectasia. Trombosis

Complicated coronary aneurysm
Keywords: Coronary artery. Aneurysm. Ectasia. Thrombosis
Saimom Sgarioni, Gustavo Irusta, Daniela Cornejo, Marta Escudero, Carolina Sobisch (Mendoza, ARGENTINA)

SARVAL

VALSARTAN 80/160/320mg

El antihipertensivo de la clínica diaria



- La estrategia actual en el tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular
- Superior a otros ARA II en el control de la HTA
- Presentación x 30 comprimidos, que asegura un mes de tratamiento
- Comprimidos ranurados para una óptima titulación de dosis

	Fórmula	Acción terapéutica	Presentación
SARVAL VALSARTAN 80/160/320mg	**80** Valsartán 80 mg	Antihipertensivo ARA II	15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados
	160 Valsartán 160 mg		
	320 Valsartán 320 mg		30 comprimidos recubiertos ranurados
SARVAL D VALSARTAN HIDROCLOROTIAZIDA	**80/12,5** Valsartán 80 mg Hidroclorotiazida 12,5 mg	Antihipertensivo ARA II Diurético	30 comprimidos recubiertos ranurados
	160/12,5 Valsartán 160 mg Hidroclorotiazida 12,5 mg		
DISARVAL AMLODIPINA+VALSARTAN	**5/160** Amlodipina 5 mg Valsartán 160 mg	Antihipertensivo Bloqueante cálcico ARA II	15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados
	10/160 Amlodipina 10 mg Valsartán 160 mg		

SARVAL pami INSSJP 60%

SARVAL D DISARVAL pami INSSJP 50%

IOMA

Baliarda Vida con salud

www.baliarda.com.ar

Sumario / *Contents*

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología.

Volúmen 43 Nº 3. Julio-Septiebre 2014

IMÁGENES

159-160 Visualización por ecocardiograma transtorácico de trombo en arteria pulmonar
Pulmonary artery thrombus by transthoracic echocardiography
Gustavo Vega, Eduardo Giner, Augusto Ortego (Mendoza, ARGENTINA)

161-162 Utilidad del SPECT Gatillado y su impacto sobre el pronóstico en la evaluación del monto isquémico
Triggered SPECT usefulness and its impact on evaluating the prognosis of ischemic amount
Jorge Camilletti, Juan Erriest (La Plata, ARGENTINA)

LIBROS RECIBIDOS

163-164 Cardiología crítica
Mario Roberto Kenar, Luis Alberto lores y Julio Bono

REVAFAC

Sistema de auto-evaluación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología

REVAFAC | RECERTIFICACIÓN

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología tiene, desde su creación en 1970, como objetivo principal estimular la difusión del conocimiento, la docencia y la investigación.

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en su *versión online*, tiene incorporado un sistema de auto-evaluación (REVAFAC), voluntario, como parte integral del programa de Educación Médica Continua de la Federación Argentina de Cardiología.

REVAFAC estimula la lectura y el análisis razonado de los principales artículos de la Revista de FAC.

REVAFAC permite al cardiólogo de FAC apreciar el grado de aprovechamiento del contenido de la Revista, otorgándole créditos computables para la recertificación de la especialidad Cardiología.

REVAFAC consiste en un cuestionario de respuestas múltiples que tiene por objetivo posibilitar la obtención de créditos no presenciales para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

El cuestionario de REVAFAC está integrado por 2 o 3 preguntas de cada artículo de la Revista, con 4 opciones de respuesta posible y una sola opción correcta, otorgando 1 crédito por cada respuesta correcta. El formulario de respuestas múltiples de cada ejemplar de la Revista de FAC tendrá 25 preguntas, por lo que otorgará un máximo de 25 créditos por número, con la posibilidad de obtener un máximo de 100 créditos al año, válidos para la recertificación.

El interesado deberá enviar, a la *Secretaría de Docencia de FAC* (docencia@fac.org.ar), en archivo adjunto, el cuestionario de REVAFAC con la opción correcta de cada pregunta resaltada en negrita, completando los datos personales solicitados. Secretaría de Docencia de FAC otorgará una certificación en la que constará el resultado de la evaluación y los créditos acordados.

ARTERIOSAN

AMLODIPINA

Eficaz control de la hipertensión arterial (HTA)

DESCUENTO PAMI 60%

ARTERIOSAN PLUS

AMLODIPINA + BENAZEPRIL

Control óptimo de la presión arterial, con mayor protección de órganos blanco

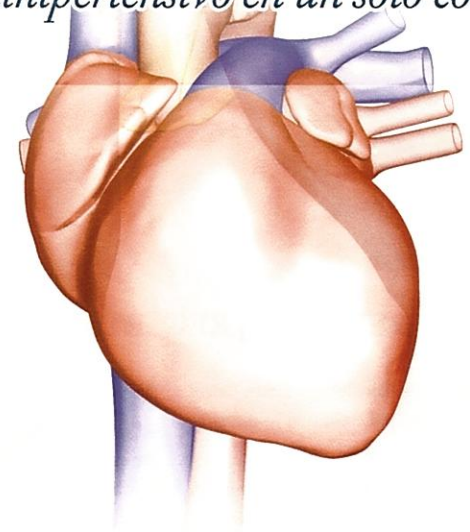
DESCUENTO PAMI 50%

ARTERIOSAN COMPUESTO

AMLODIPINA + LOSARTÁN

Óptimo control antihipertensivo en un solo comprimido

DESCUENTO PAMI 50%



ARTERIOSAN 5 mg • Amlodipina 5 mg x 30 comprimidos
ARTERIOSAN 10 mg • Amlodipina 10 mg x 30 comprimidos

* **ARTERIOSAN PLUS 2,5/10** • Amlodipina 2,5 mg + Benazepril 10 mg x 30 cápsulas
* **ARTERIOSAN PLUS 5/10** • Amlodipina 5 mg + Benazepril 10 mg x 30 cápsulas
* **ARTERIOSAN PLUS 5/20** • Amlodipina 5 mg + Benazepril 20 mg x 30 cápsulas

Nuevo

* **ARTERIOSAN COMPUESTO 5/50** • Amlodipina 5 mg + Losartán 50 mg x 30 comprimidos
* **ARTERIOSAN COMPUESTO 5/100** • Amlodipina 5 mg + Losartán 100 mg x 30 comprimidos

DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS · DESCUENTO IOMA · DESCUENTO PAMI

* Sin descuento en IOMA

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

Medicamentos con Calidad Total
Terrada 2346 - C1416ARZ - C.A.B.A. -Teléfonos: 4501-3213 al 18 - Int. 280 - Fax: 4501-6426
Dpto. Cientifico: E-mail: cientifico@laboratoriosbernabo.com - www.laboratoriosbernabo.com

SereCol3

Fitoesteroles
+
Omega 3
+
Extra Calcio
Natural



1 VASO POR DÍA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA SERENISIMA 85 AÑOS DE CALIDAD

FITOESTEROLES Y OMEGA 3 AYUDAN A REDUCIR EL COLESTEROL Y PROTEGER EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

LIPOMAX

Ácido Fenofíbrico

INNOVACIÓN EN ÁCIDO FENOFÍBRICO

Primer Ácido Fenofíbrico de liberación inmediata y máxima biodisponibilidad.

Aprobado por FDA para su utilización en forma concomitante con estatinas.



LIPOMAX

Previene las complicaciones micro y macrovasculares del paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2.

LIPOMAX

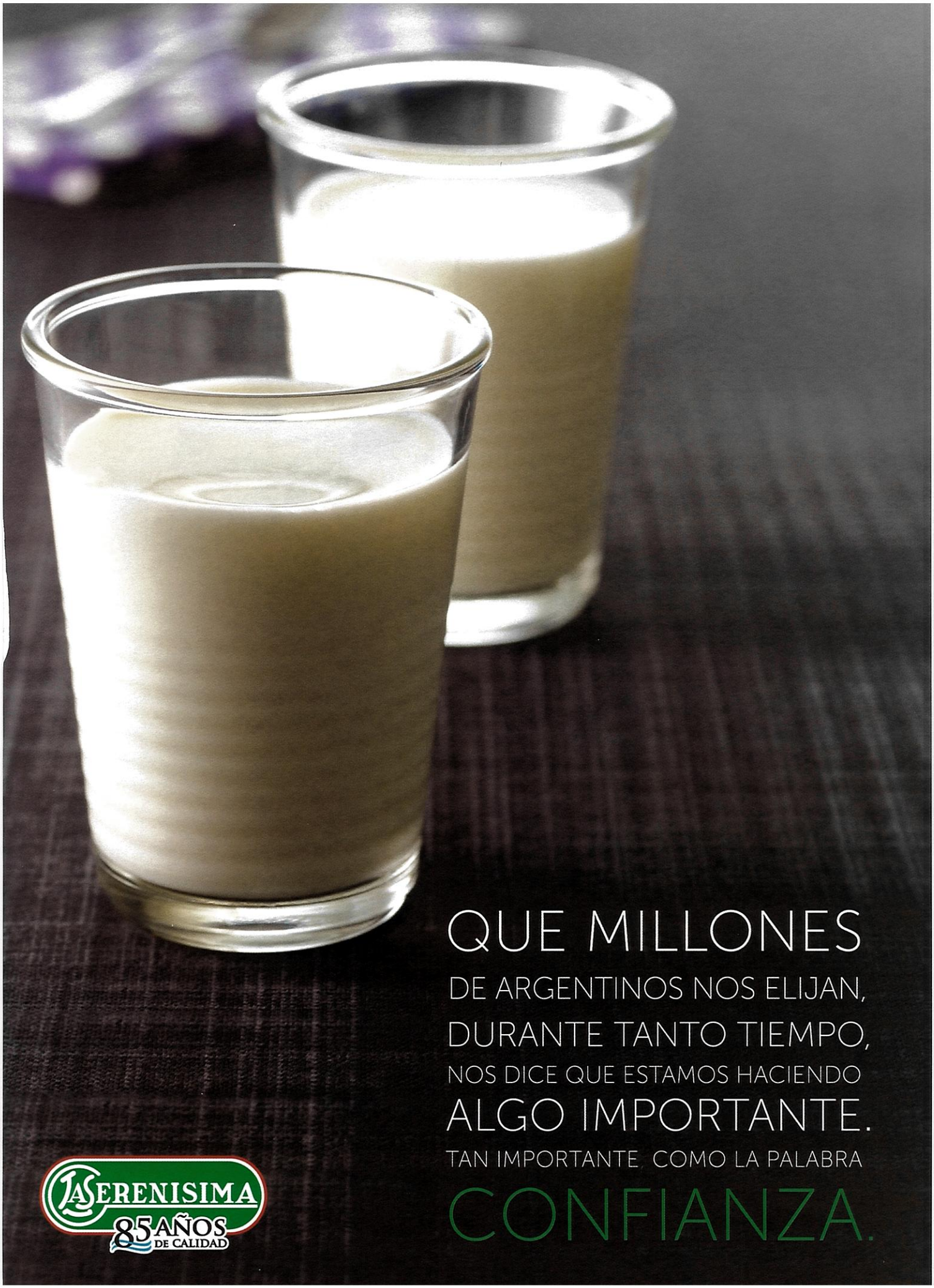
Reduce el riesgo cardiovascular del paciente con altos niveles de Triglicéridos y Colesterol total o Colesterol HDL disminuido.

Presentaciones:
Envases conteniendo 30 comprimidos

Bagó
Ética al servicio de la salud

COBERTURA pami 60%

Principio Activo aprobado por FDA


QUE MILLONES
DE ARGENTINOS NOS ELIJAN,
DURANTE TANTO TIEMPO,
NOS DICE QUE ESTAMOS HACIENDO
ALGO IMPORTANTE.
TAN IMPORTANTE, COMO LA PALABRA
CONFIANZA.
LA SERENISIMA
85 AÑOS
DE CALIDAD

Sinergia y eficacia
para el control de sus pacientes[1]

Xelevia®
SITAGLIPTINA



PRESENTACIONES:

XELEVIA® 100mg
Envases conteniendo 28 comprimidos

XELEVIA® 50mg
Envases conteniendo 28 comprimidos

XELEVIA® 25mg
Envases conteniendo 28 comprimidos

Xelevia® Met
SITAGLIPTINA - METFORMINA CLORHIDRATO



PRESENTACIONES:

XELEVIA® MET 50/1000mg
Envases conteniendo 28 y 56 comprimidos

XELEVIA® MET 50/850mg
Envases conteniendo 28 y 56 comprimidos

XELEVIA® MET 50/500mg
Envases conteniendo 28 comprimidos

- Logra **reducciones significativas** de la HbA_{1c}[2]
- **Eficacia**, mejora el control glucémico[1]
- **Evidencia y experiencia clínica**[3,4]
- **Efecto neutro sobre el peso**[2]

pami 50% INSSJP | PAP Preserfar | Recetario Solidario

1. Dhillon S. Sitagliptin. A review of its use in the management of type 2 Diabetes Mellitus. Drugs 2010; 70: 489-512.
2. Raz I, et al. Efficacy and safety of sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes. Curr Med Res and Opin 2008; 24: 537-550.
3. Thornberry NA, et al. Mechanism of action of inhibitors of dipeptidyl-peptidase-4 (DPP-4). Best Prac & Res Clin Endocrinol & Metab 2009; 23: 479-486.
4. Engel SS, et al. Safety and tolerability of sitagliptin in type 2 Diabetes: pooled analysis of 25 clinical studies. Diabetes Ther 2013; 4: 119-145.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN DIABETES

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

60% menos calorías y grasa

Manteca Light

untable
Fuente de Vitaminas A y E



90% menos de colesterol que una manteca tradicional.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA SERENISIMA 85 AÑOS DE CALIDAD

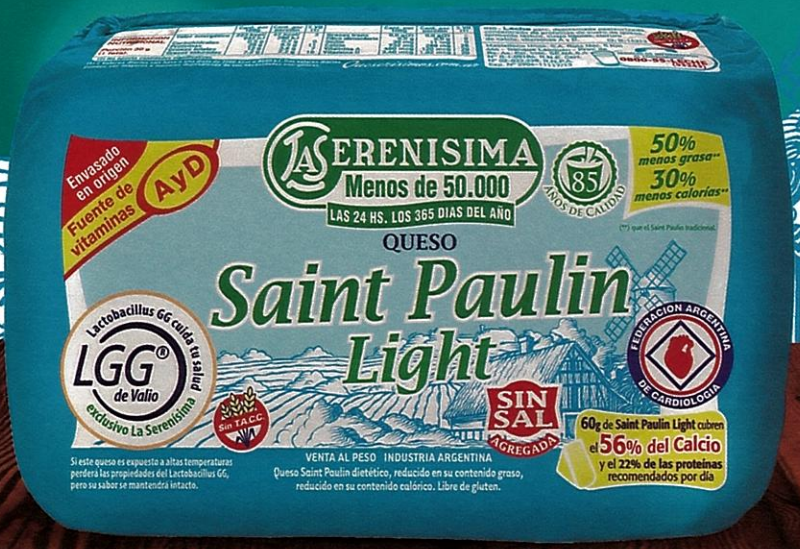
SIN SAL AGREGADA

QUESO
Saint Paulin Light con PROBIÓTICOS* LGG®

Sólo 11,1 mg de sodio x porción

50% Menos Grasa

30% Menos Calorías



Dos anclas Light

Sal Light Dos Anclas,

EL SABOR DE UNA VIDA MÁS SANA!

66% MENOS DE SODIO



CERTIFICADO FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA cardio

- Las personas que buscan una alimentación saludable deben mantener una ingesta equilibrada en sodio y es tan simple como reemplazar la sal de mesa por la **Sal Light**.
- La **Sal Light** se utiliza de la misma forma y cantidad que la sal de mesa común.
- La **Sal Light** se puede utilizar para cocinar las comidas de siempre, manteniendo el sabor de siempre.
- Una alimentación saludable también puede tener el mejor sabor, por eso **Dos Anclas** ofrece **Sal Light con finas Hierbas y Sal Light con Especias seleccionadas**.

WWW.DOSANCLAS.COM.AR

Línea Cardiología

RAFFO

Tu Corazón en buenas manos

Nabila® Nebivolol

LIPIFEN®
Atorvastatina 10 mg • 20 mg • 40 mg

NOSTER®
AMLODIPINA \ VALSARTAN

NOSTER® D
AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

Alpertan®
Valsartan 80/160/320

Alpertan® D
Valsartan 80 mg/160 mg - HCTZ 12,5 mg

COLMIBE®
atorvastatin / ezetimibe

Nabratín
Clopidogrel 75 mg

AMUPRUX
Bivalirudina

www.raffo.com.ar

INFORMACIÓN DISPONIBLE PARA PROFESIONALES: Departamento Médico Raffo: Tel (011) 4509-7100.

Complejo Urbana I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605 EBQ) Munro / Vte. López / Pcia. de Bs As.

RAFFO

ecoFAC · 2014

2° Congreso de Ecocardiografía e Imágenes en Cardiología

Federación Argentina de Cardiología

6 al 8 de Noviembre de 2014



Pasaje Dardo Rocha,
(Calle 7 entre 49 y 50)
La Plata,
Provincia de Buenos Aires.
Argentina

Un enfoque clínico, dinámico, útil para la práctica diaria del especialista y del clínico.

Ecocardiografía 2D y 3D
Tomografía Multicorte
Resonancia Magnética Cardíaca
Cámara Gama

Invitados extranjeros:

Marcia Barbosa (Brasil)
Samuel Córdova Alvestegui (Chile)
Javier Gáname (Canadá)
Mario García (EEUU)
Rodrigo Hernández (Chile)
Tiago Augusto Maghalàes (Brasil)
Víctor Parra (Chile)
Leopoldo Pérez de Isla (España)
Arnaldo Rabischoffsky (Brasil)
Oscar Sánchez Osella (Brasil)
Marcelo Vieira (Brasil)

mci

Informes
cecilia.anta@mci-group.com
+54 011 5252-9815



Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 113-115

Editorial

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

Implante valvular aórtico percutáneo. Valor de un registro prospectivo monocéntrico

Transcatheter aortic valve implantation. Value of a single-center prospective registry

Marcos Fernando de la Vega

Servicio de Hemodinamia Hospital Córdoba - Clínica Sucre. SHECI - CONCI-CARPINELLA, Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de agosto de 2014
Aceptado 1 de septiembre de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

El autor declara no tener conflicto de intereses

Versión Online: **www.fac.org.ar/revista**

La estenosis aórtica degenerativa es la patología valvular más frecuente en los países occidentales[1]. Cuando esta valvulopatía es severa (velocidad maxima de 4m/seg, area valvular <1 cm^2 y gradiente medio >40 mmHg) y aparecen algunos de los síntomas más relevantes de esta identidad; disnea, sincope o angor, la sobrevida es de 2, 3 y 5 años respectivamente[2], donde sin duda, el paciente debería ser tratado lo antes posible[3], mediante el reemplazo valvular aórtico quirúrgico, con indicación clase I nivel de evidencia A. Sin embargo, debido a que la etiología más frecuente de la estenosis aórtica es la degenerativa, la edad de los pacientes es, en general, avanzada (4.6 % de los sujetos ≥75 años), por lo que frecuentemente presentan co-morbilidades asociadas (disfunción ventricular izquierda, enfermedad coronaria concomitante, cirugía de revascularización coronaria previa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.) que incrementan el riesgo quirúrgico y la morbi-mortalidad postoperatoria, o presentan condiciones que la tornan inoperable (ej. tórax hostil), por lo que hasta un tercio de los candidatos a un reemplazo valvular aórtico quirúrgico son rechazados para realizar este procedimiento[4], motivo este principal para el surgimiento de una nueva alternativa terapéutica: el implante valvular aórtico percutáneo (*IVAP*), *TAVI* para los anglosajones.

Desde que Alain Cribier realizara el primer implante percutáneo de una válvula aórtica humana en 2002[5], el procedimiento se expandió rápidamente, con más de 100.000 implantes en la actualidad, gracias al aporte de los registros monocéntricos (como el publicado en este número de la Revista de FAC), registros multicéntricos (español, francés, alemán, argentino, etc.) y estudios randomizados (PARTNER I, CORTE B que compara el mejor tratamiento médico, incluido valvuloplastia aórtica versus TAVI con la válvula de Edwards Sapien en pacientes inoperables[6]; el CORTE A que compara TAVI con la válvula de Edwards Sapien vs reemplazo valvular aórtico quirúrgico[7] y US PIVOTAL TRIAL que compara TAVI con la válvula de CoreValve vs reemplazo valvular aórtico quirúrgico[8], en pacientes de alto riesgo), que convirtieron esta modalidad terapéutica en una nueva alternativa para un grupo de pacientes que anteriormente no tenían otra opción que la evolución natural de la valvulopatía aórtica.

La mayor proporción de datos proviene del implante de las válvulas percutáneas de primera generación (**Figura 1**). En Argentina la válvula CoreValve (Medtronic) fue la más utilizada hasta el momento, dado que la válvula de Edwards Sapien, no ingresó al país, por la posibilidad de que el pericardio bovino estuviese contaminado con priones, que podrían provocar encefalopatía espongiforme bovina o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

En la actualidad son más de 15 las válvulas en vías de desarrollo y en proceso de evaluación en distintos estudios y registros internacionales. En 2013, la válvula JenaValve, de pericardio porcino, de nitinol, autoexpandible, recuperable-reposicionable y que utiliza la vía transapical para su implante, fue aprobada en Argentina por ANMAT.

Autor para correspondencia: **Dr. Marcos Fernando de la Vega.** Hospital Córdoba. Libertad 2051. (5000) Córdoba, Argentina. Santa Rosa 770, (5000) Córdoba, Argentina. *e-mail:* marcosf76@hotmail.com

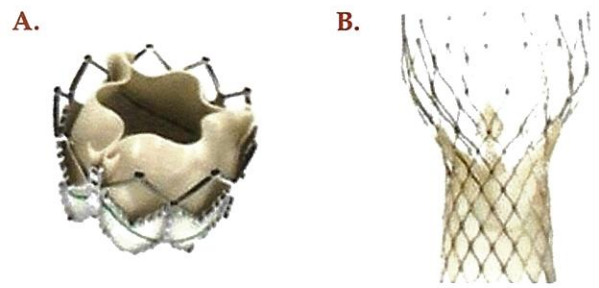


FIGURA 1.
Válvulas percutáneas de 1° generación
A. Válvula EDWARDS SAPIEN XT; **B.** Válvula MEDTRONIC COREVALVE.

Para la indicación de la válvula JenaValve, se requiere de un equipo multidisciplinario, para lograr en el candidato ideal, el mejor resultado inmediato y a futuro. Una vez confirmado el diagnostico de la valvulopatía sintomática, se evalúa en un primer momento el riesgo quirúrgico del paciente con el Euroscore Logístico I (ES)[9] y/o el STS score[10], considerándose alto riesgo quirúrgico un ES ≥15 y un STS ≥10, este último score el más representativo de la realidad.
Es de recordar que existen otras situaciones responsables de la condición no quirúrgica del paciente no contempladas en los scores, como el hecho de tener un tórax hostil (cifoescoliosis, irradiación; quemaduras, multiples esternotomías), aorta en porcelana, enfermedad hepática avanzada (Child-Pugh class C/ cirrosis), disfunción del ventrículo derecho (TAPSE <15 mm; area fin de sístole >20 cm²), puente mamario adherido al esternón o dentro de los 3 mm de la tabla posterior y la fragilidad del paciente que involucra debilidad, agotamiento, desnutrición, pobre resistencia, pérdida de independencia e inactividad, criterios establecidos por el grupo de expertos del VARC 2[11] que considera también: caminata de al menos 5 minutos, fuerza de apretón, BMI 20 kg/m2, y/o pérdida de peso 5 kg/año, albúmina de 3.5 g/dl y demencia cognitiva.
Se debe considerar, si existen contraindicaciones clínicas, anatómicas y relativas para el implante valvular aórtico percutáneo (IVAP) (**Tabla 1**).
Se debe tener presente si el paciente presenta concomitantemente enfermedad arterial coronaria, demostrable angiograficamente, y si el paciente presenta lesiones significativas, para tratarlas preferentemente 30 días antes del implante valvular aórtico percutáneo, conforme recomendaciones vigentes de expertos, hasta conocer los resultados del estudio ACTIVATION, que busca dar respuesta de cuando sería el momento óptimo para la revascularización.
Con pigtail centimetrado se valora el anillo aórtico, la porción proximal de la aorta (alineando las tres cúspides de la válvula aortica), como también los accesos vasculares que en la actualidad deben tener al menos 6 mm de diámetro (eje iliaco-femoral y/o subclavio), al ser el sistema de liberación de 18 French (F).
La ecocardiografía Doppler transtoraxica permite también valorar el tracto de salida del VI, el anillo aórtico, la porción

TABLA 1.

Manufacturada	EDWARDS SAPIEN XT	MEDTRONIC COREVALVE
Acceso	TF-TA	TF-SC-TAO
Delivery	Balon Expandible	Autoexpandible
Estructura	Cromo-Cobalto	Nitinol
Valvas	Pericardio Bovino	Pericardio Porcino
Rango de Anillos	18-27	18-29
Delivery French	18-19F	18F
Recuperable	NO	Parcialmente
TRIALS	PARTNER	US PIVOTAL

Características diferencias entre las válvulas de primera generación. **TF**: transfemoral; **TA**: transapical; **F**: French; **SC**: subclavia; **TAO**: transaórtica.

sinusoidal y proximal de la aorta toráxica, la función ventricular, el gradiente valvular, el área, la reserva contráctil con el ecocardiograma-stress, de ser necesario. Es recomendable realizar un ecocardiograma trans-esofágico (ETE), y por último la tomografía axial computada de múltiples cortes (TAC-MC) que aporta la dimensión más correcta del anillo aórtico, mostrando su forma ovoidal, conscientes de que si uno elige la medida adecuada, evita una de las complicaciones más temida que es la insuficiencia aórtica post implante o la ruptura del anillo, y además permite elegir el dispositivo a utilizar donde para anillos de 18-29 mm se utilizan las válvulas percutáneas N° 23;26;29;31 de CoreValve; para anillos de 18 a 27 mm las válvulas percutáneas N° 23;26 y 29 de Edwards Sapien; y para anillos de 21 a 27 mm las válvulas percutáneas N° 23; 25 y 27 de JenaValve.
El equipo multidisciplinario debe considerar si el paciente es candidato para planificar el implante, con anestesia raquídea o general, y si el abordaje femoral será la primera opción.
En Argentina el abordaje es preferentemente por vía quirúrgica, dado que el acceso percutáneo y su sistema de cierre percutáneo con Prostar, es costoso y requiere de una apropiada curva de aprendizaje, y si bien en los estudios internacionales no existen diferencias, el registro argentino, presentado en el III Simposio CACI@FAC (Junio 2012-Salta, Argentina) mostró menor tasa de complicaciones vasculares, hecho no menor al no incrementar la morbimortalidad del procedimiento. Existen otras opciones de acceso, transaórtico, subclavio, o transapical, predictor este último de mortalidad como lo evidenciara el registro piloto Europeo 2011-2012[12].

Véase el artículo publicado en páginas 125-129

La tasa de éxitos del IVAP, es cercana al 98%, con franca mejoría de la clase funcional. Post implante, 85% se encuentran en clase funcional I-II, el área aumenta y el gradiente disminuye, parámetros que se mantienen en el tiempo, como lo muestran Quarchioni y col en el ***trabajo publicado en este***

número de la Revista de FAC, también corroborado por nuestra experiencia en Francia[13], y en los estudios randomizados internacionales (PARTNER trial y US Pivotal Trials).
Pero como todo procedimiento terapéutico no está exento de complicaciones, el más frecuente en los registros nacionales e internacionales es la necesidad de marcapaso definitivo (15-40%) en los implantes de Corevalve, y 3-5% en el caso de implantar válvula de Edwards Sapien y/o cirugía).
En 3-18% de los casos se presentan complicaciones vasculares, en 4-9% insuficiencia renal aguda (IRA), 2-3% insuficiencia aórtica (IAo), Accidente Cerebro Vascular (ACV) en 2-5%, IAM 1%, migración de la prótesis 1%, taponamiento cardíaco 1%. De todas estas complicaciones, las vasculares, la IAo, la IRA, el ACV y el IAM (oclusión de un vaso coronario durante el procedimiento) emergen como predictores independientes de mortalidad. (Registro monocéntrico en un hospital de la Asistencia Pública de Paris presentado en 20102 en México DF en marco del encuentro anual de SOCIME y del XVIII Congreso del SOLACI).
Para minimizar estas complicaciones, se utilizan sistemas de liberación de 14 F, sistemas de protección cerebral, se intenta evitar la utilización de contraste en la obtención de imágenes, y emplear nuevos diseños de válvulas para evitar los leaks paravalvulares.
En la actualidad, la estenosis aórtica severa sintomática, si bien se trata de manera optativa con el reemplazo valvular aórtico quirúrgico, es necesario tener presente en el algoritmo terapéutico el implante valvular aórtico percutáneo para aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico con ***indicación clase IIa nivel de evidencia B***, y para los inoperables ***clase I nivel de evidencia B***[14].
El análisis de la mortalidad intrahospitalaria, en la corte A del estudio PARTNER, a 30 días, 6 meses, 12 meses y 48 meses muestra al IVAP como una técnica tan segura como la cirugía en pacientes de alto riesgo, hecho este que animó a los investigadores, a realizar *trials* (PARTNER 2, SURTAVI) en pacientes con riesgo intermedio (STS de 4-10).
Esta alternativa terapéutica, factible, segura y eficaz, surgió para quedarse con posibilidades de expandirse en un futuro próximo para los pacientes de riesgo intermedio.
Por lo antes expuesto es de destacar el aporte de este registro, ***publicado en este número de la revista de FAC***, que muestra la experiencia de un centro, que aún con las limitaciones señaladas por el autor, aporta como de entrañable valor la experiencia y los resultados obtenidos en una institución, que se suman y enriquecen a la de otras tantas.

Agradecimientos:
Al Heart Team del hospital Henri Mondor, al equipo del Hospital Córdoba, Clínica Sucre y Conci- Carpinella.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al: Burden of valvular heart diseases: a population-based study. Lancet **2006**; 368: 1005-11.
2. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. Circulation **1968**; 38 (Suppl 1): 61-7.
3. Otto CM. Valve Disease: Timing of Aortic Valve Surgery. Heart **2000**; 84 (2): 211-8.
4. Lung B, Cachier A, Baron G, et al: Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? Eur Heart J **2005**; 26: 2714-20.
5. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al: Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis. First human case description. Circulation; **2002**; 106: 3006-8.
6. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patient who cannot undergo surgery. N Engl J Med **2010**; 365 (17): 1597-607.
7. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al Transcatheter versus surgical aortic valve remplacement in high-risk patients. N Engl J Med **2011**; 364 (23): 21-87-98.
8. Adams DH, Popma JJ, Reardon MJ, et al Transcatheter and surgical aortic valve remplacement with self-expanding prosthesis. N Engl J Med **2014**; 370 (19): 1790-8.
9. Roques F, Nashef SA, Michel P, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. Eur J Cardiothorac Surg **1999**; 15 (6): 816-22.
10. Anderson RP. First publications from the Society of Thoracic Surgeons National Database. Ann Thorac Surg **1994**; 57 (1): 6-7.
11. Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 Consensus document. J Am Coll Cardiol **2012**; 60 (15): 1438-54.
12. The 2011-2012 pilot European Sentinel Registry of Transcatheter Aortic Valve Implantation in hospital results in 4571 patients: 6-12 month clinical outcomes in 3,814 patients. EuroIntervention **2013**; 8 (12): 1362-71.
13. de la Vega M, Castoldi MA, Licheri A, et al. Implante valvular Aórtico Percutáneo, en un Hospital de la Asistencia Pública de Paris. Rev Fed Arg Cardiol 2011; 40 (1): 41-50.
14. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al, Guidelineson the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J **2012**; 33 (19): 2451-96.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 116-120

Artículo de Revisión

SPECT en pacientes asintomáticos con factores de riesgo cardiovascular. ¿Cuándo, a quienes y por qué debemos valorar funcionalmente?

SPECT in asymptomatic patients with cardiovascular risk factors

Fernando Faccio, Bruno Strada

Departamento de Imágenes, Sanatorio Privado San Gerónimo, Santa Fe. Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 19 de marzo de 2014
Aceptado después de revisión el 15 abril de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Los estudios de perfusión miocárdica han brindado un importante aporte en los pacientes conocidos o con síntomas sospechosos de enfermedad arterial coronaria, sin embargo no se ha definido con precisión el empleo de los estudios funcionales en los pacientes asintomáticos.
A la luz de los datos epidemiológicos disponibles en cardiopatía isquémica, en sujetos previamente asintomáticos, se deben revalorizar las estrategias y algoritmos propuestos para ver de evitar eventos cardíacos mayores en pacientes que previamente se reconocían sanos.
El uso apropiado de imágenes con radioisótopos puede aportar documentación importante y discriminar pacientes asintomáticos.
El objetivo es seleccionar el subgrupos de pacientes asintomáticos en los que sería de utilidad la realización de un estudio funcional de perfusión miocárdica SPECT, y a la vez identificar cuáles de estos pacientes no se beneficiarían, sometiéndolos a pruebas funcionales que incluso los exponen radiación innecesaria.
Palabras clave: Perfusión miocárdica SPECT. Pruebas funcionales. Isquemia miocárdica silente.

SPECT in asymptomatic patients with cardiovascular risk factors.

ABSTRACT

Myocardial reperfusion studies have provided a significant contribution in patients known to be carriers or with symptoms suggesting CAD; however, the use of functional tests in asymptomatic patients hv as not been defined with accuracy.
In the light of the available epidemiological data in ischemic heart disease, in previously asymptomatic patients, the strategies and algorithms proposed should be reviewed to try to prevent major cardiac events in patients who were previously considered healthy.
A proper use of radioisotope imaging may offer significant documentation and help in screening asymptomatic patients.
The goal is to select subsets of asymptomatic patients in whom performing a functional myocardial perfusion SPECT test would be useful, and in turn to identify who between these patients would not benefit, having to undergo functional tests that has them even exposed to radiation unnecessarily.
Keywords: SPECT myocardial perfusion. Functional tests. Silent myocardial ischemia.

INTRODUCCIÓN

Se sabe que los estudios de perfusión miocárdica (PM) brindaron un importante aporte en los pacientes conocidos o con síntomas sospechosos de enfermedad arterial coronaria (EAC), sin embargo no se ha definido con precisión el empleo de los estudios funcionales en los pacientes asintomáticos.
Múltiples son las formas de presentación de la cardiopatía isquémica en pacientes que previamente se encontraban

Autor para correspondencia: **Dr Fernando F Faccio.** Santiago del Estero 2750. (3000) Santa Fe, Argentina.
e-mail: ferfaccio@gmail.com

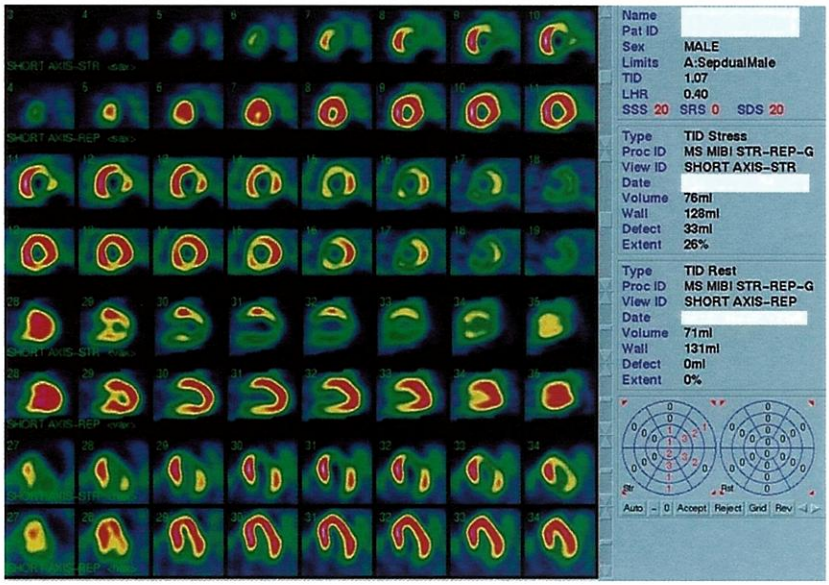


FIGURA 1.
Evidencia una severa y extensa isquemia apical, infero-latero-apical, inferior, y también antero-lateral y antero-latero-apical. Se observa valor de SSS de 20, SDS 20 y SRS 0. **SSS** (*Summed Stress Score*), **SRS** (*Summed Rest Score*), **SDS** (*Summed Differences Score*).

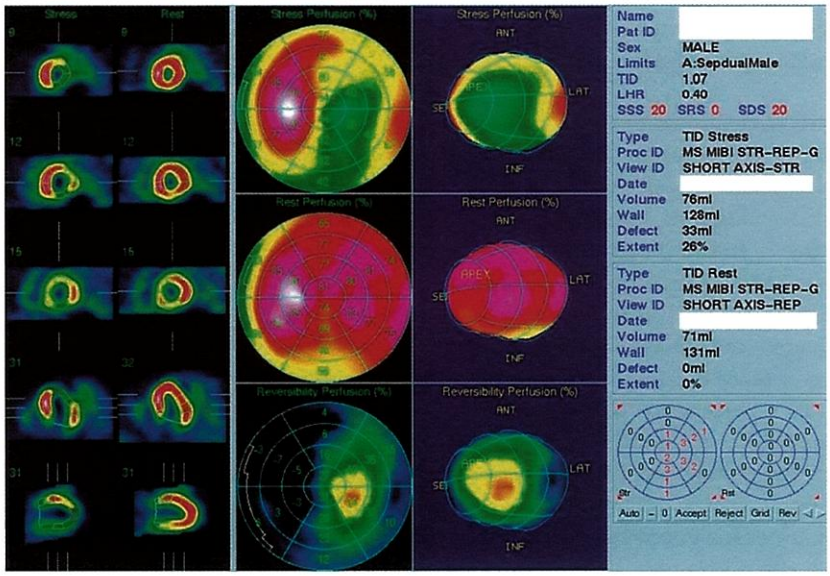


FIGURA 2.
Representación del mapa polar de stress arriba y de reposo abajo.

asintomáticos, pero sin lugar a dudas la más temida sigue siendo la muerte súbita (MS) cardíaca. Como se describió en el estudio epidemiológico de Framingham, en el registro basal con seguimiento a 26 años, en los sujetos entre 30-59 años, sin enfermedad cardíaca, la MS fue el desenlace final en el 46% de las muertes por EAC en hombres y en el 34% en mujeres[1]. Es por esto que se debe revalorizar las estrategias y algoritmos, para ver de evitar este evento tan temido en pacientes que previamente se reconocían sanos.

