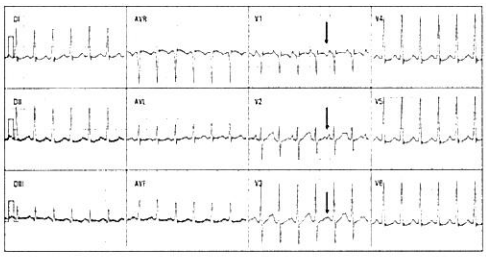
REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

Vol. 47 | N° 1
Enero - Marzo
2018





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

Versión impresa:
ISSN 0326-646X

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

Full English text available

Indizada en
- **Free Medical Journals**
- **IMBIOMED**
- **Latindex**
- **Lilacs**
- **Periódica UNAM**
- **Scopus**

EDITORIAL
Educación, factor de riesgo cardiometabólico modificable, siempre a tener en cuenta
Héctor L Luciardi

ARTÍCULOS DE REVISIÓN
Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía
José L Serra y cols.

Cambios de paradigma en cardiología en 2018. LIPIDOS. De la genética a la clínica aplicada. DIABETES. De la tormenta perfecta a un futuro con esperanza
Jorge O. Vilariño y col.

ARTÍCULOS ORIGINALES
Alta hospitalaria el mismo día de una angioplastía transluminal coronaria: resultados inmediatos y seguimiento a corto plazo
Javier Courtis y cols.

Prevalencia de depresión y ansiedad en la consulta cardiológica. Estudio EPICA (Estudio sobre la Prevalencia de depresión en pacientes Cardiovasculares)
Gustavo H. Cerezo y cols.

Síndrome metabólico y nivel educativo en adultos de la ciudad de Salta 2017
Susana Judith Gotthelf y cols.

Cirugía de reconstrucción ventricular: una terapia alternativa en la insuficiencia cardíaca avanzada
Adriana Acosta y cols.

CASOS CLÍNICOS
Tratamiento quirúrgico de aneurisma coronario post implante de stent con drogas
Alberto Canestri y cols.

Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía
José L. Serra y cols.

@ EXCLUSIVOS ONLINE
Recomendaciones para el uso de diferentes modalidades de imágenes cardíacas en pacientes con Enfermedad de Chagas
Reporte de la Sociedad Americana de Ecocardiografía en colaboración con la Sociedad Interamericana de Ecocardiografía (ECOSIAC) y el Departamento de Imágenes Cardíacas de la Sociedad Brasilera de Cardiología (DIC-SBC) - Harry Acquatella y cols.

Guía sobre el manejo del síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCACEST) - Actualización 2017
Julio Bono y Gerardo Zapata en representación del Comité de Cardiopatía Isquémica de FAC.

Línea Cardiología

Nabratín
Clopidogrel

ZOLPLAT®
CILOSTAZOL

Nabila®
Nebivolol

Alpertan®
Valsartan

Alpertan® D
Valsartan - HCTZ

NOSTER®
AMLODIPINA \ VALSARTAN

NOSTER® D
AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

COLMIBE®
atorvastatina / ezetimibe

LIPIFEN®
Atorvastatina

ROSUFEN®
ROSUVASTATINA

RAFFO

Información Disponible Para Profesionales: Departamento Médico Raffo: Tel (011)4509-7100
Complejo Urbana 1 - Int. Cnel. Amaro Ávalos 2829 - 3º Piso (B1605 EBQ) Munro/Vte. López/Pcia. de Bs. As.

WWW.RAFFO.COM.AR

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 47 Nº 1
Enero - Marzo 2018
ISSN 0326-646X

Autoridades de la Revista

Editor Jefe
- Héctor Luciardi *(2010-a la fecha)*
  UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Editor del Suplemento de HTA
- Daniel Piskorz
  Sanatorio Británico de Rosario

Editores Asociados
- Daniel Piskorz
  Sanatorio Británico de Rosario
- Luis Guzmán
  UNC-Universidad Nacional de Córdoba
- Armando Pacher
  UNER-Universidad Nacional de Entre Ríos

Editores Consultores
- Gianni Tognoni
  Instituto Mario Negri de Milán. Italia
- Juan Badimón
  Mount Sinai de Nueva York. USA

Editores Eméritos

- Fernando de la Serna *(1970-1975)*
- Horacio Cingolani *(1975-1976)*
- Osvaldo Kobiolo *(1976-1982)*
- Carlos Baudino *(1982-1985)*
- Raúl Breglia *(1985-2005)*
- Luis Guzmán *(2005-2010)*

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Raúl Altman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Carlos Becker
UNL-Universidad Nacional del Litoral

Juan Beloscar
UNR-Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe

Mario Bendersky
UNC-Universidad Nacional de Córdoba

Sofía Berman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Julio Bono
Sanatorio Allende. Córdoba

Edmundo Cabrera Fisher
CONICET-UBA- Universidad Nacional de Buenos Aires

Eduardo Conci
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba

Daniel Corsiglia
UNLP-Universidad Nacional de La Plata

Carlos Cuneo
Instituto de Prevención Cardiovascular. Salta

Sergio Chaín
Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán

Fernando de la Serna
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Rafael Díaz
ECLA-Estudios Clínicos de LatinoAmérica

Adrián D'Ovidio
UCC-Universidad Católica de Cuyo

Eduardo Escudero
UNLP-Universidad Nacional de La Plata

Fernando Faccio
UNL-Universidad Nacional del Litoral

Eduardo Farías
UNN-Universidad Nacional del Nordeste

Gabriela Feldman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Francisco Femenia
Hospital Español. Mendoza

Arturo Fernández Murga
Isntituto de Cardiología. Tucumán

Jorge Garguichevich
Sanatorio Los Arroyos. Rosario

Lilia Lobo Márquez
Isntituto de Cardiología. Tucumán

Roberto Lombardo
UNER-Universidad Nacional de Entre Ríos

Hugo Londero
Sanatorio Allende. Córdoba

Ricardo López Santi
Hospital Italiano de La Plata

Alberto Lorenzatti
Instituto Médico DAMIC. Córdoba

Stella Macín
UNN-Universidad Nacional del Nordeste

Felipe Martínez
UNC-Universidad Nacional de Córdoba

José Milei
UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires

Juan Muntaner
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Marcelo Orias
Instituto de Investigación Médica Mercedes y Martín Ferreyra. Córdoba

Raúl Bevacqua
UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires

Raúl Ortego
UNM- Universidad Nacional de Mendoza

Jorge Pasca
UBA-Universidad de Buenos Aires

Eduardo Perna
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes

Sergio V. Perrone
UCA-Universidad Católica Argentina

Ricardo Pichel
UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires

Domingo Pozzer
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes

Aldo Prado
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Hugo Ramos
UNC-Universidad Nacional de Córdoba

José Luis Ramos
Hospital Italiano. Rosario

Alberto Robredo
Hospital Público Materno Infantil. Salta

Ricardo Ronderos
UNLP-Universidad Nacional de La Plata

José Sala
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba

Alberto Sampaolesi
UCC-Universidad Católica de Córdoba

Felipe Somoza
Hospital Materno Neonatal. Córdoba

Walter Stoerman
CIMAC-Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad

Miguel Tibaldi
UCC- Universidad Católica de Córdoba

Jorge Vilariño
USAL-Universidad del Salvador. Buenos Aires

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 47 Nº 1
Enero - Marzo 2018
ISSN 0326-646X

Comité Editorial Internacional

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

Comité de Honor

Raúl Breglia *(Córdoba)*
Luis de la Fuente *(Buenos Aires)*
Sergio Hauad *(Tucumán)*
Juan Carlos Linares Casas *(Rosario)*
Emilio Kuschnir *(Córdoba)*
Adolfo Poliche *(Tucumán)*

Autoridades Mesa Directiva 2018

Presidente
Adrián H. D'Ovidio
Vicepresidente 1º
Jorge Camilletti
Vicepresidente 2º
Alberto Lorenzatti
Secretario
Gustavo Alcalá
Pro-Secretario
Juan Erriest
Tesorero
Gustavo Beder Farez
Pro-Tesorero
Diego Martínez Demaría
Vocales
Dr. Fausto Cerruti
Dr. Sergio Giménez
Dra. Moira Alvarez
Dr. Cristian Nuñez
Dr. Nicolás Renna

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

Vol. 47 de 2018
> Nº **1** · 31 de Marzo
> Nº **2** · 30 de Junio
> Nº **3** · 30 de Setiembre
> Nº **4** · 30 de Noviembre

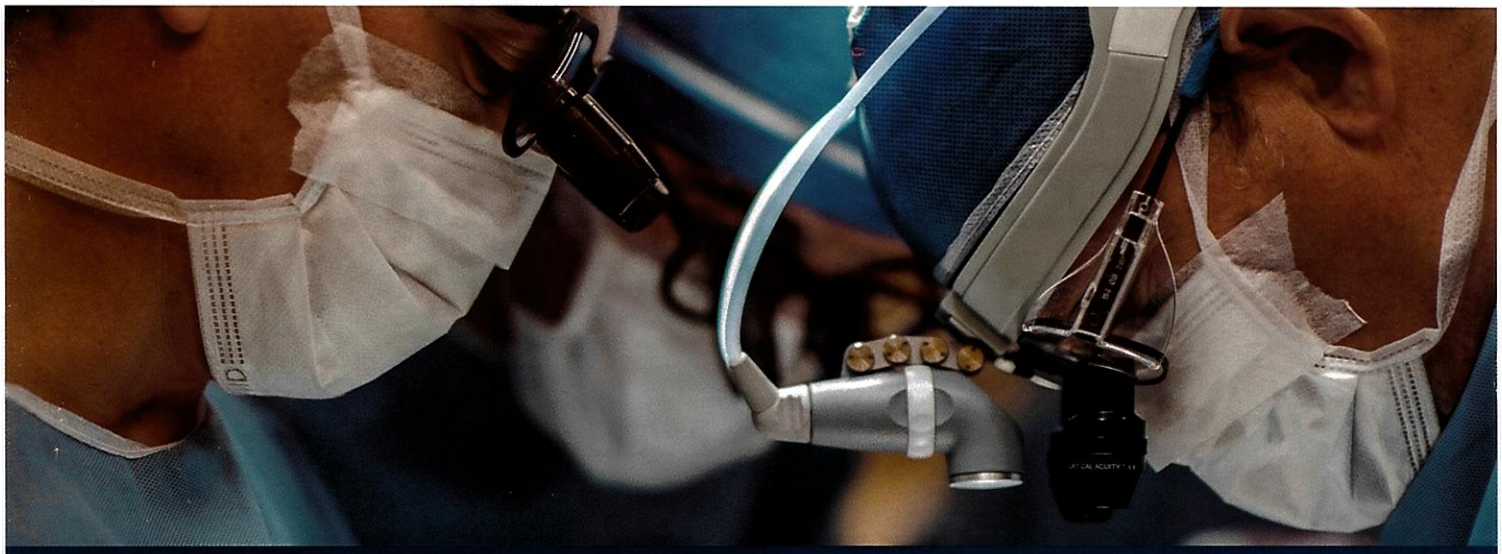
Suplementos de Hipertensión Arterial
Suplemento de Insuficiencia Cardíaca
Suplemento de Cardiometabolismo
Suplemento de Hipertensión Pulmonar

Suplemento 2018
> *Abstrac* del XXXV Congreso Nacional de Cardiología 2018

PUBLICACIÓN OFICIAL 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 / revista.fac.org@gmail.com*
Editorial FAC: *edifac@fac.org.ar* / **Editor:** *hectorlucasluciardi@gmail.com* / **www.revistafac.org.ar** / **Diseño:** *Mali Bernachea*
Tirada de esta edición: *5.000 ejemplares. Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.*

40° ANIVERSARIO

ICBA Instituto Cardiovascular de Buenos Aires



Juntos, por una mejor experiencia del paciente

40 años cuidando a sus pacientes

Estas son algunas de nuestras prácticas distintivas:

Hemodinamia

- Angioplastia periférica
- Cierre de intercomunicación auricular/ ventricular, ductus, coartación de aorta
- Angioplastia coronaria de múltiples vasos
- Valvuloplastia aórtica y mitral
- TAVI (implante valvular aórtico percutáneo)

Cirugía vascular periférica

- Tratamiento endoluminal de aneurisma de aorta torácica y abdominal

Electrofisiología

- Ablación con mapeo
- Crioablación cardíaca
- Marcapasos, cardiodesfibrilador implantable, resincronización

Cirugía cardíaca

- Cirugía mínimamente invasiva para valvulopatías
- Cirugía coronaria sin bomba con doble conducto arterial
- Plástica Valvular Mitral

Contacto SAM · Servicio de Atención a Médicos · (011) 4787 7556

medicos@icba.com.ar · www.icba.com.ar ·

Congreso Verde
Green Meeting

2018

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

XXXVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

MENDOZA - ARGENTINA

31 de Mayo, 1 y 2 de Junio



ORGANIZA REGION CUYO

mci

congresosfac@mci-group.com

Tel.: +54 011 5252 9801

CNCFAC @CNCFac

Secretaría Científica

Secretaria@sbcongresos.com

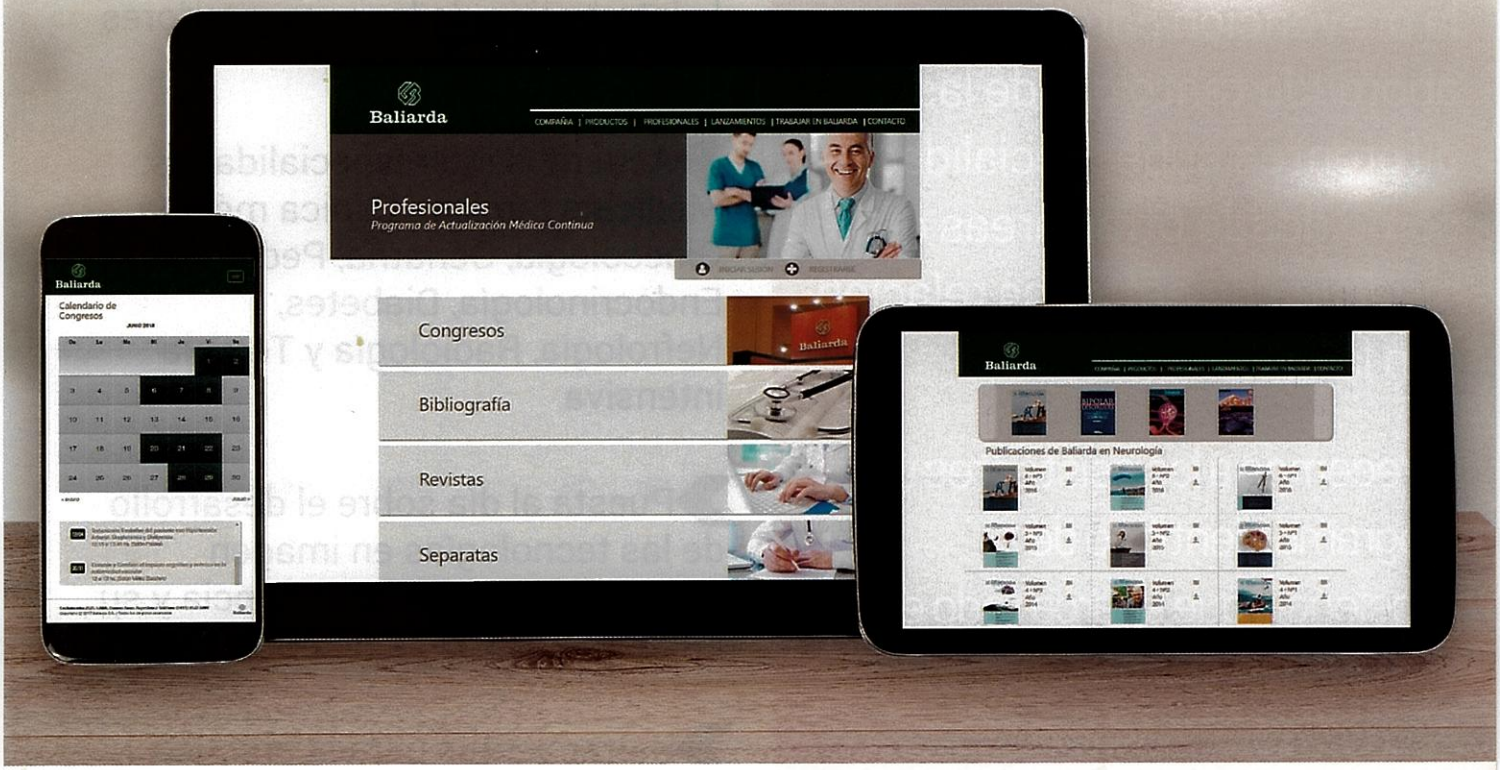
INTERCONTINENTAL® MENDOZA

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

PLATAFORMA WEB DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

Baliarda pone a su disposición una

nueva plataforma web para Profesionales de la Salud



Calendario de Congresos Nacionales e Internacionales

Videos de disertaciones de Especialistas

Bibliografías

Publicaciones Nacionales e Internacionales de distribución exclusiva

Opiniones de Expertos

WWW.BALIARDA.COM.AR/PROFESIONALES

Baliarda
Vida con salud

Un congreso para vos, un congreso para todos

La edición 2018 del Congreso Nacional de Cardiología tendrá una marcada orientación hacia la prevención cardiovascular, abordada tanto desde las diferentes subespecialidades como desde otras áreas de la medicina de estrecha relación con la cardiología.

Ofrecemos a los asistentes un programa científico de excelencia que abarca todo el espectro de la práctica médica, desde la investigación básica hasta las intervenciones; desde las técnicas de diagnóstico hasta los tratamientos más avanzados, sin olvidar la discusión de las políticas de salud imprescindibles para que todos los adelantos beneficien al conjunto de la población.

Características destacadas

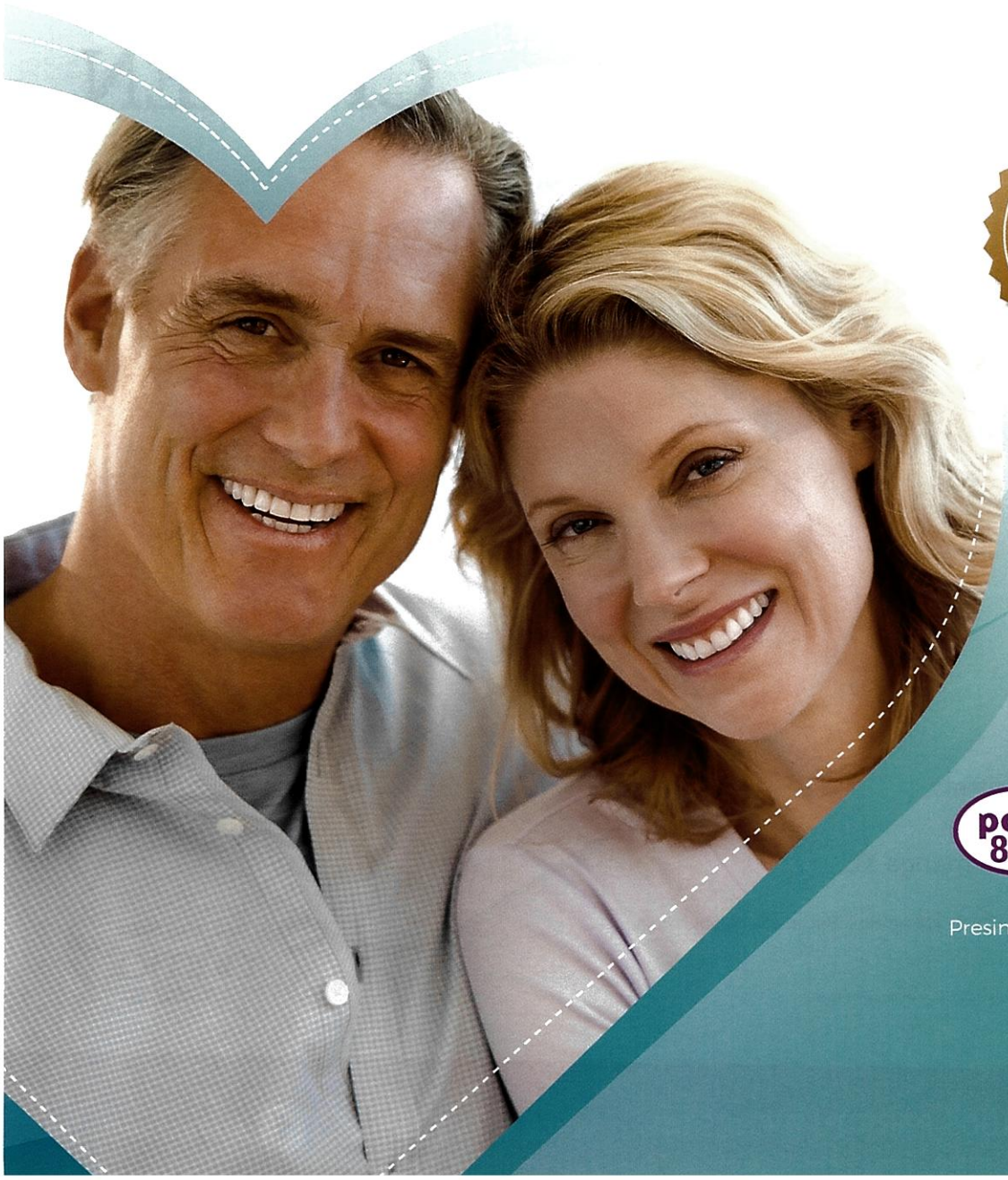
- Promoción de la participación activa del público, con énfasis en la interacción de los presentadores con los asistentes
- Acuerdos interespecialidades: Medicina familiar, Clínica médica, Ginecología, Geriatría, Pediatría, Endocrinología, Diabetes, Nefrología, Radiología y Terapia intensiva
- Puesta al día sobre el desarrollo de las tecnologías en imagen cardiovascular, su importancia y su impacto en la toma de decisiones.
- Herramientas para la práctica diaria: equilibrio entre la investigación, las guías y la relación médico-paciente.
- Especial interés al aporte de los temas libres: casos clínicos con discusión, análisis de casos y resolución desde el Heart Team institucional, incorporando la figura del médico cardiólogo clínico que deriva al paciente desde el consultorio y su feedback.

¡Te esperamos!

PRESIMAX

Losartán

EXPERIENCIA, SEGURIDAD Y EFICACIA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL



CALIDAD – BAGÓ – AL MEJOR PRECIO

COBERTURA

pami 80%

IOMA

Presentaciones:
Presimax 50 y 100 mg envases por 30 comprimidos

Bagó

SILFAB

TENSIÓMETRO DIGITAL

CON INDICADOR DE

HIPERTENSIÓN

CITIZEN

ESH European Society of Hypertension protocol



Nuevo!

CHU304

- Con detector de arritmia.
- 99 memorias.
- Modelo CHU305: con manga XL.