En pacientes con dolor precordial o con sintomatología equivalente como disnea o sincope se está obligado a descartar la EAC por diferentes métodos, ya que estos síntomas pueden ser presentaciones atípicas de alto riesgo de EAC, más aún, en presencia de anormalidades de tipo isquémico en el electrocardiograma (ECG), que han demostrado asociarse con mayor riesgo a eventos cardíacos.

Los criterios sobre el uso apropiado de imágenes con radioisótopos pueden documentar y discriminar pacientes asintomáticos e incluso aquellos con síntomas equivalentes de isquemia, incluyendo dolores precordiales no típicos, equivalentes anginosos o un ECG anormal 2.

El objetivo es seleccionar el subgrupos de pacientes totalmente asintomáticos en los que sería de utilidad la realización de un estudio funcional de perfusión miocárdica

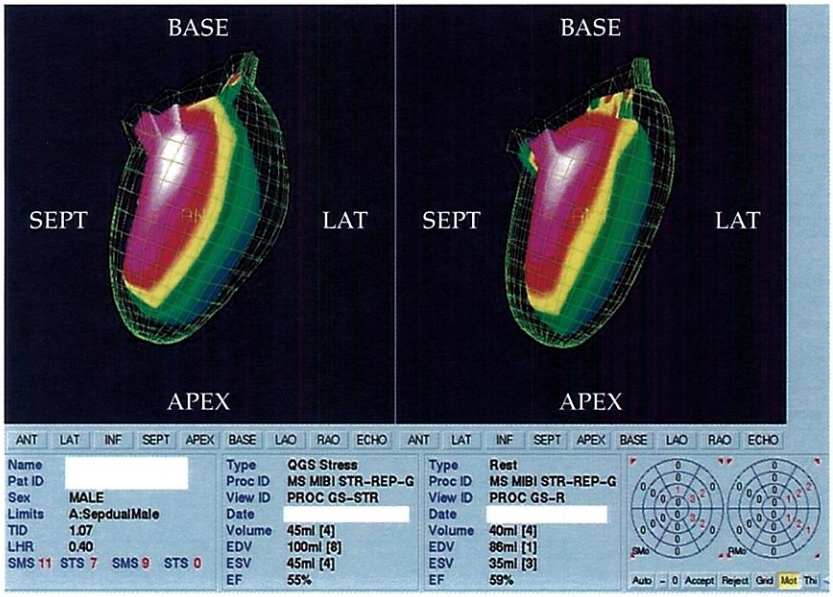


FIGURA 3.
Deterioro de la motilidad apio-lateral en el post-stress con respecto al basal, con caída de la FE de 59% en el basal a 55% en el post-stress.

SPECT, y a la vez identificar cuáles de estos pacientes no se beneficiarían, sometiéndolos a pruebas funcionales que incluso los exponen radiación innecesaria.

VALORACIÓN DE RIESGO CLÍNICO

En los pacientes asintomáticos la forma de valorar el riesgo clínico de presentar eventos se basa en la estratificación y la realización de un adecuado tratamiento médico[3-4]. Los eventos cardiovasculares a futuro pueden estimarse, en base a un score de riesgo global que se compone de factores de riesgo (FR) tradicionales y nuevos o emergentes, para así estimar los eventos adversos cardiovasculares mayores 5-6. En los Estados Unidos el score de riesgo de Framingham (ERF) es el más utilizado y permite dar una estimación de muerte cardiovascular o infarto de miocardio (IM) no fatal[7]. De esta forma un individuo puede tener bajo ERF para presentar IM o muerte por enfermedad cardiovascular (MCV), menor al 6% a 10 años, un riesgo intermedio que comprende valores del 6-20%, o alto riesgo para aquellos pacientes con una probabilidad mayor al 20% de presentar eventos cardíacos mayores a 10 años. Para los pacientes asintomáticos el ERF incluiría otras variables como obesidad, síndrome metabólico o historia familiar de EAC prematura. Otros factores que no incluye el ERF son por ejemplo la incapacidad por parte del paciente de desarrollar actividades rutinarias que le permitan cambiar su hábito de vida.

Las limitaciones del ERF, con la discordancia existente entre la estimación que provee este score y la carga total de la placa ateromatosa, se evidencia en el estudio prospectivo de Pen y col quienes valoraron la estratificación de riesgo a través del score de Framingham en comparación con la carga de placa ateroesclerótica medida por angiotomografía computada. De 1173 pacientes caracterizados como de bajo a intermedio riesgo por ERF, la placa ateroesclerótica estuvo presente en 47.6-72.7% respectivamente[8]. Este estudio ratifica la discordancia entre la estratificación de riesgo clínica y la derivada de los métodos complementarios, lo que sugiere la necesidad de identificar los subgrupos de mayor riesgo para la valoración de pacientes sin EAC conocida.

Recientemente Malhotra y col encontraron que la isquemia miocárdica silente (IMS) demostrada por estudios de PM, en pacientes asintomáticos sin EAC previa conocida, tiene bajo significado pronóstico. Al diferenciar los pacientes por edad, vieron que en los mayores de 74 años la isquemia no se relaciona con el número de FR para EAC, mientras que en los sujetos menores de 74 años el incremento de FR coronarios se asoció a mayor prevalencia de IMS[9-10].

Diabetes Mellitus

La incidencia de diabetes mellitus (DM) se ha incrementado en forma alarmante en las ultimas 2 décadas. En el año 2000 la DM afectaba 17.7 millones de personas en los Estados Unidos, y 171 millones en el mundo, con una proyección estimada de duplicarse para el año 2030[11]. Además la EAC es la causa de muerte de aproximadamente el 75% de los pacientes diabéticos asintomáticos mayores de 65 años[12].

En pacientes diabéticos, asintomáticos, el hallazgo de estudios de PM anormal varió del 21% al 59%[13-15]. A su vez, los eventos en los sujetos diabéticos asintomáticos son similares a aquellos con angina. No obstante esta evidencia, los resultados del estudio **DIAD** (*Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics*)[14] indicaron que un estudio de PM de rutina en pacientes diabéticos no estaría justificado. No se debe dejar de resaltar la baja tasa de eventos que hubo en el DIAD, el hecho de que la población luego de ingresar al estudio optimizó de manera significativa el tratamiento anti isquémico y

TABLA 1.

Variable Analizada- Univariado	Valor p
Edad >70	(p 0.0006)
Stress	(p 0.027)
Sexo Masculino	(p 0.0000)
HTA	(ns)
IMC	(ns)
Anormalidades del ECG	(ns)
Antecedentes familiares EAC	(ns)
Anormalidades del ECO	(ns)
Vasculopatía periférica	(ns)
Dislipemia	(ns)

TABLA 2.

Variable Analizada- Multivariado	Valor p
Edad >70	(p 0.015)
Sexo Masculino	(p 0.0009)

la gran adherencia al tratamiento en el seguimiento de este estudio. Estas características propias de este estudio, que no reflejan ni se asemejan a la práctica clínica diaria, fueron quizás limitantes para encontrar resultados significativos en una población diabética que por ser asintomática y sin eventos cardiovasculares previos, se podría considerar de bajo riesgo.
Para algunos trabajos el *score* de calcio resultó ser el mejor predictor de todas las causas de muerte, en ambas poblaciones diabéticos y no diabeticos[16], y un predictor independiente de eventos coronarios y accidente cerebrovascular en pacientes diabéticos tipo 2[17]. El potencial rol complementario entre el score de calcio y la PM para estratificar riesgo en pacientes diabéticos asintomáticos resultó ser sumatorio o sinergista[18]. Una buena estrategia podría ser la realización de estudios de PM en aquellos pacientes que presenten un score de calcio mayor a 100[19].
El uso de *screening* para EAC en pacientes diabéticos asintomáticos resulta controvertido. En el 2006, la ADA (*American Diabetes Association*) sugirió que el test de stress con ergometría podría considerarse adecuado para estos pacientes[20], y solo en presencia de un ECG de reposo anormal solicitar un test funcional con imágenes. Basados en experiencias limitadas, se podría pensar que la PM estaría recomendada en pacientes asintomáticos diabéticos con neuropatía autonómica o evidencia de enfermedad vascular carotidea, renal, femoral, etc.
En una experiencia propia sobre 104 paciente diabéticos asintomáticos estudiados en forma prospectiva con PM stress/reposo, 41 tuvieron PM anormal (39.4%)[15] (**Figuras 1,2 y 3**).
El análisis univariado y multivariado de las variables que se tuvieron en cuenta (**Tablas 1 y 2**), mostró en el análisis multivariado que la edad >70 años y el sexo masculino se asociaron con mayor frecuencia con PM anormal. También en otra experiencia[21], en una población de pacientes asintomáticos, la presencia de DM, edad avanzada y sexo masculino fueron las variables con mayor poder estadístico para predecir PM anormal.

Insuficiencia Renal

El impacto de la enfermedad renal crónica (ERC) tanto para mortalidad cardiovascular como para mortalidad total está bien establecido. En la reciente guía de la *National Kidney Foundation and the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* se recomienda considerar a los sujetos con ERC como un grupo de alto riesgo para EAC[22-27].
La fuerte asociación entre ERC y DM con mortalidad cardiovascular y la alta prevalencia que alcanza rangos de epidemia, hace que la estratificación de riesgo efectiva de estos pacientes asuma un significado relevante[28,29].
Teniendo presente que DM e hipertensión arterial son las principales causa de nefropatía, parecería que el riesgo de padecer ERC se podría deber a FR asociados más que a la propia enfermedad. Sin embargo, el estudio de Abdul Hakeem y col[30], demostró que la presencia y severidad de anormalidades de la PM fue más prevalente en pacientes que solamente tenían ERC, sin DBT. Más aún, en pacientes con PM normal, la tasa anual de muerte cardíaca era de 0,5% en diabéticos y de 2,35% en presencia de ERC. Si se suman ambos FR este valor asciende a 2,9%, sin diferencias estadísticamente significativas con respecto a solo presentar ERC. Como conclusión pese a que los estudios de PM sean normales, la presencia solo de ERC se asocia con una tasa anual de muerte 3 veces mayor que el resto de la población, incluso que el grupo de peor evolución, como lo son los DBT.
La presencia de mayor activación del sistema renina angiotensina-aldosterona, la sobrecarga de volumen, la dificultad para el control de la presión arterial y la menor posibilidad del empleo efectivo de fármacos, son algunas de las condiciones que se describen para justificar el peor pronóstico de estos pacientes, donde la PM podría tener un importante rol para la detección de isquemia miocárdica silente y así intentar diferenciar el paciente que podría tener eventos adversos cardiovasculares. El 28% de los pacientes que solo presentan ERC tienen un **SSS** (*Summed Stress Score*) >8 en la PM y 1 de cada 5 de ellos tiene un ***SRS*** (*Summed Rest Score*) >6[30].

Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (sMTB) se define de diferentes maneras según las distintas asociaciones. El concepto de resistencia a la insulina, que parte fisiopatológicamente de un aumento de la grasa abdominal, hace que la definición de sMTB propuesta por la **IDF** (*International Diabetes Federation*) sea una de las más aceptadas[31]. Esta incluye indefectiblemente la presencia de un perímetro abdominal >94 cm en varones o >80 cm en mujeres, asociado al menos a 2 de los siguientes criterios: Triglicéridos >150 mg/dl o tratamiento especifico para ello; HDL <50 mg/dl en varones o <40 mg/dl en mujeres o tratamiento especifico para ello; Tensión arterial >135/85 mmHg o tratamiento antihipertensivo; y

glucemia basal >100 mg/dl o tratamiento específico.
La comunidad científica no ha aceptado en forma unánime que el sMTB sea una entidad sino una conjunción de factores de riesgo.
Grundy, sostiene que la obesidad abdominal constituye la base de la mayor parte del riesgo cardiovascular que conduce a un aumento progresivo de la presión arterial y a la modificación de metabolismo lipídico y glucídico[32]. Sujetos con obesidad abdominal, en etapas tempranas, ya presentan mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, y en ellos se puede diagnosticar sMTB aún en sujetos que no serían catalogados como hipertensos o diabéticos. Este concepto juega un rol clave en la prevención primaria de eventos cardiovasculares, con un papel limitado en prevención secundaria.
Tomando en cuenta estas apreciaciones existe la necesidad de que en el subgrupo de sujetos asintomáticos se pueda recurrir a algún método complementario que puede predecir eventos cardiovasculares. Esto fue evaluado en una población japonesa por el grupo de Kenichi Nakajima y col[33], quienes mostraron inesperadamente que la presencia de sMTB no se asoció a un aumento significativo de muerte cardíaca o síndrome coronario agudo, en comparación al subgrupo de pacientes sin sMTB. Entre múltiples y distintas variables analizadas, solo la presencia de un **SSS** (*Summed Stress Score*) >9 fue predictor de eventos cardiovasculares totales, incluyendo la necesidad de intervención coronaria percutánea, cirugía de revascularización miocárdica, nuevo diagnóstico de angina, falla cardíaca severa, accidente cerebrovascular isquémico y nuevo diagnóstico de enfermedad vascular periférica.
De lo expuesto surge que la PM SPECT es un pilar fundamental en la toma de decisiones de este subgrupo de pacientes que cuenta con limitado reconocimiento por parte de la comunidad médica.

Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura

El **ATP III** (*Adult Treatment Panel*) define la enfermedad cardiovascular prematura como la presencia de EAC en familiares de primer grado <55 años en hombres y <65 años en mujeres[34].
La publicación del *Fraghmingam Heart Study* demostró que este subgrupo de pacientes conlleva un riesgo mayor de eventos cardiovasculares y se deben considerar para terapia de prevención más agresiva. No obstante la baja incidencia de eventos relacionados con este solo factor de riesgo, ha dado lugar a la necesidad de encontrar un método complementario que seleccione y/o estratifiqué mejor a estos pacientes. El grupo de expertos en tomografía computada cardíaca ha sugerido y publicado en el 2010 los criterios para el uso apropiado de la misma, acordando que en pacientes con bajo riesgo de eventos cardiovasculares pero con historia familiar de EAC prematura sería apropiado el uso del score de calcio, con la intención de documentar ateroesclerosis y reclasificar estos pacientes[35]. Recientemente se publicó una discordancia en estudios que plantean la estratificación de riesgo clínico a través del *score* de Riesgo de Framingham (ERF) y la angiotomografía computada (CTA), advirtiendo que 47% de los pacientes clasificados como de bajo riesgo por ERF tenían placas ateroescleróticas en la CTA, y de ellas el 14.8% eran placas no calcificadas, que se relacionan con mayor vulnerabilidad para fenómenos trombóticos[8]. Así es que Kral y col[36] al estudiar con PM Gated SPECT, a pacientes con historia familiar de EAC prematura, la presencia de isquemia se asoció con mayor tasa de eventos cardiovasculares, teniendo peor pronóstico a medida que el **SSS** (*Summed Stress Score*) aumentaba. No obstante, pacientes con **SSS** (*Summed Stress Score*) clasificados como de grado mínimo o leve se asociaron con mayor incidencia de síndrome coronario agudo. Las conclusiones del estudio fueron que la presencia de isquemia es frecuente en esta población, y que ajustado a otros FR, cada 5% de incremento de la severidad de la isquemia resulta en un incremento del 77% en la tasa de eventos coronarios agudos.
Se han referido más que suficientes elementos para prestar atención a este subgrupo de pacientes y seleccionarlos para un método complementario de diagnóstico que pueda poner en evidencia el riesgo real que presentan, como lo consideraron Hendel y col en los estamentos informados por la Asociación Americana de Cardiología Nuclear para el rol de la PM en individuos asintomáticos, recomendando realizar en este subgrupo de pacientes un estudio funcional, pese a no tener aún guías de consenso que lo avalen[37].

CONCLUSIONES

Al existir baja prevalencia de isquemia miocárdica silente en pacientes asintomáticos sin EAC previa conocida, y además teniendo en cuenta el bajo número de eventos cardíacos que presentan durante su seguimiento, se podría considerar la selección cuidadosa de una prueba funcional para estos pacientes, para lo cual seguramente deberemos adicionar en la valoración global del paciente, alguno o varios de los FR coronarios como diabetes mellitus, edad avanzada, sexo, historia familiar prematura y enfermedad renal crónica. Se deberá además definir con precisión el método que nos brindará la mayor información adicional, diagnóstica y/o pronostica, útil.
La detección de isquemia silente por un estudio de perfusión miocárdica SPECT, en el subgrupo de pacientes asintomáticos, mostró relacionarse de manera consistente con eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Thomas HE. Sudden Coronary Death;The Framingham Study. Ann N Y AcadSci **1982**; 382: 3-21.
2. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF et al. CCF / ASNC / ACR / AHA / ASE / SCCT / SCMR / SNM 2009 Appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging. J Am Coll Cardiol **2009**; 53: 2201-29.
3. Bitton A, Gaziano TA. The Framingham Heart Study's Impact on Global Risk Assessment. Prog Cardiovasc Dis **2010**; 53 (1): 68-78.
4. Batsis JA, Lopez-Jimenez F. Cardiovascular risk assessment from individual risk prediction to estimation of global risk and change in risk in the population. BMC Med **2010**; 8: 29.

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

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 121-124

Artículo Original

Asociación entre la presión corregida del balón endotraqueal y complicaciones en vía aérea superior postextubación

Association between corrected endotracheal cuff pressures in upper airway with post-extubation complications

Juan Ignacio Fernández, Gisel Ramírez, Carla Guimelli, Diana Romberg, Eduardo Perna

Servicio de Kinesiología - Servicio de Hematología. División de Insuficiencia Cardíaca. Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral".

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 30 de marzo de 2014
Aceptado después de revisión el 30 de mayo de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Introducción: Si bien se recomienda mantener el valor de la presión del balón endotraqueal (PBE) entre 20 y 40 cmH2O en pacientes críticos, intubados y con ventilación mecánica invasiva (VMI) con presión positiva, no ha sido establecido el valor óptimo que se asocie a menor incidencia de complicaciones.

Objetivos: Correlacionar las PBE entre 20 y 40 cmH2O con la tasa de complicaciones en vía área superior postextubacion.

Método: Estudio prospectivo que incluyó pacientes internados en el Instituto de Cardiología Corrientes que recibieron VMI por más de 4 horas y sobrevivieron sin traqueotomía hasta la extubación. La población se dividió en tres grupos según la calibración de la PBE realizada mediante un manómetro a 20, 30 y 40 cmH2O. Se realizó un cuestionario estructurado entre las 48 y 72 horas postextubación registrando las complicaciones respiratorias.

Resultados: Se incluyeron 127 pacientes con edad media de 61 (± 14) años. La causa de VMI fue quirúrgica en el 89% de los casos y 11% por diagnósticos clínicos, con un tiempo medio de 37± 7 horas. La media de PBE fue de 65 cmH2O antes de su ajuste a valores recomendados. La incidencia de complicaciones para los grupos de 20, 30 y 40 cmH2O fue tos (76, 87 y 90%, p=NS), odinofagia (45, 52 y 62%, p=NS), expectoración (13, 5 y 19%, p=NS) y disfonía (33, 40 y 38%, p=NS), respectivamente.

Conclusiones: A pesar de una incidencia elevada de afecciones relacionadas a la vía aérea superior post-extubación, no se demostraron diferencias según el nivel de PBE. Estos resultados demuestran que el mantenimiento de niveles de 20 a 40 cmH2O es equivalente.

Palabras clave: Balón endotraqueal. Ventilación mecánica. Complicaciones post extubación.

Association between corrected endotracheal cuff pressures in upper airway with post-extubation complications.

ABSTRACT

Background: While it is recommended to keep the value of the endotracheal cuff pressure (ECP) between 20 and 40 cmH2O in critically ill and intubated patients, with invasive mechanical ventilation (IMV) with positive pressure, the optimum value associated with lower incidence of complications has not been established.

Autor para correspondencia: **Klgo. Lic. Juan Ignacio Fernández.** Bolívar 1334. Corrientes (3400), Argentina.
e-mail: juanif_22@hotmail.com

Objectives: To correlate the ECP between 20 and 40 cmH2O and the complication rate in post-extubation upper airway.

Methods: This prospective study included patients admitted at the *Instituto de Cardiología Corrientes* receiving IMV for over 4 hours and survived until extubation without tracheostomy. The population was divided into groups 1, 2 and 3 according to the calibration performed by a manometer of the ECP to 20, 30 and 40 cmH2O, respectively. A structured questionnaire was performed 48 to 72 hours post-extubation, to identify respiratory complications.

Results: One hundred and twenty seven patients were included with a mean age of 61 (± 14) years. The cause of IMV was surgical in 89% of cases and 11% for clinical diagnosis, during 37±7 hours. Mean ECP was 65 cmH2O before setting to recommended values. The incidence of complications in groups of 20, 30 and 40 cmH2O was coughing (76, 87, and 90%, p = NS), odynophagia (45, 52, and 62%, p = NS), expectoration (13, 5 and 19%, p = NS) and dysphonia (33, 40, and 38%, p = NS), respectively.

Conclusions: Despite a high incidence of diseases related to upper airway post-extubation, no differences related to level of ECP were found. These results demonstrate that maintaining levels of 20 to 40 cmH2O is equivalent.

Keywords: Endotracheal cuff. Mechanical ventilation. Post-extubation complications.

INTRODUCCIÓN

En los pacientes con ventilación mecánica invasiva (VMI) la insuflación del balón endotraqueal es una estrategia necesaria para asegurar una adecuada oclusión de la vía aérea y protección de aspiración de secreciones orofaríngeas contaminadas. Las recomendaciones actuales de expertos sugiere mantener la presión del balón endotraqueal (PBE) entre 20 y 30 cmH_2O con un límite máximo de 40 cmH_2O, aunque otros trabajos hablan de que se podría llegar hasta 40-50 cmH_2O[1-4].

Sin embargo el control de la presión del balón no es una práctica habitual. Un balón con una presión insuficiente o exagerada se asocia a complicaciones como tos, disfonía, odinofagia, expectoración hemoptoica, estenosis traqueal, traqueomalacia y neumonía asociada al ventilador[5]. Esto se ha demostrado sobre todo en pacientes con periodos de intubación prolongada.

En diferentes entornos clínicos la práctica rutinaria consiste en estimar la presión del balón endotraqueal palpando el balón piloto externo, sin embargo esta técnica en inexacta, donde solamente un 1/3 de las mediciones se mantiene dentro del rango deseado[6-8].

No existen estándares en cuanto al método y la frecuencia para el monitoreo de la PBE, y en la mayoría de las instituciones americanas los terapistas respiratorios son los responsables de su control, con un intervalo reportado de 8 a 12 horas[9].

El objetivo del presente estudio fue registrar las presiones utilizadas en la práctica habitual, y correlacionar las PBE entre 20 y 40 cmH_2O con la tasa de complicaciones en vía área superior postextubación.

MATERIAL Y MÉTODO

Pacientes

Estudio prospectivo que incluyó pacientes mayores de 18 años que requirieron intubación orotraqueal y VMI por un tiempo mínimo de 4 horas; hospitalizados en terapia intensiva, unidad de cuidados coronarios y unidad de recuperación cardiovascular, que sobrevivieron sin requerir traqueostomia hasta la extubación y fueron capaces de responder un cuestionario evaluando las complicaciones. Se excluyeron aquellos que ingresaron intubados, derivados de otros centros o con antecedentes de traqueotomía.

Protocolo

En todos los casos el procedimiento de intubación fue realizado por médicos anestesiólogos y terapistas utilizando tubos endotraqueales (TET) ALFADOVES con un diámetro interno entre 7.5 y 8.5 mm con balones de alto volumen y baja presión. Inicialmente se insufló el balón utilizando los métodos tradicionales mediante una jeringa y palpando el balón piloto sin asistencia de instrumentación. Después de 4 horas se realizó la primera medición mediante un manómetro SIMS-Portex, Keene, New Hampshire y luego los pacientes fueron asignados a los siguientes grupos: Grupo 1: 20 $cmHO_2$, Grupo 2: 30 $CmHO_2$ y Grupo 3: 40 cmh2o, presiones que fueron mantenidas durante el periodo de ventilación, monitoreando su valor cada 6 horas hasta la extubación.

APÉNDICE 1.

Cuestionario de complicaciones obtenido de referencia[10].

¿Usted presento alguno de estos síntomas en el periodo post-extubación?

Tos	SI	NO
Dolor de garganta	SI	NO
Expectoración hemoptoica	SI	NO
Disfonía	SI	NO

Entre las 48 y 72 horas posteriores a la extubación, los paciente fueron interrogados por un kinesiólogo que desconocía el grupo asignado, utilizando un cuestionario cerrado (Apéndice 1), con respuestas dicotómicas, registrando las complicaciones, las cuales incluyeron tos, odinofagia, disfonía y expectoración hemoptoica, lo cual representó el punto final primario[10]. Se evaluó además la incidencia eventos post-extubación.

Análisis estadístico

El análisis de los datos se realizó con el programa SPSS Inc. versión 21.0. Las variables cualitativas se expresan como porcentajes y se comparan con el test del chi cuadrado o exacto de Fisher. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± desvío estándard y se comparan con el test de Anova. Se consideró significativa un $P \leq 0,05$.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio comprendido entre 1 de julio de 2011 al 31 marzo del 2012 166 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, se excluyeron 10 por traqueotomía y 29 por óbito.La muestra final fue de 127 individuos asignados a los diferentes grupos de 20 (n=45), 30 (n=42) y 40 cmH_2O (n=40). Las características generales de la población se encuentran en la Tabla 1, donde se observa que dos tercio fueron hombres, sin diferencias entre los grupos en los factores de riesgo.

La media de las presiones iniciales, antes de la calibración a la presión de mantenimiento, fueron para los grupos 1, 2 y 3 de 68 ±35, 57±30 y 68±32 mmHg respectivamente (p=0,21).

La incidencia de complicaciones para los grupos de 20, 30 y 40 cmH_2O fue: tos 76, 87 y 90% (p=NS), odinofagia 45, 52 y 62% (p=NS), expectoración 13, 5 y 19% (p=NS) y disfonía 33, 40 y 38% (p=NS), respectivamente (Figura 1).

En la Tabla 2 se detallan el tiempo medio de intubación y los eventos post-extubación en cada grupo. Sólo la infección respiratoria se diagnosticó con mayor frecuencia en el grupo de 40 cmH2O.

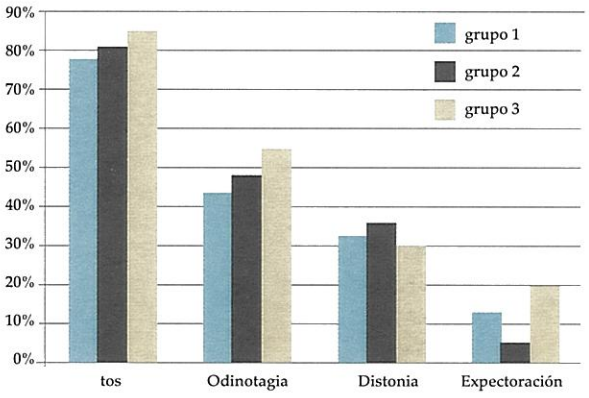


TABLA 1.
Características de la población.

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	P=
N pacientes	45	42	40	
Edad, en años, media ±DS	62±14	60±14	61±14	0,906
Sexo Masculino, (%)	69	81	72	0,42
Peso en kg, media ± DS	75,5±14,3	77,8±13,9	77±15,8	0,76
EPOC (%)	15	19	12	0,718
Tabaquismo (%)	51	69	60	0,234
Diabetes (%)	15	21	37	0,054

TABLA 2.
Eventos post-extubación.

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	P=
Horas intubación (media)	25	37	43	0,28
Atelectasias, N (%)	27 (60)	23 (55)	22 (55)	0,85
Derrame pleural, N (%)	18 (40)	22 (52)	22 (55)	0,32
Infección respiratoria, N (%)	3 (7)	2 (5)	9 (22)	0,01
Mediastinitis, N (%)	1 (2)	2 (5)	1 (2)	0,76

DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que el mantenimiento de la PBE entre 20 y 40 cmH_2O, monitoreada frecuentemente por personal entrenado, tiene similar incidencia de complicaciones.

La causa de injuria es considerada en varios estudios de origen multifactorial, ocasionado por la vía aérea artificial, las excesivas presiones del balón, la duración de la intubación, movimiento del TET, creando fuerzas de stress que conlleva a la injuria de la mucosa laringotraqueal[11]. Seegobin y col[1] en un estudio in vitro en 40 pacientes sometidos a cirugía que fueron evaluados mediante una técnica endoscópica demostraron una reducción del flujo sanguíneo de la mucosa traqueal cuando se utilizan presiones mayores de 40 cmH2o y una obstrucción total con presiones mayores de 50 cmH_2O.

Sin embargo, no está claro si hay una buena correlación entre el grado de daño de la mucosa y de la gravedad de sintomatología de los pacientes ya que los síntomas son siempre subjetivos.

En nuestro estudio se observó que solo el 30% de la población se encontraba en el rango de estudio en la primera medición, determinando que la palpación del balón piloto

como método resulta en una PBE más alta que la necesaria para sellar la vía aérea. Parwani y col[12], demostraron que la presión generada fue mayor a 108 cmH_2O cuando se recurrió a este método. Jianhui Liu y col[10] determinaron que el adecuado control de la PBEcon un manómetro, incluso en periodos que duran sólo 1 a 3 horas, ayuda a reducir complicaciones relacionadas con la intubación endotraqueal.

Este trabajo presenta ciertas limitaciones. Entre ellas el número reducido de pacientes y el ajuste estricto del valor de PBE de mantenimiento. La técnica del cuestionario puede ser un instrumento cuestionable para evaluar y diferenciar la patogénesis de las complicaciones. No se han realizado estudios histológicos ni evaluaciones con fibrobroncoscopia para confirmar la injuria traqueal, ya que se la podría asociar a otros factores como ser la infección respiratoria. Los pacientes han sido seguidos durante 48 hs luego de la extubación, sin plan de seguimiento hasta su recuperación ni evaluación de complicaciones a largo plazo.

CONCLUSIONES

El control apropiado de la PBE a diferentes niveles dentro del rango recomendado, no demostró diferencias en la incidencia de complicaciones postextubación. Estos resultados demuestran que el mantenimiento de niveles de 20 a 40 cmH2O es equivalente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. Br Med J (Clin Res Ed) **1984**; 288 (6422): 965-8.
2. Nordin U, Lindholm CE, Wolgast M. Blood flow in the rabbit tracheal mucosa under normal conditions and under the influence of tracheal intubation. Acta Anaesthesiol Scand **1977**; 21 (2): 81-94.
3. Sanada Y, Kojima Y, Fonkalsrud EW. Injury of cilia induced by tracheal tube cuffs. Surg Gynecol Obstet **1982**; 154 (5): 648-52.
4. Braz JR, Navarro LH, Takata IH, et al. Endotracheal tube cuff pressure: need for precise measurement. Sao Paulo Med J **1999**; 117(6):243-7.
5. Nseir S, Brisson H, Marquette CH, et al. Variations in endotracheal cuff pressure in intubated critically ill patients: prevalence and risk factors, Eur J Anaesthesiol **2009**; 26 (3): 229-34.
6. Vyas D, Inweregbu K, Pittard A. Measurement of tracheal tube cuff pressure in critical care. Anaesthesia **2002**; 57: 275-7.
7. Fernandez R, Blanch L, Mancebo J, et al: Endotracheal tube cuff pressure assessment: pitfalls of finger estimation and need for objective measurement. Crit Care Med **1990**, 18: 1423-6.
8. Stewart SL, Secrest JA, Norwood BR, et al. A comparison of endotracheal tube cuff pressures using estimation techniques and direct intracuff measurement. AANA J **2003**; 71 (6): 443-7.
9. Sole ML, Penoyer DA et al. Assessment of Endotracheal Cuff Pressure by Continuous Monitoring: A Pilot Study. Am J Crit Care **2009**; 18 (2): 133-43.
10. Liu J, Zhang X, Gong W, et al. Correlations between controlled endotracheal tube cuff pressure and postprocedural complications: a multicenter study. Anesth Analg. **2010**; 111 (5): 1133-7.
11. Sue RD, Susanto I. Long-term complications of artificial airways. Clin Chest Med **2003**; 24 (3): 457-71.
12. Parwani V, Hoffman RJ, Russell A, et al. Practing paramedics cannot generate or estimate safe endotracheal tube cuff pressure using standard techniques. Prehosp Emerg Care **2007**; 11 (3): 307-11.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 125-129

Artículo Original

Registro prospectivo monocéntrico del implante valvular aórtico percutáneo

Single-center prospective registry of valvular transcatheter aortic replacement

Esteban Quarchioni, Matías Esquivel, Luis Gerardo, Alberto Licheri

Servicio de Cardiología Sanatorio de Diagnóstico y Tratamiento. Santa Fe, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 5 de marzo de 2014
Aceptado después de revisión el 20 de junio de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

El implante percutáneo de la válvula aortica (IVAP) es una alternativa al recambio valvular aórtico quirúrgico en pacientes con estenosis aortica severa sintomáticos que no son candidatos para la cirugía a corazón abierto. Se presenta, el registro prospectivo de pacientes consecutivos sometidos a IVAP con válvula aortica autoexpansible CoreValve de Medtronic en un único centro, el Instituto Médico de Diagnóstico y Tratamiento de Santa Fe, Argentina.

Palabras clave: Estenosis valvular aórtica. Prótesis valvular. Reemplazo valvular aórtico.

Single-center prospective registry of valvular transcatheter aortic replacement.

ABSTRACT

Percutaneous or transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is an alternative to surgical aortic valve replacement in patients with symptomatic severe aortic stenosis who are not candidates for open-heart surgery. We report the prospective registry of consecutive patients undergoing TAVI with Medtronic CoreValve self-expanding valve at a single center, "*Instituto Médico de Diagnóstico y Tratamiento de Santa Fe*", Argentina.

Keywords: Aortic valve stenosis. Valve prosthesis. Aortic valve replacement.

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica severa es la patología valvular más frecuente en población añosa. La misma aumenta su prevalencia a través de los años, siendo del 2,5% a los 75 años, llegando al 8,1% a los 85.[1] En los pacientes sintomáticos el pronóstico es malo con tratamiento conservador, por lo cual la cirugía cardíaca es el tratamiento de elección. Mediante el reemplazo valvular quirúrgico se consigue, en la mayoría de los casos, alivio de los síntomas y prolongación de la sobrevida[2]. Sin embargo, estos pacientes de edad avanzada frecuentemente presentan comorbilidades asociadas que incrementan el riesgo quirúrgico y la morbilidad postoperatoria, por lo cual hasta un tercio de los candidatos a un reemplazo valvular aórtico quirúrgico son rechazados[3]. Las prótesis valvulares aórticas implantables por vía percutánea que han surgido recientemente constituyen una alternativa terapéutica para los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y alto riesgo quirúrgico[4].

La seguridad y eficacia alcanza una tasa de éxito mayor al 90% y una mortalidad a los 30 días del procedimiento de

Autor para correspondencia: **Dr. Esteban Quarchioni.** Sanatorio de Diagnóstico y Tratamiento. 25 de Mayo 3240 (SF3000FSI) Santa Fe, Argentina.
e-mail: e_quarchioni@yahoo.com.ar

menos del 10% en la mayoría de las series, a pesar de un perfil de muy alto riesgo en los pacientes incluidos en estos registros[5-6].

MATERIALES Y MÉTODOS

Entre Febrero de 2011 y Diciembre 2013 se realizó un registro prospectivo de pacientes consecutivos sometidos a IVAP en un único centro, el Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento de Santa Fe - Argentina. Se incluyeron 24 pacientes con estenosis aórtica severa, todos sintomáticos, con un área valvular <1 cm2 y un diámetro del anillo aórtico entre 21 mm y 27 mm, aorta ascendente a nivel de la unión sinotubular entre 40 mm y 43 mm de diámetro, y con alto riesgo quirúrgico definido por, grupo interdisciplinario cardiólogos clínicos, cirujanos cardiovasculares y hemodinamista, utilizando un EuroSCORE logístico >15. Los estudios complementarios realizados antes del procedimiento fueron: coronariografía, aortograma toracoabdominal y aortografía distal, ecocardiograma transtorácico y/o transesofágico, y tomografía axial computarizada multidetectores de 64 cortes.

Dispositivo

El dispositivo utilizado (CoreValveReValving System) consta de tres elementos: **a**) Prótesis aórtica trivalva de pericardio porcino montada sobre un *stent* auto expandible de nitinol, la porción inferior de la válvula (*a nivel del anillo aórtico*) ejerce una gran fuerza radial que permite el anclaje de la prótesis; la parte media (*a nivel de los ostium coronarios*) mantiene la geometría valvular y el flujo coronario, ejerciendo una resistencia que evita la deformación de la válvula; el extremo superior (*a nivel de la aorta ascendente*) tiene menor fuerza radial, cumpliendo la función de orientación del dispositivo. **b**) Catéter liberador de 18 French (Fr). **c**) Dispositivo de carga.

Procedimiento

El implante de las válvulas se llevó a cabo, en todos los casos, en el laboratorio de hemodinamia. Los pacientes fueron medicados antes del procedimiento con 100 mg de aspirina y 75 mg de clopidogrel. Durante el implante se administró heparina sódica ajustada al peso (80-100 U/kg). Se realizó anestesia general, profilaxis antibiótica con cefalotina, o con vancomicina en caso de alergia a los betalactámicos. El acceso vascular se realizó por exposición quirúrgica de la arteria femoral en todos los casos, a través de la cual se ingresó el catéter transportador de la prótesis válvular. Contralateralmente se realizó punción bajo fluoroscopía y, con controles angiográficos, se realizó el implante de un catéter de marcapaso transitorio (6 Fr) en la punta del ventrículo derecho. A continuación se posicionó y se liberó el dispositivo de manera retrógrada, guiándose con fluoroscopía y aortografías. Tras el implante, se midió el gradiente entre el ventrículo izquierdo y la aorta, y se valoró la presencia de insuficiencia aórtica residual; cuando ésta fue de grado angiográfico >2, se realizó postdilatación con balón. El procedimiento se terminó con el cierre quirúrgico de la arteria femoral. Los pacientes permanecieron hospitalizados con monitoreo continuo en la unidad coronaria a cargo del servicio de recuperación de cirugía cardiovascular, luego en sala de cuidados intermedios, donde se retiró el marcapasos transitorio. A los pacientes que durante este período presentaron bloqueo auriculo ventricular (completo o de 2° grado) se les implantó un marcapasos definitivo. La aspirina fue mantenida indefinidamente en caso de no existir contraindicaciones, el clopidogrel se indicó por 6 meses. **Seguimiento** Luego del alta, un examen clínico y ecocardiográfico completo fue programado sistemáticamente, a los 30 días y posteriormente, a los 3 y a los 6 meses.