RANGO DE MEDICIÓN: Presión: 0~300mmHg | Pulso: 40~180pulso/min

REGISTRADO EN anmat Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica

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

PRODUCTOS PENSADOS PARA TU BIENESTAR www.silfab.com.ar /SILFABARGENTINA

PAXON®

LOSARTÁN

PAXON® XR

LOSARTÁN - COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN CONTROLADA

PAXON® D

LOSARTÁN | HIDROCLOROTIAZIDA

DISPONIBLES EN

30 60

COMPRIMIDOS

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



PAMI 80% INSSJP | IOMA | RECETARIO SOLIDARIO | PAP

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



PAMI 60% INSSJP | RECETARIO SOLIDARIO | PAP

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

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

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

Monrex

Clopidogrel 75 mg

La mejor elección en antiagregantes



Presentación
Envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

VALE+ SALUD

Descuento PAMI 50%

Producto en IOMA

Recetario Solidario





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

SANATORIO ALLENDE 80 AÑOS
Especialistas
en el cuidado de tu vida

ZEINOT

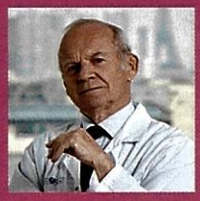
JORNADAS
"CARDIOLOGÍA CLÍNICA 2018"

Jueves 2 y Viernes 3 de Agosto de 2018
SHERATON CÓRDOBA HOTEL

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

Invitados extranjeros:

Prof. Dr. Alain F. Carpentier (Francia)
Prof. Dr. Juan José Badimon (E.E.U.U.)
Prof. Dr. Juan Carlos Chachques (Francia)





Invitados nacionales:

Dr. Ramiro Castellanos, Tucumán
Dr. Vadim Kotowicz, Buenos Aires
Dr. Jorge Thierer, Buenos Aires
Dr. Gabriel Waisman, Buenos Aires

Para más información visite:
www.facebook.com/CardiologiaClinica2018/

Secretaría e Informes:

Andrea Juncos
& Asociados

Tel: 54 (351) 4847542
cardiologia-sanatorioallende@andreajuncos.com

Organiza:

Servicio de Cardiología

SANATORIO ALLENDE

Auspicia:

SAMIG

SOCIEDAD ARGENTINA MEDICINA

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE CORDOBA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CÓRDOBA

EL HOMBRE EVOLUCIONÓ CON EL TIEMPO,

LOS BETABLOQUEANTES TAMBIÉN



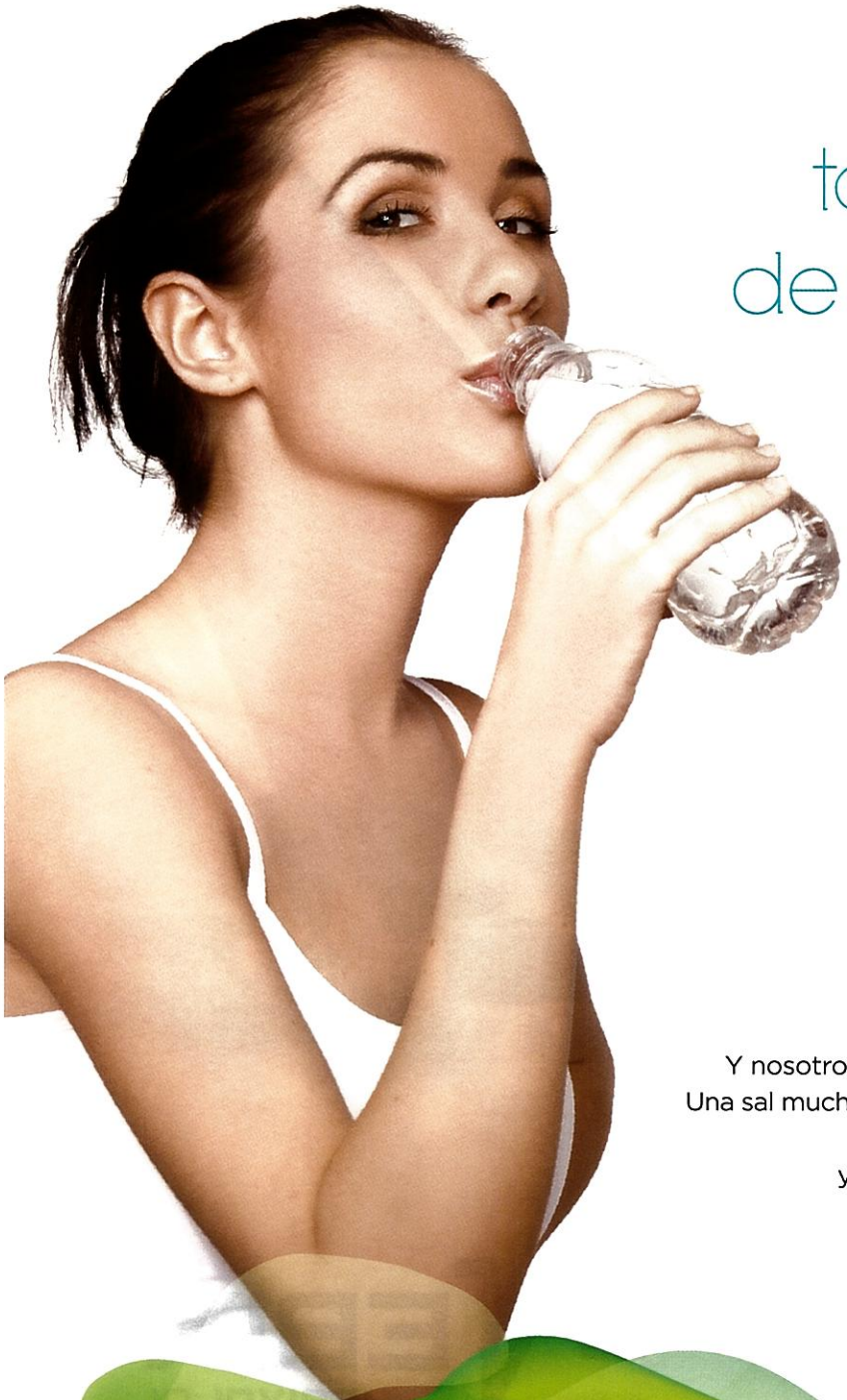
CALIDAD – BAGÓ – AL MEJOR PRECIO

NEBIX
NEBIVOLOL

ÚLTIMA GENERACIÓN EN BETABLOQUEANTES

Presentaciones:
Nebix 5/10 mg:
envases por 30 comprimidos

Bagó



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

VOS.

Vos sos de los que eligen cuidarse.
Y nosotros de los que elegimos crear una sal para vos.
Una sal mucho más saludable, pura y con la mayor calidad.
Porque entre una vida llena de energía,
y la Sal Light Dos Anclas, hay algo en común.

Y SOS VOS.

Sal Light Dos Anclas.
Tenemos algo en común.

Dos anclas Light



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

Insuficiencia cardíaca

Veraten®
CARVEDILOL

LABORATORIO ELEA PHOENIX EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES

En general los betabloqueantes son medicamentos infrautilizados en el tratamiento de la enfermedad coronaria y en la insuficiencia cardíaca a pesar de los grandes beneficios que aportan por eficacia y seguridad.

Esta falta de utilización de los nuevos betabloqueantes (como el Carvedilol) está basada erróneamente en la extrapolación de efectos adversos de activos más antiguos (por ejemplo atenolol) y en la sobreestimación de sus efectos secundarios y contraindicaciones.

VERATEN tiene un perfil completo, eficaz y seguro vs. otros betabloqueantes:

Comparación entre Carvedilol, atenolol y metoprolol

Resultado	Carvedilol	Atenolol	Metoprolol
Empeora los lípidos	NO	SI	SI
Empeora el control glucémico	NO	SI	SI
Baja la presión arterial principalmente por vasodilatación que por disminución del gasto cardíaco	SI	NO	NO
Mayor riesgo de microalbuminuria	NO	Sin comparación directa	SI
Incremento de peso	NO	Sin comparación directa	SI
Disminuye la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca e infarto de miocardio	SI	NO	NO

Tabla adaptada de: DiNicolantonio JJ, Fares H, Niazi AK, et al. β-Blockers in hypertension, diabetes, heart failure and acute myocardial infarction: a review of the literature. Open Heart 2015;2



PRESENTACIONES
3,125 mg x 30 comprimidos ranurados
6,25 mg x 30 comprimidos ranurados
12,5 mg x 30 comprimidos ranurados
25 mg x 30 comprimidos ranurados

PAMI 60% INSSJP · IOMA · Necesario Solidario

Laboratorio Elea Phoenix S.A.
+ Info: 0800-999-2495 / **www.elea.com**

Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón
ELEA

EPSA

LOGÍSTICA Y DISTRIBUCIÓN

CORREO PRIVADO
R.N.P.S.P. N° 208

- BOLSINES
- PAQUETERÍA
- DEPÓSITO LOGÍSTICO APROBADO POR ANMAT
- DISTRIBUCIÓN ESPECIALIZADA



HABILITACIÓN
ANMAT

Visite nuestra página web: www.epsared.com.ar
Mail: directorio@epsared.com.ar - Tel: (011) 4687-5457
Oliden 2669 - Capital Federal (1440) - Argentina

Artomey®

Rosuvastatin 5mg / 10mg / 20mg /40mg

Máxima prevención en la enfermedad cardiovascular.

- 44% de reducción de eventos cardiovasculares en prevención primaria.[1]
- Control lipídico en alto riesgo cardiovascular.[2]
- Estabiliza placas coronarias ricas en lípidos.[3]
- Reduce la progresión del volumen de placa de ateroma.[4]
- Mayor eficacia para alcanzar las metas del NCEP ATP III.[5]



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Ridker P et al. Jupiter Trial N Eng J Med 2008; 359: 195-207
2- Shepherd J. Am J Cardiol" 2003; 91 (Suppl): 11c-19c
3- Soeda T et al. Circ J 2011; 75: 2621-7
4- Nissen S et al. Estudio Asteroid. JAMA 2006; 295: 1556-65
5- Shepherd J. Am J Cardiol: 2003; 91 (Suppl): 11c-19c

Presentaciones
Artomey® 5 mg - 10 mg - 20 mg y 40 mg envases conteniendo 30 comp. recub.
Artomey® 10 mg envases conteniendo 60 comp. recubiertos

IOMA pami 50%

Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general. Especialidad medicinal de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información de prescripción completa se encuentra disponible a pedido en la Dirección Médica de IVAX Argentina S.A. o en www.ivax.com.ar o en Suipacha 1111 Piso 18 (C1008AAW) Buenos Aires o llamando al 0800-666-3342

teva | Cardiometabolismo

ARTO-AR021-1017

Sumario / Contents

EDITORIAL

01-02 Educación, factor de riesgo cardiometabólico modificable, siempre a tener en cuenta
• **Palabras clave:** Educación. Síndrome Metabólico. Estatus socioeconómico..
Education, modifiable cardiometabolic risk factor, always to be taken into account
• **Keywords:** Education. Metabolic syndrome. Socioeconomic status.
Héctor L Luciardi (Tucumán, Argentina)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

03-09 Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía
• **Palabras clave:** Taquicardia auricular focal. Taquicardias supraventriculares. Taquicardiomiopatía.
Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy
• **Keywords:** Focal atrial tachycardia. Supraventricular tachycardia. Tachycardiomiopathy.
José L Serra, Jorge A Figueroa, Nicolas Fassano (Córdoba, Argentina)

10-17 Cambios de paradigma en cardiología en 2018. LIPIDOS. De la genética a la clínica aplicada.
DIABETES. De la tormenta perfecta a un futuro con esperanza.
• **Palabras clave:** Lipidos. Diabetes. Epidemias mellizas. Randomización mendeliana.
Changes of paradigm in cardiology in 2018. LIPIDS. From genetics to applied clinics;
DIABETES. From the perfect storm to a hopeful future
• **Keywords:** Lipids. Diabetes. Twin epidemics. Mendelian randomization.
Jorge O. Vilariño, Carlos A. Ingino (Buenos Aires, Argentina)

ARTÍCULOS ORIGINALES

18-25 Alta hospitalaria el mismo día de una angioplastia transluminal coronaria: resultados inmediatos y seguimiento a corto plazo
• **Palabras clave:** Angioplastia transluminal coronaria.Acceso transradial. Alta hospitalaria.
Same day discharge in percutaneous coronary interventions: immediate results and short-term follow-up
• **Keywords:** Percutaneous coronary interventions. Transradial access. Hospital discharge.
Javier Courtis, Magdalena Dimitroff, Analía Gonzalez (Córdoba, Argentina)

26-31 Prevalencia de depresión y ansiedad en la consulta cardiológica. Estudio EPICA (Estudio sobre la Prevalencia de depresión en pacientes Cardiovasculares)
• **Palabras clave:** Factores de riesgo. Embarazo. Hipertensión arterial.
Prevalence of depression and anxiety in the cardiology consulting room. EPICA study
• **Keywords:** Depression. Anxiety. Vascular risk factors. Coronary heart disease.
Gustavo H Cerezo, Augusto Vicario, Ruth Fernández, Julio Enders (Córdoba, Argentina)

32-37 Síndrome metabólico y nivel educativo en adultos de la ciudad de Salta 2017
• **Palabras clave:** Síndrome metabólico. ALAD. Nivel educativo.
Metabolic syndrome and educational level in adults of the city of Salta 2017
• **Keywords:** Metabolic Syndrome. ALAD. Educational level.
Susana Judith Gotthelf, Claudia Patricia Tempestti, Patricia Carolina Rivas (Salta, Argentina)

38-42 Cirugía de reconstrucción ventricular: una terapia alternativa en la insuficiencia cardíaca avanzada
• **Palabras clave:** Cirugía cardíaca. Remodelado ventricular izquierdo. Insuficiencia cardíaca izquierda. Enfermedad isquémica.
Ventricular reconstruction surgery: an alternative therapy in advanced heart failure
• **Keywords:** Cardiac surgery. Left ventricular remodeling. Left heart failure. Ischemic heart disease.
Adriana Acosta, Nicolás Lalor, Mariano Vrancic, Fernando Piccinini, Mariano Camporrotondo, Juan Espinoza, Leandro Rodríguez, Ligia Becilla, Daniel Navia, MirtaDiez (Buenos Aires, Argentina)



GLACIAR®

DALE ALEGRIA A TU CORAZON

RECOMENDADA POR:

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

BAJA EN SODIO

AGUA MINERALIZADA ARTIFICIALMENTE SIN GAS.

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología

Volúmen 47 Nº 1. Enero - Marzo 2018

CASOS CLÍNICOS

43-46 Tratamiento quirúrgico de aneurisma coronario post implante de stent con drogas

• **Palabras clave:** Aneurismas coronarios. Stents con drogas. Stent recubierto. By pass aorto-coronario.

Surgical treatment for coronary artery aneurysm after drug eluting stent implantation

• **Keywords:** Coronary aneurysms. Drug eluting stents. Covered stent. Coronary bypass.

Alberto Canestri; Eduardo H. Alvarez; Alberto J. Canestri; Miguel A. Chiappe (Cordoba, Argentina)

47-50 Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía

• **Palabras clave:** Taquicardia auricular focal. Ablación por radiofrecuencia.Taquicardiomiopatía.

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy

• **Keywords:** Focal atrial tachycardia. Radiofrequency ablation. Tachycardiomiopathy.

José L Serra, Jorge A Figueroa, Andrés Martellotto (Córdoba, Argentina)

@ EXCLUSIVOS ONLINE

51 Recomendaciones para el uso de Diferentes Modalidades de Imágenes Cardíacas en Pacientes con Enfermedad de Chagas: Reporte de la Sociedad Americana de Ecocardiografía en Colaboración con la Sociedad Interamericana de Ecocardiografía (ECOSIAC) y el Departamento de Imágenes Cardíacas de la Sociedad Brasilera de Cardiología (DIC-SBC).

Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (ECOSIAC) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DIC-SBC).

*Harry Acquatella, MD, FASE (Chair), Federico M. Asch, MD, FASE (Co-Chair), Marcia M. Barbosa, MD, PhD, FASE, Marcio Barros, MD, PhD, Caryn Bern, MD, MPH, Joao L. Cavalcante, MD, FASE, Luis Eduardo Echeverría Correa, MD, Joao Lima, MD, Rachel Marcus, MD, José Antonio Marin-Neto, MD, PhD, Ricardo Migliore, MD, PhD, José Milei, MD, PhD, Carlos A. Morillo, MD, María Carmo Pereira Nunes, MD, PhD, Marcelo Luiz Campos Vieira, MD, PhD, and Rodolfo Viotti, MD**

52 Guía sobre el manejo del síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCACEST) - Actualización 2017. Comité de Cardiopatía Isquémica de FAC

Guidelines on the management of the acute coronary syndrome with persistent ST segment elevation

Coordinador General: Dr. Julio Bono - Coordinador del capítulo SCACEST: Dr. Gerardo Zapata

Alejandro Amoroso, Lorena Atencio, Raúl Barcudi, Orlando Caruso, Roberto Colque, Guillermo Cursack, Gerardo Fernández Cid, Arturo Fernández Murga. Stella Macín, Daniel Mauro, Juan Muntaner, Mariela Onocko, Gustavo Paterlini, Walter Quiroga Castro, Hugo Ramos, Esteban Rengel, Rodrigo Zoni.

IN MEMORIAM

53 Dr. Julio Abel de la Riva (1939 / 2018)

Dr. Raúl Breglia (Córdoba, Argentina)

90

AHORA SUS PACIENTES CUENTAN CON LA MÁXIMA CONCENTRACIÓN DE OMEGA 3 (1)

Omecap® 90

OMEGA 3 al 90%

Eficacia natural (2)

NUEVO

Cada cápsula blanda de OMECAP® 90 contiene: Ácidos Omega 3 esteres etílicos al 90%

PRESENTACIÓN
30
CÁPSULAS BLANDAS



OMECAP® 90
ÁCIDO OMEGA 3 - ESTERES ETILICOS AL 90%



PAMI 50% INSSJP

RECETARIO SOLIDARIO

PAP Preserfar

REFERENCIAS: 1. Prospecto de Omecap® 90. Fecha de última revisión de ANMAT Julio-2016. 2. GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet 1999; 354:447-55

GADOR EN LÍPIDOS

Para más información sobre OMECAP® 90 visite www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Proximamente

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

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Score de Syntax residual como variable pronóstica post revascularización percutánea coronaria de múltiples vasos.
  Residual Syntax score as a prognostic variable after percutaneous coronary revascularization of multiple vessels.
  María B Cigalini, Lucas Medizza, Roberto Larghi, Christian Hanna, Daniela Diauda, Lucía Hernandez, Victoria Hoyle, Romina Deganutto, Florencia Traficante, Claudio Cigalini. Grupo Gamma. Sanatorio Británico. Rosario, Argentina.

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

- Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Resultados inmediatos.
  Surgical treatment of atrial fibrillation. Immediate results.
  Federico Benetti, José Amerise, Natalia Scialacomo. Fundación Benetti. Rosario, Argentina.

- Angioplastía de tronco coronario izquierdo no protegido. Evolución intrahospitalaria y a largo plazo.
  Left coronary artery angioplasty not protected.In-hospital and long-term evolution.
  Luis Bertalot, Sebastián C. Balestrini, Gustavo J. Caballero, Eduardo Conci, Félix Zelaya, Quiroga Mauro, Carlos E. Balestrini. Instituto Modelo de Cardiología. Cordoba, Argentina.

- Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fisiológicas y patológicas por género y edad en una población de deportistas amateur.
  Prevalence of physiological and patological electrocardiographic findings by gender and age in a population of amateur athletes.
  Fabián Ramognino, Fernando Ferraront, Eduardo Salmon Blumbergnt, Nicolás Caruso, Claudio Conversano, David Severino, Carlos Sánchez, Guillermo Bortmannt. Club Atlético Boca Juniors, Buenos Aires, Argentina.

Para poder superar las metas Ud. requiere

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 - 40 mg

Potencia Hipolipemiante

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

NUEVA PRESENTACIÓN



PRESENTACIONES:
Sinlip® 5, 10 y 20 mg: Envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos.
Sinlip® 40 mg: Envase con 30 comprimidos recubiertos.

PAMI 50% INSSJP · IOMA · pap Preserfar · Recetario Solidario

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

GADOR EN CARDIOLOGÍA

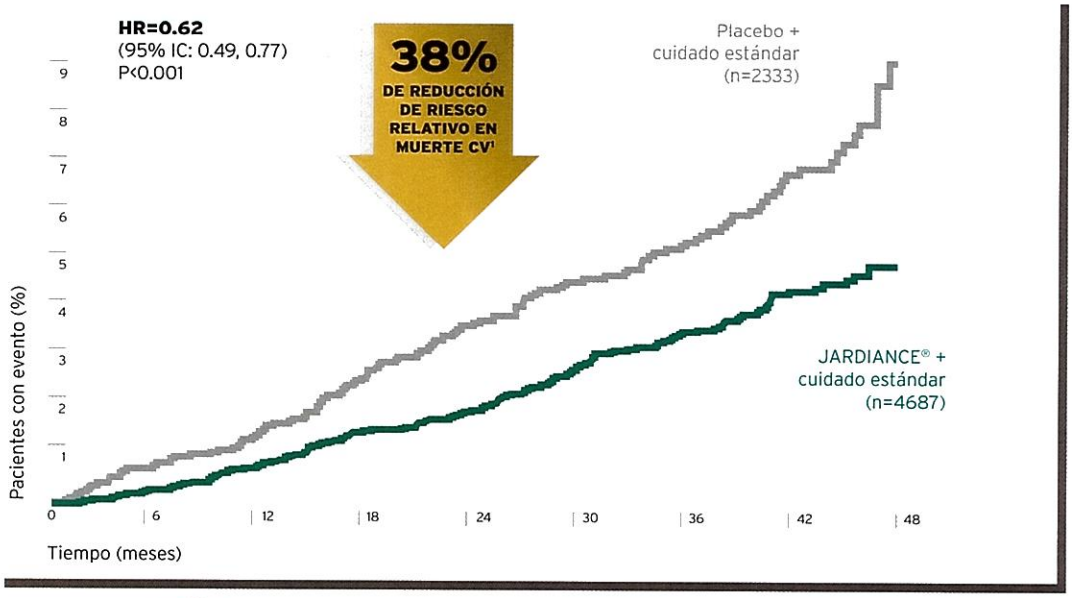
Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

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

Jardiance® ha demostrado en su estudio de seguridad cardiovascular EMPA-REG OUTCOME®

EVITAR 1 DE CADA 3 MUERTES[1]

Jardiance®
(empagliflozina)



Los resultados se alcanzaron en adición al tratamiento estándar:

IECAs, ARAII, estatinas

Los hallazgos fueron consistentes con ambas dosis:

Empagliflozina 10 mg HR 0.65 (IC 95% 0.50-0.85) p=0.002
Empagliflozina 25 mg HR 0.59 (IC 95% 0.45-0.77) p<0.001

Reducción TEMPRANA y SOSTENIDA del riesgo de muerte CV



30 Comprimidos

NUEVA INDICACIÓN CV[2]

El único antidiabético aprobado para reducir el riesgo de muerte CV

Referencias:
[1]Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015. doi:10.1056/NEJMoa1504720.
[2]Jardiance® (Proyecto de Prospecto). Indicación autorizada por ANMAT. Boehringer Ingelheim SA Argentina 2016.

Boehringer Ingelheim S.A.

ARGENTINA: Boehringer Ingelheim S.A. Juana Azurduy 1534, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Tel.: (011) 4704-8600. Para mayor información, consultar al Departamento Médico de Boehringer Ingelheim S.A. Web: www.sudamerica.boehringer-ingelheim.com. URUGUAY: Importado y distribuido por Boehringer Ingelheim S.A. Bv. Artigas 417, 7º piso, Montevideo. Tel.: 2711-9834. Dir. Téc.: Q.F. A. Guerra, Aut. por el M.S.P. N° 42.226, Aut. M.S.P. N° 384, 690 y 458, Ley 15.443. Venta bajo receta profesional. PARAGUAY: Importado por: Lab. Bagó del Paraguay S.A. Av. España 1525, Reg. Q.F. Carolina Delgado. R.P. N° 4599. Distribuido por: Intercom Farmacéutica S.A. Tte. Rómulo Ríos, Depósito N° 6. Tel.: 021-614-661. Venta aut. por la D.N.V.S. del M.S.P. y B.S. Reg. Sanitario N° 16272-01-EF. Venta bajo receta.

Síganos en: @BoehringerSA

Boehringer Ingelheim

Editorial

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

Educación, factor de riesgo cardiometabólico modificable, siempre a tener en cuenta

Education, modifiable cardiometabolic risk factor, always to be taken into account

Héctor L Luciardi

Facultad de Medicina. UNT. Lamadrid 875 (4000) Tucumán, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 11 de Marzo de 2018
Aceptado el 29 de Marzo de 2018
www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Educación.
Síndrome Metabólico.
Estatus socioeconómico.

Keywords:
Education.
Metabolic syndrome.
Socioeconomic status.

Se ha publicado en reiteradas oportunidades, utilizando múltiples mediciones, que los factores socioeconómicos se asocian con mortalidad total y enfermedad cardiovascular, la causa principal de morbi-mortalidad en adultos mayores[1].

La educación es un marcador del nivel socioeconómico, válido y fácilmente mensurable, que se ha utilizado en distintos estudios para valorar su relación con efectos adversos para la salud. ***Bajos niveles de educación se han reportado como un importante predictor de enfermedad cardiovascular*** (ECV)[2].

El nivel educativo se puede categorizar en grupos de acuerdo con el número de años formales de educación. El punto de corte puede ser arbitrario, en ocasiones de 7 a 12 años y en mas de 12 años, en otras como en Italia (<10 años y de 10 a 15 años de educación) donde se optó por este corte porque hasta hace unos 30 años, los ciudadanos estaban obligados por ley a completar 8 años de educación obligatoria.

En una población urbana del sur de ***Italia,*** el grupo con menor nivel de educación se asoció de manera independiente, en un modelo de regresión logística múltiple, con mayor riesgo cardiovascular global, (p=0,000) mayor obesidad visceral, hipertensión, microalbuminuria, y síndrome metabólico (P=.000)[3].

En general, datos existentes sugieren que los pacientes menos educados tienen mayor probabilidad de tener peor salud cardiovascular en comparación con los pacientes con educación media-alta. El riesgo relativo de los pacientes aumenta progresivamente de la clase más educada a las menos educados, pasando esto a ser significativo a partir de la escuela secundaria en adelante.

En ***países desarrollados*** el estatus socioeconómico individual se asocia con enfermedad cardiovascular. Tambien en residentes de una comunidad en ***China,*** en un estudio de corte transversal, luego del análisis de regresión logistica multiple, el género influyó en la asociación entre el estatus socioeconóminco individual y el síndrome metabólico (SM). Pobres niveles de educación y bajos niveles de ingreso mensual en los hogares se asociaron con mayor riesgo de SM entre las mujeres de una comunidad, mientras que dicha asociación no fue significativa en hombres[4].