TABLA 1.
Características basales de la población.

	n	%
Edad		83
Masculino	12	50
Femenino	12	50
Hipertensión	24	100
Diabetes Mellitus	4	16,6
Angina	4	16,6
Disnea	23	95,8
Sincope	5	20,8
EAP <1ano	9	37,5
CF III-IV NYHA	9	37,5

TABLA 2.
Antecedentes de la población.

	n	%
Angioplastia Coronaria	4	16,6
Infarto Agudo de Miocardio	4	16,6
Cirugía Revascularización Miocárdica	0	0
Enfermedad Vascular Periférica	6	25
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	6	25
Accidente Cerebro Vascular	0	0
Insuficiencia Cardiaca	15	62,5
Insuficiencia Renal	3	12,5
Fibrilación Auricular crónica	4	16,6
Marcapaso previo	5	20,8
Valvuloplastia	2	8,3
Parkinson	1	4,1
Aorta en porcelana	1	4,1

Definiciones

Éxito del procedimiento. Implantación correcta y nornormofuncionante de la prótesis (valorada por angiografía y ecocardiograma), en ausencia de mortalidad durante el procedimiento.

Complicaciones vasculares. Disección aórtica, ruptura ilíaca o femoral, hemorragia que requiere cirugía y/o transfusión de 3 o más unidades de glóbulos rojos.

***Nefrotoxicidad** debida al medio de contraste.* Elevación de la creatinina sérica mayor a 0,5 mg/dL o mayor a 25% del valor previo, en los 3 días posteriores al procedimiento y en ausencia de otra causa que explique el deterioro en la función renal.

Duración del procedimiento. Tiempo transcurrido entre el ingreso del paciente a la sala de hemodinamia y su salida de la misma.

Mortalidad intrahospitalaria y al mes. Muerte por cualquier causa ocurrida en el hospital o durante el mes siguiente al procedimiento.

Mortalidad a partir del primer mes. Muerte por cualquier causa ocurrida a partir del primer mes del procedimiento.

Mortalidad total. La suma de ambas mortalidades.

Análisis estadístico.

Los datos son expresados como media ± desviación estándar en el caso de las variables continuas, y como porcentaje (número) en el de las variables categóricas.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 24 pacientes (12 hombres y 12 mujeres) con edad media de 83 +/- 4 años. En las **Tablas 1 y 2** se describen las características basales y los antecedentes de la población. Todos los pacientes presentaban estenosis valvular aórtica severa sintomática, siendo el síntoma más frecuente la disnea en CF III-IV, 66.6 % (16 pacientes), seguida por angor y síncope (**Figura 1**). El gradiente transaórtico máximo fue de 84 ± 18 mmHg, y el medio de 51 ± 13 mmHg; (calculado por ecocardiograma Doppler). El riesgo quirúrgico evaluado con el EuroSCORE logístico fue 17.8% (**Tabla 3**). En todos los casos, el acceso vascular utilizado fue la arteria femoral derecha. En el 29,1% (7 pacientes) de los casos se efectuó valvuloplastia antes del implante, seleccionando las estructuras valvulares con mayor contenido cálcico, y en un 20,8% (5 pacientes) se realizó postdilatación para optimizar el implante de la prótesis. En el 62,5% (15 casos) se implantó una válvula número 26 y en el 37,5% (9 casos) una válvula 29.

El procedimiento fue exitoso en todos los casos, ningún paciente falleció durante el mismo. El cierre quirúrgico del acceso vascular femoral fue eficaz en el 100% de los casos. La duración del procedimiento fue de 37 ± 23 minutos. Las medidas ecocardiográficas antes y después del implante muestran que el gradiente transvalvular máximo disminuyó notoriamente de 86,4 ± 18 mmHg a 18 ± 8 mmHg (**Figura 2**). Estos parámetros ecocardiográficos persistieron sin modificación significativa en el control a 6 meses. La hipertensión pulmonar disminuyo de 38,3 ± 12 a 31,2 ± 9 mmHg,

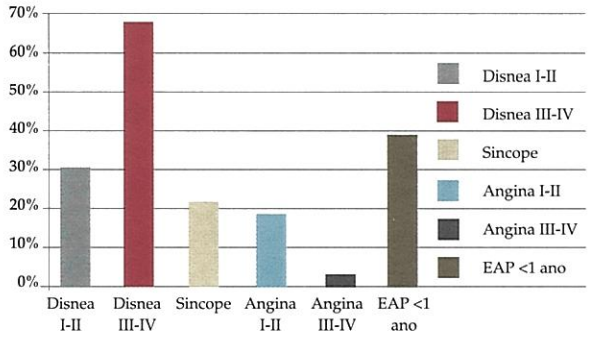


FIGURA 1.

Manifestaciones clínicas de la estenosis aórtica antes del procedimiento. EAP: Edema agudo de pulmón.

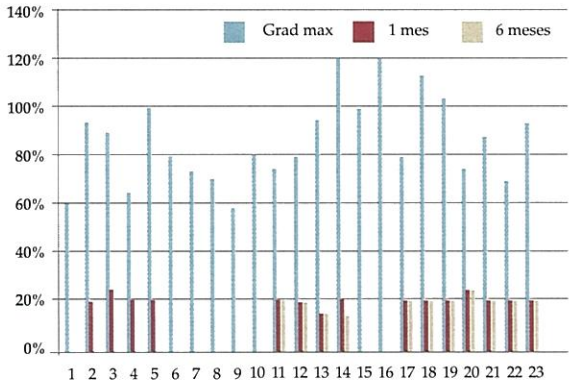


FIGURA 2.

Gradientes transvalvulares máximos, pre y post TAVI, y controles al mes y a los 6 meses.

y la función sistólica ventricular izquierda mejoró de 58% ± 7 a 60% ± 13 Las complicaciones asociadas con el procedimiento se muestran en la (**Figura 3**). Las más frecuentes fueron la aparición de bloqueo auriculoventricular completo, que requirió el implante de un marcapasos definitivo (BAV-MP) en 33% (8 pacientes) de los casos; cabe destacar que cinco de los ocho pacientes que realizaron BAV tenían previamente bloqueo completo de rama derecha comportándose como patrón predictor. La presencia de anemia con necesidad de más de 2 transfusiones fue de un 20,8% (5 pacientes), secundaria a sangrado durante el procedimiento sin mayores complicaciones. Se registró 12,5% (3 casos) de insuficiencia renal, 2 de los pacientes requirieron diálisis y fallecieron al tercer y cuarto día de internación respectivamente; en el otro caso no fue necesaria la hemofiltración con buena evolución. La insuficiencia cardíaca fue del 12,5% (3 pacientes) secundaria a insuficiencia aórtica residual moderada a severa; en uno de los casos se tomó conducta expectante, dicho paciente presentó insuficiencia aórtica aguda severa con edema pulmonar, requirió soporte hemodinámico por 48 hs y posteriormente presentó buena evolución en los controles clínicos, con insuficiencia aortica residual leve a moderada por ecocardiografía; los dos casos restantes se

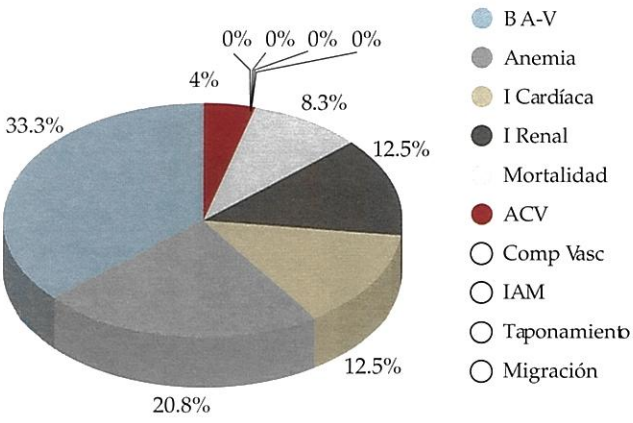


FIGURA 3.
Complicaciones Pos-TAVI.

resolvieron mediante post dilatación con balón, uno de los casos presento buena evolución clínica, con insuficiencia aortica residual leve en los controles por ecocardiografía. El restante caso tuvo una tórpida evolución, persistiendo con insuficiencia cardiaca, para finalmente fallecer al 4 mes. Se registró 1 caso de accidente cerebro vascular (ACV) isquémico (5,8%), con recuperación ad integrum, sin secuelas, en el control de los 6 meses. No hubo taponamientos, infarto agudo de miocardio, migración de la válvula, ni complicaciones de los accesos vasculares.

El tiempo de hospitalización promedio fue de 6,8 días (UCO 3,8 días; UCI 2,7 días). La clase funcional mejoró en el 83,3% (20 pacientes) de los casos, pasando de CF III-IV a CF I- II al alta, manteniendo esta CF a los 30, 90 y 180 días.

La mortalidad durante el procedimiento fue 0% (ningún paciente), mortalidad hospitalaria: 8,3% (2 pacientes) ambos casos por insuficiencia renal, mortalidad a partir del primer mes: 12,5% (3 pacientes) un caso por insuficiencia cardiaca, otro por bronconeumopatia y el tercero patología no filiada.

DISCUSIÓN

Los resultados de este registro muestran que el implante de la válvula aórtica percutánea CoreValve®, en pacientes con estenosis aórtica severa y alto riesgo quirúrgico, es factible. La eficacia de esta técnica es alta, como lo demuestra el análisis ecocardiográfico posterior al implante. Los gradientes transvalvulares aórticos disminuyeron de manera notable, parámetros que se mantuvieron a 6 meses. A pesar de estos resultados alentadores, existen complicaciones agudas derivadas del procedimiento, a continuación analizamos sus causas y las maneras de evitarlas.

La tasa de implante de marcapasos definitivos en nuestra serie fue del 33,3%, similar a la observada en las últimas series publicadas para este tipo de prótesis. Cabe destacar que el 20,8% (5 pacientes) ya tenían implantado un marcapasos definitivo previamente al procedimiento, por razones ajenas al TAVI; de no ser así nuestra incidencia de dicha complicación seguramente hubiese sido mayor. El motivo en general de la aparición de un bloqueo auriculoventricular completo se debe al implante bajo de la válvula, cuya impactación ocasiona la inflamación del tracto de salida del ventrículo izquierdo a nivel del haz de His. En la actualidad se estudia cómo evitar este trastorno, cuya incidencia es superior a la observada con la válvula de Edwards Sapiens (5%)[8] o con la cirugía de reemplazo valvular aórtico (3-5%)[9].

Las complicaciones vasculares relacionadas con el sitio de punción o con la exposición quirúrgica fueron llamativamente menores a la de los grandes estudios que ronda en un 22% de los casos, y son acompañadas por una alta morbimortalidad. Cabe mencionar que en nuestra serie no contamos con el sistema de cierre percutáneo PROSTAR® debido a su alto costo y el acceso vascular es por exposición quirúrgica.

La frecuencia de insuficiencia renal post IVAP fue de 12,5%, (3 pacientes) similar a los resultados de los grandes estudios, cabe mencionar que los pacientes previamente presentaban afectación leve de la función renal. Dos de los casos requirieron hemodiálisis, siendo las causas de muerte ocurridas en nuestra serie; este deterioro renal agudo aumenta cuatro veces la mortalidad en el período postimplante[10].

Se registró 1 caso (4,1%) de accidente vascular cerebral (ACV) isquémico, tasa similar a la de las publicaciones ac-

TABLA 3.
Edad y Euroscore

Pacientes	Euroscore	Edad
1	24,19	79
2	15,78	88
3	18,97	87
4	15,55	88
5	14,64	82
6	10,6	82
7	10	85
8	21	81
9	32,1	79
10	14,75	85
11	15,65	91
12	16	84
13	17	74
14	17,9	85
15	22	81
16	18	84
17	15,6	86
18	19,29	81
19	19,2	81
20	16	80
21	17	82
22	16	82
23	15,6	82
24	24,6	83
%	17,81	83

tuales que rondan entre el 3 al 4%; aunque cabe aclara que no se disponen filtros de difusión en nuestro medio.

La insuficiencia aórtica residual moderada a severa fue del 12,5% (3 pacientes), similar a la reportada en grandes estudios (del 5 al 15%). Una de las causas de esta complicación es el empleo de una válvula sub-dimensionada; para evitarla se sugiere utilizar las imágenes en eje corto de la TADM de 64 cortes, que permite tomar el eje de mayor diámetro del anillo aórtico para seleccionar el tamaño apropiado de la prótesis[7]. Otra causa es la infra-expansión, frecuente en válvulas de alto contenido cálcico, para la cual podría tomarse, en ciertos casos, conducta expectante debido a la propiedad autoexpansible del stent que contiene la válvula, aunque en la actualidad se sugiere post dilatar con balones de mayor tamaño Si se debe a posicionamiento inadecuado, se podría traccionar la prótesis utilizando un lazo, o colocar una segunda prótesis; ambos procedimientos revisten cierta dificultad. La regurgitación moderada a severa aumenta la mortalidad a 30 días (4,7% a 19,0%), y la mortalidad al año (22,1% al 61,9%).[11] En nuestro registro 2 pacientes presentaron buena evolución clínica-ecocardiografiaca, el caso restante su evolución fue torpita persistiendo con insuficiencia cardiaca, el mismo falleció al 4 mes

La mortalidad hospitalaria observada en este estudio fue de 8.3%, y a partir del primer mes 12.5%, significativamente menor a la esperada según el algoritmo del EuroSCORE.

CONCLUSIONES

El IVAP representa uno de los mayores avances en cardiología en los últimos años, y es una alternativa factible para pacientes con valvulopatía aórtica severa que no son candidatos quirúrgicos debidos al riesgo perioperatorio; con resultados y tasas de complicaciones aceptables, a pesar de ser una técnica nueva con válvulas de primera generación, y aplicada a pacientes de alto riesgo. Aun así, deberemos esperar los resultados a largo plazo sobre las complicaciones potenciales y durabilidad de las válvulas antes de aplicar este tratamiento a pacientes más jóvenes y/o con menor riesgo.

Limitaciones del estudio

Importantes limitaciones del presente estudio son el tratarse de un registro monocéntrico, en el que se analizaron los resultados del implante de una válvula determinada, la válvula aórtica CoreValve®, en un pequeño número de pacientes y con un corto período de seguimiento, sin contar además con un grupo control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Padmini V, Nikhil K, Ramesh CB, et al. Survival in elderly patients with severe aortic stenosis is dramatically improved by aortic valve replacement: results from cohort of 277 patients aged >80 years. Eur J Cardiothorac Surg **2006**; 30 (5): 722-7.
2. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol **2006**; 48: e1-e148.
3. Braunwald E. Valvular Heart Disease. Chapter 13. In Heart Disease. A Text Book of Medicine Cardiovascular Medicine. Braunwald E, Zipes D, Libby P. W.B. Saunders Company. 6th Ed. **2001**. Philadelphia, Pennsylvania. USA.
4. Lung B, Cachier A, Baron G, et al: Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? Eur Heart J **2005**; 26 (24): 2714-20.
5. Rodés-Cabau J, Dumont E, DelaRochellière R, et al. Feasibility and initial results of percutaneous aortic valve implantation including selection of the transfemoral or transapical approach in patients with severe aortic stenosis. Am J Cardiol **2008**; 102 (9): 1240-6.
6. 6) Lung B, Himbert D, Vahanian A. A step forward in the evaluation of transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol. **2010**; 55 (11): 1091-2.
7. Buellesfeld L, Wenaweser P, Gerckens U, et al. Transcatheter aortic valve implantation: predictors of procedural success-the Siegburg-Bernexperience. Eur Heart J **2010**; 31 (8): 984-91.
8. Eltchaninoff H, Prat A, Gilard M, et al: Transcatheter aortic valve implantation: early results for the FRANCE (French Aortic National Core Valve and Edwards) registry. Eur Heart J **2010**; 32 (2) 191-7.
9. Erdogan HB, Kayalar N, Ardal H, et al: Risk factors forrequirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. J Card Surg **2006**; 21 (3): 211-5.
10. Aregger F, Wenaweser P, Hellige GJ, et al: Risk of acute kidney injury in patients with severe aortic valve stenosis undergoing transcatheter valve replacement. Nephrol Dial Transplant **2009**; 24 (7): 2175-9.
11. Buellesfeld L, Wenaweser P, Gerckens U, et al. Transcatheter aortic valve implantation: predictors of procedural success-the Siegburg-Bern experience. Eur Heart J **2010**, 31 (8): 984-91.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 130-140

Artículo Original

Cribado del aneurisma de aorta abdominal en cardiología

Screening of abdominal aortic aneurysm in the department of cardiology

Delicia Gentille Lorente, Teresa Salvadó Usach

Servicio de Cardiología. Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. IISPV. Tarragona, España.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de marzo de 2014
Aceptado después de revisión el 2 mayo de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

La creciente incidencia del aneurisma de aorta abdominal y la tasa de mortalidad (85-90%) en casos de rotura, justifican el realizar un diagnóstico precoz y su tratamiento reparador.
Métodos: Se estudiaron 668 pacientes consecutivos evaluados mediante ecocardiografía transtorácica, independientemente de su indicación, en el servicio de cardiología.
Resultados: Se detectó un aneurisma de la aorta abdominal en 28 pacientes (4,2%); la media de edad de los afectados fue de 71,8 ± 8,0 años, el 92,9% eran varones y el diámetro medio de los aneurismas fue de 37,6 ± 10,5 mm. Los factores de riesgo del aneurisma detectados fueron el ser fumador o ex fumador, la edad, el presentar un soplo femoral y unas mayoresdimensiones de la aorta suprarenal y del cayado aórtico.
Conclusiones: Completar la ecocardiografía convencional con el estudio de la aorta infrarenal (acceso paraumbilical) es viable y útil para realizar cribado del aneurisma de aorta abdominal en los pacientes visitados en cardiología. El cribado debería realizarse, principalmente, en los pacientes con alto riesgo para su desarrollo, como los ³55 años o con uno o más factores de riesgo del aneurisma.
Palabras clave: Aneurisma de la aorta abdominal. Aorta. Aneurisma. Ecocardiografía. Cribado.

Screening of abdominal aortic aneurysm in the department of cardiology.

ABSTRACT

The growing incidence of abdominal aortic aneurysm and the related mortality of 85-90% in the case of rupture justify early diagnosis and repair.
Methods: A total of 668 consecutive patients were evaluated by transthoracic echocardiography in the Department of Cardiology, independently from the indication.
Results: An abdominal aortic aneurysm was detected in 28 patients (4.2%), with a mean age of 71.8 ± 8.0 years, 92.9% of whom were males with a mean aneurysm diameter of 37.6 ± 10.5 mm. The detected risk factors of aneurysm were being a smoker or ex-smoker, age, presence of femoral murmur and greater dimensions of the suprarenal aorta and aortic arch.
Conclusions: The use of conventional echocardiography for the study of infrarenal aorta (paraumbilical access) is feasible and useful for the screening of the abdominal aortic aneurysm in patients attended in the Department of Cardiology. This screening should mainly be performed in patients with a high risk of developing an aneurysm such as in patients ³55 years of age or with ≥1 risk factors.
Keywords: Abdominal aortic aneurysm. Aorta. Aneurysm. Echocardiography. Screening.

Autor para correspondencia: **Dra. Delicia I. Gentille Lorente.** C/ Esplanetes nº14. 43500 Tortosa (Tarragona).España.
e-mail: dgentille.ebre.ics@gencat.cat

INTRODUCCIÓN

Se denomina aneurisma de la aorta abdominal (AAA) a la dilatación de la aorta infrarenal, que es la afectada en el 95% de los casos, ≥3cm de diámetro[1-3]. Su incidencia aumenta principalmente por el envejecimiento de la población[1,3,4], siendo del 1,5-2% en adultos[3] (6-7% en los mayores de 60 años).

Su patogénesis es incierta pero la mayoría de los AAA se relacionan con la enfermedad arteriosclerosa[5]. La mayoría constituyen un hallazgo incidental en pruebas de imagen pero, entre sus complicaciones, la rotura conlleva una mortalidad total del 85-90%[1,2,6,7], suponiendo el 1-2% de la mortalidad total en el mundo occidental[6-8]. Las principales sociedades científicas vasculares recomiendan realizar cribado del AAA mediante ecografía abdominal en las poblaciones de riesgo, aunque en la práctica clínica no se realiza.

Diversos trabajos previos mostraron la utilidad de la ecocardiografía transtorácica (ETT) para detectar un AAA; sin embargo, el único acceso recomendado por las principales sociedades de ecocardiografía[9-11] para valorar la aorta abdominal es el subcostal, que permite visualizar su segmento proximal o suprarrenal y no el infrarenal, que es el afectado en la casi totalidad de los casos.

Años atrás se inició un estudio en cardiología para evaluar la validez de la ETT como método de cribado del AAA en nuestros pacientes, cuyos resultados iniciales fueron reportados a esta revista[12]; a continuación se presentan los resultados tras ampliar la serie.

MÉTODOS

1. Diseño del estudio

Se diseñó un estudio observacional transversal descriptivo con componente analítico.

Se estudiaron 687 pacientes (410 varones y 277 mujeres) consecutivos remitidos al servicio de cardiología para realizar una ETT, con independencia de la indicación de la prueba y sin antecedente conocido de AAA.

2. Variables registradas

Las variables a estudio fueron recogidas por el único cardiólogo en el estudio de la historia clínica del paciente, hospitalaria y ambulatoria, y de la anamnesis y exploración vascular realizadas previamente a la ETT.

3. Estudio ecocardiográfico

Las ETT fueron realizadas por un único cardiólogo para evitar las variaciones interobservador reportadas y utilizando un ecógrafo Vivid Five de General Electrics con software cardiológico, transductor de 2,5-MHz y segundo armónico.

La aorta se midió, con calipers electrónicos online y la imagen parada en sístole, del borde anterior al borde anterior siguiendo un plano perpendicular al eje longitudinal de la arteria, registrando el diámetro máximo obtenido. La aorta infrarenal se visualizó en su máxima extensión posible con imagen 2D y desde un plano paraumbilical izquierdo (paciente en decúbito supino) o, en su defecto, paraumbilical derecho (paciente en semidecúbito lateral izquierdo); tras determinar sus diámetros, anteroposterior y transversal, se registró el máximo obtenido.

Se consideró que existía un AAA si el diámetro infrarenal era ³30 mm. También se registró la presencia de ateroesclerosis infrarenal, considerándola como severa si las placas de ateroma eran de ³5 mm de espesor, de trombosis mural y de disección de la aorta infrarenal. Para confirmar el hallazgo de un AAA en la ETT se planeó realizar una ecografía abdominal o, en su defecto, una tomografía computeriza abdominal (TCa) antes de 6 meses.

4. Análisis estadístico

Mediante el paquete estadístico SPSS 16.0 se realizó inicialmente un estudio descriptivo. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar ($\bar{X}$ ± DE); la relación entre una variable cuantitativa y una cualitativa con varianzas iguales se estudió mediante el test de T de Student o, en el caso de varianzas diferentes, mediante la U de Mann-Whitney. Los resultados de las variables cualitativas se expresaron en número y porcentaje y se compararon mediante el test de la χ^2 o, según el tamaño muestral, mediante el estadístico exacto de Fisher. Posteriormente se realizó un análisis univariante y multivariante mediante regresión logística. La significación estadística se estableció en P <0,05.

RESULTADOS

Visualización de la aorta infrarenal

Al determinar la variabilidad intraobservador del cardiólogo participante en el estudio al medir la aorta infarernal, se obtuvo un coeficiente de correlación intraclase de 0,99.

Se estudiaron 687 pacientes, no visualizándose la aorta infrarenal en 19 casos por lo que finalmente se incluyeron en el estudio 668 pacientes (97,2%), 399 varones (59,7%) y 269 mujeres (40,3%), con rango de edad de 16 a 89 años. No se detectó relación entre el índice de masa corporal (IMC) o el sexo con el éxito en la visualización (P=0,83 y P=1,000 respectivamente). En general, este estudio infrarenal duró ≤3 minutos.

2. Características y antecedentes de los pacientes

La **Tabla 1** muestra las características y principales antecedentes de los pacientes en global y según se les hubiera detectado o no un AAA.

3. Estudio ecocardiográfico

Al estudio ecocardiográfico convencional (**Tabla 2**) se le añadió un estudio final de toda la aorta, detectándose un AAA en 28 pacientes (prevalencia del 4,2%). La media de edad de los afectados fue de 71,8 ± 8,0 años. Por sexos, 26 casos (92,9%) eran varones de 55 a 82 años y 2 (7,1%) eran mujeres de 73 y 89 años de edad, con ratio de prevalencias varón: mujer de 9,3:1 (P<0,0001). Veintisiete casos (96,4%) eran asintomáticos.

El diámetro medio de los aneurismas fue de 37,6 ± 10,5 mm, con rango de 30 a 69 mm en los varones y de 31 y 67 mm en las mujeres (**Tabla 3**) (**Figura 1**).

TABLA 1.
Características básicas, factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de enfermedad arterioesclerosa.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
Sexo				
Hombres	399 (59,7)	373 (58,3)	26 (92,9)	<0,0001
Mujeres	269 (40,3)	267 (41,7)	2 (7,1)	
Edad (años)	64,6 ± 13,1	64,2 ± 13,3	71,8 ± 8,0	0,003
HTA	464 (69,3)	442 (69,3)	22 (78,6)	0,295
Dislipemia	433 (65,0)	413 (64,7)	20 (71,4)	0,467
Diabetes Mellitus	185 (27,8)	174 (27,3)	11 (39,3)	0,167
IMC (kg/m^2)	28,7 ± 4,8	28,7 ± 4,8	27,5 ± 3,6	0,218
Insuficiencia renal crónica	97 (14,6)	91 (14,3)	6 (21,4)	0,279
Tabaco				
No fumadores	382 (57,2)	376 (58,8)	6 (21,4)	<0,0001
Fumadores	113 (16,9)	105 (16,4)	8 (28,6)	
Ex fumadores	173 (25,9)	159 (24,8)	14 (50,0)	
ECG: Ritmo cardíaco				
Sinusal	551 (82,7)	530 (83,1)	21 (75,0)	0,168
Fibrilación auricular	110 (16,5)	103 (16,1)	7 (25,0)	
Otros	5 (0,8)	5 (0,8)	0 (0,0)	
Cardiopatía isquémica				
No	458 (68,9)	444 (69,7)	14 (50,0)	0,028
Asintomática	14 (2,1)	13 (2,0)	1 (3,1)	0,455
Angor	81 (12,1)	77 (12,1)	4 (14,3)	0,765
IM	113 (17,0)	104 (16,3)	9 (32,1)	0,039
Coronariografía				
Normal	13 (7,5)	13 (8,0)	0 (0,0)	
Lesiones no significativas	35 (20,2)	35 (21,6)	0 (0,0)	
Lesiones significativas	125 (72,3)	114 (70,4)	11 (100)	
Enfermedad cerebrovascular				
No	598 (89,7)	571 (89,4)	27 (96,4)	0,346
AIT	18 (2,7)	18 (2,8)	0 (0,0)	1,000
Ictus	51 (7,6)	50 (7,8)	1 (3,6)	0,715
Enfermedad vascular periférica				
No	489 (74,9)	478 (76,5)	11 (39,3)	<0,0001
Soplo femoral	89 (13,6)	77 (12,3)	12 (42,9)	<0,0001
Claudicación intermitente	23 (3,4)	20 (3,1)	3 (10,7)	0,067
Ausencia de pulsos distales o ITB anómalo	113 (17,3)	99 (15,8)	14 (50,0)	<0,0001
Exploración abdominal				
Soplo o masa abdominales	24 (3,7)	18 (2,9)	6 (21,4)	<0,0001

Análisis sanguíneo				
Glucosa basal (mg/dl)	110,1 ± 33,5	109,7 ± 33,8	110,6 ± 20,9	0,884
Hemoglobina (g/dl)	13,9 ± 1,8	13,9 ± 1,7	14,3 ± 1,5	0,166

***AAA:** Aneurisma de Aorta Abdominal; **HTA:** Hipertensión arterial; **IMC:** Índice de masa corporal; **ECG:** Electrocardiograma; **IM:** Infarto de miocardio; **AIT:** Accidente isquémico transitorio; **ITB:** Índice tobillo brazo.*

TABLA 2.
Estudio ecocardiográfico.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
FEVI	58,9 ± 11,9	59,1 ± 11,8	55,8 ± 13,4	0,169
HVI	67 (10,3)	63 (10,1)	4 (15,4)	0,332
E/A	1,0 ± 0,5	1,0 ± 0,5	0,8 ± 0,2	0,074
TD mitral (ms)	192,9 ± 50,7	192,3 ± 50,5	202,1 ± 48,2	0,393
TRVI (ms)	89,1 ± 19,2	89,2 ± 18,7	95,5 ± 23,3	0,256
E/e'	11,3 ± 6,9	11,3 ± 7,0	9,6 ± 3,7	0,365
Disfunción diastólica				
Grados 0 y I	486 (85,4)	467 (85,1)	19 (95,0)	0,336
Grados II, III y IV	83 (14,6)	82 (14,9)	1 (5,0)	
Dilatación de la AI				
No	369 (56,8)	352 (56,5)	17 (63,0)	0,557
Sí	281 (43,2)	271 (43,5)	10 (37,0)	
Válvula aórtica				
Trivalva normal	612 (98,1)	587 (98,0)	25 (100,0)	1,000
Anomalía congénita	12 (1,9)	12 (2,0)	0 (0,0)	
Esclerosis valvular aórtica				
No y No severa	613 (98,4)	587 (98,3)	26 (100,0)	1,000
Severa	10 (1,6)	10 (1,7)	0 (0,0)	
Calcificación del anillo mitral				
No y No severa	637 (98,6)	611 (98,5)	26 (100,0)	1,000
Severa	9 (1,4)	9 (1,5)	0 (0,0)	

Resultados de las variables cuantitativas en $\overline{X}$ ± DE y de las cualitativas en frecuencia y porcentaje. ***Diferencias entre los pacientes que presentan y no presentan AAA.***
*AAA: aneurisma de aorta infrarenal; P: grado de significación; **FEVI**: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; **HVI**: hipertrofia del ventrículo izquierdo; **TD** mitral: tiempo de desaceleración mitral; **TRVI**: tiempo de relajación del ventrículo izquierdo; **AI**: aurícula izquierda.*

En cuanto al tamaño, 23 (82,1%) eran pequeños (30-39 mm), 2 (7,1%) eran medianos (40-54 mm) y 3 (10,7%) eran grandes (³55 mm); un 25% de los AAA presentaban una ateroesclerosis infrarenal severa, un 17,9% trombosis mural y un 3,6% una disección infrarenal (**Tabla 4**).

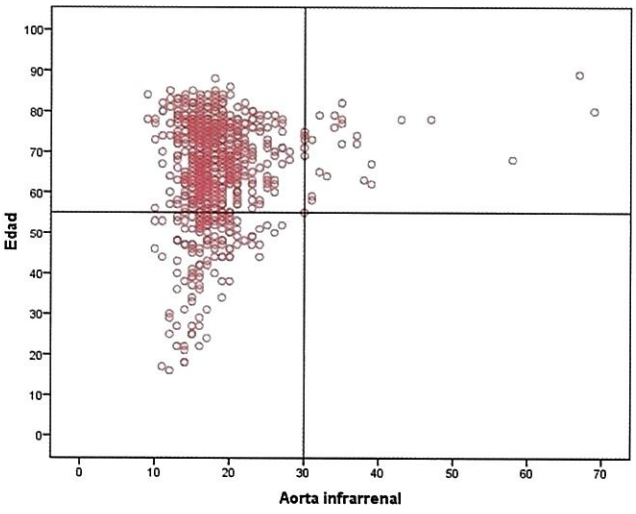


FIGURA 1.
Correlación entre la edad y las dimensiones de la aorta infrarenal en ETT: Ecocardiografía transtorácico.

Posteriormente, se analizó la prevalencia del aneurisma y sus dimensiones en diversos subgrupos de pacientes evaluados en la literatura (**Tabla 3**).

4. Factores de riesgo del AAA

Para detectar los factores y situaciones de riesgo asociados al AAA inicialmente se analizó su relación con las variables de las tablas 1, 2 y 4 mediante análisis bivariante. En el estudio aórtico destacó que el aneurisma sólo se relacionó, y con una correlación positiva, con las dimensiones del cayado, de la aorta torácica descendente y de la suprarrenal (P<0,0001). No se evidenció su asociación con los hallazgos de la coronariografía pero sí que el 100% de los pacientes con AAA que disponían de esta exploración presentaban lesiones coronarias significativas (obstrucción de ³50% de la luz del tronco coronario izquierdo o de ³60% de la luz en le resto de las arterias), siendo significativa la diferencia entre la proporción de pacientes con y sin AAA con dichas alteraciones (P=0,036).

Posteriormente, se realizó un análisis univariante con todas las variables (tablas 1, 2 y 4) y un análisis multivariante con las asociadas significativamente al AAA (**Tablas 5 y 6**).

5. Índice de riesgo del AAA.

A partir del análisis multivariante se elaboró un *score* o índice de riesgo del AAA con las siguientes consideraciones (**Tabla 7**):

a) las variables "edad" y "dimensiones de la aorta suprarrenal" fueron incluidas como categóricas, la aorta suprarrenal se consideró dilatada si superara los 20 mm.

b) la variable "dimensiones del cayado" no se incluyó por ser un segmento de difícil visualización y menor reproductibilidad.

c) a las variables se les asignó, arbitrariamente y con fines prácticos, una puntuación de 0, 1 o 2 según su OR.

Así, se elaboró el índice de riesgo AAA-T (*Años, Auscultar soplo femoral, Aorta suprarenal, Tabaco).* Posteriormente se elaboró un segundo índice incluyendo sólo las variables clínicas, para poder ser calculado por el facultativo durante la visita médica al paciente: el índice AA-T (*Años, Auscultar soplo femoral, Tabaco).*

6. Correlación entre los resultados de la ETT y las exploraciones radiológicas

De los 28 AAA detectados, 21 casos (75%) fueron confirmados por pruebas radiológicas (**Figura 2**); sin embargo, 4 AAA no confirmados con ecografía abdominal no dispusieron de un TCa posterior que ratificara uno u otro resultado y 3 AAA, por diversos motivos, no dispusieron de ninguna exploración radiológica antes de 6 meses.

De los 19 AAA estudiados con ecografía abdominal, ésta confirmó el aneurisma en 15 casos (78,9%) y con una correlación positiva entre las dimensiones (r_s=0,760; P=0,001); la correlación entre las dimensiones del AAA en ETT y las determinadas en las exploraciones radiológicas (ecografía o TCa) también fue buena (r_s=0,920; P<0,001).

DISCUSIÓN

Estos resultados demuestran la viabilidad y utilidad de completar la ETT con el estudio de la aorta infrarenal para realizar cribado del AAA en los pacientes visitados en cardiología; su prevalencia en aquellos de ³55 años es del 5,2%. Adicionalmente, la detección de un AAA permite sospechar de la existencia de una enfermedad arteriosclerosa coronaria y periférica subyacente que podría condicionar el manejo del paciente.

1. Éxito en la visualización de la aorta infrarenal

Trabajos previos describen una visualización de la aorta hasta en el 95,7% de los casos, en la serie actual resulta discretamente mayor al usar el acceso paraumbilical izquierdo o derecho (al interferir menos el contenido abdominal); algunos autores consideran que la obesidad y la distensión abdominal [3,8,13] impiden su estudio pero, en la serie, no se demuestra que el IMC o el sexo condicionen dicha visualización[1,7,8].

2. Prevalencia del AAA

Su verdadera prevalencia está subestimada puesto que su historia natural consiste en una expansión progresiva, lenta, durante incluso 10 años, y asintomática. En la serie, la edad mínima al diagnóstico es de 55 años, siendo la prevalencia en los ≥55 años del 5,2%; ésta sigue siendo del 4,5% en el grupo de 55 a 75 años, que son los considerados como más beneficiados del cribado al ser potencialmente los más

TABLA 3.
Prevalencia y dimensiones del AAA total y por subgrupos.

	Total	Varones	Mujeres	V:M	P*
Todos los pacientes					
N° de casos	28 (4,2)	26 (6,5)	2 (0,7)	9,3:1	<0,0001
Edad (años)	71,8± 8,0	71,1 ± 7,5	81,0 ± 1,3		
Diámetro AAA (mm)	37,6±10,5	36,7± 9,1	49,0± 25,4		0,113
Pacientes ≥ 55 años					
N° de Casos	28 (5,2)	26 (8,1)	2 (0,9)	9:1	<0,0001
Edad (años)	71,8± 8,0	71,1 ± 7,5	81,0 ± 1,3		
Diámetro AAA (mm)	37,6±10,5	36,7± 9,1	49,0± 25,4		0,113
Pacientes de 55 a 75 años					
N° de casos	18 (4,5)	17 (6,9)	1 (0,6)	11,5:1	<0,0001
Edad (años)	67,4 ± 6,1	67,1 ± 6,2	73,0		
Diámetro AAA (mm)	34,5 ± 6,8	34,7 ± 6,9	31,0		0,611
Pacientes > 60 años					
N° de casos	25 (5,5)	23 (9,1)	2 (1,0)	9,1:1	<0,0001
Edad (años)	73,5 ± 6,5	72,9 ± 5,9	81,0 ± 11,3		
Diámetro AAA (mm)	38,4 ± 0,9	37,5 ± 9,4	49,0 ± 25,4		0,733
Pacientes de 65 a 75 años					
N° de casos	12 (5,2)	11 (8,2)	1 (1,1)	7,5:1	<0,0001
Edad (años)	71,1 ± 3,1	70,9 ± 3,2	73,0		
Diámetro AAA (mm)	34,9 ± 8,0	35,3 ± 8,3	31,0		0,632
Varones de 65 a 75 años fumadores o exfumadores					
N° de casos		7 (9,5)			
Edad (años)		70,7 ± 3,6			

Resultados de las variables cuantitativas en $\overline{X}$ ± DE y de las cualitativa en frecuencia y porcentaje.
***Diferencias entre los varones y las mujeres que presentan AAA**: Aneurisma de Aorta Abdominal;*
***V:M:** Ratio Varón: mujer; **P:** grado de significación.*

operables. En todas las edades el AAA afecta más y antes a los varones, siendo el ratio varón: mujer de 7,5-11,5:1, superando al reportado en la literatura[5,14] (**Tabla 3**); sin embargo, no existen diferencias significativas de tamaño en cuanto al sexo. Destaca que el análisis multivariante no muestre al sexo como un factor de riesgo del aneurisma, lo que podría explicarse por el escaso número de mujeres con AAA o porque son otras circunstancias, más frecuentes en los varones, las que en realidad suponen un factor de riesgo del aneurisma, como ocurre, por ejemplo, con el tabaquismo. Las principales sociedades vasculares implicadas en el manejo del AAA recomiendan el cribado, mediante ecografía abdominal, en los varones de 65 a 75 años que fuman o han fumado al estimar que dicha estrategia resulta coste-efectiva [15-17]. Se basan en los principales estudios de cribado realizados, especialmente en cuatro randomizados, y en metanálisis de los mismos que, en general, instan a realizar cribado en varones de esa edad al lograr así un descenso del 43% en la mortalidad por AAA[18-24]. Guías recientes de la sociedad europea de cirugía vascular recomiendan el cribado en los hombres de más de 65 años de poblaciones con prevalencia del AAA de ≥4%, puesto que reduce la mortalidad por aneu-

TABLA 4.
Estudio aórtico ecocardiográfico.