En otro estudio de corte transversal en una muestra acotada de pacientes en ***Malasia***[5], el análisis de regresión logística mostró que el nivel primario de educación fue el factor que se asoció con mayor fuerza con el síndrome metabólico, seguido por el índice glucémico, los ingresos promedio de un hogar y la edad.

Los datos existentes demuestran que bajos niveles de educación se asocian con mayor riesgo CV[6]. Consistente con hallazgos previos, los hallazgos de ***Gotthelf y col,*** publicados en este numero de la Revista[7], son de interes dado que se podría especular que niveles bajos de educación pueden considerarse un factor de riesgo CV modificable.

Incorporar esta pemisa podría mejorar nuestro conocimiento sobre el alcance de la ECV no atribuible exclusivamente a factores de riesgo CV tradicionales. Esto es de vital importancia ya que la prevención de la ECV actualmente

Autor para correspondencia: **Dr. Héctor L Luciardi.** Facultad de Medicina. UNT. Lamadrid 875 (4000) Tucumán, Argentina. *e-mail:* hectorlucasluciardi@gmail.com

se basa principalmente en el análisis del riesgo CV global de cada paciente y no en la medida de los cambios en los factores de riesgo individuales.

La hipótesis de la causalidad social[8] interpreta la asociación entre el bajo nivel socioeconómico y el riesgo CV para indicar que los factores socioeconómicos afectan directa o indirectamente la salud. El estudio ***Whitehall II***[9] sugirió esta hipotesis al informar que la causalidad social contribuye a las diferencias socioeconómicas en la salud.

Es probable que los problemas de salud que ocurren en etapa temprana de la vida puedan tener consecuencias graves y a largo plazo, al impactar en los logros educativos y en el estado socioeconómico posterior del adulto, por el contrario, los problemas de salud que surgen en la edad adulta pueden tener menor impacto en la relación salud y cambio del estado socioeconómico[10].

Al análisis de los niveles de educación se le debe agregar la estratificación económica y los factores psicosociales, como depresión, ansiedad y el estrés percibido, mediadores importantes del incremento del riesgo CV. El estudio ***EPICA***, publicado en este número de la Revista, destaca el impacto de los trastornos afectivos en en la cardiopatía coronaria[11].

La educación puede considerarse el mejor predictor del riesgo cardiovascular global en sujetos hipertensos[12] y, por lo tanto, debe evaluarse al considerar estrategias de manejo del riesgo cardiovascular. ***Definitivamente se deben tomar enérgicas acciónes para reducir el excesivo riesgo cardiometabólico detectable en grupos con pobres niveles de educación.***

BIBLIOGRAFIA

1. Lang T, Lepage B, Schieber SC, Lamy S. Social determinants of cardiovascular disease. Public Health Rev. **2011;** 33:601-22.
2. Reddy KS, Prabhakaran D, Jeemon P, et al. Educational status and cardiovascular risk profile in Indians. PNAS. **2007;** 104: 16263-8.
3. Di Chiara T, Scaglione A, Corrao S, et al. Association between low education and higher global cardiovascular risk. J Clin Hypertens (Greenwich) **2015;** 17: 332-7.
4. Zhan Y, Yu J, Chen R, et al. Socioeconomic status and metabolic syndrome in the general population of China: a cross-sectional study. BMC Public Health **2012;** 12: 921. doi: 10.1186/1471-2458-12-921.
5. Kaur S, Yim HS, Abdul Jalil R, et al. Socioeconomic status and glycemic index among Punjabis in Kuala Lumpur, Malaysia: Possible association with metabolic syndrome. J Immigr Minor Health. **2018** Mar 30. doi: 10.1007/s10903-018-0731-8.
6. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet **2004;** 364: 937-52.
7. Gotthelf S, Tempestti CP, Rivas CP, et al. Síndrome metabólico y nivel educativo en adultos de la ciudad de Salta 2017. Rev Fed Arg Cardiol **2018;** 47 (1): 32-37.
8. Lynch J, Smith GD, Harper S, et al. Is income inequality a determinant of population health? Part 2. U.S. national and regional trends in income inequality and age- and cause-specific mortality. Milbank Q **2004;** 82: 355-400.
9. Elovainio M, Ferrie JE, Singh-Manoux A, et al. Socioeconomic differences in cardiometabolic factors: social causation or health related selection? Evidence from the Whitehall II Cohort Study, 1991–2004. Am J Epidemiol **2011;** 174: 779-89.
10. Mulatu MS, Schooler C. Causal connections between socioeconomic status and health: reciprocal effects and mediating mechanisms. J Health Soc Behav **2002;** 43: 22-41.
11. Cerezo G, Vicario A, Fernández R, et al. Prevalencia de depresión y ansiedad en la consulta cardiológica. Estudio EPICA (Estudio sobre la Prevalencia de depresión en pacientes Cardiovasculares). Rev Fed Arg Cardiol **2018;** 47 (1): 26-31.
12. Di Chiara T, Scaglione A, Corrao S, et al. Education and hypertension: impact on global cardiovascular risk. Acta Cardiol **2017;** 72 (5): 507-13.

Artículo de Revisión

Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy

José L Serra, Jorge A Figueroa, Nicolas Fassano

Sanatorio Allende, Nueva Córdoba. Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Diciembre de 2017
Aceptado después de revisión
el 17 de Enero de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Taquicardia auricular focal.
Taquicardias supraventriculares.
Taquicardiomiopatía.

RESUMEN

Las **taquicardias auriculares focales** se caracterizan por originarse en un área pequeña, extendiéndose por ambas aurículas de forma centrífuga y rápida. Pueden ser provocadas por automatismo anormal, gatillamiento o microrrentrada Son frecuentes en niños y personas jóvenes, sin cardiopatía previa, y se presentan frecuentemente como incesantes. Clínicamente varía desde pacientes asintomáticos hasta poder presentarse con un cuadro de Insuficiencia Cardíaca (IC), como consecuencia del desarrollo de miocardiopatía dilatada, conocida como "Taquicardiomiopatía". La respuesta terapéutica de los diversos antiarrítmicos dista de ser ideal, ya sea por ineficacia, intolerancia o potenciales efectos adversos a largo plazo. La ablación por radiofrecuencia, sobre todo con los sistemas de mapeo electroanatómicos, logra conseguir un tratamiento definitivo en una gran mayoría de casos.

Taquicardiomiopatía es una entidad que define a la miocardiopatía dilatada provocada por un sin-número de arritmias. La condición es que sean taquicardias muy frecuentes o incesantes, o extrasistolia, fundamentalmente ventricular, con alta carga diaria y persistente en el tiempo. Se han desarrollado modelos animales de producción de esta cardiopatía. Se presenta una revisión de la bibliografía que explica los mecanismos de producción y de las principales arritmias clínicas que las presentan.

Keywords:
Focal atrial tachycardia.
Supraventricular tachycardia.
Tachycardiomiopathy.

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy.

ABSTRACT

Focal atrial tachycardia is characterized by origin in a small area, with fast propagation to the rest of the atria. The main mechanism is abnormal automatism, and less frequently triggered activity and micro reentry. It is more frequently seen in the pediatric and young age population, without any other heart disease. They are characterized by being present almost constantly or incessant, many times asymptomatic or oligosymptomatic. With the passing of time tachycardiomyopathy may develop. Treatment with antiarrhythmic drugs may fail and radiofrequency ablation is usually a definite treatment.

Tachycardiomyopathy is a dilated cardiomyopathy caused by different forms of arrhythmias, mainly incessant supraventricular tachycardia or very frequent and persistent ventricular premature beats. Different experimental animal models have been developed in order to understand this entity. A review is made of this experimental entity and of its main clinical presentation.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las taquicardias supraventriculares, las taquicardias auriculares (TAu) focales se caracterizan por sustentarse en un sustrato arritmogénico localizado exclusivamente en las aurículas. Dentro de ellas, podemos describir dos grandes grupos: el Aleteo Auricular (AA) y la TAu focal.

El AA, se define como una macroreentrada en donde la despolarización auricular gira alrededor de un circuito definido anatómicamente de modo tal que cubre toda la secuencia del ciclo eléctrico de la taquicardia. Ello se traduce, en el electrocardiograma, por ausencia de línea isoeléctrica entre las ondas P [1].

La TAu focal, por el contrario, se caracteriza por ser un ritmo organizado que comienza en una pequeña área (foco), desde donde se extiende de forma centrífuga y rápida por todo el tejido auricular, provocando un silencio eléctrico posterior, antes del siguiente latido de la taquicar-

Autor para correspondencia: **Dr. José L Serra.** Servicio de Cardiología Sanatorio Allende. Obispo Oro 42. (5000) Córdoba, Argentina. *e-mail: joseluisserra.jls@gmail.com*

dia. Esto provoca que el tiempo de activación miocárdica de una ectopia no cubre la totalidad de la longitud del ciclo de la taquicardia, explicando esto la presencia de línea isoeléctrica en el ECG entre las ondas P1.

Las TAu focales generalmente surgen de regiones anatómicas bien definidas en las aurículas. Por lo general, ocurren a lo largo de la Cresta Terminalis en Aurícula Derecha (AD) y cerca de las venas pulmonares en Aurícula Izquierda (AI), aunque pueden originarse en cualquier otro sitio[2,3].

Las TAu focales pueden deberse a 3 tipos de mecanismos: automatismo anormal, actividad gatillada y microreentrada. Aunque puede ser difícil definir con precisión en un paciente en particular el mecanismo arritmogénico, la comprensión de los mismos puede ayudar con ciertas decisiones terapéuticas[4,5].

El **automatismo anormal** (mecanismo más común), es causado por un ingreso de cargas iónicas positivas durante la fase 4 de la despolarización. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por un inicio paroxístico con un período de "calentamiento" (aceleración progresiva). Se ve facilitada por estímulos adrenérgicos. Las maniobras vagales, los β-bloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio, tipo diltiazen y verapamilo, pueden suprimir este tipo de TAu. La adenosina puede provocar una respuesta ambigua, no alterándola o finalizándola en forma transitoria y breve[6].

La **actividad gatillada** es el mecanismo por el cual la célula cardíaca se despolariza debido a post-potenciales tardíos que ocurren durante la repolarización. El papel de los mismos en las TAu parece ser limitado a la intoxicación digitálica[7]. Pueden tener un período de calentamiento y son facilitadas por catecolaminas. Al igual que en las por automatismo anormal, las maniobras vagales, β-bloqueantes, antagonistas de los canales de calcio y adenosina pueden terminar este tipo de TAu[6,8].

En la **reentrada,** un circuito auto-perpetuable viaja alrededor de un área conformada por elementos anatómicos y / o de miocardio patológico (fibrosis, inflamación, parches, etc.), en un camino que contiene una zona de conducción lenta y permite que se sostenga la arritmia. Si el circuito de reentrada es pequeño (micro-reentrada, definida como <3 cm de diámetro), la TAu sigue siendo clasificada como focal. Sin embargo, si el circuito de reentrada es mayor (>3 cm), se clasifica como una macro-reentrada o AA.

A diferencia de las TAu focales micro-reentrantes que pueden ser ablacionadas con aplicaciones de Rf en una pequeña área, los AA requieren lesiones lineales bastantes amplias de ablación. Esta forma de TAu focal ha demostrado ser insensible a la adenosina[9]. La respuesta a la terminación farmacológica con adenosina puede ser una estrategia diagnóstica útil. Generalmente esta droga provoca un Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) transitorio que ayuda al diagnóstico diferencial entre TAu y AA, por un lado, con todo otro tipo de taquicarritmia supraventricular en las cuales, al bloquearse el Nódulo Aurículo Ventricular (NAV), finaliza la taquiarritmia en cuestión. Si, en una TAu, además de bloquear el NAV transitoriamente sin cesar la taquicardia, en algún momento inmediatamente posterior cesa transitoriamente la taquicardia, aboga en favor de un mecanismo de automatismo o gatillamiento, más que en microreentrada9. Markowitz y col. han propuesto un algoritmo para diferenciar el mecanismo de TAu focal basado en la respuesta a la adenosina[10].

Observaciones que ayudan al diagnóstico electrocardiográfico de una TAu focal son las siguientes. Generalmente la localización de la onda P en el ciclo R-R' es variable, ya que dependerá de 2 factores principales a saber. Uno, la frecuencia de la taquicardia: mientras más rápida, el intervalo P-R será mayor, debido al enlentecimiento fisiológico que tendrá la conducción en el NAV. El segundo factor es el status conductivo del NAV, influenciado por factores del momento (status neurovegetativo), circunstanciales (por ejemplo, fármacos enlentecedores de la conducción), fijos (edad del pte, etc.) *(Figura 1).* Al tener la oportunidad de observar el inicio de un episodio de TAu focal, la primera onda P es igual a las siguientes y presenta generalmente un momento inicial de "calentamiento", o sea una aceleración progresiva de la frecuencia hasta llegar a una frecuencia más estable y fija. Al final de un episodio se puede observar el fenómeno opuesto, de "enfriamiento" o desaceleración de la misma *(Figura 2).* Finalmente, en forma espontánea o por maniobras vagales o fármacos bloqueadores del NAV, se puede observar un momento de BAV, generalmente de 2do grado, sin finalización de la taquicardia, evidenciando la ausencia del NAV como parte del sustrato electrofisiológico que mantiene la taquicardia *(Figura 3).*

En el caso clínico presentado en este número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología[11], el comportamiento electrofisiológico de la taquicardia presentaba los siguientes aspectos: calentamiento, despolarización auricular centrifuga sin cubrir la totalidad de la longitud del ciclo auricular, no se indujo con estimulación, se vio facilitada por estimulación adrenérgica (isoproterenol), respondió a la adenosina produciendo la supresión transitoria de la taquicardia y tuvo respuesta parcial a los Beta Bloqueantes. Por tales hallazgos se concluyó en que el mecanismo focal con automatismo anormal podría ser el que presentaba la paciente.

El análisis de la morfología de la onda P en el electrocardiograma de 12 derivaciones durante taquicardia puede ser útil para determinar la ubicación anatómica del foco. Las derivaciones aVL y V1 son las más útiles para distinguir entre origen izquierdo y derecho[12]. Una onda P positiva o bifásica en aVL predice un origen auricular derecho con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 79%. En V1, una onda negativa o bifásica con porción terminal negativa demostró una especificidad del 100% para un foco auricular derecho y una positiva o bifásica con porción terminal positiva demostró una sensibilidad del 100% para un foco auricular izquierdo[13]. Además, las

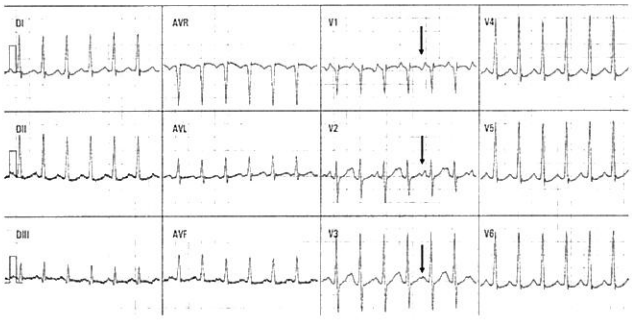


FIGURA 1.
Taquicardia auricular, conducción A-V 1 a 1. Onda P señalizada con flecha. Intervalo R-P mayor que P-R'.

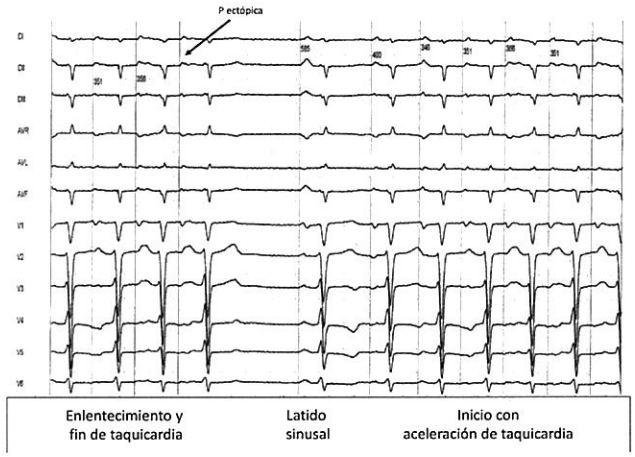


FIGURA 2.
Final de taquicardia auricular (TAu) con fenómeno de enlentecimiento. Flecha indica última onda P del episodio. Única onda P sinusal diferente en su morfología a la onda P de la TAu. Inmediato reinicio de la misma TAu con fenómeno de aceleración de su frecuencia. Los números reflejan los ciclos en milisegundos. La morfología de la 1era onda P de la TAu es igual a las siguientes.

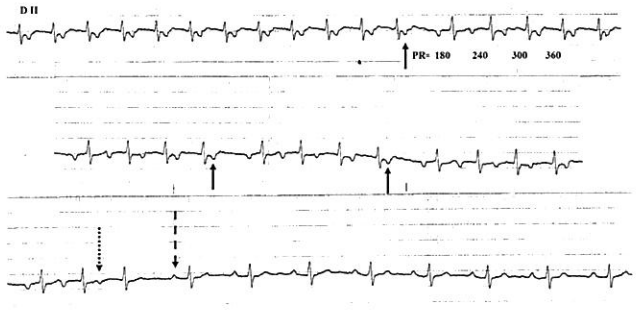


FIGURA 3.
Tres tiras electrocardiográficas de registro continuo. TAu que muestra, por efecto de verapamilo endovenoso, momentos de BAV tipo Wenckebach antes de finalizar. Flechas sólidas muestran ondas P de la TAu bloqueadas. Intervalos P-R expresados en milisegundos, mostrando su prolongación característica. Flecha de punto redondo muestra la última onda P de la TAu. Flecha de guion muestra la primera onda P de Ritmo Sinusal.

derivaciones II, III y aVF pueden ayudar a diferenciar un foco superior (onda P positiva) de uno inferior (onda P negativa). Una P negativa en aVR sugiere una localización lateral derecha, específicamente la cresta terminal, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93%[14].

Existen algoritmos específicos que permiten localizar el sitio aún más precisamente[12-14].

En la paciente del caso clínico referido[11], la onda P era positiva en DI, isodifásica en aVL, negativa en V1 y V2, y positiva de V3 a V6 lo cual hacía sospechar un origen derecho. La positividad en derivaciones inferiores, orientó en el mapeo, a la búsqueda de un origen más bien superior. La derivación aVR era negativa, lo cual sugería su localización en la Cresta Terminal o cercana a ella.

Aunque no existen grandes estudios sobre el tratamiento médico de las TAu focales, conforme los datos reportados, los beta bloqueantes[15] y los antagonistas de los canales de calcio son al menos parcialmente efectivos, particularmente si el mecanismo subyacente es una automaticidad anormal o actividad gatillada[6, 16]. Por su perfil de seguridad, estos fármacos suelen ser terapia de primera línea.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con TAu pueden ser desde asintomáticos hasta presentar IC inducida por taquicardia, condición que se denomina "Taquicardiomiopatía" (TCMP)[17, 18]. Este último escenario debe ser tenido en cuenta ya que los pacientes con TAu incesante e IC pueden ser diagnosticados erróneamente como taquicardia sinusal compensatoria en el contexto de una miocardiopatía dilatada "idiopática". La TCMP inducida por TAu es más común en varones con taquicardias incesantes, lentas y, en aquellos que surgen de las orejuelas auriculares. La ablación curativa del foco de la taquicardia puede revertir esta miocardiopatía[17].

TAQUICARDIOMIOPATIA

Es la disfunción miocárdica sistólica y diastólica, con diversos grados de dilatación, con o sin manifestaciones clínicas de IC, causada por una arritmia. Esta disfunción puede ser exclusivamente provocada por la arritmia, o en el caso de una cardiopatía pre-existente, la arritmia comprometer aún más la disfunción ya presente, en cuyo caso hay múltiple causalidad. Experimentalmente, se observa en animales inducida por estimulación rápida y persistente, auricular o ventricular, y en clínica por taquiarritmias supraventriculares o ventriculares sostenidas o iterativas y por extrasistolia frecuente.

La reversibilidad del proceso, aún en forma no completa, al finalizar el programa experimental de estimulación rápida y constante, o al finalizar la arritmia clínica o al controlar su frecuencia, es lo que confirma su diagnóstico retrospectivamente[18-21].

Whipple fue el primero en describir una TCMP inducida experimentalmente por estimulación auricular rápida y persistente[22].

Fisiopatología en modelos experimentales.

La estimulación auricular y ventricular rápida en animales, es otro de los modelos experimentales de desarrollo de miocardiopatía e IC, junto con los modelos de sobrecarga de presión, de volumen y por producción de infarto. Los más usados son la estimulación ventricular derecha rápida, en perros, con electrodos endocavitarios, a 250 latidos por minuto durante 3 a 4 semanas. Otros laboratorios utilizan cerdos, con estimulación auricular por medio de electrodos epicárdicos.

Las alteraciones, a todo nivel observadas, son similares:

- En fase temprana de estimulación rápida ocurre caída de la Fracción de Eyección (FE) por disfunción de la contractilidad.
- Posteriormente ocurre dilatación ventricular con adelgazamiento de las paredes, sin cambios en la masa ventricular izquierda.
- La dilatación de los ventrículos se acompaña de falta de hipertrofia ventricular izquierda. Esto lleva a un aumento del stress parietal con mayor reducción de la función de bomba.
- Disfunción diastólica manifestada en enlentecimientos de los índices de relajación y llenado ventricular.
- Fibrosis subendocárdica.
- El ventrículo derecho responde de manera algo diferente al izquierdo: además de dilatación se observa también hipertrofia. En comparación, el derecho conserva mayor función contráctil del miocito.
- A medida que se prolonga el tiempo de estimulación, mayor es la evidencia de IC con incremento de presiones ventriculares diastólicas, presiones auriculares y de la resistencia vascular sistémica.
- La estimulación auricular rápida afecta también la función sistólica y diastólica atrial, provocando su dilatación, por mecanismos intrínsecos similares a los ventriculares.
- Al cesar la estimulación, sobreviene la recuperación de los diámetros, total o parcialmente y de la función sistólica. Suele persistir algo de disfunción diastólica, sobre todo cuando se produjo cierto grado de hipertrofia[23 - 27].

Mecanismos fisio-patogénicos involucrados.

Se producen alteraciones en el miocito, funcionales y en su arquitectura; en la excitación / contracción y cambios en la viabilidad celular; como así también en la matriz extracelular.

Miocito: Se observa en paralelo al deterioro de la función sistólica general, la progresión de defección intrínseca en la intensidad y extensión del acortamiento del miocito, observado experimentalmente, tanto en un medio aislado, como adherido a la membrana basal. Existe una merma en la concentración de miofibrillas y reducción en su respuesta a una carga de CA++ extracelular. Así mismo presenta un deterioro en su relajación. Se alargan, pero no por incremento de miofibrillas.

En los modelos experimentales de sobrecarga sistólica y diastólica se observa un incremento de mitocondrias, lo que lleva a una capacidad aumentada de síntesis de ATP y de producción de proteínas contráctiles, provocando multiplicación de sarcómeros, en forma paralela en la sobrecarga sistólica y agregados en serie en la sobrecarga diastólica, y por ende incremento en la dimensión de los miocitos por aumento del número de miofibrillas de la masa ventricular. Por el contrario, en los modelos de TCMP existe una disminución de la concentración de mitocondrias, con alteraciones morfológicas y funcionales de las mismas, y en consecuencia disminución de la formación de miofibrillas[28 - 29].

Los túbulos-T, extensiones del sarcolema o membrana celular, hacia los sarcómeros, justo por encima de la línea Z, son indispensables en la correcta trasmisión del potencial de acción y contracción muscular, en el acoplamiento entre la excitación y la contracción. En estos modelos expimentales se observa una depleción de túbulos T, asociado con disminución de la densidad de los canales de L-Ca ++ y de los receptores B adrenérgicos en el sarcolema y en los mismos túbulos. Esta pérdida heterogénea de los túbulos T resulta en anormalidades en el acoplamiento de la excitación-contracción deteriorando la eficiencia contráctil [30].

Trastornos de la matriz extracelular del miocardio y de la interface sarcolema / membrana basal: consta de 3 componentes, a saber: colágeno fibrilar, membrana basal (MB) y proteoglicanos, es no solo la estructura sobre la que se apoyan los miocitos, sino que cumple un importante rol en la función sistólica (transmisión de fuerza contráctil) y diastólica (mantención del alineamiento celular). En estos casos se observa una caída en la concentración y densidad del colágeno, como así también un aumento de los proteoglicanos. El miocito, a través de su membrana celular -sarcolema- se une, se "ancla", a esta matriz, a través de uno de sus componentes, la MB. Se observa en estos modelos experimentales una alteración de los sitios de unión miocito / MB, provocando deslizamiento y mal alineamiento de ellos dentro del miocardio, disminución de la fuerza contráctil y de transmisión a través de la pared ventricular. También se observa una disrupción en la continuidad de la MB[28, 31, 32].