	Total	Sin AAA	Con AAA	P*
Dimensiones de la aorta				
Raíz (mm)	34,0 ± 4,7 (21-50)	34,0 ± 4,7 (21-50)	35,4 ± 4,1 (29-45)	0,111
Aorta ascendente (mm)	34,0 ± 5,3 (20-58)	33,9 ± 5,3 (20-50)	35,2 ± 3,7 (28-45)	0,224
Cayado (mm)	25,4 ± 3,8 (14-42)	25,2 ± 3,6 (14-41)	28,6 ± 5,1 (21-42)	0,001
Aorta torácica descendente (mm)	23,5 ± 3,1 (13-37)	23,4 ± 3,1 (13-37)	25,9 ± 2.9 (21-33)	<0,0001
Aorta suprarenal (mm)	20,2 ± 3,1 (10-31)	20,1 ± 3,0 (10-31)	23,3 ± 3,3 (17-29)	<0,0001
Aorta infrarenal (mm)	18,4 ± 5,6 (9-69)	17,5 ± 3,4 (9-28)	37,6 ± 10,5 (30-69)	
Arteriosclerosis infrarenal				
No y No severa	636 (96,2)	615 (97,2)	21 (75,0)	<0,0001
Severa	25 (3,8)	18 (2,8)	7 (25,0)	
Trombosis infrarenal				
No	650 (98,8)	627 (99,5)	23 (82,1)	<0,0001
Sí	8 (1,2)	3 (0,5)	5 (17,9)	
Disección infrarenal				
No	652 (99,8)	625 (100,0)	27 (96,4)	<0,043
Sí	1 (0,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	

Resultados de las variables cuantitativas en $\overline{X}$ ± DE (rango) y de las discretas en número y *porcentaje.* ***Diferencias entre los varones y las mujeres que presentan AAA**: Aneurisma de Aorta Abdominal; **V:M:** Ratio Varón: mujer; **P**: grado de significación.*

risma a la mitad en 4 años[17]; a su vez, dichas guías cuestionan la conveniencia y coste-efectividad de no realizar despistaje en las mujeres y en los mayores de 75-80 años así como el ámbito en el que se debe realizar dicho estudio[17].

Al evaluar el impacto potencial de las recomendaciones de cribado vigentes en la serie se observa que resultan muy restrictivas, puesto al estudiar a los varones de 65 a 75 años fumadores o ex fumadores se hubieran diagnosticado sólo 7 aneurismas (11 de incluir a todos los varones) (**Tabla 3**), es decir, apenas un 26% de los AAA en nuestra población de pacientes. Por ello, en base a la realidad social de nuestro medio, donde ha aumentado el tabaquismo en las mujeres y existe una mayor y mejor esperanza de vida, cabe plantearse el ampliar el rango de edad de despistaje del aneurisma y el extenderlo al sexo femenino. Adicionalmente, en el caso de la población visitada en cardiología (cuya prevalencia del aneurisma supera el 4%) y de acuerdo a las recientes guías europeas[17], el cribado del AAA resultaría adecuado.

3. Factores de riesgo del AAA

Se detectan numerosas discrepancias con respecto a la literatura en la que, por otra parte, a menudo la determinación de los antecedentes se basa en cuestionarios al paciente y, en general, no se realizó un análisis multivariante. Una revisión y metanálisis reciente de 14 estudios de cribado, realizados mediante ecografía abdominal en mayores de 60 años[24], concluye que el sexo masculino, el tabaquismo y el tener una enfermedad vascular periférica o coronaria son los principales factores de riesgo del AAA; dichos resultados coinciden parcialmente con los de la serie actual

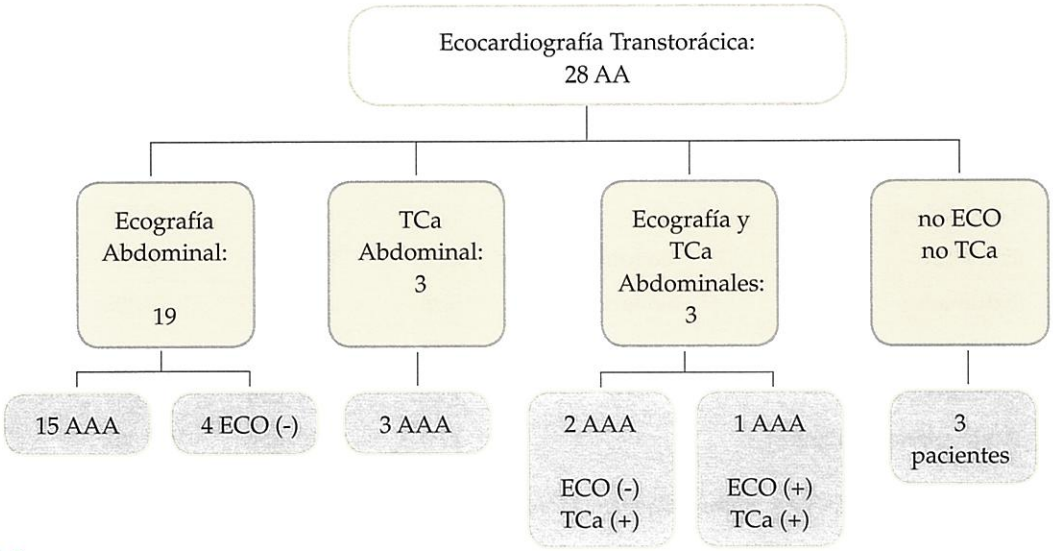


FIGURA 2.
Estudios radiológicos realizados en los pacientes con **AAA:** Aneurisma de Aorta Abdominal; **TCa:** Tomografía computada.

TABLA 5.
Análisis univariante. Odds ratio de las variables significativas en el AAA.

Variable	Referencia	OR	IC 95%	P
Edad (años)	-	1,06	1,02-1,11	0,003
Sexo	Mujer	9,30	2,19-39,54	0,003
Fumador	No fumador	4,77	1,62-14,06	0,005
Exfumador	No fumador	5,52	2,08-14,62	0,001
IM	No	2,42	1,07-5,51	0,034
Soplo femoral	No	5,37	2,44-11,77	<0,0001
Ausencia de pulsos distales o ITB anormal	No	5,33	2,47-11,53	<0,0001
Claudicación intermitente	No	3,72	1,04-13,35	0,044
Enfermedad vascular periférica	No	5,03	2,30-10,97	<0,0001
Soplo o masa abdominales	No	9,24	3,34-25,56	<0,0001
Cayado (mm)	-	1,23	1,12-1,35	<0,0001
Aorta torácica descendente (mm)	-	1,25	1,10-1,41	<0,0001
Aorta suprarenal (mm)	-	1,38	1,21-1,58	<0,0001
Arteriosclerosis infrarenal	No y no severa	11,39	4,29-30,20	<0,0001
Trombosis infrarenal	No	45,43	10,23-201,72	<0,0001

***AAA:** Aneurisma de Aorta Abdominal; **OR**: Odds ratio; **IC**: intervalo de confianza; **P**: grado de significación; **IM**: infarto de miocardio; **ITB**: índice tobillo-brazo.*

donde el análisis multivariante no muestra ni al sexo ni a la cardiopatía isquémica como factores de riesgo del aneurisma. Como ya describen otros autores[5,6,19,24], ningún análisis ha mostrado relación entre el aneurisma y la diabetes mellitus. Otras asociaciones clásicamente descritas, aunque controvertidas, son las del AAA con la HTA, la dislipemia[5]

TABLA 6.
Análisis multivariante. *Odds ratio* de las variables significativas en el AAA, ajustadas por las otras variables.

Variable	Referencia	OR	IC 95%	P
Edad (años)	-	1,10	1,03-1,17	0,003
Fumador	No fumador	15,06	3,22-70,41	0,001
Exfumador	No fumador	5,98	1,69-21,15	0,005
Soplo femoral	No	3,52	1,18-10,53	0,024
Cayado (mm)	-	1,20	1,04-1,36	0,010
Aorta suprarrenal (mm)	-	1,30	1,10-1,55	0,002

***AAA:** Aneurisma de Aorta Abdominal; **OR**: Odds ratio; **IC**: intervalo de confianza; **P**: grado de significación.*

y los niveles de lípidos (especialmente el colesterol-LDL); en este trabajo tampoco se constatan dichas relaciones en ninguna modalidad de análisis. En cuanto a la insuficiencia renal crónica, aunque es un importante factor de riesgo cardiovascular y aunque el AAA sea considerado como una manifestación más de la enfermedad arteriosclerosa, no se demuestra una asociación entre ambos (ni considerando los niveles de creatinina en sangre ni el filtrado glomerular (MDRD-4)) hecho que ya sugirieron Forsdahl y cols[3].

4. AAA y otras variables ecocardiográficas

La distinta composición y propiedades de la pared aórtica, según sea el segmento, explica que la etiología de los aneurismas varíe según sea su localización. De hecho, en la serie, ni las dimensiones de la raíz aórtica o de la aorta ascendente, que son las habitualmente medidas durante la ETT, ni el resto de las variables ecocardiográficas permiten sospechar de la existencia de un AAA, resultados que confrontan con los de Bekkers y cols[4] y Grosso y cols[13].

6. AAA y la enfermedad arteriosclerosa

A menudo coexisten el AAA y la enfermedad arteriosclerosa en distintos territorios vasculares y, de hecho, la *American Heart Association* considera al AAA como un equivalente a la cardiopatía isquémica. En esta serie, se detecta cierta relación entre el AAA y la cardiopatía isquémica o la vasculopatía periférica, relación refrendada por algunos autores [5] y no por otros[25], pero no se asocia a la enfermedad vascular cerebral como algunos decriben en la literatura. Con todo, la prevalencia de arterioesclerosis sistémica en los AAA resulta menor a la reportada si bien es mayor el porcentaje de pacientes con AAA que, habiéndoseles realizado una coronariografía, presentan lesiones significativas (el 100% frente al 36-46% descrito)[26]. En cuanto a la arterioesclerosis infrarenal, en este estudio no aparece como factor de riesgo del AAA por lo que, coincidiendo con otros autores, no existiría una relación dosis-respuesta entre ambos y otros factores estarían necesariamente implicados en su patogénesis; lo mismo ocurre con la trombosis infrarenal.

7. Cribado del AAA en cardiología

De acuerdo con otros autores[1,3], el examen físico abdominal no permite detectar el AAA puesto que en el 79% de los afectados fue normal. Sin embargo, la presencia de soplo femoral sí conlleva riesgo de tener un aneurisma.

A pesar de que la ecografía abdominal es la técnica de elección para el cribado del AAA, al ser éste un hospital general comarcal, eminentemente asistencial, sólo se consideró factible su realización a los pacientes diagnosticados de AAA (a pesar de lo cual, 3 pacientes no dispusiron de una prueba radiológica antes de los 6 meses). Con todo, el 75% de los 28 AAA detectados mediante ETT fueron posteriormente confirmados por una prueba radiológica (**Figura 2**), siendo buena la correlación entre las dimensiones del AAA determinadas por ambas exploraciones.

A pesar de que la prevalencia del AAA es relativamente baja, comparándola con la de otras enfermedades sujetas a programas de cribado, su potencial alta mortalidad justifica su diagnóstico precoz y ,de hecho, su despistaje en cardiología mediante ETT cumple con el resto de los criterios de Frame y Carlson para el rastreo de una enfermedad: *a*) el aneurisma tiene un largo período asintomático, *b*) la ETT es factible como método, aceptada por los pacientes, inocua, rápida, barata y con buenas características como test, *c*) la reparación electiva del aneurisma en fase pre-sintomática reduce considerablemente su morbimortalidad con respecto a la cirugía urgente y *d*) la mortalidad de la cirugía electiva en los centros especializados es baja (2-3%).

De forma añadida, es razonable pensar que, en los pacientes visitados en cardiología, esta estrategia resultaría más coste-efectiva que la de realizar una ecografía abdominal exclusivamente para ello.

7.1. Índices de riesgo de AAA

El índice de riesgo del AAA elaborados a partir del análisis multivariante pretenden ser una herramienta diagnóstica útil en la toma de decisiones; con fines nemotécnicos se ha denominado "índice AAA-T" (*Años, Auscultar soplo femoral, Aorta suprarenal, Tabaco).* El segundo índice elaborado, el índice AA-T (*Años, Auscultar soplo femoral, Tabaco*), sólo comprende las 3 variables clínicas y puede calcularse durante la visita clínica al paciente.

Como única experiencia previa al respecto está la de Spencer y cols, que seleccionaron a la población susceptible de cribado mediante un *score* de riesgo desarrollado tras invitar a participar en su estudio a varones de 65 a 83 años; dicho *score* se basaba en 10 variables determinadas tras responder

TABLA 7.
Índice de riesgo **AAA-T**.

Variables	Categorías	Puntuación
Edad	55 - 65 años	1
	> 65 años	2
Tabaco	Ex fumador	1
	Fumador	2
Soplo femoral	Sí	1
Aorta suprarenal	> 20 mm	1
Indice de riesgo AAA	**Puntuación máxima**	**6**

*Índice **AAA-T:** Años, Auscultar soplo femoral, Aorta suprarenal, Tabaco.*

los pacientes a un cuestionario, un examen físico (peso, altura, cintura y tensión arterial) y una ecografía abdominal, sin embargo, los propios autores reconocieron que su método podría infradiagnosticar un alto porcentaje de casos[27].

No obstante, la capacidad diagnóstica de los dos índices de riesgo elaborados deberá ser validada en una nueva serie de pacientes.

7. 2. Recomendaciones de cribado del AAA en los pacientes visitados en cardiología

En base al análisis multivariante, se recomienda realizar cribado del AAA durante la ETT en los pacientes de ³55 años, en los que fuman o han fumado, en los que se les detecta un soplo femoral, y en los que presentan unas mayores dimensiones del cayado y de la aorta suprarenal. De forma añadida, en base al análisis descriptivo, bivariante y univariante y a los antecedentes en la literatura, el sexo masculino o la presencia de una enfermedad arteriosclerosa coronaria o vascular periférica justificarían aún más el estudio de estos pacientes.

Estas recomendaciones distan de las de las sociedades vasculares lo que, probablemente, se debe a múltiples factores; cabe resaltar que el presente trabajo se ha desarrollado en una población distinta a la general en la que, estando indicada la ETT, ésta se ha completado con el estudio de toda la aorta abdominal. Adicionalmente, de validarse los índices de riesgo del AAA elaborados, podrían ayudar a seleccionar a la población susceptible de cribado.

La principal finalidad de detectar un AAA en fase pre-sintomática es realizar su reparación electiva, o su seguimiento, para prevenir su rotura. En la serie, 27 de los 28 AAA eran asintomáticos y, en cuanto al tamaño, 23 AAA eran pequeños, 2 eran medianos y 3 eran grandes, de modo que la mayoría de los pacientes fueron remitidos a cirugía vascular para su manejo. Y es que, en base a la mejor evidencia científica disponible, son especialmente los AAA ³5-5,5 cm, y en determinados casos los >4,5 cm, los tributarios de una cirugía reparadora electiva; en caso contrario el seguimiento de los pacientes suele consistir en realizar una ecografía abdominal periódica según sea su tamaño.

LIMITACIONES

El diseño del estudio no permite establecer una relación de causalidad entre las variables. **El reducido número de AAA en las mujeres no permite extraer conclusiones definitivas sobre la influencia del sexo en el aneurisma; igualmente e**l bajo número de pacientes con cardiopatía isquémica puede haber resultado insuficiente para detectar una mayor asociación con el aneurisma.

Finalmente, por razones asistenciales, sólo se estudiaron mediante una prueba radiológica a los pacientes con AAA detectado en la ETT.

CONCLUSIONES

El completar la ETT convencional con el estudio final de la aorta infrarenal (acceso paraumbilical) es viable y útil para realizar cribado del AAA en los pacientes estudiados mediante ETT por cualquier causa, encontrando una prevalencia global del 4,2% y del 5,2% en los de ≥55 años. Los factores de riesgo del AAA son la edad (a partir de los 55 años), el fumar o haber fumado, la existencia de soplo femoral y las mayores dimensiones del cayado aórtico y de la aorta suprarrenal. Así, se recomienda el cribado del AAA en los pacientes con 1 o más factores de riesgo; su hallazgo deberá ser posteriormente confirmado mediante una prueba radiológica estándar.

El estudio final de la aorta infrarenal debería incluirse dentro de los estándares de práctica clínica y de los protocolos de realización de la ETT en cardiología.

RECONOCIMIENTO

Al Dr. A. Bardají.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaussi A, Fontana P, Mueller XM. Imaging of the abdominal aorta during examination of patients referred for transthoracic echocardiography. Schweiz Med Wochenschr **1999**; 129: 71-6.
2. Schwartz KV, Rashkow AM, Akella MS. Detection of abdominal aortic aneurysm during routine echocardiography. Echocardiography **1996**; 13: 71-3.
3. Spittell PC, Ehrsam JE, Anderson L, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive pa-

tient population. J Am Soc Echocardiogr **1997**; 10: 722-7.
4. Bekkers SC, Habets JH, Cheriex EC, et al. Abdominal aortic aneurysm screening during transthoracic echocardiography in an unselected population. J Am Soc Echocardiogr **2005**; 18: 389-93.
5. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, et al. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. Eur J Public Health **2004**; 14: 343-9.
6. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, et al. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms. A 7-Year Prospective Study: The Tromsø Study, 1994-2001. Circulation **2009**; 119: 2202-8.
7. Eisenberg MJ, Geraci SJ, Schiller NB. Screening for abdominal aortic aneurysms during transthoracic echocardiography. Am Heart J **1995**; 130: 109-15.
8. Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, et al. Abdominal aorta screening during transthoracic echocardiography. Echocardiography **2007**; 24: 685-8.
9. Evangelista A, Flachskampf F, Lancellotti P, et al. European association of echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. Eur J Echocardiogr **2008**; 9: 438-48.
10. Gardin JM, Adams DB, Douglas PS, et al. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: A report from the American Society of Echocardiography's nomenclature and standards committee and task force for a standardized echocardiography report. J Am Soc Echocardiogr **2002**; 15: 275-90.
11. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr **2010**; 11: 645-58.
12. Gentille D. Salvado T. Screening del aneurisma de aorta abdominal mediante ecocardiografía transtorácica. Rev Esp Cardiol **2011**; 64: 395-400.
13. Grosso OA, Volberg VI, Avalos V, et al. Detección de aneurisma de la aorta abdominal en una población derivada para ecocardiografía transtorácica. Rev Argent Cardiol **2006**; 74: 217-23.
14. Oh SH, Chang SA, Jang SY, et al. Routine screening for abdominal aortic aneurysm during clinical transthoracic echocardiography in a Korean population. Echocardiography **2010**; 27:1182-7.
15. Matrices TM, Cana CS. Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. J Vacs Surg **2007**; 45: 1268-76.
16. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. U.S. Preventive Services Task Force. Ann Inter Med **2005**; 142: 198-202.
17. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg **2011**; 41 (Suppl 1): S1-S58.
18. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. Multicentre Aneurysm Screening Study Group The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet **2002**; 360: 1531-9.
19. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, et al. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. Br J Surg **1995**; 82: 1066-70.
20. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ **2004**; 329 (7477) : 1259.
21. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, et al. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. BMJ **2005**; 330: 750e-3.
22. Lindholt JS, Sørensen J, Søgaard R, et al. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. Br J Surg **2010**; 97: 826-34.
23. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, et al. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. Circulation **2008**; 117: 1010-7.
24. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med **2005**; 142: 203-11.
25. Palazzuoli A, Gallotta M, Guerrieri G, et al. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: comparison with high cardiovascular risk population. Vacs Health Risk Manag **2008**; 4: 877-83.
26. Kioka Y, Tanabe A, Kotani Y, et al. Review of coronary artery disease in patients with infrarenal aortic aneurysm. Circ J **2002**; 66: 1110-2.
27. Spencer CA, Jamrozik K, Norman PE, et al. The potential for a selective screening strategy for abdominal aortic aneurysm. J Med Screen **2000**; 7: 209-11.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 141-145

Artículo Original

Eficacia de distintos puntos de corte de la troponina T ultrasensible para el diagnóstico de infarto

Effectiveness of different cutoff points of high-sensitivity troponin T to diagnose myocardial infarction

Luciana Nacke, Josefina Blanchet, Gabriela Reyes, Pablo Aguirre, Rodrigo Zoni, Eduardo Roque Perna, Stella Maris Macin

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juan F Cabral", Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de marzo de 2014
Aceptado después de revisión el 5 mayo de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Introducción: Con el advenimiento de la troponina T ultrasensible (TnTus) ha mejorado el diagnóstico de infarto de miocardio, aumentando el número de pacientes con este diagnóstico. Sin embargo, existen cada vez más individuos con elevación de este biomarcador fuera del marco del infarto agudo de miocardio (IAM). El presente trabajo tuvo como objetivo evaluar la utilidad del nivel de TnTus para el diagnóstico de IAM en pacientes hospitalizados en unidad coronaria.
Métodos: estudio prospectivo de 148 pacientes admitidos en el Instituto de Cardiología de Corrientes entre 01/Nov/2012 y 30/Abr/2013, en quienes se solicitó TnTus dentro de las 6hs de admisión y a 3-12hs luego de la primera determinación. Se calculo el delta absoluto (DA) y porcentual (DP) entre ambas determinaciones.
Resultados: la edad media fue de 64 + 12 años. Se diagnosticó infarto en 59,5% (grupo 1) y se descartó en 40,5% (grupo 2). La media de TnTus al ingreso en ambos grupos fue 2113 + 5432 ng/L, y de 63 + 160 ng/L (p<0,001) respectivamente. El área bajo la curva COR de TnTus para el diagnóstico de IAM al ingreso fue 0,84, y un punto de corte de 38ng/L tuvo una sensibilidad de 80% y especificidad de 72%. El DA fue 702 + 3704 y 30+163ng/L (p=0,03), y el DP 1456+873% y 112+ 698 (p=0,02) en ambos grupos respectivamente.
Conclusiones: el presente trabajo muestra que el valor de TnTus a la admisión fue de mayor utilidad que los cambios en sus valores para el diagnóstico de IAM. Debido a su baja especificidad se requieren puntos de corte mayores al percentilo 99 recomendado.
Palabras clave: Troponina T ultrasensible. Infarto de miocardio. Síndrome coronario agudo.

Effectiveness of different cutoff points of high-sensitivity troponin T to diagnose myocardial infarction.

ABSTRACT

Introduction: With the advent of high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT) has improved the diagnosis of myocardial infarction, increasing the number of patients with this diagnosis. However, there are more and more individuals with biomarker elevation of this outside the context of acute myocardial infarction (AMI). This study aimed to evaluate the usefulness of hs-cTnT level for diagnosis of AMI in patients hospitalized in the coronary care unit.
Methods: Prospective study of 148 patients admitted to the Institute of Cardiology and Corrientes between 30/Apr/2013 and 01/Nov/2012 in hs-cTnT who requested within 6 h admission and 3 – 12 h after the first determination. Absolute (AD) and percentage Delta (PD) between the two

Autor para correspondencia: **Dra. Luciana Nacke.** Instituto de Cardiología de Corrientes. Argentina. Bolívar 1334. Corrientes (3400), Argentina.
e-mail: lu_nacke@hotmail.com

measurements was calculated.

Results: The mean age was 64 ± 12 years. Infarction was diagnosed in 59.5 % (group 1) and excluded in 40.5 % (group 2). hs-cTnT average in admittance in both groups was 2113 + 5432 ng / L, and 63 + 160 ng / L (p <0.001) respectively. The area under the ROC curve hs-cTnT for the diagnosis of AMI at admission was 0.84, and a cutoff point of 38 ng / L had a sensitivity of 80% and specificity of 72%. The AD was 702 + 30 3704 +163 ng / L (p = 0.03), and +873 % to 1456 PD 112 + 698 (p = 0.02) in the two groups respectively.

Conclusions: This study shows that the value of hs-cTnT in admission was more useful than the changes in their values for the diagnosis of AMI. Due to their low specificity, cutoff points greater than the recommended 99 percentile are required.

Keywords: High-sensitivity cardiac TroponinT. Acute myocardial infarction. Acute coronary syndrome.

INTRODUCCIÓN

Las troponinas cardíacas desempeñan un rol fundamental para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo en síndromes coronarios agudos (SCA), y permiten diferenciar entre infarto agudo de miocardio (IAM) y angina inestable[1]. Juegan un papel clave en la contracción muscular y como resultado de su liberación ante el daño miocárdico, se han convertido en el principal indicador diagnóstico de daño miocárdico, así como el predictor pronóstico en pacientes con síndromes coronarios agudos[2-5].

En el año 2000, ensayos clínicos con troponinas de alta sensibilidad y especificidad, dieron lugar a un cambio del consenso en la definición de infarto, considerando a las mismas como el nuevo estándar de oro[6].

En el contexto clínico de un síndrome coronario agudo, la existencia de una prueba con alta capacidad de exclusión (valor predictivo negativo) y diagnóstico exacto (valor predictivo positivo) tiene enorme interés. El valor predictivo negativo para infarto con una única prueba durante el ingreso es >95%. Si se incluye una segunda muestra en las primeras 3h tras la presentación, la sensibilidad para infarto se aproxima al 100%[7].

Respecto a los valores elevados de troponina T ultrasensible (TnTus), no hay consenso acerca del punto de corte para diagnóstico de infarto, y se observan un número no despreciable de falsos positivos. Además, la duda razonable de que se trate de un infarto ante un determinado paciente con TnTus positiva genera un aumento del número de angiografías coronarias, algunas de ellas innecesarias[8,9].

Para mantener la especificidad en el diagnóstico de infarto, es necesario discriminar una elevación de troponina crónica de una aguda. Por lo tanto, la magnitud del cambio desde el valor inicial gana importancia para diferenciar entre daño miocárdico agudo y crónico. Sigue siendo objeto de debate a qué se debe considerar cambio relevante respecto a la concentración basal. Sobre todo en los casos de concentración cercana al límite, al no ser específicas de enfermedad miocárdica ya que se encuentra elevada en otras patologías sin que necesariamente se trate de un síndrome coronario agudo, el cambio debe exceder la variación biológica natural y tiene que definirse para cada test[10].

El objetivo de este trabajo fue evaluar la utilidad de distintos niveles de TnTus para el diagnóstico de IAM en pacientes hospitalizados en la unidad coronaria.

MÉTODOS

Población en estudio

Criterios de Inclusión:

Pacientes hospitalizados en el Instituto de Cardiología de Corrientes desde el 1 de noviembre de 2012 al 30 de abril de 2013 con diagnóstico de síndrome coronario agudo, a los que se realizó al menos una medición de TnTus dentro de las 6hs de admisión.

Edad mayor a 18 años.

Que otorguen su consentimiento informado.

Criterios de Exclusión:

Pacientes en quienes no se pudo realizar la medición de TnTus.

Protocolo de estudio

Estudio prospectivo, observacional, unicéntrico.

Se analizó TnTus a la admisión (dentro de las 6hs) y 3-12 hs luego de la primera determinación. Se calculó el delta absoluto y el porcentual entre ambas determinaciones.

Definiciones

El diagnóstico final de infarto se basó en la 3º definición universal de infarto, necesitándose ascenso o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos con al menos un valor por encima del percentilo 99 del límite superior de referencia y con al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia, nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His, aparición de ondas Q patológicas en el ECG, pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared, identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia[10]. La troponina ultrasensible fue determinada por el método electro-quimio-luminiscencia inmunoensayo y el valor utilizado como límite de referencia fue 14 ng/L.

Se determinó el delta de TnTus como el cambio de valor entre la primera medición y la segunda, tanto en valores porcentuales como en valores absolutos.

Análisis Estadístico

Se realizó una base de datos con el software SPSS 18.0, incluyendo la información de los pacientes (características clínicas, factores de riesgos, complicaciones, datos de laboratorio y estudios complementarios).

Se dividió a la población en 2 grupos de acuerdo a la presencia o ausencia de IAM, y se compararon los valores de TnTus obtenidos en ambos grupos, tanto en la primera como en la segunda medición.

Las variables cualitativas fueron expresadas en porcentaje, y se compararon a través del test del chi cuadrado.

Las variables cuantitativas se expresaron en medias con sus desvíos estándar, y analizadas mediante el test T, o con el test no paramétrico según corresponda.

Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando la $p < 0.05$. Los datos obtenidos se analizaron mediante el software SPSS 18.0.

RESULTADOS

Características basales

Se incluyeron 148 pacientes, la edad media fue de 64 ± 12 años. El 68% eran de sexo masculino, 27% eran diabéticos y 28% tenían fallo renal. Se diagnosticó IAM en 59,5% (grupo 1), y los restantes constituyeron el grupo 2. Las características poblacionales se detallan en la **Tabla 1**.

TABLA 1.

Características basales en ambos grupos.

Variable	Con IAM	Sin IAM	p
Edad	63,1 ± 12	65,8 ± 14	0.33
Sexo masculino	68.9%	67.1%	0.81
Hipertensión arterial	81%	78.9%	0.74
Insuficiencia Cardíaca	20.2%	39.5%	0.01
Diabetes	22.9%	31.5%	0.23
Fallo renal	22.9%	30.2%	0.31

IAM: infarto agudo de miocardio.

Niveles de TnTus de admisión y sus modificaciones

Los pacientes del grupo 1 (con IAM) tuvieron valores medios de TnTus mayores al ingreso, media de 2113 ± 5432 ng/L, y mediana de 362 ng/L (intervalo intercuartilo 25-75 de 60-1069 ng/L) frente a 63 ± 160 ng/L, y 21 ng/L (intervalo intercuartilo 25-75 de 8-50 ng/L) del grupo 2 (sin IAM) (p<0,001).

Los valores de la segunda medición de TnTus también fueron mayores en el grupo 1 (2354 ± 4058 ng/L comparado con 108 ± 230 ng/L) (p<0,001).

El área bajo la curva COR de la TnTus al ingreso para el diagnóstico de IAM fue de 0,84; y el mejor punto de corte fue 38 ng/L, con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 72%.

El delta absoluto fue de 702 ± 3704 ng/L en pacientes del grupo 1 y de 30 ± 163 ng/L (p 0,03) en el grupo 2.

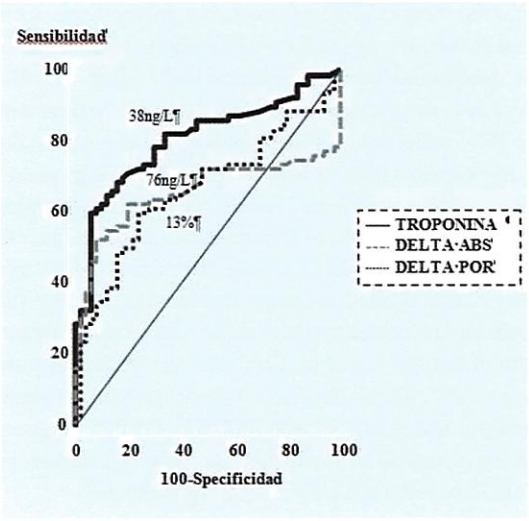


FIGURA 1.

Áreas bajo la curva COR de las diferentes mediciones de Troponina T ultrasensible (TnTus) para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. **TROPONINA:** valor de TnTus al ingreso; **DELTA ABS**: delta absoluto de TnTus; **DELTA POR**: delta porcentual de TnTus.

El delta porcentual fue de 1456 ± 873% comparado con 112 ± 698% en ambos grupos respectivamente (p=0,02).

El área bajo la curva COR para el delta absoluto fue de 0,66 y para el delta porcentual fue de 0,67, con un punto de corte de 76 ng/L y 13% respectivamente. La utilidad diagnóstica de las diferentes mediciones se detalla en la Tabla 2.

TABLA 2.

Mediciones de TnTus y su utilidad para el diagnóstico de infarto.

Variable	AUC	Punto de corte	S	E
1° TnTus	0,84	38 ng/L	80%	72%
Delta absoluto	0,66	76ng/L	46%	30%
Delta porcentual	0,67	13%	60%	76%

AUC: área bajo la curva, **S**: sensibilidad, **E**: especificidad, **TnTus**: troponina T ultrasensible.

El área bajo la cuva COR de la primer TnTus fue estadísticamente superior al delta absoluto (p<0,0001) y al delta porcentual (p<0,0001) (Figura 1).

DISCUSIÓN

El presente trabajo muestra que el valor de TnTus al ingreso fue de mayor utilidad que los cambios en sus valores para el diagnóstico de IAM. Debido a su baja especificidad se requieren puntos de corte mayores al percentilo 99 recomendado.

A pesar de los nuevos avances en las troponinas ultrasensi-

bles para la detección de infarto, existe controversia sobre los valores absolutos, de ascenso y descenso de la TnTus que se deben considerar para su diagnóstico[11-13]. Los ensayos con TnTus aumentaron la sensibilidad diagnóstica (reclasificando un 25% de las anginas inestables en infartos) pero llevando a una menor especificidad diagnóstica[14,15], ya que no son específicas de enfermedad coronaria y se han identificado en pacientes con diversas enfermedades asociadas a lesión miocárdica, como insuficiencia cardíaca, fallo renal crónico, enfermedad coronaria crónica, hipotensión, sepsis, miocarditis, toxicidad por antraciclinas, accidente cerebrovascular, tromboembolismo de pulmón, edema agudo de pulmón, entre otras[16-22]. Estas elevaciones de troponina en pacientes con enfermedades distintas del SCA indican la presencia de lesión cardiaca, de causa isquémica o no, y también predicen una evolución adversa en estos pacientes[23].

Puntos de corte de troponina para el diagnóstico y exclusión de infarto

Nuestro trabajo mostró que los valores de TnTus al ingreso tuvieron mayor exactitud diagnóstica en comparación con los cambios relativos y absolutos obtenidos con la segunda medición; sin embargo, debido a su baja especificidad se requieren puntos de corte mayores al percentilo 99 recomendado.

Al determinar el área bajo la curva COR de TnTus al ingreso para el diagnóstico de infarto, el mejor punto de corte fue de 38 ng/L, con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 72%.

Este punto de corte fue mayor al recomendado en las guías de definición universal de infarto[10], por lo que creemos que se debería rever el mismo para mejorar la utilidad de estas nuevas herramientas en la práctica clínica, y así excluir las demás causas de elevación de este biomarcador. Es decir, cuanto mayor es el nivel de TnTus en la presentación, mayor será el valor predictivo positivo para su diagnóstico.

Reiter y col[24] mostraron que la TnTus también tiene una alta precisión diagnóstica en pacientes con enfermedad coronaria crónica. Es común encontrar mínimas elevaciones en estos pacientes, y los niveles óptimos de corte para diagnóstico de infarto en ellos tienden a ser más altos.

Por otra parte, aunque hubieron diferencias estadísticamente significativas en los valores de TnTus al ingreso y en sus cambios entre los paciente con y sin infarto, únicamente el primer valor detectado se consideró útil en el diagnóstico final de infarto. Este hallazgo sugiere que la liberación de TnTus puede ser lineal en la fase temprana del infarto agudo[25].

Delta de troponina para el diagnóstico de infarto.

MacRae y col[26] mostraron en una cohorte de 258 pacientes con sospecha de SCA la utilidad de un delta del 20%. Fabregat Andrés y col[27] en un estudio de 78 pacientes obtuvieron hallazgos similares. Estudios recientes sugieren que este punto de corte para el delta de troponina debería ser mayor[28,29]. Un estudio de Keller T. y col. mostraron que un cambio relativamente elevado (250%) parecía proporcionar más especificidad[30]. Por otro lado, Apple y col[28] evaluaron la utilidad de un delta ≥ 10%, ≥ 20 y ≥ 30% y observaron que el delta ≥30% mejoró la especificidad y la evaluación de riesgo cardiovascular. Giannitsis y col[29] compararon los cambios en la concentración de TnTus dentro de las 3 horas del ingreso entre pacientes sin diagnóstico de infarto y aquellos con diagnóstico de angina inestable que se presentaron inicialmente con troponina negativa, evidenciándose que un delta ≥117% aumentó la especificidad clínica para el diagnóstico de infarto.

Por lo tanto, es un punto crítico la información diagnóstica que se obtiene a partir de los niveles de TnTus encontrados en los pacientes con dolor torácico agudo en el servicio de emergencias[31,32], debiendo optimizarse los valores de referencia para evitar falsos positivos.

Es importante diferenciar entre elevaciones persistentes en enfermedades cardiovasculares que cursan con degeneración miocítica subclínica continua, con la liberación típica con curva de ascenso y descenso que se produce en el síndrome coronario agudo[33].

En este trabajo, a pesar de que el cambio porcentual entre las mediciones tuvo baja sensibilidad y especificidad, los resultados fueron mejores respecto a los obtenidos con el cambio absoluto. Un cambio porcentual del 13% tuvo una sensibilidad del 60% y una especificidad del 76%, mientras que con un delta absoluto de 76 ng/L, se obtuvo una sensibilidad del 46% y especificidad del 30%.

Implicaciones clínicas

Como el infarto no es la única causa de daño miocárdico, es importante considerar el nivel absoluto, así como los cambios posteriores de TnTus para el diagnóstico diferencial en la etiología del daño miocárdico[26].

El presente trabajo mostró que con el uso de biomarcadores de última generación, la sensibilidad diagnóstica aumenta a expensas de un descenso en la especificidad. En pacientes con niveles elevados de TnTus es importante valorar el contexto clínico y las posibles causas de elevación de este biomarcador distintas al infarto, para evitar la admisión innecesaria de pacientes[34]. Es importante realizar la valoración pretest de enfermedad coronaria antes de obtener los valores de TnTus, y luego integrar los valores obtenidos a la evaluación clínica. Muchos de ellos no tienen un patrón dinámico (presentan elevación persistente de TnTus) y podrían evaluarse en forma ambulatoria. Aquellos con un patrón dinámico en el laboratorio, requieren la admisión a la unidad de cuidados intensivos[35]. Diferentes patologías prevalentes pueden cursar con elevación de TnTus, como insuficiencia cardíaca, fallo renal crónico, enfermedad coronaria crónica, hipotensión, sepsis, embolia de pulmón, insuficiencia respiratoria aguda, miocarditis, entre otras causas[36], y muchas veces pacientes con estas entidades denotan un aumento importante de TnTus por lo que hay que considerar el diagnóstico diferencial cada escenario clínico.

Usar el delta de troponina es útil en pacientes con valores poco elevados, ya que la elevación en el tiempo suele ser grande en eventos agudos, y los cambios mínimos (<20%) resultan poco

útiles[37]. Si la elevación es del 50-60%, es posible que se trate de un evento agudo[30]. Si el delta es menor, uno debe basarse en el criterio médico. Si el valor basal de troponina es elevado, un delta mayor al 20% se considerará representativo. Y, finalmente, se debe considerar la variación biológica normal y argumentar que un delta significativo debe exceder este valor.