Isquemia por disminución del flujo miocárdico y de la reserva coronaria. Sin alteraciones en la microestructura, ni en la densidad de las arteriolas y capilares. Puede ser por un incremento de la presión de fin de diástole. Una vez recuperada la función cardíaca post finalización del protocolo de estimulación se observa el retorno del flujo miocárdico en reposo, aunque puede persistir un inadecuado incremento frente a un aumento de la frecuencia o estimulo vasodilatador[33].

Disminución y mala utilización de la energía por un incremento del metabolismo. Se observa en capas subendocárdicas un deterioro de las mitocondrias con disminución de la citocromo oxidasa mitocondrial, caída de la actividad de la creatinkinasa y del contenido de glucógeno, ATP y ATPasa N+-K+, mientras que existe mayor betaoxidación 23,34-36.

Fisiopatología del Calcio. En condiciones de normalidad el aumento de la frecuencia cardíaca lleva a un incre-

mento del inotropismo. En la estimulación rápida y continua se altera esta relación positiva por alteraciones en el manejo del Ca++. Se ha evidenciado una disminución en el Retículo Sarcoplásmatico de la cantidad y actividad de los canales liberadores de CA++. Esto afecta el proceso de excitación/contracción y como consecuencia defecciona la respuesta inotrópica.

La extracción de Ca++ ocurre principalmente por el intercambiador de NA+/-Ca++ del sarcolema. En concierto con el retículo sarcoplásmico (RS), este intercambiador restaura el Ca++ citosólico a los niveles diastólicos, por lo tanto, causando la normal relajación. Con la taquicardia, hay un desproporcionado aumento del contenido de Ca++ en el RS, causando extrusión de Ca++ en un medio de alto contenido de Ca++, lo que se manifiesta como contractura diastólica. La taquicardia provoca relajación incompleta, el miocardio permanece en un estado de constante activación, que puede ser descripto como una "contractura diastólica o parcial".

Alteraciones en la dinámica del Ca++ y en el transporte del Ca+ pueden demorar en su regresión hasta unas 4 semanas post cese de la sobre-estimulación [35, 37-40].

Activación Neurohumoral. Existe un incremento temprano de los niveles de péptido natriurético plasmático, atrial y cerebral. Luego, se estacionan o incluso disminuyen algo, expresando una disminución en su producción, o el incremento en su degradación. Los niveles plasmáticos recuperan la normalidad luego de 4 semanas post cese de la estimulación[41, 42].

Así mismo se observa mayor activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona con incremento de los niveles de noradrenalina en primer lugar, seguido posteriormente por mayor actividad de renina, con participación en la retención de liquido, no lo suficientemente contrarestado por el incremento de los factores natriuréticos. Esto es atenuado en un modelo de estimulación rápida en los tratados con IECA[42-44]. Existe una disminución de la densidad de receptores beta adrenérgicos y de la producción de AMP cíclico mediado por la estimulación beta adrenérgica, por ende, una depresión de la respuesta miocárdica a la beta estimulación. A su vez el tratamiento con IECA en estos modelos experimentales evita dichas alteraciones en los receptores y atenúa varios de los efectos negativos sobre estructura y función cardiaca[43, 45]. Los mediadores de vasodilatación, como la respuesta al Óxido Nítrico, se deterioran con una reducción en su producción en los vasos coronarios, en estos modelos[46].

Otro proceso involucrado es el imbalance entre vías pro y anti-oxidantes. El stress oxidativo está involucrado en procesos como los de la IC. Este stress oxidativo incrementa la acción de citokinas proinflamatorias, como el factor alfa de necrosis tumoral, pro-apoptóticas, con la consiguiente pérdida de miocitos y posterior fibrosis reparativa de reemplazo. Existe también incrementa la actividad de las metaloproteinasas que afectan negativamente la matriz extracelular, degradando algunos de sus componentes [27,32,47-49].

Reversibilidad del proceso. Las modificaciones referidas previamente son reversibles al cesar la estimulación, normalizándose también las alteraciones hemodinámicas. En ocasiones con programas de estimulación que superan las 4 semanas, algunos cambios son no reversibles, como lo es la disfunción contráctil de algunos miocitos y la disfunción diastólica persistente, asociada a cierta hipertrofia ventricular por proliferación de colágeno [18, 36, 50].

Taquicardiomiopatía en la clínica.

Un sin número de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares, sostenidas en el tiempo, o intermitentes pero muy frecuentes, incluso la extrasistolia ventricular se han involucrado en el desarrollo de esta entidad.

Algunas publicaciones prefieren ***definir*** a esta entidad objetivamente, con parámetros de funcionalidad y volúmenes, como, por ejemplo, la presencia de una fracción de eyección ventricular izquierda <50% en ausencia de toda posible subyacente cardiopatía, y su mejoría de al menos 15% después de suprimir la arritmia o controlar su frecuencia ventricular. Esta condición es totalmente relativa, ya que lo importante no es la cuantificación sino la evolución. Así una situación en la que la función sistólica y la dilatación ventricular, sea cual fuere su magnitud, mejora o se normaliza post remisión de la taquiarritmia o de la extrasistolia aboga por el diagnóstico.

El curso temporal que existe en los modelos animales y lo que ocurre en la clínica es diferente. Existen muchas variables no manejables al intentar comparar, incluso en los modelos animales entre sí. En los humanos la mayoría de los estudios son indirectos, derivados de observaciones clínicas.

Es muy variable también su ***desarrollo,*** ya que múltiples factores clínicos y los propios de la arritmia en cuestión pueden ser contribuyentes para acelerar o atenuar dicho proceso. Estos incluyen la edad; el tipo, frecuencia, duración, regularidad o irregularidad, persistencia o intermitencia de la arritmia y la presencia o no de co-morbilidades, sin poder determinar la frecuencia límite de una taquicardia para su desarrollo.

Existe referencia de que la genética puede intervenir favoreciendo su desarrollo. En un reporte de pacientes con una alteración en el gen de la ECA (un polimorfismo homocigoto de deleción en el gen involucrado en la enzima convertidora de angiotensina) tiene mayor predisposición a padecer de TCMP[51].

Debe sospecharse su ***diagnóstico*** ante una disfunción ventricular de reciente comienzo, en un paciente con una taquiarritmia recurrente o permanente, descartando otras patologías causantes. Se caracteriza en principio, por ausencia de hipertrofia ventricular, con relativamente normales o ligeramente incrementadas dimensiones ventriculares. Fundamentalmente un diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo no muy aumentado es un parámetro más fuertemente sugestivo de este diagnóstico [52].

Lo más importante para su diagnóstico es el hecho de una recuperación de función post control de la taquicardia, en un tiempo variable, generalmente breve de 1 a 6 meses, depen-

diendo de la magnitud del deterioro inicial. Esta mejoría post finalización de la arritmia es extremadamente variable. De completa a nula, en cuyo caso será difícil confirmar el diagnóstico. El mayor mejoramiento, cuando ocurre, es en el 1er mes, luego continua una lenta recuperación, alcanzando el máximo a los 6 a 8 meses. La completa reversibilidad de esta condición depende si había o no otra cardiopatía subyacente y del tiempo de persistencia de la arritmia [53].

Post supresión de la arritmia se observó un desceno brusco de los valores de NT-proBNP, mayor que lo que ocurre en la corrección de otras cardiopatías [54]. Otro factor a tener en cuenta al momento de sospechar su presencia es una rápida recaída de función cuando recidiva la taquiartitmia. La ausencia de fibrosis en la resonancia apoya también el diagnóstico, pero su presencia no la descarta, ya que podría implicar se trate de arritmia muy prolongada y persistente[55].

La biopsia del VD puede revelar hallazgos inespecíficos, como algo de fibrosis intersticial. La sospecha de esta entidad no debe llevar a la indicación de biopsia, ya que no dá información útil para su confirmación.

Su ***incidencia*** es variable dependiendo de diversos factores y del tipo y duración de arritmia. La incidencia depende fundamentalmente de la población estudiada, siendo mayor en centros que específicamente tratan taquiarritmias. Por ejemplo, en un estudio de 625 pacientes derivados para ablación, la TCMP se diagnosticó en el 2,7% (n=17)[56].

La incidencia de la TCMP es también variable según el tipo de arritmias. Las más frecuentemente involucradas son la FA, el AA, la TAu focal y la Taquicardia permanente unional, reciprocante. También está claramente descripta la TCMP en la extrasistolia ventricular frecuente sin cardiopatía estructural.

En una publicación de 345 pacientes con ***TAu focal,*** derivados para ablación, estuvo presente algún grado de TCMP en el 10% de los casos, siendo más frecuente en los más jóvenes, en varones y en las taquicardias con frecuencias más lentas. ¿Esto último podría explicarse porque al ser más lentas, serían mejor toleradas, y por ende transcurrir más tiempo antes de recurrir a la consulta? [57].

Otra taquiarritmia con significativa presencia de TCMP es la *"taquicardia permanente unional reciprocante"*, o por reentrada A-V utilizando una vía accesoria oculta con conducción lenta (también llamada ***Taquicardia de Coummel***), frecuente en la población pediátrica, donde se ha descripto la presencia de TCMP en hasta el 20 al 50% [58-60].

En el ***Aleteo Au*** su presencia es posible en la medida que el paciente sea oligosintomático y demore la primer consulta. La incidencia es cercana al 18% en un grupo derivado para ablación [61].

Es aún más difícil definir la incidencia de TCMP en la ***FAu.*** Existe una interacción entre IC y esta arritmia que puede dificultar el diagnóstico específico en un paciente particular y más aún el análisis en conjunto de grupos de pacientes. Se potencian estas 2 entidades, muchas veces difícultando el poder determinar si la FAu es la causante original de la miocardiopatía o viceversa. Aun así, la FAu sería la causa más frecuente de TCMP [62].

Se puede diagnosticar la TCMP cuando el retorno a ritmo sinusal, o el muy buen control de la frecuencia ventricular, provocan una recuperación completa de la disfunción ventricular. Más a menudo se da la situación de que, sobre una cardiopatía preexistente, la FAu empeore la función ventricular, generando un círculo vicioso donde el deterioro de la función facilita la permanencia de la FAu [63]. En esta arritmia, los factores causantes de la TCMP son la frecuencia ventricular elevada y su irregularidad, la pérdida de la "patada auricular", el deterioro del llenado diastólico, y la caída del volumen sistólico, entre otros [64, 65].

Arritmia ventricular. Ante esta arritmia es importante recalcar que la mayoría de los pacientes con extrasistolia ventricular frecuente no desarrollan TCMP [66]. Se ha intentando determinar cuáles son las características para que esta arritmia favorezca la producción de TCMP, sin que ningun factor esté confirmado con certeza. El predictor más importante parece ser la carga diaria de arritmia, por encima del 10 al 20% valorada por monitoreos Holter de 24 horas [67, 68]. Otras características incluyen: sexo masculino, mayor índice masa corporal, extrasistolias ventriculares asintomáticas que dilatan la consulta. Mayor ancho del QRS podría abogar por un origen lateral en alguno de ambos ventrículos, mayor asincronía inter e intraventricular, o una disrupción basal de las fibras miocárdicas presente desde el inicio. También se han descripto como posibles factores el eje frontal del QRS de la extrasístole desviado a la izquierda, mayor dispersión del intervalo de acoplamiento, extrasistolias interpoladas, presencia de ondas P retrógradas, polimorfismo y presencia de taquicardia ventricular no sostenida TVNS [69 - 73].

Los mecanismos que llevan a que la extrasistolia frecuente provoque TCMP no son bien comprendidos. Las hipótesis incluyen: disincronía ventricular, problemas en el manejo del Ca++ por los breves intervalos de acoplamiento, llenado anormal ventricular por la pausa post extrasistolia. En un modelo animal de extrasistolia por medio de estimulación ventricular, no se ha observado inflamación, fibrosis ni apoptosis, ni anormalidades mitocondriales [74].

La ***extrasistolia auricular*** y la ausencia de sitios específicos de origen de esta arritmia, como causante de TCMP, sugieren que no sería sólo un tema de disincronía el por abordat en la extrasistolia[75].

En ***población pediátrica*** específicamente, un registro internacional señala a la TAu focal (59%) ya la taquicardia unional reciprocante (23%) como las arritmias responsables más frecuentes de uan TCMP. Factores que predijeron una mejor recuperación fueron: edad más joven, mayor frecuencia cardíaca de la taquicardia, y menor deterioro de la funcion ventricular al momento del diagnóstico. La función sistólica se recupera antes que los diámetros diastólicos [76].

La ***recuperación*** de la función ventricular y de los volúmenes sistólicos ocurre, aunque con menor frecuencia para los volúmenes diastólicos, dependiendo en gran medida

de la magnitud inicial del trastorno [77]. En un estudio de 18 pacientes con TCMP por TAu en los que mejoró la fracción de eyección post ablación, sutiles alteraciones en estructura y función del ventrículo izquierdo estuvieron presentes a 5 años, con cavidades mas dilatadas, menor fraccion de eyección, menor strain miocárdico y evidencias de fibrosis difusa en estudios de Resonancia Magnética Nuclear [78]. Existe recuperación del flujo coronario, pero con disminución de la reserva coronaria. La **recidiva** de la taquiarritmia puede precipitar rápidamente la recaída de la TCMP con incremento de la demanda de O2 y resultar en una nueva disminución del flujo coronario y de la función ventricular con una más rápida reaparición de la miocardiopatía [62].

El ***Tratamiento*** consiste básica y fundamentalmente en la eliminación de la arritmia o en su defecto en el control de la frecuencia cardíaca (factible en el caso de la FA permanente).

Los antagonistas neurohumorales están claramente indicados desde el diagnóstico y hasta la resolución de la TCMP. El tratamiento con IECA mostró en modelos experimentales que ayuda a atenuar las alteraciones en los receptores Beta y los efectos negativos sobre la estructura y función cardiaca [45]. No estaría claramente definido como proseguir con ellos en el caso de una completa resolución. Otros fármacos, como por ejemplo diuréticos, estarán indicados de acuerdo al grado / deterioro hemodinámico funcional.

BIBLIOGRAFIA

1. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J **2001;** 14: 1162-82.
2. Kalman JM, Olgin JE, Karch MR, et al. Cristal tachycardias: origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. J Am Coll Cardiol **1998;** 2: 451-9.
3. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: results and mechanisms. Circulation. **1994;** 3: 107-89.
4. Callans DJ, Schwartzman D, Gottlieb C, et al. Insights into the electrophysiology of atrial arrhythmias gained by the catheter ablation experience: "learning while burning, part II". J Cardiovasc Electrophysiol **1995;** 6: 229-43.
5. Steinbeck G, Hoffmann E. True atrial tachycardia. Eur Heart J **1998;** Suppl E: E10-E12 - E48-E49.
6. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, et al. Mechanism specific effects of adenosine on atrial tachycardia. Circulation **1994;** 6: 2645-54.
7. Rosen MR. Cellular electrophysiology of digitalis toxicity. J Am Coll Cardiol **1985;** Supl A: 22A-34A.
8. Iwai S, Markowitz SM, Stein KM, et al. Response to adenosine differentiates focal from macroreentrant atrial tachycardia: validation using three dimensional electroanatomic mapping. Circulation **2002;** 22: 2793-9.
9. Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. Circulation **1999**; 8: 1034-40.
10. Markowitz SM, Nemirovksy D, Stein KM, et al. Adenosine insensitive Focal atrial tachycardia: evidence for de novo microreentry in the human atrium. J Am Coll Cardiol **2007;** 12: 1324-1333.
11. Serra JL, Figueroa J, Martellotto A. Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatia. Rev Fed Arg Cardiol **2018;** 47 (1): 47-50.
12. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. J Am Coll Cardiol **1995;** 5: 1315-24.
13. Kistler PM, RobertsThomson KC, HaqqaniHM, et al. P wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. J Am Coll Cardiol **2006;** 5: 1010-7.
14. Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Simple electrocardiographic criteria for identifying the site of origin of focal right atrial tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol **1998;** 21: 2431-9.
15. Coumel P, Escoubet B, Attuel P. Betablocking therapy in atrial and ventricular tachyarrhythmias: experience with nadolol. Am Heart J **1984;** 4: 1098-108.
16. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. Circulation **1994;** 3: 1262-78.
17. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. J Am Coll Cardiol **1997;** 4: 709-15.
18. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia mediated Cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long term outcome after catheter ablation. J Am Coll Cardiol **2009;** 19: 1791-7.
19. Rakesh G, Etheridge S, Marchlinski F, et al. Arrhythmia induced cardiomyopathies mechanisms, recognition, and management. J Am Coll Cardiol **2015.** 66: 1714-28.
20. Calo L, De Ruvo E, Sette A, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. J Cardiovasc Med **2007.** 8: 138-43.
21. Gupta S, Figueredo V. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. Intern J Cardiol **2014;** 172: 40-6.
22. Whipple GH, Sheffield LT, Woodman EG. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. Pro N Engl Cardiovasc Soc **1962;** 20: 39-40.
23. Spinale FG, Hendrick DA, Crawford FA, et al. Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. Am J Physiol **1990;** 259: 218-29.
24. Tomita M, Spinale FG, Crawford FA, et al. Changes in left ventricular volume, mass, and function during the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy. Disparity between recovery of systolic versus diastolic function. Circulation **1991;** 83: 635-44.
25. Shannon RP, Komamura K, Stambler BS, et al. Alterations in myocardial contractility in conscious dogs with dilated cardiomyopathy. Am J Physiol **1991;** 260: 1903-11.
26. Hoit BD, Takeishi Y, Cox MJ, et al. Remodeling of the left atrium in pacing-induced atrial cardiomyopathy. Mol Cell Biochem **2002;** 238: 145-50.
27. Kajstura J, Zhang X, Liu Y, et al. The cellular basis of pacing-induced dilated cardiomyopathy. Myocyte cell loss and myocyte cellular reactive hypertrophy. Circulation **1995;** 92: 2306-17.
28. Zellner JL, Spinale FG, Eble DM, et al. Alterations in myocyte shape and basement attachment with tachycardia-induced heart failure. Circ Res **1991;** 69: 590-600.
29. Spinale FG, Fulbright BM, Mukherjee R, et al. Relation between ventricular and myocyte function with tachycardia-induced cardiomyopathy. Circ Res **1992;** 71: 174-87.
30. Balijepalli R, Lokuta AJ, Maertz NA, et al. Depletion of T-tubules and specific subcellular changes in sarcolemmal proteins in tachycardia-induced heart failure. Cardiovasc Res **2003;** 59: 67-77.
31. Spinale FG, Zellner JL, Johnson WS, et al. Cellular and extracellular remodeling with the development and recovery from tachycardia induced cardiomyopathy: changes in fibrillar collagen, myocyte adhesion capacity and proteoglycans. J Mol Cell Cardiol **1996;** 28: 1591-608.
32. Spinale F, Coker M, Thomas C, et al. Time-Dependent Changes in Matrix Metalloproteinase Activity and Expression During the Progression of Congestive Heart Failure Relation to Ventricular and Myocyte Function. Circulation Research. **1998;** 82: 482-95.
33. Spinale F, Tanaka R, Crawford F, et al. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia induced cardiomyopathy. Circulation **1992;** 85: 717-29.

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

Artículo de Revisión

Cambios de paradigma en cardiología en 2018. LIPIDOS. De la genética a la clínica aplicada. DIABETES. De la tormenta perfecta a un futuro con esperanza.

Changes of paradigm in cardiology in 2018. LIPIDS. From genetics to applied clinics; DIABETES. From the perfect storm to a hopeful future

Jorge O. Vilariño, Carlos A. Ingino

Instituto FLENI, Universidad el Salvador (USAL). Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Enero de 2018
Aceptado después de revisión el 27 de Enero de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Lipidos. Diabetes.
Epidemias mellizas.
Randomización mendeliana.

RESUMEN

Dos de las afecciones en que más se ha avanzado en los últimos años en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento en Cardiología, lo constituyen los Lípidos y la Diabetes. No obstante los notables progresos en diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares se espera un incremento de las mismas, el que se debería fundamentalmente al fuerte incremento de las epidemias mellizas (obesidad y diabetes).

En esta revisión se presentan evidencias en el area de los Lipidos sobre el avance logrado en el camino recorrido desde la genetica a la clinica aplicada, con las implicancias terapéuticas que se obtuvieron a partir del descubrimiento de nuevas mutaciones protectoras a partir de la Randomización Mendeleiana en el diseño de los estudios clinicos.

La diabetes es una epidemia mundial, con fuerte crecimiento global. Es una entidad de muy alto riesgo cardiovascular, según sea el tiempo de evolución y los órganos comprometidos, lo cual sitúa a la enfermedad como "una tormenta perfecta", con la necesidad de alcanzar en ella la triple meta terapeutica (niveles optimos en el manejo de los lipidos, HbA1c y presion arterial) en esta patologia en expansión.

Changes of paradigm in cardiology in 2018. LIPIDS. From genetics to applied clinics; DIABETES. From the perfect storm to a hopeful future

Keywords:
Lipids. Diabetes.
Twin epidemics.
Mendelian randomization.

ABSTRACT

Two of the diseases that have most advanced in recent years in knowledge, diagnosis and treatment in Cardiology, are Lipids and Diabetes. In spite of the remarkable advancements in the diagnosis and treatment of cardiovascular diseases, an increase is expected for them, which would be essentially owing to the strong increase in the twin epidemics (obesity and diabetes).

In this review, we present evidence in the area of Lipids, on the advancement achieved in the road travelled from genetics to applied clinics, with the therapeutic implications obtained from the discovery of new protective mutations from Mendelian Randomization in the design of clinical studies.

Diabetes is a world epidemic, with strong global growth. It is an entity of very high cardiovascular risk, according to the time of evolution and the affected organs, which would make "a perfect storm" of the disease, with the requirement to reach the triple therapeutic goal (optimal levels of lipid, HbA1c and blood pressure management) in this expanding pathology.

Autor para correspondencia: **Dr. Jorge Vilariño.** Instituto FLENI. Montañeses 2325 (C1428AQK) CABA, Buenos Aires. Argentina.
e-mail: jorgevilarino9@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Dos de la afecciones, en cardiología, en las que más se ha avanzado en los últimos años en conocimiento, diagnóstico y tratamiento, lo constituyen los Lípidos y la Diabetes.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de morbimortalidad mundial, situando al infarto de miocardio como principal causa y al accidente cerebrovascular como la tercera causa de muerte mundial, duplicando entre ambas por más del doble a todos los cánceres[1].

A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento de las ECV se espera un incremento de las mismas, estimándose para el año 2025 la cifra de 25 millones de eventos CV. Este aumento importante se desarrollará fundamentalmente en países de medianos ingresos, con reducción de eventos en países de altos ingresos. Dicho incremento se debe fundamentalmente al fuerte incremento de las epidemias mellizas que constituyen la obesidad y la diabetes[1].

En nuestro país uno de los estudios que refleja este crecimiento epidemiológico de las epidemias mellizas lo constituye el ***Estudio Venado Tuerto 2***, publicado en la revista de la asociación Latinoamericana de Diabetes en el 2014. Se trata de un estudio multietápico con un seguimiento de 13 años, de 1997 al 2010, que refleja un crecimiento en la prevalencia de la obesidad del 25% (incidencia de 26.9 al 33.1%) y de la diabetes de 36% (del 7.7 al 10.8% de prevalencia), además de un incremento de las dislipidemias de 37.7% e hipertensión arterial de 43.3%[2]. *(Tabla 1)*

LIPIDOS 2018. De la genética a la clínica aplicada.

Una de las disciplinas que más progresó en los últimos años fue el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Ya el reconocido estudio ***INTERHEART***[3] estudio epidemiológico multiétnico efectuado en los 5 continentes demostró que son 9 los factores de riesgo para el Infarto de Miocardio. Entre ellos el más importante es la relación Apo B/Apo A1 (refleja no solo la cantidad sino la calidad de los lípidos), seguido por la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad abdominal, el stress psicosocial, el consumo de frutas y vegetales, alcohol y el nivel de ejercicio realizado, estos 3 últimos como factores positivos saludables. Este estudio nuevamente demostró que la dislipidemia es el principal factor de riesgo del IAM, así como el estudio ***INTERSTROKE*** probó que son 10 los factores de riesgo principales del ACV, siendo la hipertensión arterial el más importante de ellos[4].

Una de las décadas con mayor avance en medicina es la comprendida entre los años 1969 al 1979, con el advenimiento del by pass coronario con Rene Favaloro en 1969, el descubrimiento de Goldstein y Brown de los receptores LDL hepáticos en el año 1974, hecho que más tarde le significara el premio Novel de Medicina, y el seminal descubrimiento de Akira Endo en 1976 de la primera estatina denominada Copectina. Posteriormente, en 1987 se aprobó la primera estatina para uso clínico en USA, la Lovostatina, y se publicó en 1994 el primer estudio que demostró eficacia y seguridad de las estatinas, el ***estudio 4S***, efectuado con Simvastatina.

Las estatinas constituyen uno de los pilares fundamentales del tratamiento CV y el meta-analisis del ***CTT*** *(Cholesterol Treatment Trialists')* demostró su eficacia, al probar que dosis moderadas de las mismas lograban bajar 40 mgr el LDL colesterol y reducir 22% los eventos cardiovasculares, mientras que el tratamiento intensivo reduce 80 a 100 mgr el LDL y disminuye eventos CV relativos de hasta un 50%. Esto lo demostraron numerosos estudios, tanto en prevención secundaria, como en primaria, pero a pesar del tratamiento actual con estatinas, sea moderado o intensivo, hoy existe un riesgo residual o persistente del 70% en el tratamiento moderado y del 50% en el tratamiento intensivo[5].

Otro concepto novedoso y que reafirma este cambio de paradigma, es diferenciar el nivel de colesterol "normal" (200 mg) del colesterol "ideal u optimo" (<160 mg). Al respecto, el estudio ***MRFIT***, que incluyó 361.000 hombres en USA, relacionó los niveles de colesterol con la mortalidad coronaria y demostró que con niveles de colesterol de 280 mg había un incremento de 14 veces del riesgo de ECV; con niveles de 240 mg, de 8 veces; con 200 mg, de 4 veces; y con menos de 160 mg, el riesgo era menor a 2 veces. El dato claramente muestra que el nivel de colesterol de 200 mg (referencia en la mayoría de laboratorios de nuestro país y que deviene del clásico ***estudio Framingham***) no es el exigible, y que en la población general adulta los valores ideales u óptimos donde no existe evidencia de patología, ni aterosclerosis subclínica están por debajo. Otro estudio que reafirma este concepto es el de Sachdeva con más de 136.000 infartos de miocardio, en el que 75% tenían al ingreso valores de LDL <130 mgr (colesterol total promedio 193 mgr). El dato demuestra que con estos niveles de colesterol "normal" se desarrolla patología aterosclerotica.

Un estudio recientemente publicado efectuado en España por el Dr, Valentin Fuster es el ***PESA*** que evaluó una población asintomática, de ambos sexos, de 40 a 65 años, que

TABLA 1.
Prevalencia de obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes. Comparativo VT I (1997) - VT II (2010).

	Prevalencia%			
	Obesidad	Hipertension	Dislipidemia	Diabetes Mellitus
VT I	26,5	35,8	26,8	7,7
VT II	33,1	43,4	37,7	10,82

TABLA 2.
Cinco ejemplos de mutaciones protectoras para infarto de miocardio.

PCSK9	NPC1L1	LPA	APOC3	ANGPTL4
1 en 50	1 en 650	1 en 13	1 en 50	1 en 360
LDL	LDL	Lp(a)	TG	TG
↓ 80% riesgo de infarto	↓ 53% riesgo de infarto	↓ 14% riesgo de infarto	↓ 40% riesgo de infarto	↓53% riesgo de infarto
Alirocumab, Evolocumab, Bococizumab	Ezetimibe	Antisense en desarrollo	Antisense en desarrollo	Anticuerpos monoclonales en desarrollo

comprobó una prevalencia del 35 al 55% de aterosclerosis subclínica evaluada por ecografía Doppler carótidea, abdominal y femoral y score de calcio coronario, prevalencia esta muy alta para una población sin antecedentes y con promedio de colesterol de 203 mg. Estos datos refuerzan el concepto de que la aterosclerosis progresa con niveles de colesterol plasmáticos menores e inicialmente en forma silenciosa.

La genética se ha instalado en la cardiología y en la clínica general de manera notable e indudable. A 10 años del descubrimiento del genoma humano hoy es aplicable con un costo razonablemente menor. Una de sus herramientas más destacadas y que simula perfectamente los trabajos clínicos basados en la evidencia lo representa la randomización mendeliana. La analogía entre ambas modalidades de estudios se basa en que los trabajos controlados randomizados en la era de la medicina basada en la evidencia, por ejemplo, una población con hipercolesterolemia que es randomizada a estatinas o placebo, la rama activa reducirá significativamente el colesterol y se traducirá en una reducción de ECV. En cambio, en la randomización mendeliana (RM) se cotejarán, por ejemplo desde edades tempranas, poblaciones con polimorfismos de incremento de colesterol, con individuos con polimorfirmos con niveles de colesterol muy bajos, permitiendo observar también una reducción significativa de ECV en el primer grupo[6].

El denominado ***Síndrome de Fixx-Churchill*** gráfica perfectamente esta evidencia sobre los ECV y la interacción de factores de riesgo genéticos y adquiridos. Jean Fixx paciente delgado, sin factores de riesgo significativos y gran deportista, murió súbitamente a los 52 años, en tanto Wilton Churchill, con múltiples factores de riesgo y gran fumador, falleció a los 90 años. El mensaje es que Fixx tenía fuertes factores genéticos predisponentes que a pesar de buenas condiciones de calidad de vida no pudo revertir su historia y a la inversa Churchill tenía una carga genética muy beneficiosa que lo protegió a pesar de su gran carga de factores de riesgo. Sin embargo, debemos abonar al fuerte control de los factores de riesgo y diagnosticar tempranamente la población de alto riesgo genético, generalmente con fuerte historia familiar para tener un balance de salud optimo y adecuado. Hoy se ha demostrado claramente que si bajamos 33 mg desde la infancia el colesterol, reducimos el riesgo de ECV un 55%, en tanto necesitamos reducir en la vida adulta 106 mgr (el triple) para reducir los mismos 55% de eventos. Esto reafirma el concepto de cuando más bajo mejor y cuanto más temprano mejor aun.

En este contexto, y a través de la Randomización Mendeleiana, se descubrieron ***5 nuevas mutaciones protectoras*** que generan evidencia para el desarrollo de nuevos blancos terapéuticos *(Tabla 2)*. La primera es la mutación del ***PCSK9*** que se presenta con una incidencia de 1/50 y su polimorfismo de ganancia de función, con incremento en su síntesis y aumento del riesgo CV. Esto fue demostrado por Albifadel y constituyó la evidencia a favor de generar anticuerpos monoclonales contra la proteína PCSK9. La segunda evidencia fue el polimorfismo del ***NPCL1*** en el ribete del cepillo intestinal, con preferencia de 1/650 y que se traduce en una reducción de eventos a través de la vida de 53%, sitio de acción del ezetimibe. El tercer polimorfismo es el de la lipoproteína Lp "a", presente en 1/13 y que demostraría una reducción de ECV del 14%. Finalmente, los polimorfismos protectores del ***Apo C3 y ANGPTL4*** presente en 1/150 y 1/360, reducen los triglicéridos significativamente y presentarían una reducción de ECV del 40% al 53%, respectivamente, y serían blancos terapéuticos futuros. Esto constituye una herramienta fundamental que relaciona la genética con la aplicación clínica adecuada. *(Figura 1)*.

Implicancias Terapéuticas.

La medicina basada en evidencia requiere de trabajos clínicos randomizados que evalúen eficacia y seguridad. El estudio ***IMPROVE-IT***[7] incluyo 18.144 pacientes estabilizados dentro de los 10 días de de un SCA, >50 años y con algunas de las siguientes características: cambios del ST, elevación de troponínas, diabetes, antecedente de SCA, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, cirugía de revascularización de más de 3 años o enfermedad de múltiples vasos. El LDL-colesterol debía ser de 50 mg/dl a 125 mg/dL o 50 mg/dl a 100 mg/dL si estaban en tratamiento con estatinas. Fueron aleatoriizados a 2 ramas: simvastatina 40 mgr vs simvastatina 40 + ezetimibe 10 mgr, con un seguimiento de mínimo 2.5 años y al menos 5250 eventos. El promedio de seguimiento fue de 6 años y el punto final primario fue muerte cardiovascular, infarto de miocardio, admisión hospitalaria por angina inestable,

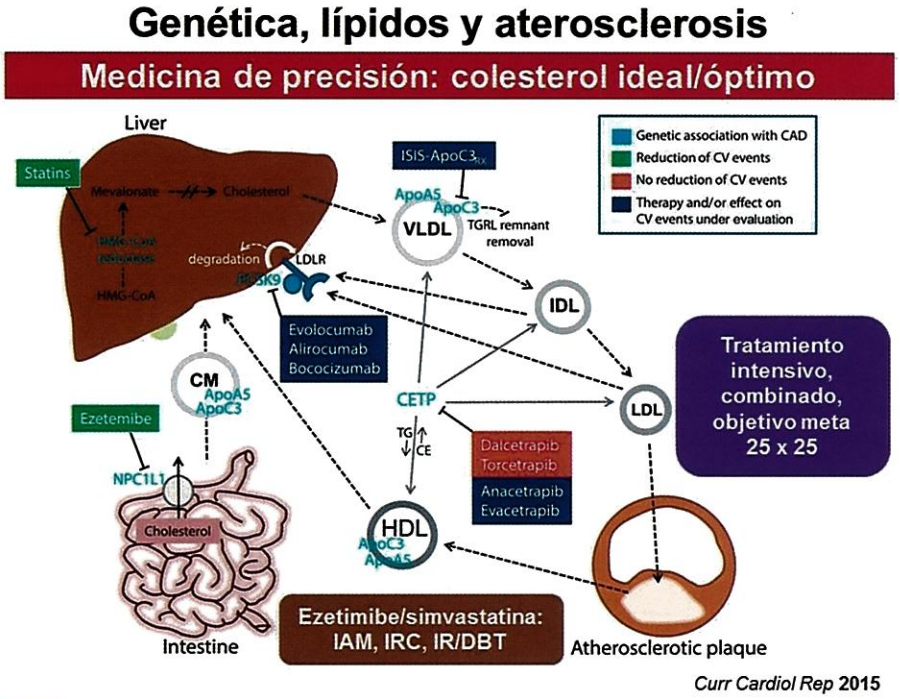


FIGURA 1.
La randomización mendeleiana es la herramienta que Genética, Lípidos y Ateroesclerosis.

revascularización coronaria (≥ 30 días después de la randomización) o ACV.

El promedio del LDL al ingreso era de 97 mg/dL y alcanzó 69.9 en la rama estatina vs 53.2 en la rama combinada (diferencia menos 16.6 mgr), colesterol total 145.1 vs 125.1 (diferencia menor 19.3), triglicéridos 137.1 vs 120.4 (diferencia menor 16.7), HDL 48.1 vs 48.7 (diferencia más 0.6) y PCR de 3.8 v s 3.3 (menos 0.5).

El punto final primario combinado en la rama simvastatina-ezetimibe fue de 32.7% (2572 eventos) y en la rama simvastatina, de 34.7% (2742 eventos). Esto significó una reducción de eventos del 6.4% a favor de la rama simvastatina-ezetimibe, con un HR 0.936 CI (0.887, 0.988; p=0.016). El NNT fue de 50 (es decir es necesario tratar 50 pacientes para reducir un evento).

El punto final secundario preestablecido de IAM no fatal, ACV y muerte cardiovascular registró una reducción del 10% a favor de la rama simvastatina-ezetimibe, con un HR 0.90 CI (0.84, 0.97; p = 0.003, NNT = 56). También se registro un descenso del infarto de miocardio del 13% y del ACV isquémico del 21%. El beneficio fue particularmente importante en la población de diabéticos con reducción mayor del 25 %, hecho de gran implicancia clínica.

Con respecto a la seguridad no se observo diferencia significativa entre ambas ramas ya sea en efectos musculares, hepáticos y cáncer, entre otros. Estos resultados dan respuesta a los 3 interrogantes planteados previos al estudio: 1) *Confirma que reducir el Colesterol-LDL con el agregado de ezetimibe disminuye los eventos cardiovasculares;* 2) *Confirma que mientras más bajo es mejor (LDL-C 53 vs. 70 mg/dL);* 3) *Confirma que el ezetimibe tiene un excelente perfil de seguridad*[8].

Un eslabón importante entre la relación genética y la evidencia clínica lo constituyen los anticuerpos monoclonales que bloquean la proteína PCSK9. Recientemente, el concepto de randomización mendeliana llevo al descubrimiento de una nueva proteína conocida como PCSK9 *(Protein Convertasa Seplisin Kepsina 9)*, que luego de estudios genéticos, entre ellos los de Cohen y col[9], demostraron que mutaciones con perdida de función y reducción de producción del PCSK9 se asociaban a mayor cantidad de receptores de LDL hepáticos, menor nivel de colesterol plasmático y menos eventos ECV (hasta 28% de reducción de colesterol LDL, con disminución de ECV del 88%).

Por el contrario, estudios previos de Albifadel y col[10], con mutaciones con ganancia de función, o sea, mayor nivel de PCSK9 y menor cantidad de receptores de LDL, se asociaron a incremento del colesterol LDL y aumento de ECV. Esto permitió sintetizar nuevos anticuerpos monoclonales, la mayoría totalmente humanizados, que bloquean la proteína PCSK9 y reducen el LDL colesterol hasta un 60%. Se administran por inyección subcutanea y reducen, además, otros parámetros lipídicos como colesterol no-HDL, Apo B en más del 50% y la Lp "a" pequeña un 26%.

Dos de dichas drogas inyectables en forma subcutánea fueron aprobadas durante 2015 por FDA: el ***Alirocumab,*** que se inyecta cada 2 semanas y el ***Evolocumab,*** cada 2 o 4 semanas, para 3 indicaciones: hipercolesterolemia familiar homocigota y heterocigota, pacientes intolerantes a estatinas y pacientes de alto riesgo que a pesar de dosis máximas de estatinas no alcanzan las metas.

El estudio ***FOURIER*** randomizó en 27.564 pacientes a evolucumab inyectable subcutáneo (140 mg/dl cada 14

días o 420 mg/dl mensual) vs placebo, en ambos grupos con tratamiento intensivo habitual. A las 48 semanas la reducción de LDL colesterol con evolocumab fue 59% (de 92 mg/dl a 30 mg/dl). El punto final primario se redujo un 15% (1344 pacientes [9.8%] vs. 1563 pacientes [11.3%]); hazard ratio, 0.85; 95% intervalo de confianza [CI], 0.79-0.92; P<0.001). El punto final secundario un 20% ((816 [5.9%] vs. 1013 [7.4%]; hazard ratio, 0.80; IC 95%, 0.73-0.88; P<0.001)[11].

Los ***triglicéridos*** finalmente constituyen un factor de riesgo CV indiscutible luego de múltiples estudios epidemiológicos como Framingham, Emergenting Risk Factor Collaboration y Cophenaghen Heart Study, que demuestran que su incremento se asocia a un incremento del riesgo de infarto de miocardio y ECV. También estudios genéticos demuestran que polimorfismo con elevación de triglicéridos se asocia a un incremento de ECV. Tratamientos novedosos con oligonuecleoticos antisentidos contra Apo C3[12] y ANGPTL4[13], demuestran una significativa reducción de triglicéridos entre 60 a 70% y está en estudio la reducción potencial de ECV.

La nueva evidencia que aporta la genética aplicada y la randomización mendeliana, permite descubrir nuevos actores como factores de riesgo y generar a partir de estos blancos terapéuticos, nuevos fármacos con el objetivo de sumar a la reducción de riesgo CV y al riesgo residual actual.

Recientemente se presentaron en el Congreso Europeo de Cardiología los resultados del estudio ***CANTOS***[14], sobre canakinumab,bloqueador de la IL1B en pacientes con enfermedad CV previa, que generaría un nuevo concepto sobre el bloqueo de la inflamación y la reducción de ECV. El estudio publicado en NEJM, en 10.061 pacientes de alto riesgo CV, en 39 países, con PCR elevada >2 tuvo un seguimiento de 3.7 años, randomizados a placebo o 3 dosis de canakinumab (Bloqueador del IL 1-B) 50, 150 y 300 mgr,subcutáneamente cada 3 meses. El punto final primario tuvo una reducción del 15% (muerte CV, IAM y storke) y el secundario del 20%, (mas angina inestable y revascularizaciön). El éxito fue significativo con 150 mgr, con reducción del 37% de la PCR, sin modificación de las cifras de LDL. El efecto colateral mas significativo fueron las infecciones graves, que aunque en niveles de baja prevalencia pueden presentar riesgo de vida. Además, se observo una reducción significativa del riesgo de mortalidad para cancer general del 50%, y en el caso de pulmon de hasta del 70%, altamente significativo. Estos resultados, independientes del descenso del colesterol LDL, confirma la prueba de concepto de la efectividad y utilidad del tratamiento de la inflamación, pero que por su muy elevado costo no tendría aplicación practica clínica en cardiología en la actualidad.

Se esperan los resultados del estudio CIRT con Metotrexato, y los de COLCOT con Colchicina para reafirmar la utilidad practica del tratamiento antinflamatorio.

DIABETES 2018. De la tormenta perfecta a un futuro con esperanza.

La diabetes constituye una verdadera epidemia mundial. Registros de la OMS del año 2000 sostenían la existencia de 171 millones de diabéticos en el mundo y se esperaban 360 millones para el año 2030. Sin embargo, presentaciones de la ADA (Asociación Americana de Diabetes) confirmaron que actualmente ya se llego a una incidencia de 380 millones de diabéticos y la cifra estimada para el año 2030 es de 560 millones[15].

La diabetes produce lesiones micro y macro-vasculares. Por las primeras es responsable de las lesiones oculares (primera causa de ceguera), y de lesiones vasculares renales que pueden progresar a insuficiencia renal (principal causa de diálisis renal), y es la principal responsable de lesiones arteriales periféricas que pueden llevar a amputaciones no traumáticas, en miembros inferiores. Por las lesiones macrovasculares, los diabéticos padecen de 2 a 4 veces más IAM y ACV que los sujetos no diabeticos, teniendo presente que el 80% de las muertes son de causas CV.

En la fisiopatología de dichas lesiones macrovasculares intervienen un triángulo de las bermudas donde la aterosclerosis se desarrolla con un modelo acelerado por acción de la hiperglucemia y productos glicados finales, la hipertensión arterial y la dislipidemia aterogénica que suelen asociarse y facilitan mecanismos de inflamación y trombosis. *(Figura 2).*

Por esta razón, todos estos factores fisiopatologicos constituyen una ***tormenta perfecta*** por el impacto de múltiples actores sobre el endotelio, la activación del sistema inmune e inflamación, el stress oxidativo, estado protrombotico y activación de la vasa-vasorum, todos mecanismos aceleradores de la aterogenesis.

Diabetes, equivalente de enfermedad CV.

Estudios epidemiológicos demuestran que la diabetes acorta 6 años la vida y que el diabético que padeció un IAM tiene en promedio 12 años menos de vida. Después del tradicional ***estudio Finlandes de Haffner*** que menciona que el diabético tenía a 7 años el mismo riesgo que un paciente con IAM y, el diabético con infarto de miocardio más del doble de riesgo[16].

El registro **REACH** recientemente demostró que habría 3 tipos de individuos diabéticos: a) jóvenes con poco tiempo de evolución de la enfermedad y pobre presencia de factores de riesgo con una tasa a 4 años de IAM, "stroke" y muerte del 10%, considerado de moderado riesgo; b) diabéticos con aterosclerosis subclínica manifiesta, con un riesgo alto del 15% a 4 años y c) diabéticos que padecieron ECV (IAM o Stroke), con un riesgo muy alto de 25% a 4 años. Por su parte, hay un subgrupo de mayor riesgo aún o de extremado alto riesgo, que son los diabéticos con insuficiencia cardíaca o arteriopatía periférica[17].

Tratamiento Actual.

Estudios basados en randomización mendeliana, demostraron la causalidad de la hiperglucemia como factor de riesgo CV independiente. No obstante, Davidson MB y Pan D confirmaron que un tercio de los pacientes no están en tratamiento, un 26% por desconocimiento y un 8% a pesar de conocer la enfermedad no reciben tratamiento. De los

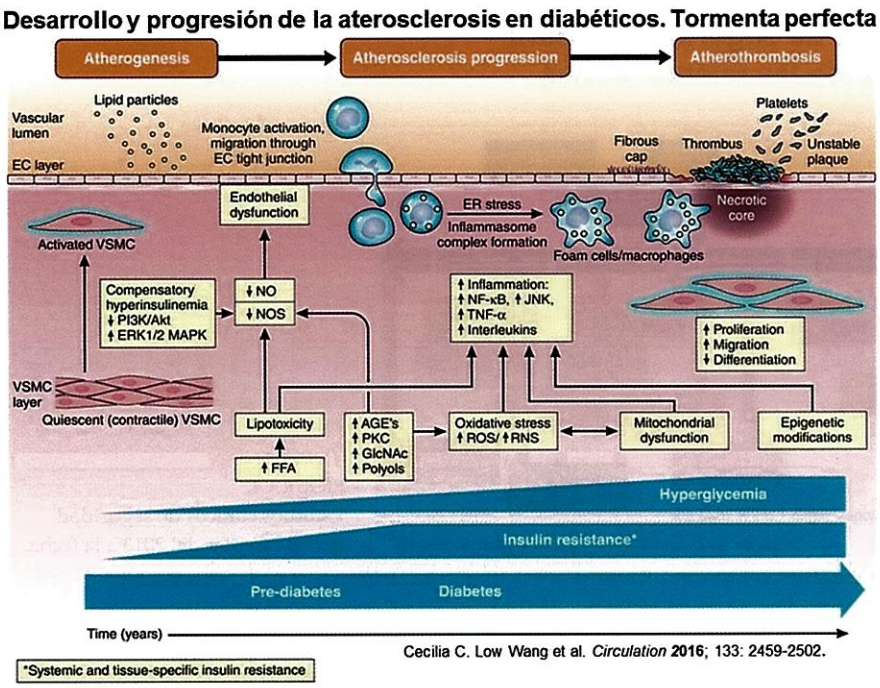


FIGURA 2.
Modelo acelerado de ateroesclerosis. La tormenta perfecta.

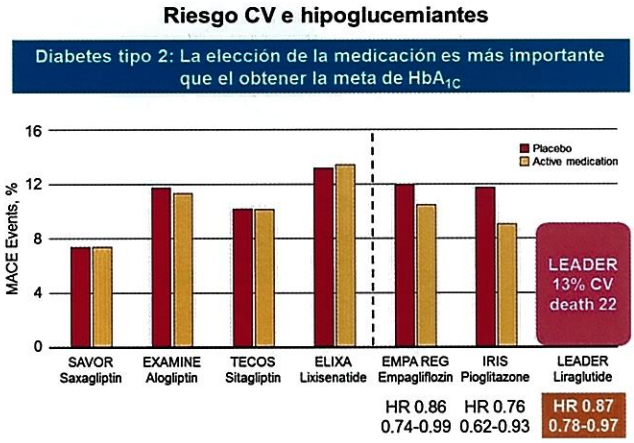


FIGURA 3.
Riesgo cardiovascular e hipoglucemiantes.

de las metas y solamente un 25% está tratado y controlado[18].

Hasta el 2015, todos los estudios con hipoglucemiantes orales, demostraron reducir eventos micro-vasculares.a excepción del ***UKPDS*** con 10 años de seguimiento que redujo enfermedad cardiovascular.

El estudio ***ACCORD*** *(Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes)*[19] mostró que el tratamiento intensivo de la glucemia vs tratamiento habitual, incremento la mortalidad CV y puso de relieve la importancia de evitar la hipoglucemia en pacientes con años de evolución de su diabetes. *(Figura 3).*

En consecuencia, la FDA cambió las reglas para los estudios y evaluación de nuevas drogas antidiabeticas (fundamentalmente por el meta-analisis de Nissen ,sobre la rosiglitazona que mostraba un incremento del riesgo CV)[20] y solicitó como requisito indispensable que los fármacos confirmen también seguridad e incluyó la necesidad que realizar estudios de no inferioridad. Por lo tanto, todos los tratamientos deben tener en la actualidad un adecuado balance riesgo beneficio tomando en cuenta su principales efectos colaterales.

En la actualidad se realizan ensayos clínicos de seguridad cardiovascular para cada nuevo fármaco de cada uno de los distintas clases de drogas hipoglucemiantes. *(Figura 4).*

Los estudios con DPP-4 (que son inhibidos de las enzimas que degradan las incretinas), inicialmente, ***SAVOR TIMI*** y ***EXAMINE,*** demostraron no inferioridad, con dudas respecto a un incremento de insuficiencia cardíaca por parte de la **saxagliptina**. Luego, el estudio ***TECOS*** con con **sitagliptina** claramente demostró seguridad para esta clase de drogas[21].