Limitaciones

La principal limitación del estudio fue el número reducido de pacientes ingresados y el hecho de haber sido realizado en un único centro.

CONCLUSIONES

Con el uso de biomarcadores de última generación, la sensibilidad diagnóstica del infarto aumenta a expensas de un descenso en la especificidad. En este trabajo el valor de Tn-Tus al ingreso fue de mayor utilidad que los cambios en sus valores para el diagnóstico de infarto, pero debido a su baja especificidad se requieren puntos de corte mayores al percentilo 99 recomendado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, et al. Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol **2012**; 65 (2): 173. e1-e55.
2. Haider KH, Stimson WH. Cardiac troponin-I: a biochemical marker for cardiac cell necrosis. Dis Markers **1993**; 11: 205-15.
3. Wu AHB, Abbas SA, Green S, et al. Prognostic value of cardiac troponin T in unstable angina pectoris. Am J Cardiol **1995**; 76: 970-2.
4. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med **1996**; 335: 1333-41.
5. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med **1997**; 337: 1648-53.
6. Newby LK, Goldmann BU, Ohman EM. Troponin: An Important prognostic marker and risk-stratification tool in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol **2003**; 41: 31S-36S.
7. Weber M, Bazzino O, Estrada JJN, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. Am Heart J **2011**; 162: 81-8.
8. Chan D, Ng LL. Biomarkers in acute myocardial infarction. Chan and Ng. BMC Medicine **2010**, 8: 34.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation **2012**; 126: 2020-35.
10. Thygesen K, Mair J, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. Eur Heart J **2010**; 31: 2197-204.
11. Kavsak PA, MacRae AR. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation **2012**; 125: e358-e359.
12. Mueller M, Biener M, Vafaie M, et al. Absolute and relative kinetic changes of high-sensitivity cardiac troponin T in acute coronary syndrome and in patients with increased troponin in the absence of acute coronary syndrome. Clin Chem **2012**; 58: 209-18.
13. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, et al. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. Eur Heart J **2011**: 32; 404-11.
14. Januzzi JL, Zakroysky P, Truong Q, et al. Performance of two sensitive Troponin I assays for the evaluation of suspected ACS: Results from the Multicenter Rule Out Myocardial Infarction Using Computer Assisted Tomography (ROMICA T) II Biomarker Sub-Study. J Am Coll Cardiol **2013**; 61 (10): e229.
15. Jiménez Candil J, Díaz Castro O, Barrabés JA, et al. Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. Rev Esp Cardiol **2013**; 66: 198-204.
16. Del Carlo CH, Pereira-Barretto AC, Cassaro-Strunz L, et al. Serial measure of cardiac Troponin T levels for prediction of clinical events in decompensated heart failure. J Cardiac Fail **2004**; 10 (1): 43-8.
17. Januzzi JL, Filippatos G, Nieminen M, et al. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third universal definition of myocardial infarction global Task Force: Heart Failure Section. EurHeart J **2012**; 33: 2265-71.
18. End C, Seliger SL, de Filippi CR. Interpreting cardiac troponin results from highly sensitive assays in patients with chronic kidney disease: acute coronary syndromes and beyond. Coron Artery Dis **2013**; 24 (8): 720-3.
19. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, et al. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. J Am Coll Cardiol **1997**; 30: 1354-9.
20. Missov E, Calzolari C, Davy JM, et al. Cardiac troponin I in patients with hematologic malignancies. Coron Artery Dis **1997**; 8: 537-41.
21. James P, Ellis CJ, Whitlock RM, et al. Relation between troponin T concentration and mortality in patients presenting with an acute stroke: Observational study. BMJ **2000**; 320: 1502-4.
22. Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. Circulation **2000**; 102: 211-7.
23. Barrabés JA, Bodí V, Jiménez-Candil J. Actualización en cardiopatía isquemica. Rev Esp Cardiol **2011**; 64 (Supl.1): 50-8.
24. Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction in patients with pre-existing coronary artery disease using more sensitive cardiac troponin assays. Eur Heart J **2012**; 33: 988-97.
25. Irfan A, Reichlin T, Twerenbold R, et al. Early diagnosis of myocardial infarction using absolute and relative changes in cardiac Troponin concentrations. Am J Med **2013**; 126: 781-8.
26. Macrae AR, Kavsak PA, Lustig V, et al. Assessing the requirement for the 6-hour interval between specimens in the American Heart Association Classification of Myocardial Infarction in Epidemiology and Clinical Research Studies. Clin Chem **2006**; 52: 812-8.
27. Fabregat Andrés O, Valle Muñoz A, Corbí Pascual M, et al. Implicación diagnóstica de la variación porcentual de Troponina I en rango de normalidad en pacientes con sospecha de angina inestable. Rev Esp Cardiol **2012**; 65: 674-6.
28. Apple FS, Pearce LA, Smith SW, et al. Role of monitoring changes in sensitive cardiac Troponin I assay results for early diagnosis of myocardial infarction and prediction of risk of adverse events. Clin Chem **2009**; 55: 930-7.
29. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, et al. High-sensitivity cardiac Troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative Troponin results on admission. Clin Chem **2010**; 56: 642-50.
30. Keller T, Zeller T, Ojeda F, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. JAMA **2011**; 306: 2684-93.
31. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac Troponin T. Arch Intern Med. **2012**; 172: 1211-8.
32. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J **2012**; 33: 2252-7.
33. Twerenbold R, Jaffe A, Reichlin T, et al. High-sensitive Troponin T measurements: what do we gain and what are the challenges? Eur Heart J **2012**; 33: 579-86.
34. Perna ER, Macín SM, Cimbaro Canella JP, et al. Ongoing myocardial injury in stable severe heart failure: Value of cardiac Troponin T monitoring for high-risk patient identification. Circulation **2004**; 110: 2376-82.
35. Jaffe AS. The 10 commandments of troponin, with special reference to high sensitivity assays. Heart **2011**; 97: e940-e946.
36. Wu AHB, Jaffe AS, Apple FS, et al. National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines: use of cardiac troponin and B-type natriuretic peptide or N-terminal proB-type natriuretic peptide for etiologies other than acute coronary syndromes and heart failure. Clin Chem **2007**; 53: e2086-e2096.
37. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al. National Academy of Clinical Biochemistry practice guidelines: clinical characteristics and utilization of biomarkers in acute coronary syndromes. Clin Chem **2007**; 53: e552-e574.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 146-149

Artículo Especial

I Registro Colaborativo de Hipertensión Pulmonar en Argentina (RECOPILAR)

First pulmonary hypertension collaborative registry in Argentina

Diego Echazarreta[1], Eduardo Perna[1], María Lorena Coronel[1], Mirta Diez[2], Adrián Lescano[2], Nicolás Atamañuk[2], Juan Antonio Mazzei[3], Jorge Caneva[3], Juan Osses[3], Alejandro Nitsche[4], Alejandra Babini[4], Gustavo Casado[4], Dora Haag[5-2], Mariana Cazalas[5-2], Carolina Stepffer[5-2] e Investigadores del RECOPILAR.

[1]Federación Argentina de Cardiología (FAC), [2]Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), [3]Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR), [4]Sociedad Argentina de Reumatología (SAR), [5]Sociedad Argentina de Pediatría (SAP).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de julio de 2014
Aceptado después de revisión el 25 de julio de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declara no tener conflicto de intereses

Versión Online: **www.fac.org.ar/revista**

RESÚMEN

En los últimos 25 años, el progreso en el tratamiento de la Hipertensión Pulmonar (HP) ha permitido un mejor reconocimiento de su epidemiología y evolución clínica a través de diferentes registros nacionales e internacionales. Los datos proporcionados por el registro argentino ***Hinpulsar*** que incluyó a 422 sujetos, demostraron que el tratamiento de la HP en nuestro país se realiza en centros de diferentes complejidades, utilizando múltiples estrategias y con una sub-utilización de métodos diagnósticos considerados necesarios por las diferentes guías, especialmente el cateterismo cardíaco derecho. Por ello y de acuerdo a la necesidad de datos epidemiológicos que reflejen la realidad de esta patología en nuestro país, resulta fundamental integrar a diferentes instituciones científicas implicadas en su evaluación y tratamiento de esta patología para concretar un registro colaborativo. El mismo será, entonces, una herramienta no solo epidemiológica, sino terapéutica para pacientes con nuevo diagnóstico de HP en la Argentina.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar. Insuficiencia cardíaca. Registro.

First pulmonary hypertension collaborative registry in Argentina.

ABSTRACT

In the past 25 years, progress in the treatment of pulmonary hypertension (PH) has allowed a better recognition of its epidemiology and clinical evolution through various national and international registries. The data provided by the Argentine registry Hinpulsar that included 422 subjects, showed that treatment of PH in our country takes place in centers with different complexity, using multiple strategies and underusing diagnostic methods deemed necessary by the different guidelines, especially right heart catheterization. Therefore, and according to the need for epidemiological data that reflect the reality of this disease in our country, it is essential to integrate different scientific institutions involved in evaluation and treatment of this condition to realize a collaborative registry. Thus, this is not only an epidemiological, but a therapeutic tool for patients newly diagnosed with HP in Argentina.

Keywords: Pulmonary hypertension. Heart failure. Registry.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad poco frecuente, que responde a diversas causas y que implican diferentes tratamientos. La hipertensión arterial pulmonar tiene una prevalencia estimada en 15/1.000.000 de habitantes y una incidencia de 2,4/millón de habitantes por año. En los últimos 25 años, el progreso en el tratamiento de esta enfermedad permitió un mejor reconocimiento de

Autor para correspondencia: **Dr. Diego Echazarreta.** Hospital San Juan de Dios. La Plata. 27 y 70 (CP 1900) La Plata, Buenos Aires. Argentina.
e-mail: dechaza@uolsinectis.com.ar

su epidemiología y evolución clínica a través de diferentes registros nacionales e internacionales[1]. Recientemente, el Registro REVEAL ha proporcionado nuevos datos de la evolución de la enfermedad y nos permitió desarrollar una herramienta útil para la estratificación del riesgo[2].

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la posibilidad de extrapolación de estas inferencias epidemiológicos es limitada por las diferencias regionales y geográficas. Por ejemplo, la alta prevalencia de la hipertensión pulmonar asociada a la esquistosomiasis en Brasil o el impacto de la altitud en México. A pesar de disponer de registros individuales en algunos países latinoamericanos, los datos de Argentina son escasos. De acuerdo con las cifras internacionales, debería haber entre 600-2000 pacientes con HAP, con 90-300 nuevos casos por año. Los datos presentados recientemente desde el registro argentino *Hinpulsar*[3,4] que incluyó a 422 sujetos, mostraron una distribución entre los grupos 1 a 5 de hipertensión pulmonar del 29.4%; 52.8%; 10%; 6.4% y 1.4%, respectivamente. El tratamiento fue claramente diferente en el Grupo 1 en comparación con los otros grupos. En sujetos con HP, la evaluación incluyó: electrocardiograma (90%), radiografía de tórax (82%), prueba de marcha de 6 minutos (65%), centellograma V/Q (33%), pruebas de función pulmonar (61%), angio TC (4%), angiografía (10%) y prueba de ejercicio cardiopulmonar (7%). El cateterismo cardíaco derecho se llevó a cabo en el 65%, e incluyo la prueba de vasorreactividad pulmonar en la mitad de ellos. La terapia específica se utilizó en el 80% de los pacientes: 77% sildenafil, 11% iloprost, 12% bosentan, 5% ambrisentan y 5% treprostinil.

A pesar de una alta prescripción de fármacos específicos para el tratamiento de HP, se indicaron tardíamente en el curso de la enfermedad. Por otra parte, la terapia combinada se prescribió en una proporción similar en pacientes con síntomas leves y graves, lo que sugiere una pobre adherencia a las guías de tratamiento[5]. Como limitación, los criterios de inclusión para el estudio fueron la presencia de presión pulmonar sistólica ≥40 mmHg medida por ecocardiograma Doppler o la presión media pulmonar ≥25 mmHg en el cateterismo cardíaco derecho. Los resultados mostraron que el tratamiento de la HP en nuestro país se realiza en muchos centros, utilizando diferentes estrategias, con una sub-utilización de métodos diagnósticos considerados necesarios por las diferentes guías. En este sentido es interesante destacar en nuestro país, la reciente publicación de la Fundación Favaloro [6] sobre una serie de 125 pacientes con seguimiento durante 39 meses donde se observan marcadores pronóstico de simple obtención en una población con HP del grupo I.

La experiencia adquirida a través de este registro debería continuarse con una intervención dirigida a optimizar las estrategias diagnósticas, utilizando un algoritmo común habida cuenta de la extensa bibliografía publicada durante los últimos años sobre esta patología[7-10].

Hipótesis

La realización de registro nacional de HP, mediante la colaboración inter-institucional, permitirá obtener un perfil epidemiológico más amplio y adecuado de la hipertensión pulmonar en nuestro país.

Objetivos

- Evaluar las características clínicas, estrategias de diagnóstico, estratificación de riesgo y manejo terapéutico de los pacientes con hipertensión pulmonar diagnosticada por cateterismo derecho en Argentina.
- Caracterizar los diferentes grupos de HP de acuerdo a los siguientes Registros específicos que integran este estudio colaborativo

Casos incidentes (Registro prospectivo)

- Hipertensión Arterial Pulmonar
- Asociado a Enfermedades del Colágeno
- Hipertensión pulmonar asociado a cardiopatía del ventrículo izquierdo
- Hipertensión pulmonar asociado a enfermedades pulmonares e hipoxemia
- Hipertensión pulmonar en Pediatría
- Hipertensión pulmonar del grupo 4 y 5

Casos prevalentes (Registro retrospectivo)

- Mejorar la identificación y evaluación rutinaria de pacientes con hipertensión pulmonar en los grupos 1 al 5, por medio de la utilización sistemática de algoritmos diagnósticos, incluyendo el cateterismo derecho.
- Mejorar el diagnóstico diferencial entre el grupo 1 de hipertensión arterial pulmonar y el resto de los grupos mencionados.
- Promover el uso sistemático de herramientas de diagnóstico: prueba de función pulmonar, centellograma V/Q, cateterismo cardiaco derecho, test de marcha de 6 minutos, angio TC, biomarcadores para arribar a un diagnóstico certero de cada sub-grupo, y optimizar la estratificación de riesgo.
- Comparar las estrategias terapéuticas en los casos prevalentes e incidentes.
- Evaluar la supervivencia anual de sujetos con hipertensión pulmonar.

Permitir la comparación con otros registros regionales e internacionales de similares características.

¿De qué manera la propuesta impactaría en la práctica clínica de la hipertensión pulmonar.

La hipertensión pulmonar afecta a personas de todos los estratos sociales, lo que implica en muchos casos, dificultades en el acceso a los centros de alta complejidad.

La generalización de la atención de estos pacientes en centros de menor complejidad favorece el acceso a una atención de alto costo, especialmente en la población de bajos recursos, pero con el riesgo de recibir estrategias inadecuadas de evaluación.

El conocimiento de mayor número de variables epidemiológicas de la enfermedad nos permitirá conocer con mayor precisión la dificultades que hoy existen en nuestro país para obtener un adecuado diagnóstico, clasificación etiopatogénica, y estratificación de riesgo y estrategias terapéu-

ticas según las recomendaciones de las guías a la práctica diaria, sobre todo en países con una estructura particular de salud donde la fragmentación asistencial del sistema es la característica predominante y por ende el relevamiento epidemiológico de una patología constituye un verdadero desafío epidemiológico[11,12].

Material y Metodología

Registro colaborativo inter-institucional (FAC, SAC, AAMR, SAR, SAP) multicéntrico, prospectivo, observacional que incluirá pacientes con diagnóstico de HP (incluyendo los 5 grupos), clasificados en dos cohortes:

Casos prevalentes: Definido por aquellos diagnosticados entre 01 de Julio de 2009 y 30 de Junio de 2014.

Casos incidentes: Definido por aquellos diagnosticados entre 01 de Julio de 2014 y 01 de Julio de 2015 (6 meses entre el inicio de los síntomas y la realización del cateterismo derecho).

Criterios de inclusión

- >3 meses de edad.
- ≥25 mm Hg de PAPM evaluada mediante un cateterismo derecho realizado en un contexto de estabilidad clínica.
- La estabilidad clínica requiere la ausencia de hospitalización o tratamiento endovenoso en el último mes.
- En pacientes menores de 16 años la realización del cateterismo derecho (CCD) quedará supeditada a la decisión del médico pediatra que asista al paciente con los siguientes criterios.
- No se le realizará cateterismo diagnóstico a las cardiopatías congénitas con shunt de derecha a izquierda.
- Se le realizará cateterismo diagnóstico a:
- HP sin shunt.
- HP en cardiopatías congénitas corregidas.
- HP en cardiopatías congénitas con *shunt* de izquierda a derecha ó bidireccional.

Criterios de Exclusión

- La presencia de una patología diferente a la HP que limite su expectativa de vida <1 año.

Se creará un Comité Científico Coordinador (CCC) del Registro con representantes de cada institución Científica participante. El mismo estará constituido por representantes de cada Sociedad Científica participante, a saber:

Por **FAC** Dres. Diego Echazarreta, Eduardo Perna, María Lorena Coronel.

Por **SAC** Dres. Mirta Diez, Adrián Lescano, Nicolás Atamañuk.

Por **AAMR** Dres. Juan Antonio Mazzei, Jorge Cáneva, Juan Osses.

Por **SAR** Dres. Alejandro Nitsche, Alejandra Babini, Gustavo Casado.

Por **SAP/SAC** Dres.Dora Haag, Mariana Cazalas, Carolina Stepffer.

Se utilizará un soporte informático previsto por el Centro de Teleinformática Médica de la Federación Argentina de Cardiología (CETIFAC) dependiente de la Facultad de Ingeniería / Bioingeniería/CONICET de la Universidad Nacional de Entre Ríos (UNER), que constará de un portal web con usuario y contraseña para cada investigador que integre el registro. Sólo tendrán acceso a los datos ingresados el investigador implicado y el/los coordinadores que sean designados al efecto.

Queda expresamente aclarado que el registro no recibirá un patrocinio exclusivo por parte de empresa, industria o particular alguno, quedando bajo la responsabilidad del *CCC* y CETIFAC el resguardo de la privacidad de los datos ingresados.

Análisis Estadístico

Las variables categóricas se expresarán como porcentajes y se compararán con el Test de Pearson Chi-cuadrado. Las variables continuas se presentarán como media y desvío estándar, y se compararán con el Test de Student o el Test de Mann-Whitney U. Las variables de los factores asociados a la mortalidad y las hospitalizaciones se evaluarán en un análisis univariado y multivariado mediante el modelo proporcional de Cox. Se construirán curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. Un valor de $p < 0,05$ en todos los análisis se considerará estadísticamente significativo. Todos los análisis estadísticos se realizarán con el programa SPSS 18,0 (SPSS Inc., Chicago, Il).

Grupo de control de datos

Su rol es garantizar la calidad de los datos ingresados en el registro. Realizará el monitoreo de los datos desde los distintos centros participante y se ocupará de analizar si se cumplen los criterios de inclusión/exclusión y el envío en tiempo y forma de los datos. También realizará visitas de auditoría a los centros participantes con el objetivo de entrenamiento y control de la carga o ingreso de los datos. Estará en contacto directo con el centro único de datos para evaluar los datos ingresados por los diferentes centros. Finalmente, brindará opinión experta sobre el diseño del registro en cuanto a tópicos nuevos a explorar. Dentro de la estructura del grupo de control de datos habrá un representante de cada Sociedad Científica participante en el registro. El representante será responsable de realizar las funciones señaladas anteriormente.

- Dra. María Lorena Coronel (**FAC**); Dr. Nicolás Atamañuk (**SAC**); Dr. Jorge Cáneva (**AAMR**); Dr. Alejandro Nitsche (**SAR**); Dra. Mariana Cazalas (**SAP/SAC**).

Política de publicaciones

Los médicos participantes en el RECOPILAR que desean llevar adelante un proyecto de investigación utilizando las variables incluidas en el registro, enviarán el protocolo al CCC. Se analizará cada proyecto considerando el aspecto científico del mismo. Se consultará al asesor estadístico sobre la factibilidad del proyecto. El CCC solicitará al Centro de datos que libere al investigador principal del proyecto y los datos requeridos para la realización del proyecto.

Una vez finalizado el proyecto, el investigador principal lo enviará al CCC para su revisión/aprobación. Para ser investigador principal y poder plantear una hipótesis de trabajo, su centro debe cubrir un mínimo de pacientes incluidos. El investigador debe incorporar al proyecto de investigación a los médicos participantes que más pacientes incluyeron. Se consideran autores al investigador que realizó el proyecto de investigación y el resto se asignarán de acuerdo al número de pacientes incorporados y su interés en el proyecto.

Centro único de datos (Centro de Teleinformática Médica de FAC: CETIFAC)
Es el área que manejará la base de datos, realizará el mantenimiento del registro y controlara la carga de datos desde los diferentes centros. No brindará información a pedidos personales de los médicos participantes si no es en el marco de un proyecto de investigación que tenga el aval del grupo de publicaciones y del CCC. El centro único de datos reportará sobre el avance del registro al CCC.

Monitor de Datos
Será el responsable de controlar la calidad de los datos ingresados realizando un seguimiento de cada centro integrante del registro y de los investigadores participantes.

Política de propiedad y de publicación.
El RECOPILAR es un proyecto multicéntrico. Los médicos que participan en el registro son propietarios de los datos de su propio sitio o centro. Los datos consolidados, señalados anónimos, son propiedad del CCC integrado por los representantes de las 5 Sociedades Científicas que lo integran.

Captura de datos y seguridad
Se utilizará un sistema avanzado de captura electrónico de datos a través de internet. El acceso a la base de datos estará restringido a los usuarios autorizados quienes se identificaran así mismos con una clave (código) de identificación de usuario única y una contraseña (User ID and Password). Se utilizara una conexión https.// para la transferencia segura de los datos. Los datos serán codificados durante la transferencia en Internet y serán almacenados en una base de datos protegida para acceso no autorizado.

Confidencialidad de los datos del paciente
La privacidad de los pacientes en el registro será garantizada dado que los nombres o iniciales de los pacientes no se almacenarán en la base de datos. Los pacientes serán identificados por una clave de paciente única. (Al introducir los datos filiatorios del paciente el sistema los manda a un cofre cerrado y genera la clave única del paciente). Cada centro tendrá acceso solo a los datos de aquellos pacientes bajo su cuidado directo.

Control de calidad de los datos
El uso del sistema avanzado de captura electrónica de datos permitirá checar la calidad de los datos al introducirlos y verificará por datos faltantes e información incompleta. Todo el manejo de los datos y el análisis ocurrirá en un ambiente computarizado validado. Los datos del registro no serán verificados o confrontados con los documentos de origen.

Comité de Ética Independiente (CEI)
El registro RECOPILAR ha sido aprobado con fecha 06 de Agosto de 2014 por el Comité de Bioética del Hospital Especializado Materno Infantil "Victorio Tetamanti" y del Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. Oscar Alende" de Mar del Plata, Pcia de Buenos Aires.
Dependiendo de las regulaciones locales y las políticas de la institución del médico participante, el médico puede tener que someter el registro del protocolo, una forma de la carta de autorización del paciente y otra de información relevante al CEI. En tal caso, la aprobación del CEI debe ser obtenida antes de introducir los datos a la base de datos. La información/aprobación del CEI debe estar documentada en una carta dirigida al médico participante, identificando claramente el nombre del registro, los documentos revisados y la fecha de aprobación.

Autorización del paciente
De cada paciente se obtendrá la autorización apropiada (consentimiento) si así lo requieren las políticas institucionales o las regulaciones de privacidad nacional o estatal que se relacionan a la información médica. Lo anterior debe hacerse antes de introducir datos al RECOPILAR. Para tal efecto se han confeccionado dos tipos diferentes de documento: adultos mayores de 16 años y pediátricos o menores de esa edad.

Retiro del Paciente
La participación del paciente es voluntaria. En cualquier momento, el paciente puede retirar su consentimiento para participar sin que ello afecte su atención médica o tratamiento.

Retiro de un Investigador o Centro
El reglamento contempla el retiro voluntario o no de un investigador o de un centro. Los pacientes incluidos por ellos al registro permanecerán en el mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perna ER, Diez F; Perrone SV, et al. Diseño del Registro HINPULSAR: HIpertensióN PULmonar y aSociaciones en la ARgentina. Insuf Card **2010**; 5 (3): 126-31.
2. Coronel ML, Perna E, Echazarreta D, et al. Treatment of pulmonary arterial hypertension according with functional class in the Argentinean HINPULSAR Registry. Eur J Heart Fail **2012**; 11 (S1): S55.
3. Perna ER, Coronel ML, Echazarreta D, et al. Pulmonary hypertension and associations in Argentina: results of Hinpulsar Registry. 2013,. 5th World Symposium on Pulmonary Hypertension **2013**: Page 41. Nice, France.
4. Echazarreta D, Coronel ML, Bonafede R. Different profile and management but some overlapping in the treatment of patients with arterial and venous pulmonary hypertension. Insights from Hinpulsar Registry. 5th World Symposium on Pulmonary Hypertension **2013**, Page 60. Nice, France.

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

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 150-154

Caso Clínico

Ablación de aleteo auricular sin uso de radioscopia

Atrial flutter ablation without use of fluoroscopy

Alejandro Ventura, Lisandro Soriano, Marisa López

Servicio de Arritmias. Cordis-Instituto del Corazón.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de febrero de 2014
Aceptado después de revisión el 25 mayo de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Introducción: Los procedimientos de ablación por radiofrecuencia son habitualmente guiados por radioscopia, sin embargo el uso de rayos X es potencialmente perjudicial, tanto para el paciente como para el personal médico y paramédico.
Objetivos: Comparar los resultados de ablación por radiofrecuencia en pacientes con aleteo auricular típico, realizados exclusivamente con el navegador con los efectuados con técnica convencional.
Métodos: Cinco pacientes con aleteo auricular típico fueron ablacionados exclusivamente con la asistencia del navegador (grupo I), y comparados en forma retrospectiva con 21 casos de similares características, efectuados con la técnica convencional (grupo II). El punto final del procedimiento fue la confirmación del bloqueo bidireccional del Istmo cavo-tricuspídeo y la no inducibilidad del aleteo auricular. Se analizó la recurrencia de la arritmia por clínica y holter hasta los 6 meses del procedimiento de ablación.
Resultados: No hubo diferencias significativas entre ambos grupos con respecto al éxito del procedimiento: Gr I= 5p (100%) vs Gr II= 20p (95,2%). En el Gr I no se registraron complicaciones, y en el Gr II un hematoma en el sitio de punción. El tiempo promedio de radioscopia en el Gr II fue de 15±8 min, no requiriéndose el uso de la misma en el grupo I. La incidencia de recurrencias fue similar en ambos grupos (0% Gr I vs 4,7% Gr II).
Conclusiones: En los pacientes con aleteo auricular típico, la ablación por radiofrecuencia exclusivamente con sistemas de navegación es una técnica factible y segura, con resultados comparables a la técnica convencional.
Palabras clave: Ablación por radiofrecuencia. Aleteo auricular. Radioscopia.

Atrial flutter ablation without use of fluoroscopy.

ABSTRACT

Introduction: Radiofrequency ablation procedures are usually guided by fluoroscopy, however the use of X rays is potentially harmful for both the patient and the medical and paramedical staff.
Objectives: To compare the results of radiofrequency ablation performed exclusively for the navigation systems, with those made with conventional techniques in patients with typical atrial flutter
Methods: Five patients with typical atrial flutter were ablated only with the assistance of the navigation systems (group I), and compared retrospectively with 21 similar cases, made with the conventional technique (group II). The endpoint of the procedure was the confirmation of bidirectional block of the cavo-tricuspid isthmus and non-inducibility of atrial flutter. We analyzed the recurrence of clinical arrhythmia and holter until 6 months after the ablation procedure.
Results: No significant differences between groups with respect to the success of the procedure:

Autor para correspondencia: **Dr. Alejandro A. Ventura.** Carlos Pellegrini 677 (CP 3500). Resistencia, Chaco
e-mail: aleventura@arnet.com.ar

Gr I = 5p (100%) vs. Gr II = 20p (95.2%). In Gr I there were no complications, and Gr II a hematoma on the puncture site. The average fluoroscopy time in the Gr II was 15 ± 8 min, not requiring the use of it in group I. The incidence of recurrence was similar in both groups (0% vs. 4.7% Gr I Gr II).
Conclusions: In patients with typical atrial flutter, radiofrequency ablation exclusively with navigation systems is a feasible and safe technique, with results comparable to the conventional technique.
Keywords: Radiofrequency ablation. Atrial flutter. Fluoroscopy.

INTRODUCCIÓN

Los procedimientos de ablación por radiofrecuencia (ARF) son habitualmente guiados por radioscopia, sin embargo el uso de rayos X es potencialmente perjudicial, tanto para el p como para el personal médico y paramédico. La ARF de diferentes sustratos arritmogénicos exclusivamente con sistemas de navegación, han sido descripta previamente, demostrando ser una técnica segura y comparable a los métodos convencionales[1,2]. Dicha técnica además de ser de ser obligatoria en embarazadas, podría ser beneficioso extenderla al resto de los p, por el hecho de evitar la exposición de los mismos y del personal sanitario a la radiación. No existen, a nuestro entender, antecedentes en nuestro país de publicaciones donde dicha técnica haya sida comparada con el método convencional.

En el presente artículo, presentamos nuestra experiencia en 5 pacientes con aleteo auricular típico (AAT) que fueron ablacionados exclusivamente con la asistencia del navegador, y comparados en forma retrospectiva con 21 casos de similares características, efectuados con la técnica convencional. Realizamos además una revisión sobre los potenciales efectos deletéreos de las radiaciones sobre la salud.

MÉTODOS

Desde noviembre del 2012, todos los p que ingresaron a nuestra institución con diagnóstico de AAT, fueron sometidos a procedimientos de ARF sin radioscopía, guiados exclusivamente con la asistencia del navegador (grupo I). En forma retrospectiva, fueron analizados 21 pacientes AAT y similares características clínicas, que fueron ablacionados desde nov/2010 hasta nov/2012, con el método convencional (grupo II). En **Tabla 1** se señalan las características de ambos grupos.

Descripción del procedimiento de ablación sin radioscopia: Los pacientes recibieron tratamiento anticoagulante (RIN 2-3) por 3 semanas previas al procedimiento. En 1 paciente en quien los valores del RIN no resultaron confiables, se realizó un ecocardiograma transesofágico para descartar presencia de trombos.

El mapeo electroanatómico tridimensional fue realizado mediante un navegador EnSite Navx (St Jude Medical, Minessota, USA). El equipo de angiografía fue apagado y el personal médico y paramédico no utilizó protección plomada. Bajo sedación/analgesia con midazolam/fentanilo, se realizaron punciones venosas femorales derechas. Se introdujeron 3 catéteres que guiados por las imágenes del

TABLA 1.
Características clínicas y resultados de los procedimientos de Ablación sin radioscopia (G-I) y Ablación por método convencional (G-II).

	Grupo I (N=5 p)	**Grupo II** (N=21 p)
Edad (años)	58 (42-65)	60 (45-68)
Sexo femenino	2 (40%)	6 (28%)
Hipertensión arterial	4 (80%)	17(81%)
Diabetes	1 (20%)	1 (5%)
Cardiopatía	4 (80%)	18 (85%)
CHA2DS2-VASC		
• 0-1	1 (20%)	8 (38%)
• 2	2 (40%)	6(28%)
• ≥3	2 (40%)	7(33%)
Diámetro aurícula izquierda	41±4	40±5 mm
Área aurícula izquierda	23±6	25±4 cm2
FEVI	51±18	49±10%
Ritmo durante la ablación		
• Sinusal	2 (40%)	11 (52%)
• Aleteo Auricular	3 (60%)	10 (48%)
Éxito ablación	5 (100%)	20 (95,2%)
Tiempo de radioscopia	0	15±8 min
Complicaciones	0	1 (5%)
Recurrencia	0%	1 (5%)

Grupo I (Ablación sin radioscopia) y **Grupo II** (Ablación por método convencional). **FEVI:** Fracción de Eyección Ventricular Izquierda.

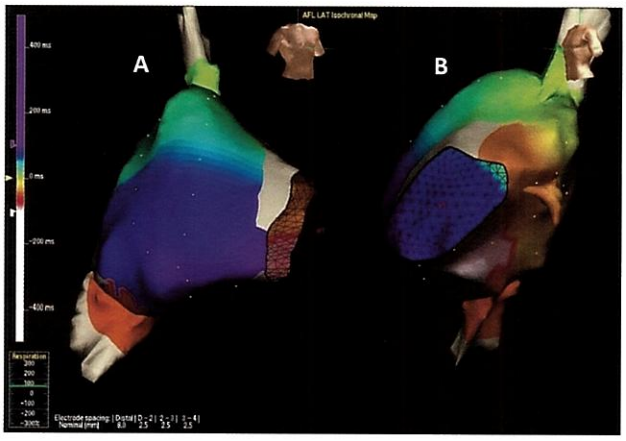


FIGURA 1.
AAT: Aleteo Auricular Típico; **AD:** Aurícula derecha; **ICT:** Itsmo cavo tricuspideo.
Mapa de secuencia de activación del **AAT:** La precocidad de los electrogramas bipolares, obtenidos en cada punto de contacto del catéter explorador con el endocardio de la AD (puntos color amarillo), son referidos a una escala de colores (borde lateral izq. de la figura). Dichos colores son aplicados sobre la cartografía anatómica 3D de la AD: En la proyección OAI (B), se puede observar como a partir del ICT (color blanco) el circuito de la arritmia rota en forma antihoraria alrededor de la VT, en forma ascendente por el septum y luego en forma descendente por la cara lateral de la AD (A).

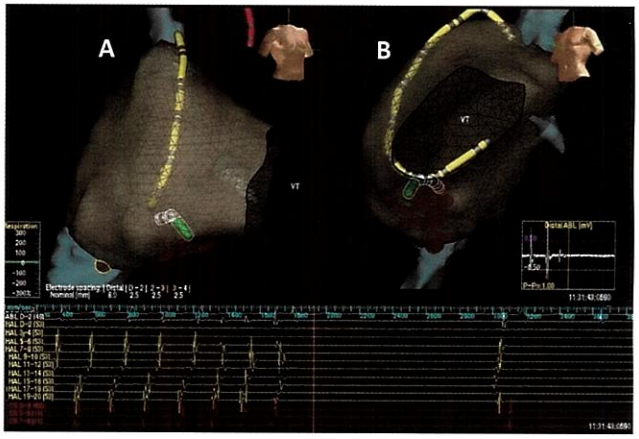


FIGURA 2.
RF: Radiofrecuencia; **ICT:** Itsmo cavo tricuspídeo; **AD:** Aurícula derecha.
Aplicación de RF en el ICT (línea de puntos color marrón oscuro) y el momento de la reversión de la arritmia (tiras de electrogramas en parte inferior). Se observan el catéter de ablación (punta color verde) y el catéter halo duodecapolar en la cara lateral de la AD (color amarillo). Imágenes de la anatomía AD en posiciones OAD (A) y OAI (B).

navegador, fueron avanzados a través de la vena cava inferior (VCI) hasta la aurícula derecha (AD). Se utilizó como parámetro de referencia del EnSite, el parche de piel. En primer lugar con un catéter deflectable cuadripolar 7F se realizó una cartografía anatómica de la AD, definiendo la VCS, VCI, anillo tricuspídeo (AT), orejuela, haz de His, con especial definición del istmo cavo-tricuspídeo (ICT). Luego, dicho catéter fue introducido en el seno coronario, cuya imagen anatómica fue agregada a la AD. Un segundo catéter halo duodecapolar deflectable 8F, fue posicionado en la cara lateral de la AD alrededor del AT. Un tercer catéter deflectable de 8 mm (Blazer 8 F) fue utilizado para la aplicación de radiofrecuencia.
En los pacientes que ingresaron al procedimiento con AAT (3 pacientes), se realizó un Mapa de Secuencia de Activación (**Figura 1**): La precocidad de los electrogramas bipolares, obtenidos en cada punto de contacto del catéter explorador con el endocardio de la AD, son referidos a una escala de colores, de manera que lo más precoz adopta el color blanco y lo más tardío el color lila. Dichos colores son aplicados sobre la cartografía anatómica 3D de la AD.
En los pacientes con AAT presente, se realizó además un encarrilamiento desde el ICT con la finalidad de confirmar la participación del mismo en el circuito (Ciclo de retorno-Ciclo de la taquicardia ≤ 20 ms).
En los 2 pacientes que ingresaron a la sala en ritmo sinusal, se realizó estimulación desde SCP para evaluar la secuencia de activación en el catéter halo y el tiempo de conducción a través del ICT en el sentido horario, medido desde el SCP hasta el polo distal del halo (HD). Luego, estimulando desde el HD, se analizó el tiempo de conducción a través del ICT en el sentido antihorario (HD-SCP). En estos pacientes, no se realizaron inicialmente intentos de inducción del AAT.
Seguidamente, con el catéter de ablación se realizó una línea de aplicaciones de RF punto a punto, a nivel de la hora 6 del ICT, desde su vertiente ventricular hasta la VCI, utilizando una potencia de 70 Wats y una temperatura máxima de 65°C (**Figura 2**). En el caso de los pacientes con AAT presente, se continuó la aplicación hasta la reversión del mismo. En los pacientes que ingresaron en ritmo sinusal la línea de aplicaciones de RF se realizó mientras se estimulaba el SCP, controlando la secuencia de activación en el catéter halo, con la finalidad de determinar el momento del cambio de la misma (bloqueo del ICT). En ambos casos se realizó la comprobación del bloqueo bidireccional del ICT. Se consideró que el ICT estaba bloqueado en forma horaria, si durante la estimulación desde el SCP la secuencia de activación en el catéter halo era descendente y el tiempo SCP-HD >120 ms. El bloqueo antihorario se confirmó con un tiempo HD-SCP >120 ms.
El procedimiento fue considerado exitoso si el paciente abandonaba la sala en ritmo sinusal y con evidencias de bloqueo bidireccional del ICT y el AAT no era inducible con estimulación auricular programada. Los pacientes fue-

ron dados de alta al día siguiente del procedimiento, bajo régimen de ACO, sin medicación antiarrítmica.

Procedimientos de ARF en el grupo control

En los 21 pacientes del grupo control, el procedimiento fue realizado con una técnica similar a la descripta, pero los catéteres fueron posicionados bajo control radioscópico (técnica convencional).

Seguimiento

Los pacientes fueron controlados clínicamente y con ECG de 12 derivaciones a la semana del procedimiento y luego en forma mensual. Se realizó un estudio Holter de control a los 3 y a los 6 meses. Fue considerada como recurrencia, el registro de aleteo en los trazados.