Finalmente, ocurrió un cambio de paradigma a partir del estudio ***EMPA-REG OUTCOME,*** con un fármaco que bloquea el receptor dual sodio / glucosa a nivel renal ***(SGLT2)***[22] , por los beneficio que otorgan a partir de sus mecanismos de acción *(Figura 5).*

EMPA-REG evaluó en pacientes diabéticos de alto riesgo CV la **empagliflozina** vs placebo en 7020 pacientes con un seguimiento a 4 años, demostrando, por primera vez, una reducción del 14% del punto final primario de IAM, stroke y muerte CV con una notable reducción de muerte CV del 38%, y de muerte global del 32%, reducciones pocas veces vista anteriormente con otras droga CV. Además hubo una reducción en la internación por insuficiencia cardíaca del 35% y una disminución de la progresión de la nefropatía del 39%, con reducción de la macroalbuminuria del 38%.

Estos resultados mostraron gran beneficio con el uso de este tipo de fármacos[23], postulándose que este beneficio se debería fundamentalmente a mecanismos hemodinámicos de glucoresis y natriuresis, lo que explicaría la reducción

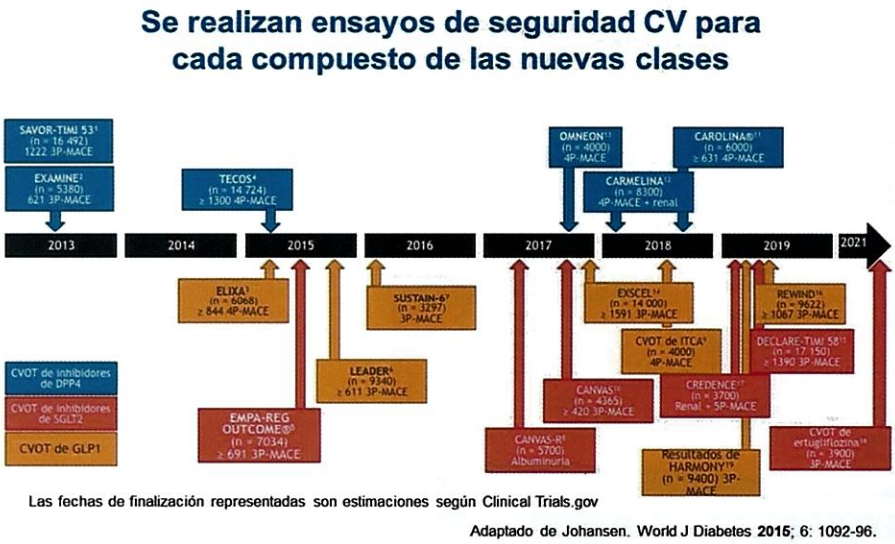


FIGURA 4.
Estudios clínicos de seguridad cardiovascular del 2013 a la fecha.

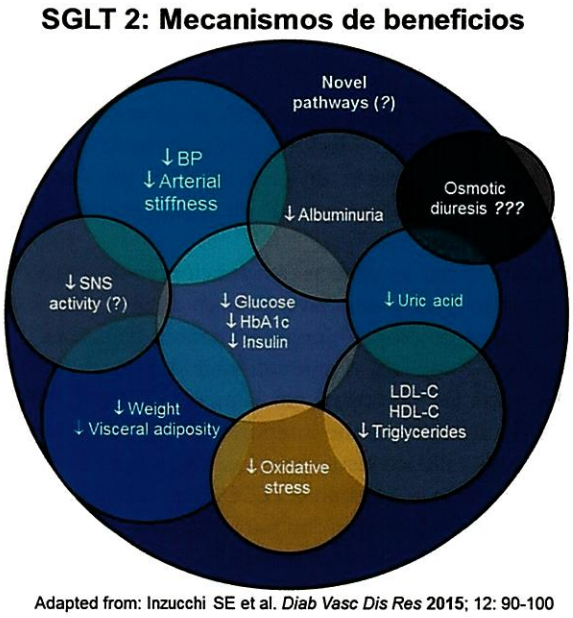


FIGURA 5.
Mecanismo potenciales de beneficio con los fármacos SGLT2.

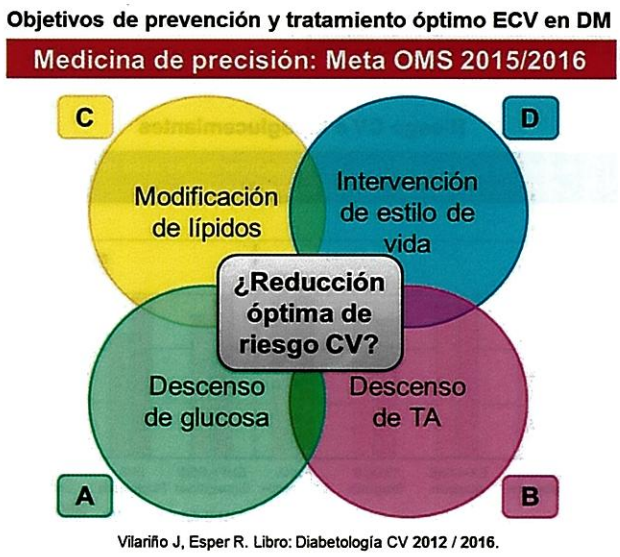


FIGURA 6.
Objetivos terapéuticos para la óptima reducción del riesgo cardiovascular.

significativa de eventos duros, evidente desde los primeros 3 meses del tratamiento[24].

Estudios con GLP-1 (glucagon-like peptide-1) como el ***LEADER***[25] con liraglutide inyectable demostró con este fármaco una reducción de ECV del 13% y una disminución de mortalidad CV del 22%; y el estudio ***SUSTAIN 6***[26] con semaglutide, también redujo ECV en un 26% y confirmo la tendencia de beneficio con este tipo de drogas.

Previamente, pioglitazona, a diferencia de la rosiglitazona (representantes de las glitazonas), demostró en el estudio ***PROACTIVE*** una reducción del 16% de ECV; y en el estudio IRIS 24% en pacientes prediabeticos, con una reducción significativa de *stroke*[27].

Recientemente en el Meetting de la ADA 2017, en San Diego, y publicado online en NEJM se presentó el estudio ***CANVAS***[28] con **canagliflozina**, segundo inhibidor SGLT2, que también demostró una reducción de ECV mayores del 14% y 13% de mortalidad CV, lo que confirmaría que se trata de un beneficio de clase. Canagliflozina a diferencia de la empagliflozina, presentó como efecto colateral, el incremento de lesiones en miembros inferiores, con mayor número de amputaciones, y necesidad de mayor número de estudios.

En resumen, los nuevos estudios claramente demuestran una disminución significativa de ECV, con un NNT (número necesario a tratar) llamativamente interesante de

39 para empagliflozina, junyo a otros beneficios notables en insuficiencia cardiaca y renal, de importancia destacable en esta población de muy elevado riesgo CV.

Diabetes un futuro de esperanza.

La diabetes es una epidemia mundial, con fuerte crecimiento global y también en Argentina como lo demuestra el ***Estudio VT2.*** Es una entidad de alto o muy alto riesgo CV, según el tiempo de evolución y los órganos comprometidos. Todo esto sitúa a la enfermedad como ***"una tormenta perfecta".***

Inicialmente, los tratamientos hipoglucemiantes sólo buscaban efectividad del farmaco hipoglucemiante tratando de evitar hipoglucemias. Pero los resultados recientes, con SGLT2 y GLP1 fundamentalmente, asociados al beneficio previamente demostrado por metformina, o en ciertos pacientes con pioglitazona, sugieren un futuro de esperanza en el tratamiento de la diabetes tipo 2 por la reducción significativa de ECV con un efectivo margen de seguridad.

Finalmente, en pacientes diabéticos, es necesario alcanzar la **Triple meta terapéutica: A)** Control de glucemia, que todas las guías proponen según el paciente en una meta de HbA1C < 7 o <6.5 en jóvenes; **B)** Control de la tension arterial <140/90 mm Hg o <130/80 mm Hg en pacientes con microalbuminuria; **C).** Meta lipídica, con LDL <100 mg/dl, <70 mg/dl en pacientes de muy alto riesgo, y la recomendación más reciente, de <55 mg/dl en el paciente de extremado alto riesgo CV, con una meta de colesterol no-HDL de 130, 100 y 80 mg/dl, respectivamente.

- Alcanzar **la Triple meta terapéutica** es esencial en los pacientes diabéticos, para reducir el alto riesgo residual que tiene esta población, por el hecho que señalan varios estudios de que esta meta sólo se logra en 1 de cada 10 pacientes diabéticos. *(Figura 5)*
- Con una adecuada y **personalizada selección de fármacos** para cada paciente, se deben tener presente los pilares fundamentales del tratamiento CV, para poder revertir y generar esperanza en el tratamiento de precisión de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roth GA, Johnson C, Abajobir A. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015 . J Am Coll Cardiol **2017;** 70 (1): 1-25.
2. Vilariño J, Gonzalez C, Damiano M, et al. Aumento de la prevalencia de Diabetes y Obesidad (1997-2010). Un estudio Multietápico Sistemático de base demográfica. Estudio Venado Tuerto 2 (VT2). ALAD **2014;** 140-7.
3. Ounpuu S, Negassa A, Yusuf S, on behalf of INTERHEART investigators: A global study of risk factors for acute myocardial infarction..Am Heart J **2001;** 141 (5): 711-21.
4. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet **2010;** 376 (9735): 112-23.
5. CTT Collaborators.The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Lancet **2012;** 380 (9841): 581-90.
6. Ference B, Majeed F, Penummetcha R, et al Effect of Naturally Random Allocation to Lower Low-Density Lipoprotein Cholesterol on the Risk of Coronary Heart Disease Mediated by Polymorphisms in NPC1L1, HMGCR, or Both: A 2 × 2 Factorial Mendelian Randomization Study. J Am Coll Cardiol **2015,** 65 (15): 1552-61.
7. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al for the IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med **2015;** 372: 2387-97.
8. Robinson JG, Huijgen R, Ray K, et al. Determining when to add nonstatin therapya quantitative approach. J Am Coll Cardiol 2016; 68 (22): 2412-21.
9. Cohen JC, Boerwinkle E, Mosley TH, et al. Sequence variations in PCSK9, Low LDL, and Protection against coronary heart disease. N Engl J Med **2006;** 354: 1264-72.
10. Abifadel M, Varret M, Rabès JP, et al. Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia. Nat Genet **2003;** 34 (2): 154-6.
11. Sabatine MS, Giugliano RP, Anthony C. Keech AC, et al for the FOURIER Steering Committee and Investigators.Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. N Engl J Med **2017;** 376: 1713-22.
12. Gaudet D, Alexander VJ, Baker BF, et al. Antisense inhibition of apolipoprotein C-III in patients with hypertriglyceridemia. N Engl J Med **2015;** 373 (5): 438-47.
13. Dewey FE, Gusarova V, O'Dushlaine C, et al. Inactivating variants in ANGPTL4 and risk of coronary artery disease.. N Engl J Med **2016;** 374: 1123-33.
14. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with Canakinumab for atherosclerotic disease. N Engl J Med **2017;** 377: 1119-31.
15. American Diabetes Association. Statistics About Diabetes. Overall Numbers, Diabetes and Prediabetes. **2015.**
16. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med **1998;** 339 (4): 229-34.
17. Cavender M, Steg G, Smith S, et al. Impact of diabetes on hospitalization for heart failure, cardiovascular events and death: Outcomes at 4 years from the REACH Registry. Circulation **2015;** 132 (10): 923-31.
18. Davidson MB, Pan D. Epidemiological ramifications of diagnosing diabetes with HbA1c levels. J Diabetes Complications **2014;** 28 (4): 464-9.
19. Gotto AM, Bailey K, Gohdes D, et al. Effects of intensive glucose lowering in Type 2 Diabetes. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. N Engl J Med **2008;** 358: 2545-59.
20. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. N Engl J Med **2007;** 356: 2457-71.
21. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, et al. Clinical update: cardiovascular disease in diabetes mellitus atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure in Type 2 Diabetes Mellitus – Mechanisms, management, and clinical considerations. Circulation **2016;** 133: 2459-2502.
22. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al for the EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in Type 2 Diabetes.. N Engl J Med **2015;** 373: 2117-28.
23. Staels B. Cardiovascular protection by sodium glucose cotransporter 2 inhibitors: Potential mechanisms. Am J Med **2017;** 130: S30-S39.
24. Sattar N, Petrie MC, Zinman B, et al. Novel diabetes drugs and the cardiovascular specialist. J Am Coll Cardiol **2017;** 69 (21): 2646-56.
25. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, for the LEADER Steering Committee. Liraglutide and cardiovascular outcomes in Type 2 Diabetes.. N Engl J Med **2016;** 375: 311-22.
26. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al for the SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with Type 2 Diabetes.. N Engl J Med **2016;** 375: 1834-44.
27. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with Type 2 Diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. The Lancet **2005,** 366 (9493): 1279-89.
28. Neal B, Perkovic V, Kenneth W, et al. Mahaffey KW, for the CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in Type 2 Diabetes. N Engl J Med **2017;** 377 (7): 644-57.

Artículo Original

Alta hospitalaria el mismo día de una angioplastia transluminal coronaria: resultados inmediatos y seguimiento a corto plazo

Same day discharge in percutaneous coronary interventions: immediate results and short-term follow-up

Javier Courtis[1], Magdalena Dimitroff[2], Analía Gonzalez[3]

[1]*Instituto Oulton (Córdoba, Argentina),* [2]*Facultad de Cs. Exactas, Físicas y Naturales, Universidad Nacional de Córdoba (Córdoba, Argentina),* [3]*Facultad de Biología, Universidad Nacional de Córdoba (Córdoba, Argentina).*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 28 de Agosto de 2017
Aceptado después de revisión
el 20 de Octubre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

RESUMEN

Si bien existen datos sobre la factibilidad del alta hospitalaria el mismo día (AMD) de una angioplastia transluminal coronaria (ATC), la hospitalización toda una noche (HTN) continúa siendo la práctica más frecuente en nuestro medio. La ATC en un contexto ambulatorio podría reducir las limitaciones logísticas en los recursos hospitalarios, pero los datos sobre esta modalidad de cuidado en nuestra región son limitados.

Métodos: 53 pacientes después de una ATC sin complicaciones y por vía transradial, fueron randomizados a AMD (grupo 1, n=26) y a HTN (grupo 2, n=27). El punto final primario consistió en la combinación de eventos adversos mayores cardiovasculares (EAMC) y complicaciones graves del sitio de punción, ambos producidos durante las primeras 24 h de la ATC. Además, se evaluaron tres puntos finales secundarios: a) costos, b) confort y satisfacción, y c) la combinación de EAMC y las complicaciones del sitio de punción desde el alta hospitalaria hasta 30 días post ATC.

Resultados: La edad promedio de la población general fue de 62 años, 47 (89%) hombres, 44 (83%) pacientes tuvieron una ATC programada y 19 (36%) angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. Las arterias tratadas fueron: a) Descendente Anterior 17 (32%) pacientes, b) Circunfleja 15 (28%), y c) Coronaria Derecha 14 (26%). Se trataron lesiones tipo B2/C en 23 (43%) pacientes. La cantidad de arterias coronarias angioplastiadas por paciente fue de 1 (1-3), 1 (1-3) stent por individuo y 30 (57%) recibieron stent liberador de fármaco. Pacientes del grupo 1 permanecieron internados 12 h después de la ATC y los del grupo HTN 26 h ($p<0.0001$). Ningún paciente, en ambos grupos, presentó alguno de los puntos finales primarios, 0% vs.0% respectivamente ($p=0.99$). El grupo AMD tuvo un costo UTI menor que el grupo HTN, 2016 vs. 4369 pesos respectivamente ($p<0.001$) al igual que los costos UCI, 1330 pesos en el grupo 1 vs. 2881 pesos de gastos en el grupo 2 ($p<0.001$). Desde el alta institucional hasta el día de control en el seguimiento, ningún paciente en ambos grupos presentó alguna de las complicaciones analizadas, 0% vs. 0% ($p=0.99$). En cuanto a los resultados de confort y satisfacción, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Conclusiones: El alta hospitalaria el mismo día de una ATC exitosa y por vía transradial es factible, seguro, costo-efectivo y genera un excelente confort en la mayoría de los pacientes seleccionados.

Palabras clave:
Angioplastia transluminal coronaria. Acceso transradial. Alta hospitalaria.

Same-day discharge in percutaneous coronary interventions: immediate results and short-term follow-up

ABSTRACT

Although there is data on the feasibility of same-day discharge (SDD) of a percutaneous coronary intervention (PCI), overnight hospitalization (OH) remains the most common practice in our country. PCI in an outpatient setting could reduce logistical limitations in hospital resources, but data on this modality of care in our region are limited.

Keywords:
Percutaneous coronary interventions. Transradial access. Hospital discharge.

Autor para correspondencia: **Dr. Javier Courtis.** Cardiología Intervencionista. Instituto Oulton. Av. Vélez Sarsfield 562 (CP 5000) Córdoba (Capital), Argentina. Tel: 351-4267700 (int 183). Fax: 351-4267765. *e-mail: javiercourtis@oulton.com.ar*

Methods: 53 patients after uncomplicated and transradial PCI were randomized to SDD (group 1, n=26) or OH (group 2, n=27). The primary endpoint consisted of a combination of major adverse cardiovascular events (MACE) and severe puncture site complications, both of which occurred during the first 24 hours of PCI. In addition, three secondary end points were evaluated: a) costs, b) comfort and satisfaction, and c) the combination of MACE and complications of the puncture site from hospital discharge to 30 days post-PCI.

Results: The mean age of the general population was 62 years, 47 (89%) men, 44 (83%) patients had elective PCI and 19 (36%) had unstable angina or myocardial infarction without ST segment elevation. The treated arteries were: a) LAD 17 (32%) patients, b) Cx 15 (28%), and c) RCA 14 (26%). Lesions B2/C were treated in 23 (43%) patients. One treated vessel per patient, stents per stenting procedure was 1 (1-3), and 30 (57%) patients received drug-eluting stents. Patients in group 1 were hospitalized 12 h after PCI and 26 h those in the OH group (p<0.0001). No patient in both groups had any of the primary end points, 0% vs.0.0% respectively (p=0.99). The SDD group had a lower ICU cost than the OH group, 2016 vs. 4369 pesos respectively (p<0.001) as well as Coronary Unit costs, 1330 pesos in group 1 vs. 2881 pesos in group 2 (p<0.001). From the institutional discharge to the control day in follow-up, no patient in both groups had any of the complications analyzed, 0% vs. 0% (p=0.99). Regarding the results of comfort and satisfaction, no statistically significant differences were found between both groups.

Conclusions: Hospital discharge on the same day of a successful and transradial PCI is feasible, safe, cost-effective and generates excellent comfort in the majority of selected patients.

INTRODUCCIÓN

Desde la primera angioplastia transluminal coronaria (ATC) descripta por Grüntzig en 1977[1], a la fecha, el desarrollo y perfeccionamiento continuo de esta modalidad terapéutica ha sido constante. Actualmente, la costumbre marca que el cuidado posterior de los pacientes sometidos a una ATC se realiza en unidades de terapia intensiva o semintensiva durante un período mínimo de 24 horas (h), a pesar de que no se haya producido ningún tipo de complicación y el paciente se encuentre en óptimas condiciones clínicas. Esto obedece a varios motivos: a) preocupación por las reacciones adversas que pudieran suceder posteriormente, b) riesgos médico-legales, c) falta de tiempo para educar al paciente en cuanto a su enfermedad y al procedimiento que se le efectuó, d) aún se desconoce el mayor costo-beneficio de externar precozmente a estos individuos, e) algunos pacientes pueden resistirse a ser dados de alta el mismo día de la ATC, y f) en general existe una subvaloración del potencial beneficio de brindarle una mayor satisfacción al paciente al evitarle una noche en el hospital[2].

Con el avance de la tecnología médica y la acumulación de experiencia a lo largo de los últimos años, muchos procedimientos invasivos realizados tradicionalmente en un contexto hospitalario actualmente se los hace en forma ambulatoria, es decir el paciente es dado de alta el mismo día de la intervención, este concepto se lo ha llamado "alta el mismo día" (AMD), en inglés *"same day discharge"*. No obstante el progreso alcanzado en la cirugía ambulatoria, la cardiología intervencionista no ha podido aún incorporar esta modalidad de cuidado posterior a un procedimiento terapéutico y sólo ha logrado una reducción mínima de la estadía post angioplastia, siendo que la duración de la internación es considerada una de las principales determinantes de los costos hospitalarios y de la calidad de cuidados médicos. Acortar esta estadía no afectaría negativamente los cuidados posteriores al procedimiento, por el contrario observaríamos beneficios en la comodidad del paciente y fundamentalmente reduciríamos gastos3.

Con el propósito de investigar si el AMD de una ATC es factible en nuestro medio, se propone la siguiente hipótesis: aquellos sujetos estables que se someten a una ATC con implante de stent coronario y no presenten complicaciones clínicas y/o angiográficas durante o inmediatamente después del procedimiento, pueden ser dados de alta con seguridad 10-12 h después de la intervención sin por ello aumentar la tasa de complicaciones en comparación con aquellos que permanecen hospitalizados toda una noche, incluso mejorando el confort de los pacientes y optimizando los costos derivados de este tipo de práctica.

MÉTODOS

El protocolo completo del presente trabajo fue oportunamente publicado en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología[4], a continuación se exponen brevemente los conceptos metodológicos más importantes del estudio.

a) Selección de pacientes, procedimiento y seguimiento al corto plazo.

Estudio prospectivo, randomizado y abierto que comparó AMD vs. hospitalización toda la noche (HTN) después de una ATC exitosa, por abordaje transradial y con colocación de uno o más stent. Todos los pacientes que participaron del presente trabajo dieron su consentimiento por escrito, siendo excluidos aquellos que se negaron a firmarlo. La firma del consentimiento informado se realizó antes de hacer el cateterismo, sea diagnóstico o terapéutico. Tanto el protocolo de estudio como el consentimiento informado, fueron evaluados y autorizados por el Comité Institucional de Ética de Investigación en Salud (CIEIS Oulton), además de ser registrado en el Consejo provin-

TABLA 1.

Criterios de exclusión	
Clínicos	IAM con o sin supra ST reciente (<72 h)
	Fracción de Eyección del VI ≤35%
	Colapso hemodinámico durante la ATC
	Utilización de la vía arterial femoral
	Alergia a la AAS, tienopiridinas y/o iodo
	RIN ≥2.0 antes de la intervención
	Insuficiencia cardíaca sistólica y avanzada
Angiográficos	Insuficiencia renal avanzada
	Oclusión persistente del vaso tratado
	Disección persistente ≥ tipo B
	Compromiso de una rama lateral
	Cambio desfavorable en el flujo TIMI
	Presencia intraluminal de trombo residual
Sociales	Pacientes de seguimiento difícil
	Vivir a más de 60´ del centro hospitalario

cial de Evaluación Ética de Investigación en Salud (CoEIS). Este mismo Consejo certificó que el investigador principal (JC) estaba capacitado para realizar angioplastias coronarias y ejecutar la investigación. Además, el presente trabajo fue supervisado y aprobado por la Universidad Nacional de Córdoba, ya que formó parte de la tesis doctoral del autor (JC).

Una vez finalizada la angioplastia y corroborado un óptimo resultado clínico y angiográfico, los pacientes fueron asignados al azar (sistema de sobres cerrados) al grupo 1) AMD (dados de alta a las 10-12 h de finalizada la ATC) o al grupo 2) HTN (permanecer hospitalizados hasta la mañana siguiente del procedimiento).

Los individuos con al menos uno de los criterios de exclusión *(Tabla 1)* no se randomizaron. A los individuos asignados al grupo 1 se les solicitó antes de su externación que se movilizaran por sus propios medios, y si presentaban síntomas que hicieran sospechar de alguna complicación debían permanecer hospitalizados. Toda la población estudiada completó un formulario de análisis de confort y otro de satisfacción antes de dejar la institución, y en los sujetos del grupo 1 se verificó previo al alta un formulario de 12 puntos, si alguno de estos puntos era negativo, entonces se revaluaba la externación del paciente. Por último, y sólo a los pacientes del grupo 1, se los instruyó minuciosamente en todas aquellas condiciones clínicas que pudieran presentarse posterior al alta y fueran de interés para su evolución. A tal efecto, se otorgó un instructivo por escrito en el cual se detallaban signos y síntomas de alarma y un algoritmo de conductas a tomar frente a la aparición de los mismos.

Todos los pacientes del grupo 1 fueron contactados telefónicamente el día después de la ATC haciéndoles un cuestionario específicamente orientado a corroborar su estado de salud en lo particular y en lo general. Los pacientes del grupo 2, también recibieron instrucciones precisas sobre los cuidados generales posteriores a una ATC. Por último, se citó personalmente (aquellos que no pudieron acudir a la consulta se los llamó telefónicamente) a los 30±7 días a todos los pacientes que participaron del estudio y en tal ocasión se registró: a) eventos clínicamente adversos y relevantes, b) hospitalización por cualquier causa, y c) repetición de las visitas médicas no solicitadas.