RESULTADOS

El procedimiento de ARF fue exitoso en todos los pacientes del Gr I (100%) y en 20 pacientes del Gr II (95,2%). No se registraron complicaciones en el Gr I. Un paciente del Gr II (5%) presentó una complicación menor (hematoma en el sitio de punción). Un paciente del Gr II (5%) presentó recurrencia del AAT detectado en Holter a los 3 meses, dicho paciente fue nuevamente ablacionado con éxito. No se detectaron recurrencias en los pacientes del Gr I durante el seguimiento, hasta los 6 meses de la ablación.

DISCUSIÓN

El desarrollo en los últimos 30 años de los procedimientos invasivos diagnósticos y terapéuticos en electrofisiología, ha significado uno de los avances más impactantes en la medicina. Ellos se basaron en el posicionamiento de catéteres en las diferentes cámaras del corazón bajo control fluoroscópico. Sin embargo, el uso de radioscopia es potencialmente peligroso para la salud de los p y el personal sanitario. El advenimiento del mapeo electroanatómico mediante el uso de navegadores digitales, representó un complemento invalorable para dichos procedimientos, aumentando su efectividad, sin embargo aún no disponemos de estudios randomizados que muestren que la ablación del aleteo típico es más eficaz con navegador que sin navegador. La ARF de diferentes sustratos arritmogénicos exclusivamente con sistemas de navegación, han sido descripta previamente 1,2. Su utilización se vio inicialmente forzada en pacientes que no podían ser expuestos a la radioscopia, como por ejemplo mujeres embarazadas. Sin embargo, en la medida en que demuestre ser una técnica segura y comparable a los métodos convencionales, se vislumbra como una alternativa que en podría transformarse en una práctica rutinaria, por la ventaja de evitar los efectos deletéreos de la radiación.

Al realizar una revisión sobre los efectos deletéreos de la radiación se debe tener presente: las características de la radiación producida por los tubos de rayos X[3], los efectos de la radiación sobre el organismo[4], los mecanismos de acción de la radiación sobre un material biológico[5], que el daño causado depende de la cantidad de energía absorbida, del área expuesta, de la velocidad de absorción y del mecanismo seguido por ésta, y que el daño es acumulativo a lo largo de prolongados intervalos de tiempo[6,7].

La radiología intervencionista y la cardiología intervencionista contribuyen de manera significativa en la exposición de radiaciones ionizantes tanto a los pacientes como al personal médico[8]. De acuerdo con lo publicado por la *United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation*[9], los procedimientos de intervencionismo radiológico representa el 1% del uso de la radiación en el campo médico en general, mientras que contribuyen con el 10% de la dosis colectiva[10].

Se debe tener en cuenta la forma de medir la radiación en el personal expuesto[11]: el tiempo de radioscopia[12], la dosis de radiación por el área de radiación del rayo, la dosis efectiva recibida para estimar el riesgo de los efectos de la radiación, y los métodos apropiados de protección tanto para los pacientes como para el staff médico[13].

En el intervencionismo cardíaco los procedimientos con mayor riesgo son la angiografía y angioplastia coronaria (c/u por separado o en conjunto)[14], seguidos por la ablación por radiofrecuencia. El estudio electrofisiológico en general es el que presenta menor tasa de exposición a la radiación, en tanto la radioscopia se use sin adquisición de imágenes[15]. La ablación por radiofrecuencia sin embargo es el procedimiento con mayor tasa de dosis por área y dosis efectiva, por el prolongado tiempo de radioscopia[16]. En promedio una angiografía coronaria implica una dosis de radiación equivalente 300 radiografías de tórax, una angioplastia más implantación de una prótesis endovascular corresponde a 1000 radiografías de tórax[17], y finalmente un procedimiento de ablación por radiofrecuencia equivale a 1500 radiografías de tórax.

Factibilidad y efectividad del procedimiento de ARF sin radioscopia

En nuestra experiencia, el manejo de los catéteres guiados exclusivamente por el navegador no presentó mayores dificultades. En todos los casos se ha logrado posicionar sin inconvenientes el catéter del seno coronario, el que consideramos el mayor desafío. En la planificación del presente proyecto, tuvimos en cuenta la posibilidad de utilizar eventualmente el equipo de radioscopia ante dificultades, extremas, condición no necesaria en ningún caso.

Hasta no disponer de estudios randomizados que demuestren los beneficios del empleo de navegador sobre la técnica de ablación del aleteo auricular típico por el método convencional, sigue siendo esta técnica la indicación adoptada internacionalmente y que figura en las guías internacionales de ablación por catéter.

El conocimiento de los efectos de la radiación, puede ser sub-óptimo en la comunidad médica, sin embargo está fuertemente recomendado por las guías profesionales y reforzada por la ley europea, que es responsabilidad de todos los médicos reducir al mínimo el riesgo de daños que la radiación puede provocar a los pacientes, al personal profesional y a ellos mismos[18].

Limitaciones del Estudio

Es de destacar y recordar que si bien se compararon 2 grupos de pacientes con características similares, no se trata de un estudio aleatorizado ni prospectivo, lo cual limita considerablemente la valoración al comparar eficacia. La segunda gran limitación es el número de pacientes (n=5) del grupo en estudio, lo cual no permite obtener conclusiones definitivas de ningún tipo.

CONCLUSIONES

En esta experiencia inicial, en una serie de casos de 5 pacientes con aleteo auricular típico (**AAT**), la ablación por radiofrecuencia (**ARF**) solo con sistemas de navegación fue una técnica factible y segura, con resultados alentadores y comparables a los de la técnica convencional.

El procedimiento de ARF del AAT istmo dependiente está bien reglado y mostró elevada efectividad así como eficacia para prevenir recurrencia de la arritmia.

Se considera la posibilidad de extender esta técnica a otras arritmias originadas en las cavidades derechas que no requieran punción transeptal y eventualmente a arritmias izquierdas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Silva A, Merino Lloréns JL, Valverde André I, et al. Ablación de vías accesorias izquierdas sin uso de fluoroscopia. Comparación con un grupo control. Rev Esp Cardiol **2010**; 63 Supl 3:130. P880.
2. Doiny D, Merino Llorens JL, Estrada A, et al. Ablación de taquicardia ventricular sin radioscopia. Rev Esp Cardiol. **2012**; 65 Supl 3:60. 4019-9
3. Wagner LK, Eifel PJ, Geise RA. Potential biological effects following high X-ray dose interventional procedures. J Vasc Interv Radiol **1994**; 5: 71-84.
4. Limacher MC, Douglas PS, Germano G, et al. ACC expert consensus document. Radiation safety in the practice of cardiology. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol **1998**; 31: 892-913.
5. Berrington de Gonzalez A, Darby S. Risk of cancer from diagnostic X-rays: estimates for the UK and 14 other countries. Lancet **2004**; 363: 345-51.
6. Vano E. Global view on radiation protection in medicine. Radiat Prot Dosimetry **2011**; 147 (1-2): 3-7.
7. Bakalyar DM, Castellani MD, Safian RD. Radiation exposure to patients undergoing diagnostic and interventional cardiac catheterization procedures. Cathet Cardiovasc Diagn **1997**; 42 (2): 121-5.
8. Katritsis D, Efstathopoulos E, Betsou S, et al. Radiation exposure of patients and coronary arteries in the stent era: A prospective study. Catheter Cardiovasc Interv **2000**; 51 (3): 259-64.
9. Mettler FA Jr, Bhargavan M, Faulkner K, et al. Radiologic and nuclear medicine studies in the United States and worldwide: frequency, radiation dose, and comparison with other radiation sources--1950-2007. Radiology **2009**; 253 (2): 520-31.
10. Hirshfeld JW, Jr, Balter S, Brinker JA, et al. ACCF/AHA/HRS/SCAI clinical competence statement on physician knowledge to optimize patient safety and image quality in fluoroscopically guided invasive cardiovascular procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training. Circulation **2005**; 111: 511-32.
11. Wong CS, Huang B, Sin HK, et al. A questionnaire study assessing local physicians, radiologists and interns' knowledge and practice pertaining to radiation exposure related to radiological imaging. Eur J Radiol **2012**; 81 (3): e264-8.
12. Padovani R, Quai E. Patient dosimetry approaches in interventional cardiology and literature dose data review. Radiat Prot Dosimetry **2005**; 117: 217-21.
13. Weiss EM, Thabit O. Clinical considerations for allied professionals: radiation safety and protection in the electrophysiology lab. Heart Rhythm **2007**; 4: 1583-7.
14. Kocinaj D, Cioppa A, Ambrosini G, et al. Radiation dose exposure during cardiac and peripheral arteries catheterisation. Int J Cardiol **2006**; 113: 283-4.
15. Chida K, Fuda K, Saito H, et al. Patient skin dose in cardiac interventional procedures: conventional fluoroscopy versus pulsed fluoroscopy. Catheter Cardiovasc Interv **2007**; 69: 115-21
16. Trianni A, Chizzola G, Toh H, et al. Patient skin dosimetry in haemodynamic and electrophysiology interventional cardiology. Radiat Prot Dosimetry **2005**; 117: 241-6.
17. Delichas MG, Psarrakos K, Molyvda-Athanassopoulou E, et al. Radiation doses to patients undergoing coronary angiography and percutaneous transluminal coronary angioplasty. Radiat Prot Dosimetry **2003**; 103: 149-54.
18. Picano E, Santoro G, Vano E. Sustainability in the cardiac cath lab. Int J Cardiovasc Imaging **2007**; 23 (2): 143-7.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 155-158

Caso Clínico

Aneurisma coronario complicado

Complicated coronary aneurysm

Saimom Sgarioni, Gustavo Irusta, Daniela Cornejo, Marta Escudero, Carolina Sobisch

Sociedad Española de Socorros Mutuos. Mendoza, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de junio de 2014
Aceptado después de revisión el 4 julio de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: **www.fac.org.ar/revista**

RESÚMEN

Los aneurismas coronarios (AC) se definen como la dilatación de un segmento de arteria coronaria de al menos 1.5 veces el diámetro normal del vaso. Es una patología poco frecuente, con una incidencia anual que varía del 1-2%.

Su importancia, desde el punto de vista clínico, radica en la posibilidad de causar un infarto de miocardio por trombosis sobreagregada, y/o ruptura que puede provocar muerte súbita. Poco se conoce sobre su evolución, pronóstico y tratamiento.

Se reporta el caso de un paciente con un aneurisma de la arteria descendente anterior en su tercio proximal y se revisa la literatura con el objetivo de actualizar la información al respecto.

Palabras clave: Arteria coronaria. Aneurisma. Ectasia. Trombosis.

Complicated coronary aneurysm.

ABSTRACT

Coronary artery aneurysm is a rare disorder with dilation of a segment of the coronary artery that reaches at least 1.5 times its normal size. It is an infrequent pathology with an annual incidence between 1-2%.

From a clinical point of view, its main significance is because they can produce myocardial infarction through thrombosis or its rupture. The natural history, prognosis and treatment remain uncertain.

We report the case of a patient with left main coronary artery aneurysm and make an updated literature review on this subject.

Keywords: Coronary artery. Aneurysm. Ectasia. Thrombosis.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas coronarios (AC) son una entidad poco frecuente y en la gran mayoría de los casos están asociados a enfermedad ateroesclerótica. Su presentación clínica es variable, habitualmente con angina o infarto del miocardio, en ocasiones con arritmia supraventricular o ventricular maligna.

La historia natural de los AC no es del todo conocida. Se han reportado complicaciones importantes en presencia de esta patología, que incluyen: trombosis y embolización distal, isquemia o infarto del miocardio, disección, vasoespasmo, calcificación, fistulización y muy raramente ruptura.

El diagnóstico de AC se realiza mediante angiografía coronaria. La sola presencia de esta patología no es indicativa de cirugía, la que debe reservarse para pacientes con infarto y/o angina recurrente y aneurismas con alto riesgo de ruptura.

Autor para correspondencia: **Dr. Saimom Éder Sgarioni.** Sociedad Española de Socorros Mutuos. Av España 1210, (5500) Mendoza, Argentina.
e-mail: saimomsgarioni@yahoo.com.ar

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 56 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo crónico actual, sin otro antecedente relevante que consulta en enero de 2013 a un centro periférico por presentar dolor torácico retroesternal, opresivo, de reposo, intensidad 8/10, de 15 minutos de duración, sin irradiaciones ni síntomas acompañantes.

El paciente es derivado a nuestra institución para control, diagnóstico y tratamiento. Ingresa lúcido, compensado hemodinámicamente, presión arterial 130/70 mmHg, frecuencia cardíaca 55 lpm, frecuencia respiratoria: 16 rpm, $SatO_2$: 96% a aire ambiente. El examen clínico cardiovascular no puso en evidencia signo alguno de anormalidad. El electrocardiograma (ECG) mostró bradicardia sinusal e isquemia subepicárdica anterior extensa y lateral alta (**Figura 1**), con niveles iniciales de CPK total y CPK MB elevados, retornando a la normalidad luego de 4 días. El ecocardiograma presentó dilatación de ventrículo izquierdo, con deterioro severo de la función contráctil (fracción de eyección del 35%), hipoquinesia anteroapical con presencia de un trombo apical sésil de pequeño tamaño.

La cinecoronariografía (**Figuras 2 y 3**) mostró lesión severa proximal, aneurismática, de la arteria descendente anterior, con función ventricular izquierda severamente comprometida. El aneurisma presenta 14,7 mm de largo, 6,3 mm de ancho, con un cuello de base ancha que mide 5,25 mm. El aneurisma produce severo colapso de la arteria nativa.

Luego de 5 días del evento agudo, con el diagnóstico de aneurisma complicado, se indicó revascularización miocárdica con puente mamario izquierdo a la arteria descendente anterior. Al 5 día de post-operatorio sin complicaciones, en el servicio de recuperación cardiovascular, recibe el alta hospitalaria, anticoagulado, con controles periódicos ambulatorios.

DISCUSIÓN

Esta rara entidad descrita por Morgagni en 1761, se caracteriza por una dilatación focal que sobrepasa 1,5 veces el diámetro mayor medido en el árbol coronario del paciente[4]. Se debe diferenciar el aneurisma coronario de la ectasia coronaria, la cual presenta una dilatación más difusa de los vasos coronarios, que compromete al menos el 50% de la longitud de uno o más vasos[5].

La prevalencia de los aneurismas coronarios varía del 0,25% en la población asiática al 2,6% en sujetos de raza blanca, aunque la mayoría de los estudios la sitúan alrededor del 1-2%. Es más frecuente en hombres, en una proporción cercana a 4:1. Su localización es, en orden decreciente de frecuencia, en la arteria coronaria derecha[6] (ACD), arteria circunfleja, (ACx), arteria descendente anterior (ADA) y tronco común de la arteria coronaria izquierda. En el caso presentado, la lesión se situó en territorio de la descendente anterior, ubicación esta poco frecuente.

El diagnóstico de esta entidad y/o de sus complicaciones se tornó más frecuente recientemente con el avance de la tecnología, al disponer de manera más masiva de la angiografía coronaria y del uso de métodos diagnósticos no invasivos como la ecografía, la tomografía multicorte, y la resonancia magnética cardíaca[7]. El *"gold standard"* para su diagnóstico es la angiografía coronaria.

Los AC pueden ser: simples o múltiples, saculares o fusiformes (**Tabla 1**)[8].

Las causas más frecuentes en orden de frecuencia son la

TABLA 1.
Clasificación de los aneurismas coronarios.

Características	Categorías	Diámetro luminal del aneurisma
Forma	Sacular	Diámetro transverso máximo > dimensión longitudinal.
	Fusiforme	Dimensión longitudinal > diámetro transverso máximo.
Integridad de la pared vascular	Aneurisma verdadero	Presencia de todas las capas vasculares.
	Pseudoaneurisma	Pérdida de la integridad de la pared.
Extensión topográfica	Tipo 1	Dilatación difusa de 2 o 3 vasos.
	Tipo 2	Dilatación difusa en 1 vaso y localizada en otro.
	Tipo 3	Dilatación difusa en 1 único vaso.
	Tipo 4	Dilatación localizada o segmentaria.

TABLA 2.
Causas más frecuentes de aneurismas coronarios[9].

Aterosclerosis
Congénitas
Enfermedades inflamatorias Kawasaki, Takayasu. LES, AR, SAF, Granulomatosis de Wegener, Ateritis de células gigantes, Churg-Strauss.
Enfermedad del tejido Conectivo Síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, Displasia fibromuscular.
Infecciosas Bacteriana, fúngica, sífilis, Lyme, HIV, embolia séptica, aneurisma micótico.
Relacionados a drogas Cocaína, anfetaminas.
Traumáticos
Iatrogénicos

LES: Lupus eritematoso sistémico, **AR**: Artritis Reumatoidea, **SAF**: Síndrome Antifosolipídico; **HIV**: Virus de inmunodeficiencia.

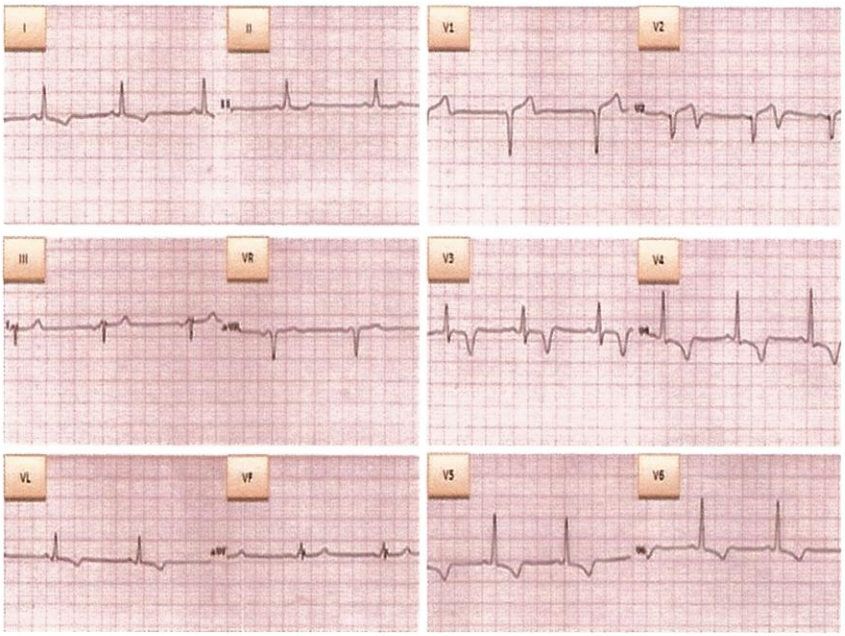


FIGURA 1.
ECG que muestra bradicardia sinusal e isquemia subepicárdica anterior extensa y lateral alta.

arterosclerosis (50%), la enfermedad de Kawasaki, la más frecuente en la infancia, y las congénitas (**Tabla 2**)[9]. Con menor frecuencia lo son: arteritis, infecciones, traumatismos, disección, post intervención coronaria, enfermedades del tejido conectivo y tumoral[10].

Gutowski T y col afirman que la presencia de los distintos factores de riesgo (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, historia familiar de enfermedad coronaria, hábito de fumar y presencia de enfermedad arterial periférica) en pacientes con aneurismas coronarios no difiere si se compara con pacientes con enfermedad coronaria sin aneurismas.

La fisiopatología de los AC se vincula con una anormalidad a nivel de la túnica media de la pared arterial del vaso coronario, resultante de un proceso ateroesclerótico intimal, que incluye erosión, ulceración y hemorragia. Además podría asociarse a una alteración en la liberación de sustancias vasoactivas como el óxido nítrico. El espasmo coronario es poco frecuente, al no tener la pared arterial suficiente musculatura lisa intacta[11].

Los AC se manifiestan clínicamente con mayor frecuencia con angina e infarto de miocardio, pero otras presentaciones menos típicas son disnea, disfagia y síncope. Es importante la sospecha en pacientes jóvenes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki, u otras enfermedades del tejido conectivo.

El "*gold estándar*" para diagnosticar y detectar los AC es la arteriografía coronaria que permite evaluar tamaño, localización, vasos principales y secundarios comprometidos, presencia de fístulas asociadas y características del flujo, así como presencia de enfermedad coronaria obstructiva asociada. El pronóstico de estos pacientes depende de la presencia, gravedad y complicaciones de la enfermedad arterial concomitante.

Las opciones terapéuticas incluyen el tratamiento quirúrgi-





FIGURAS 2 y 3.
Cinecoronarografía con lesión severa proximal, aneurismática, de la arteria descendente anterior.

co, percutáneo o médico. El tratamiento debe ser individualizado, dependiendo del tamaño, ubicación y complicaciones del aneurisma, como también de la clínica del paciente[12].
En adultos, el tratamiento quirúrgico es la opción terapéutica preferida, y la técnica más utilizada, con el implante de puentes coronarios, con o sin ligadura del aneurisma[13].
En el caso reportado, se realizó cirugía de revascularización miocárdica con puente mamario izquierdo a la arteria descendente anterior (**Figura 4**).
La ligadura es especialmente difícil en aquellos casos en los

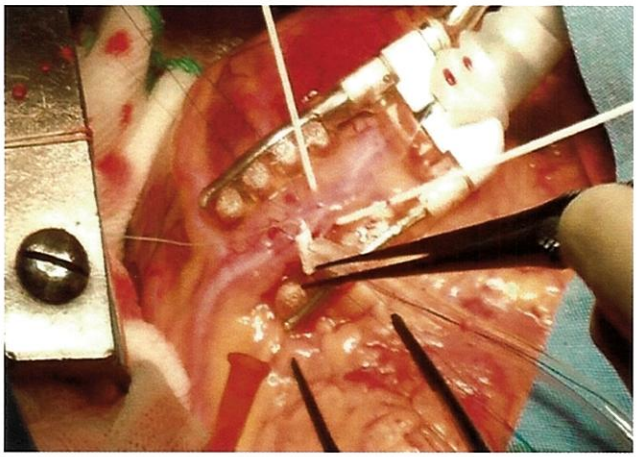


FIGURA 4.
Cirugía de revascularización miocárdica con puente mamario izquierdo a la arteria descendente anterior.

que el tronco principal este involucrado, donde se ha intentado una terapia híbrida con revascularización quirúrgica y posterior oclusión del aneurisma por medio de terapia endovascular ya que los stents recubiertos sellan efectivamente el aneurisma y ofrecen una alternativa segura y menos invasiva[14].
Se recomienda cirugía en pacientes con infarto, angina recurrente y aneurismas con alto riesgo, riesgo que se incrementa en los casos de aneurismas saculares y de gran tamaño, o en presencia de síntomas compresivos y en pacientes con enfermedad arteriosclerótica severa que requieren cirugía de revascularización miocárdica.
La terapia farmacológica consiste en medicación antiplaquetaria, anticoagulante y vasodilatadores[15]. Claro está que es indispensable el control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES

Los aneurismas coronarios son una entidad poco frecuente que en la gran mayoría de los casos están asociados a enfermedad aterosclerótica, como en el caso reportado. La angiografía coronaria permite conocer con precisión su localización, tamaño y valorar las características de la lesión coronaria, en este caso con severo colapso de la arteria nativa. Esta tipificación sin dudas aporta a la decisión de optar, como se hizo, por la revascularización miocárdica con un puente coronario con arteria mamaria a la descendente anterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paz Soldán C, Rojas G, Arias MA, et al. Aneurisma de tronco de coronaria izquierda y síndrome antifosfolípido: sobrevida a 12 años. Informe de un caso y revisión de la literatura. Arch Cardiol Mex **2012**; 82 (2): 120-124.
2. Gziut AI, Gil RJ. Coronary aneurysms: a review and hypothesis regarding etiology. Pol Arch Med Wewn, **2008**; 118 (2): 741-6.
3. Gallo MM, Carrizo S, Cooke RS, et al. Post-traumatic false (pseudo) aneurysm of the left main coronary artery. Medicina (B Aires) **2011**; 71: 373–375.
4. Carvajal CA, Mor JD. Coronary artery aneurysm. Revista Colombiana de Cardiología Julio/Agosto **2005**; 12 (2) 85-7. http://www.oalib.com/paper/1037500#.U4O-fnalf5M
5. Dendramis G, Paleologo C, Lo Presti A, et al. Coronary artery ectasia: etiopathogenesis, diagnosis and treatment. G Ital Cardiol (Rome) **2014**; 15 (3): 161-9.
6. Conde H, Aroche R, Gaspar CA, et al. Aneurisma gigante de coronaria derecha. Rev Fed Arg Cardiol **2010**; 39 (3): 226-229.
7. Johnson PT, Fishman EK. CT angiography of coronary artery aneurysms: detection, definition, causes, and treatment. Am J Roentgenol **2010**; 195 (4): 928-34.
8. Nichols L, Lagana S, Parwani A. Coronary artery aneurysm. A review and hypothesis regarding etiology. Arch Pathol Lab Med **2008**; 132 (5): 823-8.
9. Cohen P, O'Gara PT. Coronary artery aneurysms. A review of the natural history, pathophysiology, and management. Cardiology in Review **2008**; 16 (6): 301-4.
10. Mata KM, Fernandes CR, Floriano EM, et al. Coronary artery aneurysms: An update. Novel strategies in ischemic heart disease. Dr. Umashankar Lakshmanadoss (Ed.) (**2012**). http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/29906.pdf
11. Gutowski T, Tannenbaum AK, Moreyra AE. Vasospasm in a coronary artery aneurysm. Cathet Cardiovas Diagn **1991**; 22 (2): 127-9.
12. Coronary artery aneurysms in acute coronary syndrome: case series, review, and proposed management strategy. Boyer N, Gupta R, Schevchuck A, et al. J Invasive Cardiol **2014**; 26 (6): 283-90.
13. Takeda Y, Minato N, Katayama Y, et al. Surgical treatment for coronary artery aneurysm. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg **2005**; 53 (1): 42-5.
14. Hironori I, Masahiro U, Hiroyuki Y, et al. Surgical treatment of coronary artery aneurysm with coronary artery fistula. Ann Thorac Cardiovasc Surg **2009**; 15 (3): 198-202.
15. Lima B, Varma SK, Lowe JE, et al. Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms: report of 2 cases and review of the literature. Texas Heart Inst J **2006**; 33 (3): 376-9.

Rev Fed Arg Cardiol. 2014; 43(3): 159-160

Imágenes

Visualización por ecocardiograma transtorácico de trombo en arteria pulmonar

Pulmonary artery thrombus by transthoracic echocardiography

Gustavo Vega, Eduardo Giner, Augusto Ortego

Hospital del Carmen, Mendoza.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 27 de mayo de 2014
Aceptado después de revisión el 8 de julio de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Versión Online: **www.fac.org.ar/revista**

Presentamos la imagen ecocardiográfica y su correlato tomográfico de un varón de 67 años con antecedente de síndrome consuntivo y diagnostico reciente de trombosis venosa profunda. El paciente fue admitido en nuestro hospital por presentar disnea súbita. Ante la alta sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que constata dilatación severa de cavidades derechas, aplanamiento del septum interventricular, disquinesia de la pared libre del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspidea severa con presión sistólica pulmonar de 55 mmHg.

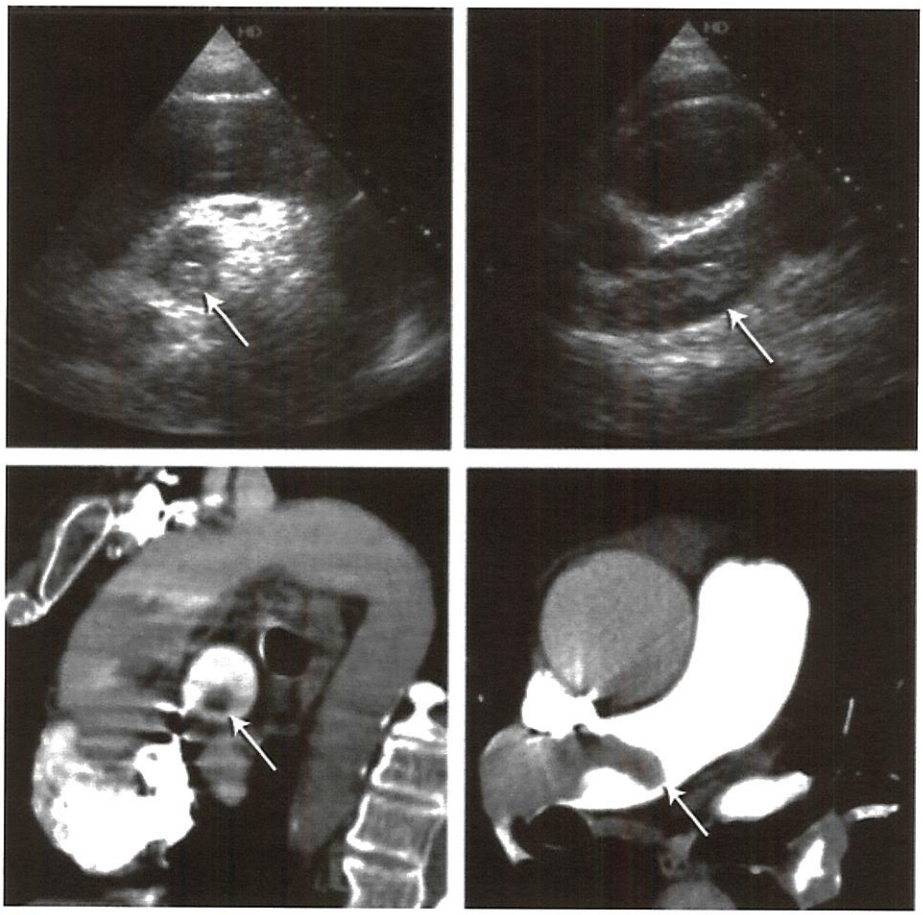
En las ventanas supraesternales se evidenciaba dilatación de arteria pulmonar e imagen ecodensa móvil, en el interior de la rama derecha, compatible con un gran trombo (**Figura**. Flechas en panel superior). Dicha imagen fue corroborada y confirmada mediante angiotomografia helicoidal de tórax con contraste. (**Figura**. Flechas en panel inferior de la imagen).

Con posterioridad se realizó el diagnóstico de masa tumoral en cabeza de páncreas con múltiples metástasis hepáticas. Al alta el paciente continuo con anticoagulación, oxigeno domiciliario y tratamiento oncológico paliativo.

DISCUSIÓN

En el caso clínico presentado, los signos, síntomas y antecedentes del paciente planteaban el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP). Las alteraciones ecocardiograficas de las cavidades derechas tales como dilatación, disquinesia de pared libre, aplanamiento del septum interventricular y aumendo de presión sistólica pulmonar (PSP), apoyaban este diagnóstico[1]. La observación directa de trombos en la arteria pulmonar o sus principales ramas, ha sido rara vez reportado mediante ecocardiografía transtoracica, aunque frecuente observarlos en la ecocardiografía

Autor para correspondencia: **Dr. Augusto Ortego.** Hospital del Carmen. Mendoza, Argentina. J V González 209. Godoy Cruz, Mendoza.
e-mail: augustoortego@hotmail.com



transesofagica (ETE), por lo que es la técnica de elección en pacientes severamente enfermos[2], en quienes se sospecha el diagnostico de TEP. Si bien en la actualidad se acepta que la mejor técnica para confirmar o descartar TEP, es la angiotomografía helicoidal de torax con contraste[3], la ecocardiografía, ya sea ETT o ETE, permite identificar a pacientes de alto riesgo que se beneficiarían con tratamiento trombolítico[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald´s Heart disease. 9th ed. Chapter 77, Pulmonary embolism, page 1708. In Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine. Single Volume: 978-1-4377-0398-6. Copyright © **2012**, by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. International Edition: 978-0-8089-2436-4.
2. Cerel A, Burger AJ. The diagnosis of a pulmonary artery thrombus by transesophageal echocardiography. Chest **1993**; 103 (3): 944-5.
3. Goldhaber SZ: Multislice computed tomography for pulmonary embolism a technological marvel. N Engl J Med **2005**; 352 (17): 1812-4.
4. Kopecna D, Briongos S, Castillo H, et al. PROTECT investigators. Interobserver reliability of echocardiography for prognostication of normotensive patients with pulmonary embolism. Cardiovasc Ultrasound **2014**; 12: 29. doi: 10.1186/1476-7120-12-29.

Imágenes

Utilidad del SPECT Gatillado y su impacto sobre el pronóstico en la evaluación del monto isquémico

Triggered SPECT usefulness and its impact on evaluating the prognosis of ischemic amount

Jorge Camilletti, Juan Erriest

Unidad de Medicina Nuclear. Hospital Italiano de La Plata, Buenos Aires.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 15 de enero de 2014
Aceptado después de revisión el 21 de marzo de 2014

Publicado Online el 30 de septiembre de 2014

Los autores declara no tener conflicto de intereses

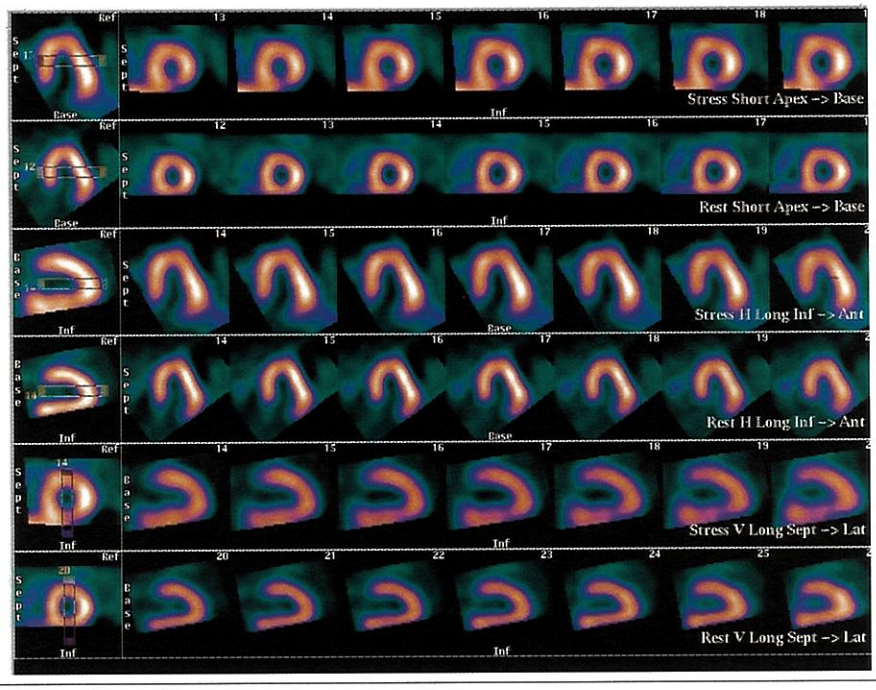
Versión Online: www.fac.org.ar/revista

Paciente derivado por el médico clínico para realizar su primera consulta cardiológica por presentar factores de riesgo cardiovascular: sexo masculino, edad (55 años), hipertensión arterial, dislipemia, obesidad (IMC 33.6), tabaquismo y sedentarismo. No refiere antecedentes cardiovasculares. Sintomático por angina crónica estable de un año de evolución.

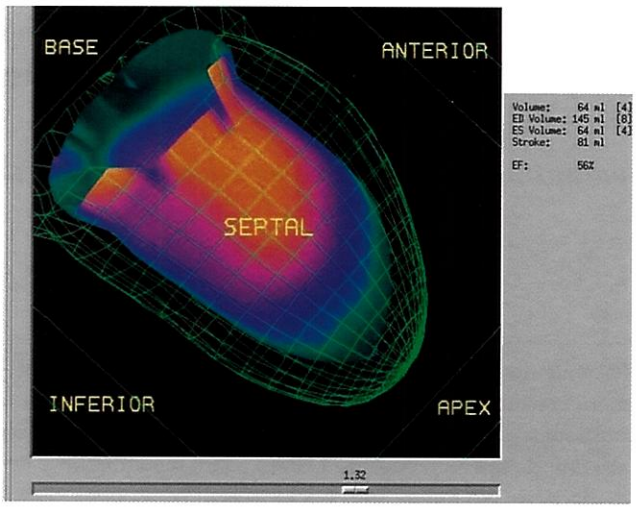
El examen físico no destaca patología alguna. El electrocardiograma presenta ritmo regular, sinusal, 78 latidos por minuto, con signos de sobrecarga ventricular izquierda, sin otros hallazgos por referir.

Ante la alta probabilidad pre-test de enfermedad coronaria, por sus factores de riesgo y el cuadro clínico sugestivo de cardiopatía isquémica, se solicita estudio de perfusión miocárdica SPECT Tc 99m Sestamibi Gatillado en reposo y esfuerzo, para estratificar el riesgo y confirmar o descartar el diagnóstico presuntivo.

En la prueba de esfuerzo, al 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, el paciente alcanzó 1050 Kgm, 6.8 METS, con dolor precordial intensidad 1/10, que calmó en el segundo minuto de la recuperación, sin detectar cambios en el



Autor para correspondencia: **Dr. Jorge A Camilletti.** Calle21 N° 525 (1900) La Plata, Buenos Aires, Argentina.
e-mail: jcamil@speedy.com.ar



electrocardiograma. Se adquirieron imágenes de perfusión miocárdica SPECT Gatillado con protocolo de un día en posición prono, primero imágenes de reposo y luego de stress. Las imágenes SPECT Gatillado mostraron una isquemia moderada de cara ínfero-lateral (cortes medio y apical). La valoración semi-cuantitativa del defecto de perfusión en las imágenes de stréss según el score *de suma de stréss* (SSS) fue 4, *de reposo* (SRS) fue 0, y el score *de diferencia* (SDS) fue 4. La extensión del miocardio comprometido calculada en forma semi-cuantitativa fue 6 % del total del ventrículo izquierdo (**Figura 1**).

La función ventricular izquierda se encontraba conservada, con una fracción de eyección del 56%, y volúmenes ventriculares de fin de sístole 64 ml, y de fin de diástole 145 ml (normales) sin trastornos en la motilidad parietal segmentaria (**Figura 2**).

Se interpretó al paciente como de bajo riesgo clínico. Se optimizó el tratamiento médico para cardiopatía isquémica con bisoprolol 10 mg día, aspirina 100 mg día, rosuvastatina 10 mg día, losartán 100 mg día, indicándose rehabilitación cardiovascular y con promoción de cambios de hábitos de vida.

Con buena adherencia al tratamiento médico, el paciente inició actividad física regular, 3 estímulos semanales de 90 minutos en un programa de rehabilitación cardiovascular, con lo que logró una reducción de peso de 9 kg. (8.6 % de su peso), asintomático con capacidad funcional I.