Puntos finales. Se analizó un sólo punto final primario que consistió en la combinación de: a) eventos adversos mayores cardiovasculares (EAMC), y b) complicaciones graves del sitio de punción arterial (hematoma del antebrazo ≥ grado III con necesidad de transfusión de sangre o repetir la compresión), ambos producidos durante las primeras 24 h de la angioplastia. Además, se evaluaron tres puntos finales secundarios, cada uno por separado: a) análisis de costos, por método de "maximización", es decir sólo se evaluaron los gastos por cantidad de horas de hospitalización basados en el sistema de aranceles desarrollado por la Ca.E.S.Cor. (Cámara Empresarial de la Salud de Córdoba) para el primer semestre del año 2013, además se incluyeron en el cálculo del costo total la llamada realizada al día siguiente de la ATC en los pacientes del grupo 1, los costos de rehospitalización dentro de los 30 días, y las consultas clínicas ambulatorias según lo estipulado por el Consejo de Médicos de la Provincia de Córdoba para la fecha correspondiente al primer semestre del año 2013, b) confort y satisfacción del paciente, analizado a través de cuestionarios con preguntas específicas relacionadas al procedimiento y los cuidados posteriores, respondidos inmediatamente antes del alta bajo instrucciones precisas según normas previamente establecidas[5,6], y c) la combinación de EAMC y complicaciones graves del sitio de punción desde el alta hospitalaria hasta 30 días después de la ATC.

Análisis estadístico. Se utilizó la diferencia absoluta entre las tasas del punto final primario para probar nuestra hipótesis principal, y la asignación de los eventos se realizó de acuerdo a la randomización de los pacientes independientemente del modo final de alta hospitalaria ("intención a tratar"). La comparación de las variables clínicas se realizó con la diferencia del riesgo absoluto y un 95% IC, los datos categóricos se expresaron como porcentaje (%) y se analizaron a través de la prueba exacta de Fisher y las variables continuas fueron descriptas con media±DS. Un valor de $p<0.05$ se consideró estadísticamente significativo. Los datos fueron analizados con programas informáticos dedicados a tal efecto.

RESULTADOS

Las principales características de los pacientes, según el grupo asignado por la randomización, se muestran en las *Tablas 2 y 3*. Se seleccionaron 53 pacientes, 26 fueron asignados aleatoriamente al grupo 1 y 27 al grupo 2. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos al analizar variables clínicas y variables de la angioplastia, ni tampoco se observó ninguna complicación propia del

TABLA 2.

Características clínicas y de la ATC. Grupo 1 vs. Grupo 2 (n=53).

	Grupo 1 - AMD (n = 26)	Grupo 2 - HTN (n = 27)	P
Edad (años)#	62 (44-73)	63 (41-81)	0.99
Hombres, n (%)	24 (92%)	23 (85%)	0.41
Fumadores actuales, n (%)	9 (35%)	7 (26%)	0.49
Hipertensión arterial, n (%)	17 (65%)	21 (78%)	0.31
Dislipidemia, n (%)	21 (81%)	21 (78%)	0.79
Diabetes mellitus, n (%)	9 (35%)	4 (15%)	0.09
Fracción de Eyección del VI >50%, n (%)	20 (77%)	23 (85%)	0.44
Antianginosos, n (%)	17 (65%)	16 (59%)	0.65
Aspirina, n (%)	26 (100%)	27 (100%)	0.99
Clopidogrel, n (%)	25 (96%)	27 (100%)	0.30
Hipolipemiantes, n (%)	23 (88%)	25 (89%)	0.61
Motivo de la ATC, n (%)			
• Isquemia Silente	8 (31%)	7 (26%)	0,57
• Angina Estable	11 (42%)	8 (30%)	
• Angina Inestable	6 (23%)	11 (41%)	
• IAMSEST	1 (4%)	1 (4%)	
• ATC programada, n (%)	23 (89%)	21 (78%)	0.31
Arteria angioplastiada, n (%)			
• Descendente Anterior	5 (19%)	12 (44%)	0,07
• Circunfleja	7 (27%)	8 (30%)	
• Coronaria Derecha	11 (42%)	3 (11%)	
Tipo de lesión (ACC / AHA), n (%)			
• A y B1	10 (38%)	13 (48%)	0,26
• B2	1 (4%)	4 (15%)	
• C	10 (38%)	8 (30%)	
• Reestenosis	5 (19%)	2 (8%)	0.20
Características de la ATC			
• Tiempo de procedimiento (min)#	75 (60-150)	60 (60-155)	0.10
• Cantidad de arterias angioplastiadas#	1 (1-2)	1 (1-3)	0.61
• Cantidad de stent usados#	1 (1-3)	1 (1-3)	0.99
• Stent liberador de fármaco, n (%)	18 (69%)	12 (44%)	0.07
• Diámetro stent (mm)#	2.63 (2.25-3.5)	2.84 (2.25-4.0)	0.57
• Longitud stent (mm)#	18 (12-32)	18 (12-30)	0.99
• CPK-MB post ATC#	14 (5-36)	15 (5-45)	0.73

#Los datos son expresados como mediana (valores mínimo y máximo).

TABLA 3.

Observación institucional y puntos finales primario y secundarios. Grupo 1 vs. Grupo 2 (n=53).

	Grupo 1 - AMD (n = 26)	Grupo 2 - HTN (n = 27)	P
Punto Final Primario combinado, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0.99
Puntos Finales Secundarios			
• Costos UTI (en pesos) #	2016 (1512-2856)	4369 (2856-4705)	<0.0001
• Costos UCI (en pesos) #	1330 (997-1884)	2881 (1884-3103)	<0.0001
• EAMC∞ y complicaciones sitio de acceso, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0.99
• Cantidad de horas internación (h)#	12 (9-17)	26 (17-28)	<0.0001
• Complicaciones inmediatas post ATC, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0.99
• Complicaciones sitio de acceso observación, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0.99
• Tiempo de seguimiento (días)#	36 (16-86)	30 (15-105)	0.28
• Hospitalización por causa cardiovascular, n %)	0 (0%)	0 (0%)	0.99
• ,0Visitas clínicas no pautadas, n (%)	6 (23%)	3 (11%)	0.25

Los datos son expresados como mediana (valores mínimo y máximo); ∞EAMC: eventos adversos mayores cardiovasculares (muerte cardíaca, infarto de miocardio, accidente cerebro vascular y la necesidad de repetir la ATC en el vaso tratado).

TABLA 4.
Características clínicas y de la ATC. Grupo 1 vs. Grupo 2 (n=53).

	Grupo 1 - AMD (n = 26)	Grupo 2 - HTN (n = 27)	P
FORMULARIO CONFORT			
Pregunta 1 (preferencia acceso)			0,32
Fuerte y probable	24 (92%)	24 (100%)	
Pregunta 2 (Incomodidad)			0,37
Ninguna o leve	22 (84%)	20 (83%)	
Pregunta 3 (molestia sitio acceso)			0,10
Ninguna o leve	24 (92%)	23 (96%)	
Pregunta 4 (dolor de espalda)			0,77
Ninguna o leve	25 (96%)	22 (92%)	
Pregunta 5 (dificultad para ir al baño)			0,38
Ninguna o leve	24 (92%)	24 (100%)	
Pregunta 6 (dificultad para cuidarse)			0,38
Ninguna o leve	25 (96%)	22 (92%)	
Pregunta 7 (dificultad para caminar)			0,62
Ninguna o leve	25 (96%)	23 (96%)	
FORMULARIO SATISFACCIÓN			
Pregunta 1 (información de la ATC)			0,60
Excelente o muy buena	24 (92%)	23 (96%)	
Pregunta 2 (información resultados)			0,76
Excelente o muy buena	24 (92%)	23 (96%)	
Pregunta 3 (trato del médico)			0,34
Excelente o muy buena	25 (96%)	23 (96%)	
Pregunta 4 (trato de enfermería)			0,36
Excelente o muy buena	25 (96%)	23 (96%)	
Pregunta 5 (opinión de AMD)			0,09
Excelente o muy buena	21 (81%)	9 (38%)	
Pregunta 6 (opinión de HTN)			0,11
Excelente o muy buena	7 (27%)	13 (54%)	
Pregunta 7 (otra ATC, AMD o HTN)			0,09

#Los datos son expresados como mediana (valores mínimo y máximo).

procedimiento o complicaciones graves del sitio de acceso entre ambos grupos, 0% vs. 0% respectivamente (p=0.99).

Los pacientes del grupo 1, tuvieron un período de observación posterior a la ATC de 12 h y ninguno de ellos desarrolló un evento clínico adverso que requiriera una prolongación de su estadía institucional. A su vez, en los individuos del grupo 2 tampoco se registraron eventos clínicos adversos, y permanecieron hospitalizados un tiempo promedio de 26 h (p<0.0001). El tiempo de seguimiento posterior a la ATC fue de 36 días para el grupo 1 y 30 días para el grupo 2 (p=0.28). En cuanto al análisis de costos según el grupo asignado, el grupo AMD tuvo un costo UTI menor que el grupo HTN, 2016 pesos vs. 4369 pesos respectivamente (p<0.001), lo mismo se observó al analizar los costos UCI, 1330 pesos en el grupo 1 vs. 2881 pesos de gastos en el grupo 2 (p<0.001). Desde el alta institucional hasta el día de control en el seguimiento, ningún paciente del total de la población estudiada presentó alguna de las complicaciones graves analizadas, 0% vs. 0% (p=0.99). Además, tampoco hubo diferencias en cuanto a la cantidad de visitas clínicas (ambulatorias) no pautadas entre ambos grupos, 6 (23%) grupo 1 vs. 3 (11%) grupo 2 (p=0.25). Con respecto a las respuestas obtenidas de los formularios de confort y satisfacción, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en los puntos evaluados *(Tabla 4)*.

DISCUSIÓN

El presente trabajo demuestra que la externación hospitalaria el mismo día de realizada una angioplastia transluminal coronaria electiva y exitosa, puede ser realizada con seguridad, haciendo la práctica más costo-efectiva y brindando un muy buen confort y satisfacción a los pacientes tratados bajo esta modalidad.

El AMD después de una ATC no complicada no condujo a una mayor cantidad de eventos cardíacos adversos o a más complicaciones en el sitio de acceso, ya sea durante el primer día del procedimiento o a los 30 días del mismo,

además de no evidenciarse un exceso de complicaciones isquémicas atribuibles a la duración del cuidado posterior al procedimiento. También se logró determinar que pacientes se benefician de un alta precoz, seleccionándolos correctamente antes y después de la intervención, por lo cual los criterios de exclusión utilizados en este estudio pueden servir como guía para aquellos pacientes en quienes se pretende realizar este tipo de cuidado.

Los pacientes incluidos en el presente trabajo representan una población general sometida a una ATC electiva, incluso una proporción importante de esta cohorte presentaba lesiones coronarias complejas lo cual sugiere que obtener buenos resultados en el procedimiento sería uno de los factores más importante a tener en cuenta a la hora de externar a los pacientes. También queda confirmado lo que se especulaba desde hacía tiempo, que la gran mayoría de las complicaciones cardiovasculares o clínicas generales que pudieran suceder en estos procedimientos ocurrirán dentro de las primeras 12 h posteriores a la intervención, lo cual no justifica largas estadías hospitalarias. Si bien en este trabajo la estadía hospitalaria del grupo AMD duró 12 h en promedio, otros estudios han llegado a tiempos aún más bajos, no obstante ello la decisión definitiva para externar un paciente sólo debería hacerse después de un curso clínico de al menos 4 a 12 h, con lo cual se está en consonancia con reportes anteriores[7].

Los pacientes programados para una angiografía coronaria diagnóstica y ATC ad hoc también fueron incluidos en nuestro trabajo, por lo cual los resultados del presente estudio también pueden generalizarse a estos individuos. Si bien y en virtud del diseño del estudio, entre las 8 y 10 h posteriores al procedimiento se realizó la determinación de los niveles de creatinfosfoquinasa-MB, esto no debería ser una condición sine qua non para externar a los pacientes como fuera demostrado en un trabajo previo[5].

Otro mensaje importante es la utilidad del abordaje radial, el cual demostró la presencia nula de reingresos hospitalarios por complicaciones con el sitio de acceso, ya que este lugar de punción no sólo disminuye la tasa de eventos adversos vasculares sino que además permite la deambulación prematura y una actividad física suave del paciente, ambas condiciones necesarias para el alta precoz. La evidencia científica disponible actualmente ha demostrado que las intervenciones endovasculares coronarias por vía transradial (VTR) son más seguras que la vía transfemoral (VTF), debido a la reducción de las complicaciones hemorrágicas locales. El sangrado después de una intervención coronaria se asocia con un aumento de la mortalidad, por lo cual la VTR mejora la sobrevida[8-10] especialmente en síndromes coronarios agudos de alto riesgo[11]. Además, numerosos estudios indicaron que la VTR es superior a la VTF en cuanto a eficacia y costo-efectividad[12]. Es por todo ello, que en el año 2013 la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomendó oficialmente la VTR como el sitio de acceso preferido para las intervenciones coronarias percutáneas coronarias[13] y los norteamericanos (Sociedad de Angiografía e Intervenciones Coronarias / SCAI) consideraron a esta vía de acceso como de primera elección en el año 2014[14].

En el presente trabajo, además se encontró que el AMD conduce a una reducción importante de los costos sin perjuicios para los pacientes. Si bien la mayor parte de los ahorros fueron derivados del acortamiento de la estancia institucional, otro punto importante es que no encontramos un aumento en la utilización de recursos o el costo total durante los 30 días siguientes a la intervención en el grupo asignado a AMD, lo cual reafirma la utilidad de esta metodología ya que los ahorros logrados en la internación no se pierden o diluyen con el correr de los días.

Dado que en nuestro país se paga por práctica o prestación (módulo de angioplastia coronaria) sin depender de la duración de la estadía hospitalaria, la estrategia AMD alivia costos adicionales no contemplados y por lo tanto no pagados. Son pocas las estrategias médicas que logran ahorrar costos en esta magnitud durante la atención posterior de un paciente sometido a una ATC, por lo tanto nuestros hallazgos tienen importantes implicancias, tanto para el médico operador como para la institución y el sistema sanitario general. Junto a la reducción de costos, el alta el mismo día también produce beneficios sustanciales en la logística hospitalaria. Es así, que aquellos pacientes seleccionados para ser externados precozmente no requieren una cama del hospital, por lo cual pueden permanecer en áreas independientes (ambulatorias) sin ocupar lugares de cuidados críticos innecesariamente, dándole a otro paciente con mayor necesidad médica la posibilidad de ocupar dicha cama.

Actualmente en Estados Unidos, las ATC que pueden realizarse de forma ambulatoria, si no se las factura de esa manera, la institución que realizó la práctica puede recibir fuertes sanciones producto de auditorías, al haberse definido los criterios "inapropiados" de facturación de esta práctica[15].

Además de la seguridad y los costos, el confort y la satisfacción del paciente deben ser considerados cuando se decide el alta temprana. Se han descripto altos niveles de confort y satisfacción entre los pacientes de ambos grupos, elevadas puntuaciones pueden reflejar simplemente el agrado de las personas con una estadía corta pero llamativamente más de la mitad de los pacientes del presente estudio prefieren el alta temprana en caso de tener que repetirse una nueva angioplastia coronaria, una preferencia demostrada también en otros estudios[16, 17].

Es probable que preferencias culturales, situaciones personales y condiciones de infraestructura del centro donde se realiza el procedimiento, expliquen porque algunos prefieren pasar la noche en el hospital. La experiencia de los pacientes sometidos a una ATC, es diferente a otros tipos de tratamiento ya que las enfermedades del corazón provocan en algunos sujetos un miedo exagerado, por lo cual es natural y obvio que quieran sentirse seguros y protegidos el mismo día de una ATC. Lo importante en estos casos es que los individuos tratados entiendan que el apoyo familiar o social puede ser su mayor fuente de seguridad, en lugar de continuar hospitalizado[18].

Distintos estudios indican que los pacientes dados de alta el mismo día están por lo general muy satisfechos con su experiencia[19, 20], incluidos aquellos sometidos a una ATC ad hoc[21], por lo cual probablemente estos pacientes exigirán un trato similar en el futuro en caso de ser necesario repetir una ATC electiva.

El primer estudio sobre AMD es del año 1994 (Amsterdam, Holanda), trabajo no randomizado y con VTR como sitio de acceso[22], y el primer estudio randomizado[19] se realizó en 1999 (Atlanta, Georgia, EE.UU), ambas experiencias mostraron la potencialidad del AMD (Alta Mismo Día) de una ATC.

Desde entonces, entre 1999 y 2012, se han realizado numerosos estudios, con distinto tipo de sieño, explorando esta temática, en un total de más de cien mil pacientes, comparando ambas estrategias (AMD vs HTN).

En el ensayo aleatorizado ***EASY,*** con 1005 pacientes y VTR (vía transradial) en todos los pacientes, el 25% de la población estudiada tenía un síndrome coronario agudo (SCA) con incremento de troponina[23]. Khater y col[24] también incluyeron pacientes con SCA (n=150) pero de bajo riesgo según la escala TIMI y utilización de VTF (vía transfemoral) en la mayoría de los casos (96%). La ATC de múltiples vasos se realizó en el 16% de los pacientes y el 37% tenían lesiones angiográficamente tipo B o C. En 11 de los 13 estudios analizados, el anticoagulante utilizado para el procedimiento fue heparina no fraccionada (HNF), y en varios estudios se utilizaron inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa (IGP).

En el estudio ***EASY,*** todos los pacientes (100%) recibieron un bolo intravenoso de abciximab además de HNF, y en el estudio ***EPOS***[5] y en otros 2 estudios observacionales los investigadores utilizaron un IGP de manera variable (6% al 23%)[25].

Al considerar los 2039 pacientes en estudios aleatorios, 1023 (50.2%) fueron asignados a AMD después de la ATC y 1016 (49.8%) a HTN. De los asignados a AMD, 851 (83%) fueron exitosamente dados de alta el mismo día de la ATC, mientras que a 172 pacientes (17%) extendieron la observación por indicación médica, siendo las causas más comunes: la disección coronaria no factible de solucionar con stent, la oclusión vascular aguda del vaso tratado con colapso hemodinámico, trombo intracoronario residual, perforación coronaria con derrame pericárdico, arritmias malignas periprocedimiento, dolor de pecho persistente posterior a la ATC y problemas con el sitio de acceso (hematoma o hemostasia retardada). Muy pocos casos fueron por razones sociales o negativa de los pacientes.

La duración media de la estadía hospitalaria después de la ATC en la mayoría de los estudios osciló entre 4 y 12 h en el grupo AMD, con más del 75% de los pacientes dados de alta entre 4 y 8 h después del procedimiento.

Los criterios de selección para AMD, fueron para la mayoría de los casos los siguientes: a) ATC electiva en angina estable o inestable, b) SCA de bajo a moderado riesgo, c) ATC exitosa y sin complicaciones, d) situación clínica estable posterior a la ATC, d) disposición de parte de los pacientes y sus familiares de volver a su casa, y e) capacidad de llegar a la sala de urgencias en un plazo razonable (40 a 60 minutos).

En un reciente metanálisis[26] que involucró todos los estudios disponibles sobre AMD en ATC, se obtuvieron valores similares a los hallazgos del presente estudio. La tasa de complicaciones durante la hospitalización fue del 1% en el grupo AMD, frente al 2.4% del grupo HTN (OR: 0.4; IC del 95%: 0.07-2.14). A los 30 días, en los estudios randomizados, la incidencia de EAMC (eventos adversos mayores cardíacos) fue del 1.3% en el grupo AMD frente al 1.3% del grupo HTN (OR: CI 0,99, 95%: 0.45-2.18) y al evaluar la rehospitalización la tasa de eventos fue del 4% en AMD contra 3.6% de HTN (OR: 1.1; IC del 95%: 0.7-1.74).

Actualmente sobre la base de la evidencia científica disponible, el manejo ambulatorio de un paciente sometido a una ATC electiva debería ser visto como el resultado natural de la evolución que ha presentado este tipo de práctica médica.

Si un paciente preferirá quedarse en el hospital durante la noche o irse a su casa unas horas después del procedimiento dependerá de distintas consideraciones, tales como: a) la comodidad de dormir en casa, b) el bienestar después del procedimiento que le ofrece la institución donde fue intervenido, c) el riesgo de complicaciones posterior a la intervención realizada, y d) el retraso a una pronta atención médica el primer día de la ATC.

Desde la incorporación del intervencionismo coronario percutáneo en el manejo de los SCA, en la década de los setenta, la ATC se ha convertido de manera inequívoca en el procedimiento de revascularización coronaria más seguro y de más fácil recuperación, con una notable disminución de las tasas de infarto de miocardio perioperatorio, de oclusión del vaso tratado y de complicaciones vasculares. Los importantes avances en el campo de la cardiología intervencionista, hicieron posible que el AMD de una ATC electiva sea actualmente factible. Equipos imagenológicos, materiales y dispositivos diversos, fármacos y técnicas utilizadas, se han refinado y mejorado continuamente. Con los stent y la capacidad desarrollada para solucionar complicaciones inesperadas, el temor a la oclusión coronaria aguda y la necesidad potencial de una cirugía cardíaca de urgencia disminuyó considerablemente.

En la actualidad, el cambio global del abordaje clásico femoral, optando por la via transradial, dado que este acceso proporciona un control contundente de los problemas en el sitio de acceso, permite la deambulación precoz, y con estas decisiones se consigue mejorar la satisfacción del paciente[27-31].

Todo esto desencadenó un importante cambio, en donde ubicar estos pacientes en el ámbito hospitalario, centrando su atención en zonas ambulatorias. A pesar de ello, muchos profesionales médicos fueron y son resistentes a estas innovaciones[2] por varias razones, entre ellas: inercia (seguir viejas costumbres), preocupaciones por la seguridad de los pacientes, ignorancia sobre los resultados de estudios que evaluaron AMD, expectativas en cuanto a la forma de pago de la práctica, y la falta de formación en nuevas técnicas de abordaje percutáneo, fundamentalmente la vía transradial.

Dado el número creciente de procedimientos de ATC y la disponibilidad de camas de los hospitales que por lo ge-

neral es limitada, los servicios de cardiología podrían no bloquear las unidades de cuidados críticos con pacientes sometidos a una ATC. Por los óptimos resultados clínicos y angiográficos obtenidos, se reserva la hospitalizacion para pacientes complejos que verdaderamente requieren formas más sofisticadas de atención cardiológica.

Limitaciones del estudio.

Los resultados obtenidos en el presente estudio pueden en parte estar sesgados por la experiencia del operador, por lo tanto estos resultados no se pueden extrapolar a otras instituciones con operadores menos experimentados. Otra limitación del trabajo es que no se llegó a la cantidad total anticipada de pacientes a incorporar en el estudio por la baja tasa de eventos hallados, que se puede explicar por el perfeccionamiento contínuo en la técnica de angioplastia (colocación de stent, optimización de la medicación coadyuvante, insumos de soporte y el acceso transradial) lo cual genera una muy baja tasa de complicaciones post ATC (eventos isquémicos, sangrados y complicaciones vasculares).

No obstante adoptar el AMD en varias regiones del mundo por la evidencia de estudios randomizados, no randomizados y metanálisis (con datos de más de cien mil pacientes), aún no se puede responder con certeza la pregunta de si la externación el mismo día de una ATC sin complicaciones y en un subgrupo seleccionado de pacientes, es tan o más segura que la estadía hospitalaria prolongada.

Para resolver esta inquietud, tomando en cuenta resultados publicados en la literatura a la fecha y con un diseño de no inferioridad de acuerdo a la ecuación de Blackwelder, sería necesaria una muestra de gran tamaño. De hecho, si realmente existe diferencia entre AMD y HTN, unos 17812 pacientes deberían ser aleatoriamente asignados para demostrar una diferencia >1%[25]. Como consecuencia, el riesgo relativo de ambas estrategias no puede estimarse de manera adecuada debido a la muy baja tasa de eventos clínicos registrados en la mayoría de los estudios. Si bien una diferencia estadísticamente significativa o un beneficio claro en un paciente con AMD no puede determinarse en base a la totalidad de los datos actualmente disponibles, se sugiere por todo lo expuesto previamente, que no existe diferencia entre ambas estrategias.

Por lo expuesto, el presente estudio concluye que dada la muy pequeña diferencia absoluta en la tasa de eventos entre ambas estrategias, uno puede estar razonablemente seguro de que una u otra técnica no conducen a resultados clínicos sustancialmente diferentes.

CONCLUSIONES

Los pacientes clínicamente estables, con óptimo resultado angiográfico del procedimiento percutáneo coronario, sin complicaciones cardíacas o vasculares durante el procedimiento, sin que se presenten reacciones adversas después de 10-12 h de observación, con una correcta contención personal y familiar, son candidatos apropiados para el tratamiento ambulatorio. El abordaje por vía radial, al permitir la movilización casi inmediata y al riesgo mínimo de problemas vinculados al sitio acceso, impacta en la decisión médico paciente, de optar por esta modalidad de cuidado.

Sobre la base de los datos actualmente disponibles, se aconseja fuertemente que los centros que realizan ATC con necesidad de camas en unidades críticas, desarrollen un programa de AMD cuidadosamente supervisado, que facilitará el perfeccionamiento de esta modalidad y de sus beneficios.

BIBLIOGRAFIA

1. Grüntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. N Engl J Med **1979;** 301 (2): 61-8.
2. Bottner RK, Blankenship JC, Klein LW. Current usage and attitudes among interventional cardiologists regarding the performance of percutaneous coronary intervention (PCI) in the outpatient setting. Catheter Cardiovasc Interv **2005;** 66 (3): 455-61.
3. Patel M, Kim M, Karajgikar R, et al. Outcomes of patients discharged the same day following percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol Intv **2010;** 3 (8): 851-8.
4. Courtis J, Sarría Allende A, Dimitroff M. Estudio randomizado comparando alta hospitalaria el mismo día de una angioplastía coronaria por vía transradial vs estadía de una noche. Rev Fed Arg Cardiol **2013;** 42 (1): 71-5.
5. Heyde GS, Koch KT, de Winter RJ, et al. Randomized trial comparing same-day discharge with overnight hospital stay after percutaneous coronary intervention: Results of the Elective PCI in Outpatient Study (EPOS). Circulation **2007;** 115: 2299-306.
6. Cooper CJ, El-Shiekh RA, Cohen DJ, et al. Effect of transradial access on quality of life and cost of cardiac catheterization: A randomized comparison. Am Heart J **1999;** 138: 430-6.
7. Koch KT, Piek JJ, de Winter RJ, et al. Short-term (4 hours) observation after elective coronary angioplasty. Am J Cardiol **1997;** 80: 1591-4.
8. Oweida SW, Roubin GS, Smith RB, Salam AA. Postcatheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. J Vasc Surg **1990;** 12: 310-15.
9. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, et al. MATRIX Investigators. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomized multicentre trial. Lancet **2015;** 385 (9986): 2465-76.
10. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al. RIVAL trial group. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet. **2011;** 377 (9775): 1409-20.
11. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, et al. Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome) study. J Am Coll Cardiol **2012;** 60: 2481-9.
12. Sachdeva S, Saha S. Transradial approach to cardiovascular interventions: an update. Int J Angiol **2014;** 23 (2): 77-84.
13. Hamon M, Pristipino C, Di Mario C, et al. European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions; Working Group on Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology; Working Group on Thrombosis on the European Society of Cardiology. Consensus document on the radial approach in percutaneous cardiovascular interventions: position paper by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions and Working Groups on Acute Cardiac Care and Thrombosis of the European Society of Cardiology. EuroInterv **2013;** 8: 1242-51.
14. Rao SV, Tremmel JA, Gilchrist IC, et al. Best practices for transradial angiography and intervention: a consensus statement from the society for cardiovascular angiography and intervention's transradial working group. Catheter Cardiovasc Interv **2014;** 83: 228-36.

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

Artículo Original

Prevalencia de depresión y ansiedad en la consulta cardiológica. Estudio EPICA *(Estudio sobre la Prevalencia de depresión en pacientes Cardiovasculares)*

Prevalence of depression and anxiety in the cardiology consulting room. EPICA study

Gustavo H Cerezo[1], Augusto Vicario[1], Ruth Fernández[2], Julio Enders[2].

[1]*Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA),* [2]*Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de Septiembre de 2017
Aceptado después de revisión
el 3 de Noviembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Depresión. Ansiedad.
Cardiopatía coronaria.
Factores de riesgo.

RESUMEN

Existe sobrada evidencia del vínculo entre depresión y/o ansiedad y las enfermedades cardiovasculares. La prevalencia de depresión se triplica en pacientes con cardiopatía isquémica siendo considerada un factor de riesgo e indicador pronóstico independiente.

Objetivos: Conocer la prevalencia de depresión y ansiedad en pacientes asistidos en la consulta cardiológica ambulatoria y las asociaciones con la cardiopatía coronaria y los factores de riesgo.

Material y métodos: Durante 2 meses se encuestaron 1035 pacientes voluntariamente y anónimamente. Se obtuvieron datos sobre edad, sexo, factores de riesgo y enfermedad coronaria y se utilizó la escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) auto-administrada.

Resultados: La edad promedio fue 61.23 ± 0.42 años (hombres 55.36%). La prevalencia de ansiedad fue 20.86% (n=216), la depresión 9,85% (n=102) y el trastorno combinado (ansiedad más depresión) 21.6% (n=69). La ansiedad predominó en el sexo femenino (26.6% vs 16.3%; p=0.0002). La ansiedad y depresión se asociaron con la cardiopatía coronaria solo en los hombres (ansiedad 56,3% vs. 43.6%; p=0.006 y depresión 58.1% vs. 21.2%; p 0.0001). Los factores de riesgo analizados no mostraron asociación con ninguno de los dos trastornos anímicos. La depresión y la ansiedad se asociaron con conductas de riesgo (tabaquismo y sedentarismo).

Conclusiones: Depresión y ansiedad están presentes con una elevada prevalencia entre los pacientes asistidos en los consultorios ambulatorios de cardiología. Ambos trastornos anímicos se asociaron con la cardiopatía isquémica solo en los hombres.

Prevalence of depression and anxiety in the cardiology consulting room. EPICA study

ABSTRACT

There is a significant body of evidence of the link between depression and / or anxiety and cardiovascular disease. The prevalence of depression is threefold in patients with ischemic heart disease, being considered an independent risk factor and prognosis marker.

Objective: To know the prevalence of depression and anxiety in outpatients that attended the cardiology consulting-room and its associations with coronary heart disease and others risk factors.

Material and methods: During 2 months we surveyed 1035 patients. The survey was voluntary and anonymous. Data on age, sex, risk factors and coronary heart disease were obtained and we used the self-administered Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD).

Results: The mean age was 61.23 ± 0.42 years (men 55.36%). The prevalence of anxiety was 20.86% (n=216), depression 9.85% (n=102) and combined disorder (anxiety plus depression) 21.6% (n=69). Anxiety was more frequent in females (26.6% vs 16.3%, p=0.0002). Anxiety and depression were associated with coronary heart disease only in men (anxiety 56.3% vs. 43.6%, p=0.006 and depression 58.1% vs. 21.2%, p 0.0001). The vascular risk factors analyzed did not show association with either of the two mood disorders. Depression and anxiety were associated with risk behavior (smoking and sedentarism).

Conclusions: Depression and anxiety are commonly present with a high prevalence among outpatients that attended the cardiology consulting room. Both mood disorders were associated with ischemic heart disease only in men.

Keywords:
Depression. Anxiety.
Vascular risk factors.
Coronary heart disease.

Autor para correspondencia: **Dr. Gustavo Hernán Cerezo.** Unidad Corazón-Cerebro. Servicio de Epidemiología y Prevención Cardiovascular. ICBA. Av. del Libertador 6302 (C1428DCO) CABA - Buenos Aire, Argentina. *e-mail: ghcerezo@gmail.com*

INTRODUCCIÓN

La depresión y la ansiedad son desórdenes afectivos de alta prevalencia que alcanzan cifras del 5% y 3,5% respectivamente en la población general[1], es mayor en la mujer y aumenta en poblaciones con morbilidades médicas como la enfermedad cardiovascular. En los últimos 20 años el número de personas con depresión o ansiedad incrementó un 50%. En Argentina la depresión representa el 26.5% y la ansiedad el 6.4% de todos los trastornos mentales[2]. Estas patologías tienen impacto negativo tanto a nivel personal y familiar como laboral y sanitario, siendo considerados un problema prioritario para la salud pública. La depresión es considerada un factor de riesgo para la enfermedad coronaria y su presencia en el curso de un infarto de miocardio es un predictor de mortalidad. Así, tanto la depresión como la enfermedad cardiovascular se convierten en factores de riesgo recíprocos.

A pesar de las recomendaciones generadas desde organismos científicos sobre la necesidad de realizar un tamizaje de los trastornos afectivos en pacientes con enfermedad cardiovasculares[3], la depresión continúa siendo una condición sub-diagnosticada y sub-tratada. Sólo la cuarta parte de los pacientes con depresión o ansiedad son reconocidos en forma correcta y reciben tratamiento.

En muchas circunstancias, la falta de reconocimiento se debe a su expresión clínica pudiendo los síntomas somáticos (dolor precordial, cambios en el sueño, palpitaciones o fatiga), "ocultar" los síntomas psicológicos característicos (desesperanza, anhedonia o angustia e inquietud). En otras puede existir la superposición de síntomas depresivos y ansiosos, siendo frecuente la coexistencia de ambas trastornos. Incluso, para muchos autores la ansiedad y la depresión son dos estadios sintomáticos del mismo trastorno afectivo y no trastornos diferentes.

No obstante los resultados de los estudios sobre el tratamiento de la depresión y el pronóstico de la enfermedad cardiovascular son controversiales, el mismo mejora la calidad de vida de los pacientes y la adherencia a estilos de vida saludables.

En este contexto el objetivo fue conocer la prevalencia de la depresión y ansiedad en pacientes que concurren a la consulta ambulatoria de un centro especializado en patología cardiovascular de alta complejidad y asociarla con la presencia de factores de riesgo vasculares y/o enfermedad coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante los meses de octubre y noviembre de 2016, se realizó una encuesta en la sala de espera de los consultorios de cardiología del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Se invitó a participar en forma voluntaria y anónima a todos las personas que asistían de lunes a viernes a los 12 consultorios. La misma fue voluntaria y anónima. Los datos obtenidos sobre edad, sexo, factores de riesgo (hipertensión, diabetes, dislipemia, sedentarismo y tabaquismo) y la cardiopatía coronaria (infarto de miocardio, cirugía de revascularización y angioplastia), fueron referidos por los pacientes. Para su análisis, la cardiopatía coronaria fue considerada como un conjunto y discriminada por cada una de las 3 condiciones referidas que la componen.

Se utilizó como herramienta para evaluar el status anímico la escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (**HAD** - *Hospital Anxiety and Depression*), una escala corta, autoadministrada, fácil de completar en la sala de espera de una institución médica y orientada a cuantificar el "malestar psíquico"[4]. Consta de 14 ítems, divididos en 2 sub-escalas, que permite detectar trastornos de ansiedad y depresión en la atención primaria. Sus preguntas están referidas a los aspectos psicológicos de la ansiedad (impulsividad y agitación) y de la depresión (anhedonia) con exclusión de síntomas somáticos (insomnio, fatiga, pérdida de apetito, etc.) frecuentes en pacientes con enfermedades vasculares. La intensidad del síntoma se evalúa con una escala de tipo Likert con rango de 0 (nunca) a 3 (siempre), referida a los sentimientos experimentados en las 2 semanas previas. Un puntaje ≥11 puntos para cada escala indicó diagnóstico de depresión y/o ansiedad. Un puntaje entre 8 y 10 puntos indicó presencia de síntomas depresivos y/o ansiosos y un puntaje ≤7 correspondió a participantes sin depresión ni ansiedad. La escala está validada para el idioma español y posee alta consistencia interna (alfa de Cronbach entre 0,83 y 0,85), alta confiabilidad test re-test (r=0,75) y rangos de sensibilidad entre 0,74 y 0,84, especificidad de 0,78 a 0,80.

Análisis estadístico

Para las variables mensurables tanto sociodemográficas como clínicas se realizó un análisis descriptivo a partir de las medidas de resumen, y en el caso de las variables categóricas a partir de sus frecuencias. En los análisis bivariados de las variables categóricas se empleó la prueba de chi-cuadrado ajustado e Irwin Fisher. En todos los casos las comparaciones se efectuaron con un nivel de confianza del 95%.

Consideraciones éticas

La encuesta cumple con las reglamentaciones locales e internacional vigentes y respetó las normas éticas para los estudios de investigación en seres humanos. La información fue anónima cumpliendo con la ley nacional de protección de datos personales (Ley Nº 25.326). El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética independiente del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA).

RESULTADOS

Se obtuvieron 1035 encuestas. La edad promedio de los encuestados fue 61,23 ± 0,42 años (rango 18 a 92 años). La edad promedio no difirió entre hombres y mujeres (61.6 ± 0.5 vs. 60.7 ± 0.6). Presentándose una mayor frecuencia del sexo masculino en la muestra (55.36 % vs. 44.6%; p 0.0006). La prevalencia de ansiedad en la muestra total (HAD-A ≥11 pts.) fue 20.86% (n=216), la depresión (HAD-D ≥11 pts.) el

TABLA 1.

Características de la muestra y distribución de las frecuencias totales y por sexo de los factores de riesgo, la enfermedad coronaria y los trastornos anímicos

Variables	Total n (%)	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Valor P
Características de la muestra				
Edad (años)*	61,2 ± 0,4	60,7 ± 0,6	61,6 ± 0,5	0.07
Sexo (fem)		44,6% (462)	55,3% (573)	0.006
Factores de riesgo vascular				
• Hipertensión	561 (54,20)	244 (52,81)	317 (55,32)	0.42
• Diabetes	158 (15,26)	55 (11,90)	103 (17,98)	**0.006**
• Colesterol elevado	337 (32,75)	155 (33,98)	182 (31,76)	0.44
• Fumador	103 (9,95)	51 (11,04)	52 (9,08)	0.29
• Sedentarismo	473 (45,70)	217 (46,97)	256 (44,68)	0.46
Enfermedad Coronaria				
C. Coronaria**	375 (36,23)	121 (26,19)	254 (44,32)	**<0.0001**
• Infarto de miocardio	332 (32,07)	110 (23,81)	222 (38,74)	**<0.0001**
• Cirugía de revascularización miocárdica	117 (11,30)	28 (6,06)	89 (15,53)	**<0.0001**
• ATC/stent	185 (17,87)	53 (11,47)	132 (23,04)	**<0.0001**
Trastornos anímicos				
• Síntomas ansiosos	208 (20,09)	90 (19,48)	118 (20,59)	0.65
• Ansiedad	216 (20,86)	123 (26,62)	93 (16,23)	**0.0002**
• Síntomas depresivos	139 (13,42)	60 (12,99)	79 (13,79)	0.90
• Depresión	102 (9,85)	47 (10.17)	55 (9,60)	0.90

(*) media ± **DE.** (**) **C:** Coronaria representa la totalidad de (IM+CRM+ATC/stent); **ATC:** Angioplastia Transluminal Coronaria

TABLA 2.

Asociaciones entre factores de riesgo y cardiopatía coronaria por sexo con ansiedad

Variables	Síntomas ansiosos (HAD-A 8-10 pts.)			Diagnóstico Ansiedad (HAD-A ≥ 11 pts.)		
	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Valor P	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Valor P
Factores de riesgo						
• Hipertensión	46 (51,1)	58 (49,1)	0.77	61 (49,5)	58 (62,3)	0.06
• Diabetes	12 (13,3)	15 (12,7)	0.89	15 (12,2)	12 (12,9)	0.87
• Colesterol	33 (36,6)	40 (33,9)	0.67	40 (32,5)	36 (38,7)	0.34
• Fumador	7 (7,7)	16 (13,5)	0.18	20 (16,2)	10 (10,7)	0.24
• Sedentarismo	41 (45,5)	61 (51,6)	0.38	68 (55,2)	56 (60,2)	0.46
Enfermedad Coronaria						
• E. coronaria*	24 (29,62)	57 (70,37)	**0.002**	31 (43,66)	40 (56,33)	**0.006**
• Infarto de miocardio	20 (22,2)	52 (42,07)	**0.001**	29 (23,5)	35 (37,6)	**0.02**
• Cirugía de revascularización miocárdica	3 (3,3)	22 (18,6)	**0.0008**	6 (4,8)	11 (11,8)	0.06
ATC/stent	11 (12,2)	24 (20,3)	0.12	12 (9,7)	19 (20,4)	**0.02**

(*) E: Coronaria representa la totalidad de (IM+CRM+ATC/stent) ; **ATC:** Angioplastia Transluminal Coronaria, **HAD:** Hospital Anxiety and Depression

9.85% (n=102) y el trastorno combinado (ansiedad más depresión) 21.6% (n=69) *(Figura 1)*. Entre los participantes con depresión el 58.8% fueron mayores de 60 años (p=0001). El 21.5% de los pacientes con depresión presentaron síntomas ansiosos y el 28.7% de los pacientes con ansiedad presentaron síntomas depresivos. El diagnóstico de ansiedad predominó en el sexo femenino (26.6% vs. 16.3%; p=0.0002).

La *Tabla 1* muestra las características de la muestra, prevalencia de los factores de riesgo, la cardiopatía coronaria (IM, CRM, ATC), la depresión y la ansiedad en la muestra total y por sexo. En el análisis de distribución de frecuencias solo la diabetes predominó en los hombres (11.9% vs 17.9%; p=0.006). La cardiopatía coronaria en conjunto y en cada una de sus formas fue más prevalente en los hombres (44.3% vs. 16.1%; p<0.0001). Las asociaciones entre factores de riesgo y cardiopatía coronaria por sexo con la ansiedad se muestran en la *Tabla 2* y con la depresión en la *Tabla 3*. Hubo una franca asociación entre la ansiedad y depresión con la cardiopatía coronaria en conjunto y en cada una de sus formas (IM, CRM o ATC/stent) en el sexo masculino

TABLA 3.

Asociaciones entre factores de riesgo y cardiopatía coronaria por sexo con depresión

Variables	Síntomas depresivos (HAD-D 8-10 pts.)			Diagnóstico Depresión (HAD-D ≥ 11 pts.)		
	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Valor P	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Valor P
Factores de riesgo						
• Hipertensión	39 (65,0)	48 (60,7)	0.60	29 (61,7)	36 (65,4)	0.69
• Diabetes	9 (15,0)	14 (17,7)	0.66	8 (17,0)	8 (14,5)	0.73
• Colesterol	24 (40,0)	34 (43,0)	0.71	15 (31,9)	17 (30,9)	0.91
• Fumador	10 (16,6)	8 (10,1)	0.25	11 (23,4)	9 (16,3)	0.37
• Sedentarismo	30 (50,0)	48 (60,7)	0.20	31 (65,9)	42 (76,3)	0.24
Cardiopatía coronaria						
• C. Coronaria*	16 (26,6)	44 (55,6)	**0,001**	10 (21,2)	32 (58,1)	**0.000**
• Infarto de miocardio	13 (21,6)	40 (50,6)	**0.005**	9 (19,1)	30 (54,5)	**0.0002**
• Cirugía Revascularación miocárdica	2 (3,3)	18 (22,7)	**0.0012**	3 (6,3)	14 (25,4)	**0.010**
• ATC/stent	7 (11,6)	16 (20,2)	0.17	4 (8,5)	16 (29,0)	**0.009**

(*) E: Coronaria representa la totalidad de (IM+CRM+ATC/stent); **ATC:** Angioplastia Transluminal Coronaria, **HAD:** Hospital Anxiety and Depression

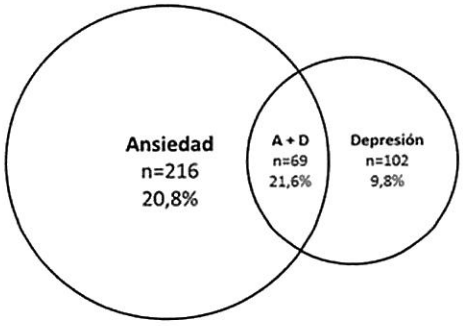


FIGURA 1.

Prevalencia de ansiedad, depresión y trastorno combinado en la muestra estudiada.

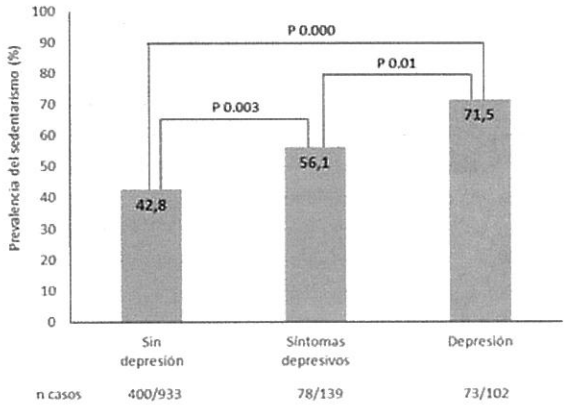


FIGURA 2.

Relación dosis-respuesta entre severidad de la depresión y sedentarismo

(ansiedad 56.3% vs. 43.6%; p=0.006 y depresión 58.1% vs. 21.2%; p=0.000). Los factores de riesgo analizados no mostraron asociación con ninguno de los trastornos anímicos estudiados.

La *Tabla 4* muestra las asociaciones entre la severidad de la escala HAD con las conductas de riesgo (tabaquismo y sedentarismo). Tanto la ansiedad como la depresión se asociaron con el tabaquismo y el sedentarismo. El tabaquismo fue más frecuente entre los participantes con HAD-A altos (≥11) respecto a los participantes con HAD-A bajos (≤7) (13.8% vs. 8.9%; p=0.003) e igual comportamiento presentó el HAD-D en relación al tabaquismo (19.6% vs. 8.8%; p 0.001). El sedentarismo fue más frecuente en los participantes con HAD-A altos (57.4% vs. 38.9%; p=0.000) y HAD-D altos (71.5% vs. 42.8%; p=0.000) comparado con los participantes con HAD-A y HAD-D bajos. La asociación entre sedentarismo y HAD-D parece responder a una relación dosis-respuesta (HAD-D ≤7 el 42.8%, HAD-D 8-10 el 56.1% y HAD-D ≥11 el 71.5%) *(Figura 2)*. No hubo diferencia de sexo respecto a las asociaciones con conductas de riesgo vascular y severidad de la escala HAD.

Los síntomas ansiosos más frecuentes entre los encuestados fueron: tensión (44,5%), las ideas de preocupación (41.2%), el nerviosismo (30.8%); en tanto los síntomas depresivos fueron la lentitud de pensamiento (32.4%), la anhedonia (29.1%) la desesperanza (16.2%) y la tristeza (15.3%). Los síntomas ansiosos fueron más frecuentes en las mujeres y no hubo diferencias respecto a los hombres en los síntomas depresivos *(Tabla 5)*. En el grupo ≥60 años los síntomas depresivos tales como los trastornos psicomotores (36.2% vs. 26.4%; p=0.0001) y la desesperanza (18.3% vs. 12.8%; p=0.02) fueron más frecuentes comparado con los <60 años. En tanto los síntomas ansiosos tensión (49.8% vs. 41.2%; p=0.006), nerviosismo (37% vs. 25.5%; p=0.000) y miedo (11.8% vs. 8.1%; p=0.05) fueron más frecuentes en los <60 años comparados con los mayores.

DISCUSIÓN

En la muestra de pacientes encuestados se ha detectado una elevada prevalencia de ansiedad 20.8%, depresión 9.8% y trastorno combinado (ansiedad más depresión)

TABLA 4.
Asociación entre conductas de riesgo vascular (fumador/sedentarismo) y severidad de la escala HAD (ansiedad y depresión).

		HAD ≤ 7 [a] n (%)	HAD 8-10[b] n (%)	HAD ≥11 [c] n (%)	Valor p (ab)	Valor p (bc)	Valor p (ac)
Ansiedad	n	819 (79,1)	208 (20)	216 (20,8)			
	Fumador	73 (8,9)	23 (11)	30 (13,9)	0.31	0.40	**0.03**
	Sedentario	349 (38,9)	102 (49)	124 (57,4)	0.09	0.08	**0.000**
Depresión	n	933 (90,1)	139 (13,4)	102 (9,8)			
	Fumador	83 (8,8)	18 (12,6)	20 (19,6)	0.12	0.16	**0.001**
	Sedentario	400 (42,8)	78 (56,1)	73 (71,5)	**0.003**	0.01	**0.000**

HAD: Hospital Anxiety and Depression

TABLA 5.
Síntomas ansiosos y depresivos. Distribución de las frecuencias totales y por sexo

	Total n (%)	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Valor P
Ítems sub-escala de ansiedad (HAD-A)				
(1) ¿Se siente tenso o nervioso?	461(44,5)	226 (48,9)	235 (41,01)	**0.011**
(3) ¿Experimenta inquietud como que algo malo fuera a suceder?	215(20,7)	113 (24,4)	102 (17,8)	**0.009**
(5) ¿Se cruzan ideas de preocupaciones por la mente?	427(41,2)	206 (44,5)	221 (38,5)	**0.001**
(7) ¿Puede sentarse y relajarse?	310(29,9)	149 (32,2)	161 (28,09)	0.147
(9) ¿Tiene sensaciones extrañas, como vacío en el estómago o el pecho?	154(14,8)	88 (19,04)	66 (11,5)	**0.000**
(11) ¿Se siente inquieto, como si tuviera que estar en movimiento?	319(30,8)	148 (32,03)	171 (29,8)	0.448
(13) ¿Tiene sentimientos de pánico?	99(9,56)	58 (12