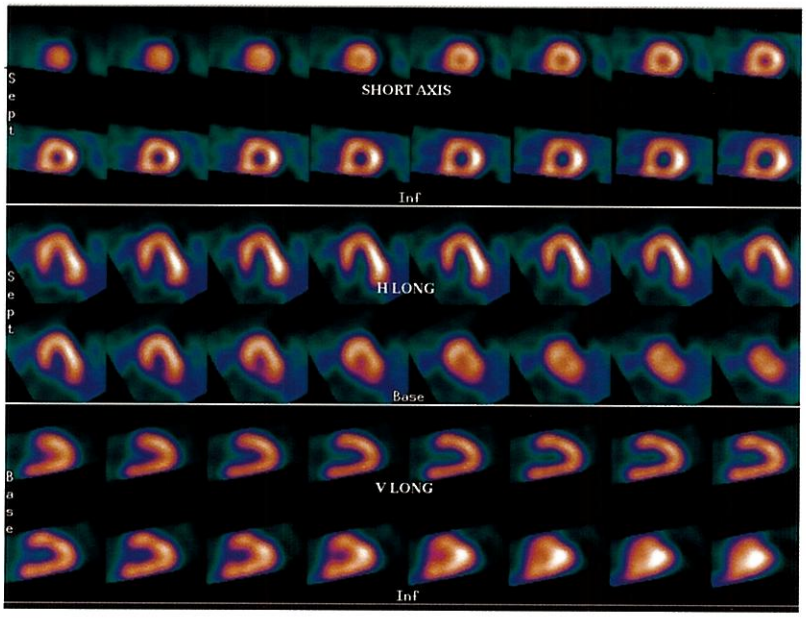
Al año, con tratamiento médico pleno, se realizó un control con nuevo estudio de perfusión miocárdica SPECT Gatillado Tc 99m Sestamibi. Frente al apremio físico desarrolló 1200 Kgm, 7.5 METS, alcanzó el 72% de la frecuencia máxima teórica (probable efecto farmacológico), asintomático, sin alteraciones del segmento ST, ni arritmias durante el esfuerzo.

En el análisis de las imágenes de perfusión miocárdica, se observó una homogénea distribución del radiofármaco frente al stress con función ventricular izquierda normal, estudio SPECT Gatillado con Tc 99m Sestamibi informado como normal (**Figura 3**).

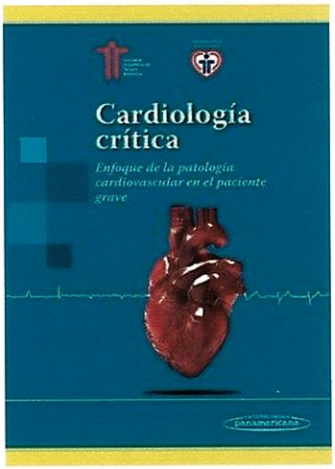
Existe evidencia creciente de que los estudios de perfusión miocárdica pueden identificar estrategias terapéuticas que mejoran la evolución de los pacientes y el resultado de los procedimientos[1]. La reducción de la isquémica miocárdica detectada por cardiología nuclear conduce a una disminución en las tasas de eventos cardíacos mayores después del tratamiento[2]. El empeoramiento de la disincronía ventricular izquierda inducida por el estrés sólo se presentaría en pacientes con alteraciones de la perfusión[3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Housini MB, Hutchings F, Dalby M, et al. Does myocardial perfusion scintigraphy predict improvement in symptoms and exercise capacity, following successful elective percutaneous coronary intervention? J Nucl Cardiol **2009**; 16 (6); 869-77.
2. Hori Y, Yoda S, Nakanishi K, et al. Myocardial ischemic reduction evidenced by gated myocardial perfusion imaging after treatment results in good prognosis in patients with coronary artery disease. J Cardiol **2014**; [Epub ahead of print].
3. Singh H, Patel CD, Sharma P, 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 **2014**; [Epub ahead of print].



Libros Recibidos



Cardiología crítica

Enfoque de la patología cardiovascular en el paciente grave

Autores
SATI Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Mario Roberto Kenar / Luis Alberto lores / Julio Bono

EAN: 9789500602914
Especialidad: Cuidados Intensivos y Medicina Crítica
Páginas: 496
Encuadernación: Rústica
Medidas: 17cm x 24cm
© 2014

INDICE

Parte I
FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

- **Capítulo 1**. Valoración hemodinámica y principios de reanimación cardiovascular en el paciente crítico. *Héctor Lamacchia*
- **Capítulo 2**. Fisiopatología de la relación corazón-pulmón en pacientes ventilados. Aspectos hemodinámicos. *Sergio E. Giannasi y Juan Eduardo San Román*
- **Capítulo 3.** Papel del ecocardiograma en la valoración del paciente en la unidad de cuidados intensivos. *Sergio J. Baratta*

Parte II
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- **Capítulo 4.** Evaluación del dolor torácico agudo por el intensivista. *Hugo Ramos y Joaquín Pacheco*
- **Capítulo 5.** Síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *Enrique Gurfinkel y Julio Bono*
- **Capítulo 6.** Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST no complicado. *Ernesto Paolasso y Julio Bono*
- **Capítulo 7.** Shock cardiogénico. *Mario R. Kenar y Julio Bono*
- **Capítulo 8.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio. *Guillermo E. Allende*

Parte III
INSUFICIENCIA CARDÍACA

- **Capítulo 9.** Insuficiencia cardíaca descompensada. *Jorge Thierer y Alberto A. Fernández.*
- **Capítulo 10.** Edema agudo de pulmón. *Jorge Ubaldini y Eduardo Brunel*
- **Capítulo 11.** Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica. Balón de contrapulsación intraaórtico y soporte mecánico de la circulación del ventrículo izquierdo, parcial o total. *Ramón Suasnábar*

Parte IV
ARRITMIAS EN LA UTI

- **Capítulo 12.** Arritmia supraventricular en el paciente crítico. *Luis Alberto Flores y Salvador de Francesca*
- **Capítulo 13.** Síncope. *Ramón Suasnábar*
- **Capítulo 14.** Taquiarritmias ventriculares en la unidad de cuidados intensivos. Muerte súbita arritmogénica. *Juan Pablo Montes, Emilio Logarzo, Daniel Ortega y Luis Barja*
- **Capítulo 15.** Manejo de pacientes portadores de marcapasos y cardiodesfibriladores implantables en la unidad de cuidados intensivos. *Ramón Suasnábar y Claudio Macchiarola*

Parte V
POSOPERATORIO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA

- **Capítulo 16.** Primeras horas del posoperatorio en cirugía cardíaca no complicada. Vasoplejía. *Pablo Heredia, Christian Musante y Rodrigo Martin*
- **Capítulo 17.** Posoperatorio de cirugía cardíaca complicado. Sangrado patológico y síndrome de bajo gasto cardíaco. *José María David, Enrique M. Muñoz Giacomeli y Christian Musante*
- **Capítulo 18.** Utilidad del ecocardiograma transesofágico en cirugía cardiovascular. *Sergio J. Baratta*

Parte VI
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- **Capítulo 19.** Crisis hipertensivas. *Gerardo Fernández Cid*
- **Capítulo 20.** Hipertensión arterial y enfermedad cerebral aguda. *María de los Ángeles García, Emilia Bishels y Bernardo Dorfman*

Parte VII

PATOLOGÍA CARDIOPULMONAR

- **Capítulo 21.** Tromboembolismo de pulmón. *Jorge Ubaldini, Marcelo H. Pérez y Cynthia Kurdle*
- **Capítulo 22.** Hipertensión pulmonar aguda. *Jorge Ubaldini y Eduardo Brunel*

Parte VIII

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

- **Capítulo 23.** Soporte cardiorrespiratorio vital básico y avanzado en una unidad de cuidados intensivos. *Luis Cicco y Daniel Corsiglia*
- **Capítulo 24.** Síndrome posparo cardíaco. *Patricia I. Maccarone*

Parte IX

CORAZÓN Y ENFERMEDAD CRÍTICA

- **Capítulo 25.** La disfunción miocárdica en la sepsis. *Mario Roberto Kenar*
- **Capítulo 26.** Lesiones neurológicas agudas posteriores a daño miocárdico. *Emilia Bishels, María de los Ángeles García, Bernardo Dorfman*
- **Capítulo 27.** Miocardiopatía por estrés o tako-tsubo. *Mario Roberto Kenar y Christian Musante*
- **Capítulo 28.** Endocarditis infecciosa. *Alberto R. Cremona y Soledad A. Firpo*
- **Capítulo 29.** El corazón en los pacientes con cáncer. *Pablo A. Boschini*
- **Capítulo 30.** Miocardiopatía periparto: un desafío. *Christian Musante*
- **Capítulo 31.** Procedimientos invasivos en la unidad de cuidados intensivos. *Leandro Tumino y Emanuel Valgoglio*

ROSUVAST

rosuvastatina

Una categoría superior en estatinas, con máxima efectividad.



EN VADEMECUM pami 50%

EN VADEMECUM IOMA

Rosuvast 10 mg: compr. x 14, 28 y 56.

Rosuvast 5/20/40 mg: compr. x 28.

80 ANIVERSARIO

Bajo licencia de AstraZeneca

Especialidad Medicinal aprobada por el Ministerio de Salud N°51.203

Bagó

DIGIMED

21 AÑOS AL SERVICIO
DE LOS CARDIÓLOGOS ARGENTINOS




Acuson SC2000


Acuson S1000


Acuson X700


Acuson X300 PE


Acuson P300

DIGIMED

Consulte nuestro catálogo en
www.digimed.com.ar

Digimed Ultrasonido

@DigimedEco

Digimed Ultrasonido

SEDE CENTRAL
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011) 4555-3322
ventas@digimed.com.ar

SEDE CÓRDOBA
Ob. Salguero 719 10ºB
Córdoba
Tel.: (0351) 460-3330

SEDE ROSARIO
Mendoza 2852
Rosario, Santa Fé
Tel.: (0341) 436-1141

Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30.

Todos los productos son marca registrada de sus respectivos fabricantes. Las característica pueden ser modificadas sin previo aviso. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.

BIOEQUIVALENTE
CON EL PRODUCTO
DE REFERENCIA

Troken

clopidogrel

El antiagregante más ventajoso
con Calidad Internacional Bagó



Troken
comprimidos recubiertos
x 15 y 30

80 ANIVERSARIO

Bagó

XELEVIA® 25 - 50 – 100. Comprimidos recubiertos. Venta bajo receta. Sitagliptina 25 - 50 - 100 mg. COMPOSICION: Cada comprimido recubierto de XELEVIA® 25 mg contiene: Sitagliptina (como fosfato monohidratado) 25 mg; Celulosa Microcristalina 30,94 mg; Fosfato dibásico de calcio anhidro 30,94 mg; Croscarmellosa sódica 2,00 mg; Estearato de Magnesio 1,00 mg; Estearil Fumarato de Sodio 3,00 mg; Alcohol Polivinílico 1,60 mg; Dióxido de Titanio 0,966 mg; Polietilenglicol 3350 0,808 mg; Talco 0,595 mg; Óxido de Hierro Amarillo 0,023 mg; Óxido de Hierro Rojo 0,008 mg. Cada comprimido recubierto de XELEVIA® 50 mg contiene: Sitagliptina (como fosfato monohidratado) 50 mg; Celulosa Microcristalina 61,88 mg; Fosfato dibásico de calcio anhidro 61,88 mg; Croscarmellosa sódica 4,00 mg; Estearato de Magnesio 2,00 mg; Estearil Fumarato de Sodio 6,00 mg; Alcohol Polivinílico 3,20 mg; Dióxido de Titanio 1,931 mg; Polietilenglicol 3350 1,616 mg; Talco 1,184 mg; Óxido de Hierro Amarillo 0,061 mg; Óxido de Hierro Rojo 0,007 mg. Cada comprimido recubierto de XELEVIA® 100 mg contiene: Sitagliptina (como fosfato monohidratado) 100 mg; Celulosa Microcristalina 123,8 mg; Fosfato dibásico de calcio anhidro 123,8 mg; Croscarmellosa sódica 8,00 mg; Estearato de Magnesio 4,00 mg; Estearil Fumarato de Sodio 12,00 mg; Alcohol Polivinílico 6,40 mg; Dióxido de Titanio 3,45 mg; Polietilenglicol 3350 3,232 mg; Talco 2,368 mg; Óxido de Hierro Amarillo 0,491 mg; Óxido de Hierro Rojo 0,059 mg. INDICACIONES: Monoterapia: XELEVIA® está indicado como adyuvante de la dieta y el ejercicio para mejorar el control de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Combinación con metformina: XELEVIA® también está indicado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 para mejorar el control glucémico en combinación con metformina cuando la dieta y el ejercicio, más el agente único, no proporcionan un control glucémico adecuado. Combinación con sulfonilurea: XELEVIA® también está indicado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 para mejorar el control glucémico en combinación con sulfonilurea cuando la dieta y el ejercicio, más el agente único, no proporcionan un control glucémico adecuado. Combinación con un agonista PPARγ: XELEVIA® también está indicado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 para mejorar el control glucémico en combinación con agonista PPARγ (por ejemplo, las tiazolidinedionas) cuando la dieta y el ejercicio, más el agente único, no proporcionan un control glucémico adecuado. Combinación con metformina y sulfonilurea: XELEVIA® también está indicado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 para mejorar el control glucémico en combinación con metformina y sulfonilurea cuando la terapia dual con estos agentes, más la dieta y el ejercicio, no proporcionan un control glucémico adecuado. Combinación con metformina y un agonista PPARγ: XELEVIA® está indicado en combinación con un agonista PPARγ y metformina cuando el uso de agonista PPARγ es adecuado y en los casos en los que la dieta y el ejercicio, junto con el tratamiento dual con estos agentes, no proporcionen un control glucémico adecuado. Combinación con insulina: XELEVIA® está además indicado como terapia adicional a insulina (con o sin metformina) en los casos en los que la dieta y el ejercicio más una dosis estable de insulina, no proporcionen un control glucémico adecuado. POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION: La dosis recomendada de XELEVIA® es de 100 mg una vez por día como monoterapia o como tratamiento en combinación con metformina, sulfonilurea, o un agonista del PPARγ (por ejemplo, tiazolidinediona), o metformina más sulfonilurea. XELEVIA® se puede administrar con las comidas o alejado de ellas. Cuando XELEVIA® se usa en combinación con una sulfonilurea o con insulina, puede considerarse dar una dosis más baja de sulfonilurea o insulina para reducir el riesgo de hipoglucemia. (Ver precauciones, Hipoglucemia en combinación con una sulfonilurea o con insulina). Pacientes con insuficiencia renal: Para pacientes con insuficiencia renal leve (clearance de creatinina [ClCr] ≥ 50 ml/min, lo cual aproximadamente se corresponde con niveles de creatinina sérica ≤ 1,7 mg/dl en hombres y ≤ 1,5 mg/dl en mujeres), no es necesario realizar ajustes en la posología de XELEVIA®. Para los pacientes con insuficiencia renal moderada (ClCr ≥ 30 a < 50 ml/min, lo cual aproximadamente se corresponde con niveles de creatinina sérica de > 1,7 a ≤ 3,0 mg/dl en hombres y > 1,5 a ≤ 2,5 mg/dl en mujeres), la dosis de XELEVIA® es 50 mg una vez por día. Para los pacientes con insuficiencia renal severa (ClCr < 30 ml/min, lo cual aproximadamente se corresponde con niveles de creatinina en suero > 3,0 mg/dl en hombres y > 2,5 mg/dl en mujeres) o con enfermedad renal que exige hemodiálisis, la dosis de XELEVIA® es de 25 mg una vez por día. XELEVIA® se puede administrar independientemente de la programación de la hemodiálisis. Debido a que hay que realizar un ajuste de la dosis basado en la función renal, se debe controlar la función renal antes de iniciar la terapia con XELEVIA® y periódicamente a partir de dicho momento. CONTRAINDICACIONES: XELEVIA® está contraindicado en pacientes hipersensibles a cualquiera de los componentes del producto. PRECAUCIONES: Generales: XELEVIA® no se debe utilizar en pacientes con diabetes tipo 1 ni para el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Pancreatitis: en experiencias post marketing hubo reportes, en pacientes tratados con sitagliptina, de pancreatitis aguda, incluyendo pancreatitis fatal y no fatal hemorrágica y necrosante (ver Reacciones Adversas, experiencias post marketing). Dado que estas reacciones son reportadas voluntariamente por una población de tamaño incierto, generalmente no es posible estimar confiablemente su frecuencia ni establecer una relación causal con la exposición a la droga. Los pacientes deberían ser informados de los síntomas característicos de pancreatitis aguda: dolor abdominal severo y persistente. La resolución de la pancreatitis fue observada después de la discontinuación de la sitagliptina. Si se sospecha de pancreatitis, XELEVIA® y otros medicamentos sospechosos deberían discontinuarse. Uso en Pacientes con Insuficiencia Renal: XELEVIA® se excreta por vía renal. Para lograr concentraciones plasmáticas de XELEVIA® similares a aquellas de los pacientes con función renal normal, se recomiendan dosis menores en pacientes con insuficiencia renal moderada y severa, así como en pacientes con enfermedad renal terminal que requieran hemodiálisis o diálisis peritoneal (ver POSOLOGIA Y ADMINISTRACION - Pacientes con Insuficiencia Renal). Hipoglucemia en combinación con sulfonilurea o con insulina: En estudios clínicos con XELEVIA® como monoterapia o con XELEVIA® como parte de una terapia combinada con agentes que se conoce que causan hipoglucemia (por ej. metformina o un agonista PPARγ), las tasas de hipoglucemia informadas con XELEVIA® resultaron similares a las tasas en pacientes que recibían placebo. Como es típico con otros hipoglucemiantes utilizados en combinación con una sulfonilurea o con insulina, cuando XELEVIA® fue utilizado en combinación con una sulfonilurea o con insulina, medicaciones que se conoce que provocan hipoglucemia, la incidencia de hipoglucemia inducida por la sulfonilurea fue mayor a la de placebo (ver EFECTOS COLATERALES). Por lo tanto, para reducir el riesgo de hipoglucemia inducida por sulfonilurea, puede considerarse una dosis menor de la misma (ver POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION). El uso de XELEVIA® en combinación con insulina no ha sido estudiado adecuadamente. Reacciones de Hipersensibilidad: Ha habido reportes post-comercialización de reacciones serias de hipersensibilidad en pacientes tratados con XELEVIA®. Estas reacciones incluyen anafilaxia, angioedema y condiciones cutáneas exfoliativas, incluyendo síndrome de Stevens-Johnson. Dado que estas reacciones son reportadas voluntariamente por una población de tamaño incierto, generalmente no es posible estimar con precisión su frecuencia ni establecer una relación causal con la droga. El comienzo de estas reacciones ocurrió dentro de los primeros 3 meses posteriores al inicio del tratamiento con XELEVIA®, y algunos de los reportes después de la primera dosis. Si se sospecha una reacción de hipersensibilidad, discontinuar XELEVIA®, evaluar la posibilidad de otras causas e instituir un tratamiento alternativo para la diabetes (ver CONTRAINDICACIONES y EFECTOS ADVERSOS, Experiencia Post-Marketing). Embarazo: Sitagliptina no fue teratogénico ni en ratas a dosis orales máximas de 250 mg/kg, ni en conejos a los cuales se les administró un máximo de 125 mg/kg durante la organogénesis (hasta 32 y 22 veces, respectivamente, la exposición en seres humanos, sobre la base de la dosis diaria recomendada en adultos humanos de 100 mg/día). En ratas se observó un leve incremento en la incidencia de malformaciones en las costillas fetales (falta de costillas o costillas hipoplásicas y onduladas) a dosis orales de 1.000 mg/kg/día (aproximadamente 100 veces la exposición en seres humanos, sobre la base de la dosis diaria recomendada en adultos de 100 mg/día). En la cría de ratas a las cuales se administraron dosis orales de 1.000 mg/kg/día se observaron leves disminuciones en los pesos corporales promedio de ambos sexos previo al destete, y en aumentos de peso posteriores al destete en machos. Sin embargo, los estudios de reproducción animal no siempre resultaron predictores de la respuesta en seres humanos. No existen estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas. Por lo tanto, se desconoce la seguridad de XELEVIA® en mujeres embarazadas. Tal como sucede con otros agentes hipoglucemiantes orales, el uso de XELEVIA® no se recomienda en el embarazo. Uso durante la lactancia: Sitagliptina es excretado en la leche de ratas en período de lactancia. Se desconoce si la Sitagliptina se secreta en la leche materna humana. Por lo tanto, XELEVIA® no debe ser utilizado por mujeres en período de lactancia. Uso pediátrico: La seguridad y eficacia de XELEVIA® en pacientes pediátricos menores a 18 años no se ha establecido. Uso en pacientes en edad avanzada: En estudios clínicos, la seguridad y eficacia de XELEVIA® en personas añosas (≥ 65 años, n=409) resultaron comparables a las observadas en pacientes más jóvenes (< 65 años). No se requieren ajustes de la posología en base a la edad. Los pacientes de edad avanzada cuentan con una mayor probabilidad de presentar insuficiencia renal. Tal como sucede con los demás pacientes, se pueden exigir ajustes en la posología en presencia de insuficiencia renal significativa (ver POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION, Pacientes con Insuficiencia Renal). Interacciones Medicamentosas: En los estudios de interacciones medicamentosas realizados, Sitagliptina no tuvo efectos clínicamente significativos sobre la farmacocinética de los siguientes medicamentos: metformina, rosiglitazona, gliburida, simvastatina, warfarina, y los anticonceptivos orales. Sobre la base de estos datos, Sitagliptina no inhibe las isoenzimas CYP3A4, 2C8, ni 2C9. Sobre la base de los datos in vitro, tampoco se prevé que Sitagliptina inhiba a CYP2D6, 1A2, 2C19 ni 2B6, ni induzca a la CYP3A4. La administración concomitante de dosis múltiples de metformina administrada dos veces al día con sitagliptina no alteró de manera significante la farmacocinética de sitagliptina en pacientes con diabetes tipo 2. Se han conducido análisis farmacocinéticos en pacientes con diabetes tipo 2. Las medicaciones concomitantes no tuvieron un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de sitagliptina. Las medicaciones evaluadas fueron aquellas comúnmente administradas a los pacientes con diabetes tipo 2, incluyendo agentes hipolipemiantes orales (por ej. estatinas, fibratos, ezetimibe), agentes antiplaquetarios (por ej. clopidogrel), antihipertensivos (por ej. inhibidores de la ECA, bloqueantes de la angiotensina, bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos, bloqueantes cálcicos, hidroclorotiazida) analgésicos y anti-inflamatorios no esteroides (por ej. naproxeno, diclofenac, celecoxib), antidepresivos (por ej. bupropion, fluoxetina, sertralina), antihistamínicos (por ej. cetirizina), inhibidores de la bomba de protones (por ej. omeprazol, lansoprozol) y medicaciones para la disfunción eréctil (por ej. sildenafil). Con la coadministración de Sitagliptina se registró un leve incremento en el área bajo la curva (AUC, 11%) y en la concentración máxima promedio de la droga (Cmax, 18%) de digoxina. Tales incrementos no se consideraron con probabilidad de ser clínicamente significativos. Los pacientes que reciben digoxina deben ser controlados en forma apropiada. No se recomienda realizar ningún ajuste ni en la posología de la digoxina ni de XELEVIA®. El AUC y la Cmax de Sitagliptina se vieron incrementados aproximadamente 29% y 68%, respectivamente, en sujetos con la coadministración de una dosis oral única de 100 mg de XELEVIA® y una dosis oral única de 600 mg de ciclosporina, un inhibidor potente de la p-glicoproteína. Los cambios observados en la farmacocinética de Sitagliptina no se consideran clínicamente significativos. Cuando se coadministra XELEVIA® con ciclosporina u otros inhibidores de la p-glicoproteína (por ejemplo, ketoconazol) no se recomienda realizar ningún ajuste en la posología de XELEVIA®. REACCIONES ADVERSAS: XELEVIA® resultó generalmente bien tolerado en estudios clínicos controlados tanto como monoterapia como en terapia de combinación, con una incidencia global de reacciones adversas similar a la informada con placebo. La discontinuación del tratamiento por reacciones adversas clínicas también resultó similar a la de placebo. En cuatro estudios controlados por placebo, tres de 24 semanas de duración y uno de 18 semanas de duración, se trató con 100 mg diarios de XELEVIA® a 1.082 pacientes y con placebo a 778 pacientes (dos de dichos estudios también incluyeron a 456 pacientes tratados con XELEVIA® a 200 mg diarios, dos veces la dosis diaria recomendada). No se informó de ninguna reacción adversa relacionada con la droga con una incidencia ≥ 1% en pacientes que recibieron XELEVIA® 100 mg. En un análisis de un pool predeterminado de datos de los estudios mencionados anteriormente, la incidencia general de experiencias adversas de hipoglucemia en pacientes tratados con XELEVIA® 100 mg fue similar a la de placebo (1,2% vs. 0,9%). Las experiencias adversas de hipoglucemia se basaron en todos los reportes de hipoglucemia; no se requirió una medición concomitante de glucosa. La incidencia de reacciones adversas gastrointestinales seleccionadas en pacientes tratados con XELEVIA® o placebo fueron: dolor abdominal (XELEVIA® 2,3%; placebo, 2,1%), náuseas (1,4%; 0,6%), vómitos (0,8%; 0,9%) y diarrea (3,0%; 2,3%). En todos los estudios, la reacción adversa de hipoglucemia se basó en los reportes de hipoglucemia sintomática, la medición de glucemia en simultáneo no fue requerida. Adición de sitagliptina a una combinación con sulfonilurea: En un estudio de 24 semanas controlado con placebo, el tratamiento combinado de sitagliptina 100 mg /día y gli-mepirida o con glimepirida y metformina (XELEVIA®, n=222; placebo, n=219), la reacción adversa relacionada con la droga reportada en > 1% de los pacientes tratados con XELEVIA® y más común que en los pacientes tratados con placebo fue hipoglucemia (XELEVIA®: 9.5%; placebo: 0.9%). Adición de sitagliptina a una combinación con Metformina y un agonista PPARγ: En un estudio placebo control de XELEVIA® 100 mg en combinación con metformina y rosiglitazona (XELEVIA® n=170; placebo n=92) las reacciones adversas relacionadas con la droga reportadas a través del primer período de tiempo 18 semanas en > 1% de los pacientes tratados con XELEVIA® y más comunes que en los pacientes tratados con placebo fueron: dolor de cabeza (XELEVIA® 2.4%, placebo 0.0%), diarrea (1.8%, 1.1 %), náusea (1.2%, 1.1 %), hipoglucemia (1.2%, 0.0%) y vómitos (1.2%, 0.0%). Durante las 54 semanas, las reacciones adversas relacionadas con la droga reportadas en > 1% de los pacientes tratados con XELEVIA® y más comunes que en los pacientes tratados con placebo fueron: dolor de cabeza (XELEVIA® 2.4%, placebo 0.0%), infección del tracto respiratorio alto (1.8%, 0.0%), náusea (1.2%, 1.1 %), tos (1.2%, 0.0%), infección dérmica fúngica (1.2%, 0.0 %), edema periférico (1.2%, 0.0%) y vómitos (1.2%, 0.0%). Combinación con Metformina desde el Inicio: En un estudio factorial de 24 semanas controlado con placebo, el tratamiento combinado de sitagliptina 100 mg con metformina a 1000 ó 2000 mg por día (administradas como sitagliptina 50 mg/metformina 500 mg ó 1000 mg dos veces por día), las reacciones adversas relacionadas con la droga reportadas en > 1% de los pacientes tratados con sitagliptina más metformina (n=372) y más comunes que en los pacientes tratados solo con metformina (n=364) fueron: diarrea (sitagliptina más metformina: 3.5%; metformina: 3,3%), dispepsia (1.3%; 1.1%), flatulencia (1.3%; 0.5%); vómitos (1.1%; 0.3%) y cefalea (1.3%; 1.1%). La incidencia de hipoglucemia fue de 1.1% en pacientes con la combinación de sitagliptina más metformina y de 0.5% en pacientes con metformina como monoterapia. Combinación con PPARγ desde el Inicio: En un estudio de 24 semanas controlado con placebo, el tratamiento combinado de sitagliptina 100 mg /día y piogli-tazona a 30 mg por día, la única reacción adversa relacionada con la droga reportada en > 1% de los pacientes tratados con sitagliptina más pioglitazona (n=261) y más comunes que en los pacientes tratados con pioglitazona sola (n=259) fue descenso de la glucosa en sangre (asintomática) (XELEVIA® más pioglitazona: 1.1%; pioglitazona: 0.0%). La incidencia de hipoglucemia (sintomática) fue 0.4% en pacientes tratados con XELEVIA® y pioglitazona y 0.8% en pacientes tratados con pioglitazona. Adición de sitagliptina a una combinación con insulina: En un estudio de 24 semanas controlado con placebo, el tratamiento combinado de sitagliptina 100 mg con insulina (con o sin metformina), las reacciones adversas relacionadas con la droga reportadas en > 1% de los pacientes tratados con XELEVIA® (n=322) y más comunes que en los pacientes tratados solo con placebo (n=364) fueron: hipoglucemia (XELEVIA® 9.6%, placebo 5.3%), gripe (1.2%, 0.3%) y dolor de cabeza (1.2%, 0.0%). Pancreatitis: en un conjunto de análisis de 19 estudios clínicos doble ciego que incluyeron datos de 10246 pacientes randomizados que recibieron sitagliptina 100 mg por día (n=5429) o su correspondiente control (activo o placebo) (n=4817), la incidencia de pancreatitis aguda fue 0.1 por 100 paciente-años en cada grupo (4 pacientes con evento en 4708 pacientes años para el grupo de sitagliptina y un evento en 3942 paciente-años para grupo control) (Ver precauciones, pancreatitis). No se observaron cambios clínicamente significativos en los signos vitales o en el ECG (incluyendo en el intervalo QTc) en pacientes tratados con XELEVIA®. Experiencia post-comercialización: Se han identificado las siguientes experiencias adversas adicionales durante el uso post-comercialización de XELEVIA®. Dado que estas reacciones son reportadas voluntariamente por una población de tamaño incierto, generalmente no es posible estimar confiablemente su frecuencia ni establecer una relación causal con la droga. • Reacciones de hipersensibilidad, incluyendo anafilaxia, angioedema, erupción cutánea, urticaria, vasculitis cutánea y condiciones cutáneas exfoliativas, incluyendo síndrome de Stevens-Johnson (ver CONTRAINDICACIONES y PRECAUCIONES, Reacciones de Hipersensibilidad); pancreatitis aguda, incluyendo pancreatitis fatal y no fatal hemorrágica y necrosante (Ver precauciones, pancreatitis), empeoramiento de la función renal, incluyendo falla renal aguda (en algunos casos requiriendo diálisis) infección del tracto respiratorio superior, nasofaringitis, constipación, vómito, dolor de cabeza. Hallazgos en las pruebas de laboratorio: La incidencia de experiencias adversas de laboratorio fue similar en pacientes tratados con XELEVIA® 100 mg comparado con las de los pacientes tratadas con placebo. Se observó un leve incremento en los recuentos leucocitarios (aproximadamente de 200 glóbulos/microlitro de diferencia respecto a placebo; nivel basal de leucocitos aproximado de 6.600 glóbulos/microlitro) debido a un incremento en los neutrófilos. Tal observación se registró en la mayoría de los estudios, aunque no en todos. Tales cambios en los parámetros de laboratorio no se consideraron de relevancia clínica. PRESENTACIONES: XELEVIA® 25, 50 y 100 mg se presenta en envases contiendo 28 comprimidos recubiertos. CONDICIONES DE CONSERVACION Y ALMACENAMIENTO: Conservar a temperatura por debajo de los 30°C. Mantener el envase cerrado, protegido de la luz y la humedad. Gador. Al Cuidado de la Vida. Obtenga mayor información visitando nuestro sitio en internet: www.gador.com.ar o solicítela por correo electrónico: info@gador.com.ar. Importado por: Merck Sharp & Dohme (Argentina) Inc. Cazadores de Coquimbo 2841/57 piso 4, Munro (B1605AZE), Vicente López, Prov. de Buenos Aires. Director Técnico: Sebastián Darío Goldentul, Farmacéutico. Distribuido y comercializado por: GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI, Buenos Aires. Tel: (011) 4858-9000. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado Nº: 56.597. Fecha última revisión ANMAT: 17 Enero 2012, Disposición N° 0318. WPC-JAN-T-092010.

XELEVIA® MET 50/500 – 50/850 – 50/1000. Comprimidos Recubiertos. Venta bajo receta. Sitagliptina / Metformina Clorhidrato 50/500 - 50/850 - 50/1000 mg/mg. COMPOSICION: Cada comprimido recubierto de XELEVIA® MET 50/500 mg contiene: Sitagliptina (como fosfato monohidratado), 50 mg; Metformina Clorhidrato, 500 mg. Excipientes: Celulosa Microcristalina, 59,30 mg; Polivinilpirrolidona, 48,23 mg; Estearil Fumarato de Sodio, 13,78 mg; Lauril Sulfato de Sodio, 3,445 mg; OPADRY II Rosa (85F94203), 17,23 mg. Cada comprimido recubierto de XELEVIA® MET 50/850 mg contiene: Sitagliptina (como fosfato monohidratado), 50 mg; Metformina Clorhidrato, 850 mg. Excipientes: Celulosa Microcristalina, 96,64 mg; Polivinilpirrolidona, 78,19 mg; Estearil Fumarato de Sodio, 22,34 mg; Lauril Sulfato de Sodio, 5,590 mg; OPADRY II Rosa (85F94182), 27,93 mg. Cada comprimido recubierto de XELEVIA® MET 50/1000 mg contiene: Sitagliptina (como fosfato monohidratado), 50 mg; Metformina Clorhidrato, 1000 mg. Excipientes: Celulosa Microcristalina, 112,3 mg; Polivinilpirrolidona, 91,0 mg; Estearil Fumarato de Sodio, 26,00 mg; Lauril Sulfato de Sodio, 6,500 mg; OPADRY II Rojo (85F15464); 32,50 mg. (Alcohol Polivinílico, Dióxido de Titanio, Polietilenglicol 3350, Talco, Óxido de Hierro Rojo, Óxido de Hierro Negro). INDICACIONES: Para pacientes con diabetes mellitus tipo 2: XELEVIA® MET está indicado como terapia inicial para mejorar el control glucémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 cuando la dieta y el ejercicio no son suficientes. XELEVIA® MET está indicado como adyuvante a la dieta y el ejercicio para mejorar el control glucémico en aquellos pacientes que no estén adecuadamente controlados con su dosis máxima tolerada de metformina o sitagliptina en monoterapia o aquellos pacientes que ya estén siendo tratados con la combinación de sitagliptina y metformina. XELEVIA® MET está indicado como adyuvante a la dieta y el ejercicio en combinación con una sulfonilurea (es decir, terapia de combinación triple) en aquellos pacientes que no estén adecuadamente controlados con la terapia de combinación doble compuesta por su dosis máxima tolerada de metformina o sitagliptina y una sulfonilurea. XELEVIA® MET está indicado como adyuvante a la dieta y el ejercicio junto con un agonista PPARγ (es decir, una tiazolidindiona) como terapia de combinación triple en aquellos pacientes que no estén adecuadamente controlados con la terapia de combinación doble compuesta por su dosis máxima tolerada de metformina o sitagliptina y un agonista PPARγ. XELEVIA® MET también está indicado como terapia adicional a insulina (es decir, terapia de combinación triple) como adyuvante a la dieta y el ejercicio, para mejorar el control glucémico en aquellos pacientes en los que una dosis estable de insulina y metformina por sí solos no proporcionen un control glucémico adecuado. POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION: XELEVIA® MET La dosis del tratamiento antihiperglucémico con XELEVIA® MET debe individualizarse basándose en la pauta posológica actual del paciente, su eficacia y tolerancia, sin superar la dosis diaria máxima recomendada de 100 mg de sitagliptina. XELEVIA® MET debe ser administrado generalmente, dos veces por día con las comidas, aumentando la dosis gradualmente, para reducir los efectos adversos gastrointestinales asociados a la metformina. Posología para pacientes que no se controlen adecuadamente con su dosis máxima tolerada de metformina en monoterapia: En pacientes no controlados adecuadamente con metformina en monoterapia, la dosis inicial habitual de XELEVIA® MET consiste en 50 mg de sitagliptina dos veces al día (100 mg de dosis diaria total) junto con la dosis de metformina que ya esté tomando el paciente. Posología para pacientes que ya se les esté tratando con la combinación de sitagliptina y metformina: En pacientes que cambian desde la administración conjunta de sitagliptina y metformina, XELEVIA® MET debe iniciarse a la dosis de sitagliptina y metformina que ya estuvieran tomando. Posología para pacientes que no se controlen adecuadamente con la terapia de combinación doble con la dosis máxima tolerada de metformina o sitagliptina junto con una sulfonilurea: La dosis de XELEVIA® MET consiste en 50 mg de sitagliptina dos veces al día (dosis total diaria de 100 mg) y una dosis de metformina similar a la que ya estaba tomando el paciente. Cuando XELEVIA® MET se usa en combinación con una sulfonilurea, puede ser necesaria una dosis menor de la sulfonilurea para reducir el riesgo de hipoglucemia. Posología para pacientes que no estén adecuadamente controlados con la terapia de combinación doble compuesta por la dosis máxima tolerada de metformina o sitagliptina y un agonista PPARγ: La dosis de XELEVIA® MET consiste en 50 mg de sitagliptina dos veces al día (dosis total diaria de 100 mg) y una dosis de metformina similar a la que ya estaba tomando el paciente. Posología para pacientes que no estén adecuadamente controlados con la terapia de combinación doble compuesta por insulina y la dosis máxima tolerada de metformina: La dosis de XELEVIA® MET consiste en 50 mg de sitagliptina dos veces al día (dosis total diaria de 100 mg) y una dosis de metformina similar a la que ya estaba tomando el paciente. Cuando XELEVIA® MET se usa en combinación con insulina, puede ser necesaria una dosis menor de insulina para reducir el riesgo de hipoglucemia.Para las diferentes dosis de metformina, XELEVIA® MET está disponible en concentraciones de 50 mg de sitagliptina junto con 850 mg de metformina clorhidrato. Todos los pacientes deben continuar con su dieta con una distribución adecuada de la ingesta de hidratos de carbono durante el día. Los pacientes con sobrepeso deben continuar con su dieta restringida en energía. Pacientes con insuficiencia renal: No debe usarse XELEVIA® MET en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (aclaramiento de creatinina < 60 ml/min). Pacientes con insuficiencia hepática: No debe usarse XELEVIA® MET en pacientes con insuficiencia hepática. Pacientes de edad avanzada: Como la metformina y la sitagliptina se excretan por el riñón, XELEVIA® MET debe usarse con precaución a medida que la edad aumenta. Es necesaria la monitorización de la función renal para ayudar a prevenir la acidosis láctica asociada a la metformina, especialmente en los ancianos. Se dispone de datos limitados sobre la seguridad de sitagliptina en pacientes > 75 años, por lo que se recomienda precaución. Población pediátrica: XELEVIA® MET no está recomendado para uso en niños menores de 18 años debido a la falta de datos sobre seguridad y eficacia en esta población. CONTRAINDICACIONES: XELEVIA® MET está contraindicado en pacientes con: Hipersensibilidad a los principios activos o a cualquiera de los excipientes; Cetoacidosis diabética, pre-coma diabético; Insuficiencia renal moderada y grave (aclaramiento de creatinina < 60 ml/min); Problemas agudos con capacidad para alterar la función renal, como: Deshidratación, Infección grave, Shock, Administración intravascular de agentes de contraste yodados; Enfermedad aguda o crónica que puede producir hipoxia tisular, como: Insuficiencia cardiaca o respiratoria, Infarto de miocardio reciente, Shock; Insuficiencia hepática; Intoxicación aguda por alcohol, alcoholismo; Lactancia. PRECAUCIONES: XELEVIA® MET no se debe utilizar en pacientes con diabetes tipo 1 ni para el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Pancreatitis: En experiencias post comercialización hubo reportes, en pacientes tratados con sitagliptina, de pancreatitis aguda, incluyendo pancreatitis fatal y no fatal hemorrágica y necrosante (ver REACCIONES ADVERSAS, experiencias post comercialización). Dado que estas reacciones son reportadas voluntariamente por una población de tamaño incierto, generalmente no es posible estimar confiablemente su frecuencia ni establecer una relación causal con la exposición a la droga. Los pacientes deberían ser informados de los síntomas característicos de pancreatitis aguda: dolor abdominal severo y persistente. La resolución de la pancreatitis fue observada después de la discontinuación de la sitagliptina. Si se sospecha de pancreatitis XELEVIA® MET y otros medicamentos sospechosos deberían discontinuarse. Monitoreo de la función renal: Metformina y sitagliptina son conocidos por ser excretados sustancialmente por la vía renal. El riesgo de acumulación de metformina y de acidosis láctica se incrementa con el grado de deterioro de la función renal. Por ello, los pacientes con niveles de creatinina sérica por encima del límite superior del nivel normal para la edad no deben recibir XELEVIA® MET. En pacientes de edad avanzada, XELEVIA® MET se debe titular cuidadosamente para establecer la dosis mínima para un efecto glucémico adecuado, ya que el envejecimiento puede encontrarse asociado con una reducción en la función renal. En pacientes gerontes, particularmente en aquéllos de 80 años de edad o mayores, la función renal se debe controlar en forma regular. Antes de comenzar el tratamiento con XELEVIA® MET y, de allí en adelante, al menos anualmente, se debe evaluar la función renal y verificar como normal. En pacientes en quienes se prevea el desarrollo de una disfunción renal, se debe evaluar la función renal con mayor frecuencia y discontinuar XELEVIA® MET si se presentan evidencias de deterioro renal. Hipoglucemia en combinación con sulfonilurea o con insulina: Como es típico con otros agentes hipoglucemiantes usados en combinación con sulfonilurea o insulina, cuando la sitagliptina fue usada en combinación con metformina y sulfonilurea o insulina, medicaciones que se conoce que causan hipoglucemia, la incidencia de la inducción de la hipoglucemia causada por la sulfonilurea o la insulina, se vio incrementada en mayor proporción en comparación a la combinación de placebo con metformina y sulfonilurea o insulina (ver REACCIONES ADVERSAS). Por lo tanto, para reducir el riesgo de hipoglucemia asociado al efecto inductor de la sulfonilurea o al efecto inductor de la insulina, una dosis más baja de sulfonilurea o insulina debe ser considerada (ver POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION). Sitagliptina. Uso en combinación con sulfonilurea o con insulina: En ensayos clínicos de sitagliptina como monoterapia y como parte de un tratamiento en combinación con metformina o pioglitazona, las tasas de hipoglucemia informadas con sitagliptina fueron similares a las tasas observadas en pacientes que recibían placebo. Como es típico con otros agentes hipoglucémicos usados en combinación con sulfonilurea o insulina, cuando la sitagliptina fue usada en combinación con sulfonilurea, una medicación que se conoce que causa hipoglucemia, la incidencia de la hipoglucemia inducida por la sulfonilurea o la insulina fue mayor que con la de placebo. Por lo tanto para reducir el riesgo de hipoglucemia asociado al efecto inductor de la sulfonilurea o al efecto inductor de la insulina, una dosis más baja de sulfonilurea debe ser considerada (ver POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION). Reacciones de Hipersensibilidad: Ha habido reportes post-comercialización de reacciones severas de hipersensibilidad en pacientes tratados con sitagliptina, uno de los componentes de XELEVIA® MET. Estas reacciones incluyen anafilaxia, angioedema y condiciones cutáneas exfoliativas, incluyendo síndrome de Stevens-Johnson. Dado que estas reacciones son reportadas voluntariamente por una población de tamaño incierto, generalmente no es posible estimar con precisión la frecuencia ni establecer una relación causal con la exposición a la droga. El inicio de estas reacciones ocurrió dentro de los primeros tres meses de comenzar el tratamiento con sitagliptina, sucediendo algunos de los casos después de la primera dosis. De sospecharse una reacción de hipersensibilidad, discontinuar XELEVIA® MET evaluar la posibilidad de otras causas e instituir un tratamiento alternativo para la diabetes (ver CONTRAINDICACIONES y REACCIONES ADVERSAS, Experiencia Post-comercialización). Acidosis láctica: Clorhidrato de metformina: La acidosis láctica es una complicación metabólica rara pero seria que puede tener lugar debido a la acumulación de metformina durante el tratamiento con XELEVIA® MET (sitagliptina/ metformina clorhidrato). Cuando se produce es mortal en aproximadamente 50% de los casos. También se puede producir acidosis láctica en asociación con diferentes condiciones fisiopatológicas, inclusive diabetes mellitus, y toda vez que exista una hipoperfusión e hipoxemia tisular significativa. La acidosis láctica se caracteriza por niveles elevados de lactato en sangre (> 5 mmol/l), pH sanguíneo disminuido, trastornos de electrolitos con un anión gap incrementado, y una relación lactato/piruvato aumentada. Cuando la metformina participa como causa de la acidosis láctica, generalmente se hallan niveles plasmáticos de metformina > 5 µg/ml. La incidencia informada de acidosis láctica en pacientes que reciben clorhidrato de metformina es muy baja (aproximadamente 0,03 casos por cada 1.000 años paciente, con aproximadamente 0,015 casos fatales por cada 1.000 años paciente). En más de 20.000 años paciente de exposición a metformina en ensayos clínicos, no hubo ningún informe de acidosis láctica. Los casos que se informaron se produjeron principalmente en pacientes diabéticos con insuficiencia renal significativa, incluidos aquellos tanto con enfermedad renal intrínseca como con hipoperfusión renal, a menudo en un entorno de problemas médicos/ quirúrgicos concomitantes múltiples y medicamentos concomitantes múltiples. Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva que requieran manejo farmacológico, en particular aquéllos con insuficiencia cardiaca congestiva aguda o inestable con riesgo de hipoperfusión e hipoxemia, se encuentran ante un mayor riesgo de acidosis láctica. El riesgo de acidosis láctica se incrementa con el grado de disfunción renal y con la edad del paciente. En los pacientes que reciban metformina el riesgo de acidosis láctica se puede por lo tanto disminuir en forma significativa a través de un monitoreo regular de la función renal, y a través del uso de la dosis efectiva mínima del fármaco. En particular, el tratamiento de las personas de edad avanzada se debe acompañar con un monitoreo cuidadoso de la función renal. El tratamiento con metformina no se debe iniciar en pacientes de 80 años de edad o mayores salvo que la medición del clearance de creatinina demuestre que la función renal no se encuentra reducida, ya que dichos pacientes son más susceptibles a desarrollar acidosis láctica. Además, el tratamiento con metformina se debe suspender de inmediato ante la presencia de cualquier condición asociada con hipoxemia, deshidratación o sepsis. Dado que todo deterioro de la función hepática puede limitar en forma significativa la capacidad para eliminar lactato, generalmente debe evitarse el uso de metformina en pacientes con evidencias clínicas o de laboratorio de patologías hepáticas. Se debe prevenir a los pacientes respecto a un consumo de alcohol excesivo, ya sea agudo o crónico, mientras reciban metformina, ya que el alcohol potencia los efectos del clorhidrato de metformina sobre el metabolismo de lactato. Además, se debe discontinuar la metformina temporariamente antes de cualquier estudio de radiocontraste intravascular y durante cualquier

procedimiento quirúrgico. El comienzo de la acidosis láctica generalmente es sutil, y se encuentra acompañado únicamente por síntomas no específicos tales como malestar, mialgias, distrés respiratorio, aumento de la somnolencia, y distrés abdominal no específico. Con una acidosis más marcada se pueden encontrar asociados eventos de hipotermia, hipotensión, y bradiarritmias resistentes. El paciente y su médico deben ser conscientes de la importancia posible de tales síntomas. El paciente debe recibir instrucciones de notificar al médico de inmediato si se produjeran. La administración de metformina se debe suspender hasta que se aclare la situación. Puede resultar útil la obtención de los niveles de electrolitos séricos, cetonas, glucosa en sangre y, si estuviera indicado, el pH sanguíneo, los niveles de lactato y hasta los niveles de metformina en sangre. Una vez estabilizado el paciente en cualquier nivel de dosis de metformina, es poco probable que los síntomas gastrointestinales comunes durante el inicio del tratamiento se encuentren relacionados con el fármaco. Un suceso tardío de síntomas gastrointestinales se podría deber a acidosis láctica o a otra enfermedad seria. La presentación de niveles de lactato en plasma venosa en ayunas por encima del rango superior del nivel normal pero inferiores a 5 mmol/l en pacientes que reciban metformina no necesariamente indican una acidosis láctica próxima y podrían hallar su explicación en otros mecanismos como ser una diabetes controlada deficientemente, obesidad, actividad física enérgica, o problemas técnicos en el manipuleo de la muestra. Se debe sospechar de acidosis láctica en cualquier paciente diabético con acidosis metabólica que carezca de evidencias de cetoacidosis (cetonuria y cetonemia). La acidosis láctica es una emergencia médica que debe tratarse en un entorno hospitalario. En un paciente con acidosis láctica que reciba metformina, se debe discontinuar de inmediato el medicamento e instaurar de inmediato medidas de soporte generales. Dado que el clorhidrato de metformina es dializable (con un clearance de hasta 170 ml/min bajo buenas condiciones de hemodinamia), se recomienda una inmediata hemodiálisis para corregir la acidosis y eliminar la metformina acumulada. Tal manejo a menudo resulta en la pronta reversión de los síntomas y en la recuperación del paciente (ver CONTRAINDICACIONES). Hipoglucemia: En condiciones de uso habituales, no se observa hipoglucemia en pacientes que reciban metformina, pero puede ocurrir ante deficiente incorporación de calorías, ante actividad física extenuante no compensada con suplementación calórica, o durante el uso concomitante con otros agentes reductores de los niveles de glucosa (como sulfonilureas e insulina) o alcohol. Los pacientes de edad avanzada, debilitados o deteriorados, y aquéllos con insuficiencia adrenal o pituitaria o intoxicados con alcohol son particularmente susceptibles al efecto hipoglucemiante. La hipoglucemia puede ser de difícil reconocimiento en pacientes de edad avanzada y en personas bajo tratamiento con drogas bloqueantes β-adrenérgicas. Uso de medicaciones concomitantes que pueden afectar la función renal o la eliminación de metformina: Aquellas medicaciones concomitantes que pueden afectar la función renal, resultar en un cambio hemodinámico significativo o interferir en la eliminación de metformina, como ser los fármacos catiónicos que se eliminan por secreción tubular renal (ver INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS, Clorhidrato de metformina), se deben utilizar con precaución. Estudios radiológicos que impliquen el uso de medios de contraste intravasculares a base de iodo (por ejemplo, urograma intravenoso, colangiografía intravenosa, angiografía, y tomografía computada (TC) con materiales de contraste intravascular): Los estudios intravasculares con medios de contraste a base de iodo pueden conducir a la alteración aguda de la función renal y han estado asociados con acidosis láctica en pacientes que reciban metformina (ver CONTRAINDICACIONES). Por lo tanto, en pacientes para quienes se programe cualquiera de dichos estudios, la administración de XELEVIA® MET se debe discontinuar temporariamente en ocasión del estudio o con antelación a éste, suspender durante las 48 horas subsiguientes, y volver a instituir únicamente una vez reevaluada y normalizada la función renal. Estados de hipoxia: Los colapsos cardiovasculares (shocks) por cualquier motivo, la insuficiencia cardíaca congestiva aguda, el infarto de miocardio agudo y otras condiciones caracterizadas por hipoxemia han estado asociadas con acidosis láctica y pueden provocar asimismo azotemia prerrenal. Cuando se produzcan tales eventos en pacientes bajo tratamiento con XELEVIA® MET, el medicamento se debe discontinuar de inmediato. Procedimientos quirúrgicos: El uso de XELEVIA® MET debe suspenderse temporariamente ante cualquier intervención quirúrgica (salvo por procedimientos de cirugía menores no asociados con una ingesta restringida de alimentos o de líquidos) y no se debe volver a instituir sino hasta que la ingesta oral del paciente se haya reanudado y la función renal se haya evaluado como normal. Consumo de alcohol: Se sabe que el alcohol potencia los efectos de metformina sobre el metabolismo del lactato. Se debe advertir a los pacientes, por lo tanto, que mientras reciban XELEVIA® MET se abstengan de consumir alcohol en forma excesiva, ya sea en forma aguda o crónica. Función hepática deteriorada: Dado que contar con una función hepática deteriorada se asoció a algunos casos de acidosis láctica, se debe evitar la administración de XELEVIA® MET en pacientes con evidencias clínicas o de laboratorio de patologías hepáticas. Niveles de vitamina B12: En ensayos clínicos controlados de metformina de 29 semanas de duración, se observó en aproximadamente 7% de los pacientes, una disminución a niveles subnormales en las concentraciones de vitamina B12 previamente normales, sin manifestaciones clínicas. Tales disminuciones, debidas posiblemente a una interferencia con la absorción de la vitamina B12 de parte del complejo factor intrínseco de la B12 se vieron, no obstante, rara vez asociadas con anemia y parecen resultar rápidamente reversibles con la discontinuación de metformina o con suplementación con vitamina B12. En pacientes bajo tratamiento con XELEVIA® MET se recomienda la medición de los parámetros hematológicos en forma anual, e investigar y manejar en forma apropiada cualquier anomalía evidente. Ciertos individuos (aquéllos con ingesta o absorción inadecuada de vitamina B12 o calcio) parecen encontrarse predispuestos a desarrollar niveles subnormales de vitamina B12. En tales pacientes puede resultar útil realizar mediciones de rutina del nivel de vitamina B12 en suero a intervalos de dos a tres años. Cambio en el estado clínico de los pacientes con diabetes tipo 2 previamente controlada: Todo paciente con diabetes tipo 2 previamente bien controlada bajo tratamiento con XELEVIA® MET que desarrolle anomalías de laboratorio o enfermedades clínicas (especialmente enfermedades difusas y definidas deficientemente) debe ser evaluado de inmediato en busca de evidencias de cetoacidosis o acidosis láctica. La evaluación debe incluir electrolitos en suero y cetonas, glucosa en sangre y, si estuviera indicado, niveles de pH sanguíneo, lactato, piruvato y metformina. Si se produjera acidosis de cualquiera de las dos formas, XELEVIA® MET debe ser suspendido de inmediato y se deben iniciar otras medidas correctivas apropiadas. Pérdida de control del nivel de glucosa en sangre: Cuando un paciente estabilizado bajo tratamiento con cualquier régimen diabético sea expuesto a estrés como ser fiebre, trauma, infección, o cirugía, se puede producir una pérdida temporaria del control glucémico. En tales ocasiones puede resultar necesario suspender XELEVIA® MET y administrar insulina en forma temporaria. XELEVIA® MET se puede reinstituir después de resuelto el episodio agudo. Embarazo: Categoría B: No existe ningún estudio adecuado y bien controlado llevado a cabo con XELEVIA® MET o sus componentes individuales en mujeres embarazadas. Por lo tanto, se desconoce la seguridad de XELEVIA® MET en mujeres embarazadas. XELEVIA® MET, tal como los demás agentes hipoglucemiantes orales, no está recomendado para su utilización durante el embarazo. Con los productos combinados en XELEVIA® MET no se han realizado estudios en animales para evaluar sus efectos en la reproducción. Los datos siguientes se basan en hallazgos realizados en los estudios llevados a cabo con sitagliptina o metformina individualmente. Sitagliptina: Sitagliptina no resultó teratógena en ratas a dosis orales de hasta 250 mg/kg, ni en conejos a los cuales se administraron hasta 125 mg/kg durante la organogénesis (hasta 32 y 22 veces, respectivamente, la exposición en seres humanos, sobre la base de la dosis diaria recomendada en seres humanos adultos de 100 mg/día). En ratas se observó un leve incremento en la incidencia de malformaciones en costillas fetales (carencia de costillas, costillas hipoplásicas y onduladas) a dosis orales de 1.000 mg/kg/día (aproximadamente 100 veces la exposición en seres humanos sobre la base de la dosis diaria recomendada para seres humanos adultos de 100 mg/día). En la cría de ratas a las cuales se había administrado una dosis oral de 1.000 mg/kg/día se observaron leves disminuciones en el peso corporal promedio previo al destete en ambos sexos y aumentos en el peso corporal con posterioridad al destete en machos. Sin embargo, los estudios de la reproducción en animales no siempre resultan predictores de la respuesta en seres humanos. Clorhidrato de metformina: Metformina no resultó teratógena en ratas y conejos a dosis de hasta 600 mg/kg/día. Ello representa una exposición de aproximadamente 2 y 6 veces la dosis diaria máxima recomendada en seres humanos de 2.000 mg, sobre la base de comparaciones de la superficie corporal para ratas y conejos, respectivamente. La determinación de las concentraciones fetales demostró una barrera parcial a metformina en la placenta. Sin embargo, los estudios de la reproducción en animales no siempre resultan predictores de la respuesta en seres humanos. Lactancia: No se han llevado a cabo estudios en animales en período de lactancia con los componentes combinados de XELEVIA® MET. En estudios llevados a cabo con los componentes individuales, tanto sitagliptina como metformina fueron segregados en la leche de ratas en período de lactancia. Se desconoce si sitagliptina es segregada en la leche materna humana. Por lo tanto, XELEVIA® MET no debe ser utilizado por mujeres que amamantan. Uso Pediátrico: No se estableció ni la seguridad ni la efectividad del medicamento en pacientes menores de 18 años. Uso en Personas de Edad Avanzada: Dado que sitagliptina y metformina son segregadas sustancialmente por la vía renal y dado que el envejecimiento puede encontrarse asociado con una menor función renal, XELEVIA® MET debe ser utilizado con precaución a medida que aumenta la edad. Se debe actuar con cuidado al seleccionar la dosis, la cual se debe basar en un monitoreo cuidadoso y regular de la función renal (Ver PRECAUCIONES, Monitoreo de la función renal). Sitagliptina: En estudios clínicos la seguridad y efectividad de sitagliptina en personas añosas (de 65 años de edad o mayores) resultaron comparables a las de pacientes más jóvenes (de menos de 65 años). Clorhidrato de metformina: Los estudios clínicos controlados de metformina no incluyeron una cantidad suficiente de pacientes de edad avanzada como para determinar si responden en forma diferente a los pacientes más jóvenes, si bien otra experiencia clínica informada no identificó diferencias en las respuestas entre pacientes añosos y más jóvenes. Metformina es conocida por ser eliminada sustancialmente por los riñones, y dado que el riesgo de reacciones adversas serias al medicamento es mayor en pacientes con la función renal deteriorada, sólo debe ser utilizada en pacientes con la función renal normal (ver CONTRAINDICACIONES). Interacciones Medicamentosas: Sitagliptina y Clorhidrato de metformina: La co-administración de dosis múltiples de sitagliptina (50 mg b.i.d.) y metformina (1.000 mg b.i.d.) no alteró en forma significativa la farmacocinética ni de sitagliptina ni de metformina en pacientes con diabetes tipo 2. No se han realizado estudios de interacciones medicamentosas de farmacocinética con XELEVIA® MET. Sin embargo, dichos estudios se llevaron a cabo con los componentes individuales de XELEVIA® MET, sitagliptina y metformina. Sitagliptina: En estudios de interacción medicamentosa, sitagliptina no tuvo efectos clínicamente significativos sobre la farmacocinética de los siguientes medicamentos: metformina, rosiglitazona, gliburida, simvastatina, warfarina, y anticonceptivos orales. Sobre la base de dichos datos, sitagliptina no inhibe las isoenzimas CYP 3A4, 2C8, ni 2C9. Sobre la base de los datos in vitro, no se prevé que sitagliptina inhiba tampoco las isoformas CYP2D6, 1A2, 2C19, ni 2B6, ni tampoco que induzca a CYP3A4. Se realizaron análisis de la farmacocinética de la población en pacientes con diabetes tipo 2. Las medicaciones concomitantes no tuvieron un efecto clínicamente significativo sobre la farmacocinética de sitagliptina. Las medicaciones evaluadas fueron las que se administran comúnmente a pacientes con diabetes tipo 2 incluidos agentes reductores del colesterol (por ejemplo, las estatinas, los fibratos y ezetimibe), agentes antiplaquetarios (por ejemplo, clopidogrel), antihipertensivos (por ejemplo, inhibidores de la ECA, bloqueantes del receptor angiotensina, betabloqueantes, bloqueadores de los canales cálcicos, e hidroclorotiazida), analgésicos y agentes antiinflamatorios no esteroides (por ejemplo, naproxeno, diclofenac, celecoxib), antidepresivos (por ejemplo, bupropion, fluoxetina, sertralina), antihistamínicos (por ejemplo, cetirizina), inhibidores de la bomba de protones (por ejemplo, omeprazol, lansoprazole), y medicaciones para la disfunción eréctil (por ejemplo, sildenafil). Se registró un leve incremento en el área bajo la curva (ABC, 11%) y en la concentración máxima promedio del medicamento (C_{max}, 18%) de digoxina con la coadministración de sitagliptina. Tales incrementos no se consideran con probabilidad de resultar clínicamente significativos. Los pacientes que reciban digoxina deben ser controlados debidamente. El ABC y la C_{max} de sitagliptina se vieron incrementados aproximadamente 29% y 68%, respectivamente, en sujetos con la coadministración de una dosis oral única de 100 mg de JANUVIA ® y una dosis oral única de 600 mg de ciclosporina, un inhibidor comprobadamente potente de la glicoproteína. Los cambios observados en la farmacocinética de sitagliptina no se consideran clínicamente significativos. Clorhidrato de metformina: Gliburida: En un estudio de interacción de dosis única en pacientes con diabetes tipo 2, la coadministración de metformina y gliburida no resultó en ningún cambio ni en la farmacocinética ni en la farmacodinamia de metformina. Se observaron disminuciones en el ABC y la C_{max} de gliburida, pero fueron sumamente variables. La característica de dosis única de este estudio y la falta de correlación entre los niveles de gliburida en sangre y los efectos de farmacodinámica toman incierta la importancia clínica de dicha interacción. Furosemida: Un estudio de interacción medicamentosa metformina-furosemida de dosis única en sujetos sanos demostró que los parámetros de farmacocinética de ambos compuestos se vieron afectados por la coadministración. Furosemida incrementó la C_{max} de metformina en plasma y sangre en 22% y el ABC en sangre en 15%, sin que se registrara ningún cambio significativo en el clearance renal de metformina. Cuando se la administró con metformina, la C_{max} y el ABC de furosemida resultaron 31% y 12% menores, respectivamente, que cuando se la administró sola, y la vida media terminal disminuyó 32%, sin ningún cambio significativo en el clearance renal de furosemida. No se dispone de ninguna información sobre la interacción de metformina y furosemida cuando se coadministran en forma crónica. Nifedipina: Un estudio de interacciones medicamentosas metformina-nifedipina de dosis única en voluntarios sanos normales demostró que la coadministración de nifedipina aumentaba la C_{max} y el ABC de metformina en plasma 20% y 9%, respectivamente, e incrementaba la cantidad excretada en orina. El T_{max} y la vida media no se vieron afectados. Nifedipina parece mejorar la absorción de metformina. Metformina tuvo efectos mínimos sobre nifedipina. Drogas catiónicas: Las drogas catiónicas (por ejemplo, amilorida, digoxina, morfina, procainamida, quinidina, quinina, ranitidina, triamtereno, trimetoprima, o vancomicina) eliminadas por secreción tubular renal teóricamente cuentan con el potencial de interacción con metformina al competir por los sistemas de transporte tubular renal comunes. Tal interacción entre metformina y cimetidina oral se observó en voluntarios sanos normales en estudios de interacción medicamentosa metformina-cimetidina tanto de dosis únicas como múltiples, con un incremento de 60% en las concentraciones plasmáticas y de sangre pura máximas de metformina, y un aumento de 40% en el ABC plasmática y de sangre pura de metformina. No hubo ningún cambio en la vida media de eliminación en el estudio de dosis única. Metformina no tuvo ningún efecto sobre la farmacocinética de cimetidina. Si bien tales interacciones siguen siendo teóricas (salvo para cimetidina), se recomienda un cuidadoso monitoreo de los pacientes y ajustes en la dosis de XELEVIA® MET y/o del medicamento que interfiera en pacientes que reciben medicaciones catiónicas excretadas a través del sistema secretor tubular renal proximal. Otras: Ciertas drogas tienden a producir hiperglucemia y pueden conducir a pérdida del control glucémico. Dichas drogas incluyen las tiazidas y otros diuréticos, corticosteroides, fenotiazinas, productos para la tiroides, estrógenos, anticonceptivos orales, fenitoína, ácido nicotínico, simpatomiméticos, medicamentos bloqueadores de los canales cálcicos, e isoniazida. Cuando tales drogas se administren a un paciente que reciba XELEVIA® MET, se lo debe observar estrechamente para mantener un control glucémico adecuado. En voluntarios sanos, la farmacocinética de metformina y propanolol, y de metformina e ibuprofeno no se vieron afectadas al ser coadministrados en estudios de interacción de dosis únicas. Metformina prácticamente no se une a las proteínas plasmáticas y tiene, por lo tanto, una menor probabilidad de interactuar con fármacos que se unen altamente a las proteínas, como ser salicilatos, sulfonamidas, cloramfenicol, y probenecid, comparado con las sulfonilureas, las cuales se unen en forma extensa a las proteínas séricas. Los inhibidores de la ECA (IECA) pueden reducir los niveles de glucemia. Si es necesario, se deberá ajustar la dosis del medicamento antihiperglucémico durante el tiempo que dure la administración conjunta con el IECA y al suspenderlo. La administración conjunta de metformina con Ácido Tióctico puede potenciar el efecto hipoglucemiante. REACCIONES ADVERSAS: No se han realizado ensayos clínicos terapéuticos con los comprimidos de XELEVIA® MET, pero se ha demostrado la bioequivalencia de XELEVIA® MET con la administración conjunta de sitagliptina y metformina (Ver FARMACOCINETICA). Terapia de combinación de Sitagliptina y metformina: A continuación se enumeran las reacciones adversas consideradas como relacionadas con el fármaco y comunicadas en exceso respecto al placebo (>0,2 % y diferencia >1 paciente) y en pacientes que recibieron sitagliptina en combinación con metformina en estudios a doble ciego, por término preferido del MedDRA por la clasificación de órganos y sistemas y por frecuencia absoluta (Tabla 1). Las frecuencias se definen como: Muy frecuentes (≥ 1/10); frecuentes (≥ 1/100 a < 1/10); poco frecuentes (≥ 1/1.000 a < 1/100); raras (≥ 1/10.000 a < 1/1.000); muy raras (< 1/10.000).

Tabla 1. Frecuencia de reacciones adversas identificadas en los ensayos clínicos controlados con Placebo y en la experiencia postcomercialización.

	Frecuencia de la reacción adversa por régimen de tratamiento			
Reacción adversa	**Sitagliptina con metformina [1]**	**Sitagliptina con metformina y una sulfonilurea[2]**	**Sitagliptina con metformina y un agonista PPARγ(rosiglitazona) [3]**	**Sitagliptina con metformina e insulina [4]**
Tiempo de seguimiento	**Semana 24**	**Semana 24**	**Semana 18**	**Semana 24**
Exploraciones complementarias				
Disminución de la glucemia	Poco frecuentes			
Infecciones e infestaciones				
Infección cutánea por hongos			Poco frecuentes†	
Trastornos del sistema inmunológico				
Reacciones de hipersensibilidad incluyendo reacciones anafilácticas	Frecuencia no conocida			
Trastornos del sistema nervioso				
Dolor de cabeza			Frecuente	Poco frecuente
Somnolencia	Poco frecuente			
Trastornos del metabolismo y de la nutrición				
Hipoglucemia†		Muy frecuentes	Frecuentes	Muy frecuentes
Trastornos gastrointestinales				
Diarrea	Poco frecuentes		Frecuentes	
Náuseas	Frecuentes			
Estreñimiento		Frecuentes		
Dolor abdominal superior	Poco frecuentes			
Vómitos	Frecuentes	Frecuencia no conocida	Frecuentes	Frecuencia no conocida*
Sequedad de boca				Poco frecuentes
Pancreatitis aguda	Frecuencia no conocida			
Pancreatitis hemorrágica mortal y no mortal y pancreatitis necrosante	Frecuencia no conocida			
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración				
Edema periférico			Frecuentes†	
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos				
Tos			Frecuentes†	
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo				
Angioedema	Frecuencia no conocida			
Erupción cutánea	Frecuencia no conocida			
Urticaria	Frecuencia no conocida			
Vasculitis cutánea	Frecuencia no conocida			
Enfermedades exfoliativas de la piel incluyendo Síndrome de Stevens-Johnson	Frecuencia no conocida			
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo				
Artralgia	Frecuencia no conocida			
Mialgia	Frecuencia no conocida			
Dolor en extremidades	Frecuencia no conocida			
Dolor de espalda	Frecuencia no conocida			
Trastornos renales y urinarios				
Función renal alterada	Frecuencia no conocida			
Insuficiencia renal aguda	Frecuencia no conocida			

* En ensayos clínicos de sitagliptina como monoterapia y sitagliptina como parte de la terapia combinada con metformina o metformina y un agonista PPARγ, las tasas de hipoglucemia comunicadas con sitagliptina fueron similares a las tasas en los pacientes que tomaban placebo. † Observado en un análisis de 54 semanas. ‡Las reacciones adversas fueron identificadas a través de la vigilancia post-comercialización. Información adicional sobre los principios activos individuales de la combinación a dosis fijas: Sitagliptina: En ensayos en monoterapia en los que se administraron 100 mg de sitagliptina sola una vez al día comparados con placebo, las reacciones adversas notificadas relacionadas con el fármaco fueron dolor de cabeza, hipoglucemia, estreñimiento y mareos. Entre estos pacientes, los acontecimientos adversos notificados independientemente de su relación causal con la medicación que se produjeron en al menos el 5 % fueron las infecciones de vías respiratorias superiores y la nasofaringitis. Además, se notificaron casos de artrosis y dolor en la extremidad con frecuencias definidas como poco frecuentes (> 0,5 % superior entre los usuarios de sitagliptina con respecto a la ocurrida en el grupo control). En los ensayos clínicos, se observó un pequeño aumento del recuento de leucocitos (diferencia de aproximadamente 200 células/microlitro en los leucocitos respecto a placebo; nivel basal medio de leucocitos de aproximadamente 6.600 células/microlitro) debido a un aumento de los neutrófilos. Esta observación se detectó en la mayoría de los ensayos clínicos, aunque no en todos. Este cambio en los parámetros de laboratorio no se considera clínicamente relevante. Durante el tratamiento con sitagliptina no se observaron cambios clínicamente significativos en las constantes vitales ni en los ECG (incluido el intervalo QTc). Metformina: La Tabla 2 presenta las reacciones adversas clasificadas por órganos y sistemas y por frecuencia. Las categorías de frecuencia se basan en la información disponible de la Ficha Técnica de metformina en la UE.

Tabla 2. Frecuencia de reacciones adversas de metformina identificadas de datos de ensayos clínicos y de post-comercialización

Reacción adversa	**Frecuencia**
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	
Acidosis láctica	Muy raras
Déficit de vitamina B_{12}[a]	Muy raras
Trastornos del sistema nervioso	
Gusto metálico	Frecuentes
Trastornos gastrointestinales	
Síntomas gastrointestinales [b]	Muy frecuentes
Trastornos hepatobiliares	
Trastornos de la función hepática, hepatitis	Muy raras
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	
Urticaria, eritema, prurito	Muy raras

a El tratamiento a largo plazo con metformina se ha relacionado con una reducción de la absorción de la vitamina B12 que muy raramente puede producir déficit clínicamente significativo de vitamina B12 (p. ej., anemia megaloblástica). b Los síntomas digestivos como nauseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y falta de apetito se producen generalmente al inicio del tratamiento y, en la mayoría de los casos, se resuelven espontáneamente. Metformina liberación prolongada: En un estudio clínico de 24 semanas de duración en el que se administró metformina liberación prolongada o placebo a una terapia de gliburida, las reacciones adversas reportada en ≥ 5% de los pacientes y con una incidencia mayor que el placebo fueron hipoglucemia, diarrea y náuseas. Hallazgos en Pruebas de Laboratorio: Sitagliptina: La incidencia de experiencias adversas de laboratorio resultó similar en pacientes tratados con sitagliptina y metformina respecto a pacientes tratados con placebo y metformina. A través de los estudios clínicos, se observó un leve aumento en los recuentos de glóbulos blancos (aproximadamente 200 glóbulos/ microlitro de diferencia en los recuentos de glóbulos blancos respecto a placebo; nivel basal promedio de glóbulos blancos aproximadamente 6.600 glóbulos/ microlitro), debido a un leve incremento en los neutrófilos. Tal observación se efectuó en la mayoría de los estudios, si bien no en todos. Tal cambio en los parámetros de laboratorio no se considera clínicamente relevante. Clorhidrato de metformina: En ensayos clínicos controlados de metformina de 29 semanas de duración, se observó una disminución a niveles subnormales en las concentraciones de vitamina B12 séricas previamente normales, sin manifestaciones clínicas, en aproximadamente 7% de los pacientes. Tal disminución, debida posiblemente a interferencias con la absorción de la vitamina B12 por parte del complejo factor intrínseco B12, sin embargo, se encuentra asociada en forma muy extraordinaria con anemia y parece resultar rápidamente reversible con la discontinuación de metformina o con suplementación de vitamina B12 (ver PRECAUCIONES, clorhidrato de metformina). Experiencia post-comercialización: Se han reportado reacciones adversas adicionales durante el período post-comercialización de sitagliptina con o sin metformina y/o en combinación con otra medicación antidiabética. Debido a que estas reacciones se reportaron en forma voluntaria, por un número de población incierto, en general no es posible una estimación precisa de la frecuencia, ni establecer una relación causal con la exposición a la droga. Las reacciones adversas reportadas fueron: reacciones de hipersensibilidad, incluyendo anafilaxia, angioedema, rash y urticaria; vasculitis cutánea, condiciones cutáneas exfoliativas incluyendo Síndrome de Stevens-Johnson (ver CONTRAINDICACIONES y PRECAUCIONES, sitagliptina, Reacciones de hipersensibilidad), elevaciones de las enzimas hepáticas, pancreatitis aguda incluyendo pancreatitis hemorrágica fatal y no fatal y pancreatitis necritozante (Ver PRECAUCIONES, Pancreatitis), empeoramiento de la función renal, incluyendo falla renal aguda (en algunos casos requiriendo diálisis), infección del tracto respiratorio superior; nasofaringitis, constipación, vómitos, dolor de cabeza, artralgia, mialgia, dolor en extremidades, dolor de espalda. PRESENTACIONES: XELEVIA® MET 50/500 mg se presenta en envases conteniendo 28 comprimidos recubiertos. XELEVIA® MET 50/850 mg y 50/1000 mg se presenta en envases conteniendo 28 y 56 comprimidos recubiertos. CONDICIONES DE CONSERVACION Y ALMACENAMIENTO: Conservar a temperatura por debajo de los 30°C.Mantener el envase cerrado. Gador. Al Cuidado de la Vida. Obtenga mayor información visitando nuestro sitio en internet: www.gador.com.ar o solicítela por correo electrónico: info@gador.com.ar. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 56.543. Importado en Argentina por: Merck Sharp & Dohme (Argentina) Inc. Cazadores de Coquimbo 2841/57, Piso 4, B1605AZE, Munro, Pcia. de Buenos Aires. Director Técnico: Sebastián Darío Goldentul – Farmacéutico. Distribuido y comercializado en Argentina por: GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI, Buenos Aires. Tel: (011) 4858-9000. WPC-JMT-T-042012 Fecha de última revisión: 25/Jul/2013, Disposición N° 4832.

Para poder superar las metas Ud. requiere

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 mg

Potencia Hipolipemiante

- **La estatina más potente** [1]
- **Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas de LDL-C<100 mg/dl** [2]
- **Logra un aumento del 14.7% del HDL-C** [3]
- **Reduce en un 44% la incidencia del primer evento cardiovascular mayor** [4]
- **Reduce en un 48% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular** [4]



PRESENTACIONES:
Envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos, conteniendo 5, 10 y 20 mg de rosuvastatina.

pami 50% · IOMA · PAP Preserfar · Recetario Solidario

1: Adaptado de Insull W Jr, Ghali JK y col; Achieving low-density lipoprotein cholesterol goals in high-risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial; Mayo Clin Proc 2007 May;82(5):543-50. **2.** Eftjimiadis A. Rosuvastatin and cardiovascular desease: did the strongest statin hold the initial promises?. Angiology 2008 Apr-May; 59(2 Suppl):62S-4S. **3.** Nissen SE y col. Effect of a very high-intensity statin therapy on regresion of coronary atherosclerosis. The ASTEROID Trial. JAMA 2006, 295 (13):1556-65. **4.** Ridker PM y col. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Eng J Med 2008, Nov 20: 359(21):2195-207.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

PAXON®

LOSARTAN

PAXON®D

LOSARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA

AHORA TAMBIÉN DISPONIBLE POR

30 COMPRIMIDOS

60 COMPRIMIDOS

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

PAXON®

LOSARTAN 50mg

Envases por 14, 28, 30, 56 y 60 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 50 mg de losartán.

PAXON®D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases por 28, 30, 56 y 60 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 50 mg de losartán y 12,5 mg de hidroclorotiazida.

PAXON®100

LOSARTAN 100mg

Envases por 28, 30, 56 y 60 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 100 mg de losartán.

pami 80% | PAP | IOMA | RECETARIO SOLIDARIO

PAXON®D 100/12,5

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envase por 28 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 100 mg de losartán y 12,5 mg de hidroclorotiazida.

PAXON®D 100/25

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Envase por 28 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 100 mg de losartán y 25 mg de hidroclorotiazida.

pami 60% | PAP | RECETARIO SOLIDARIO

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

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar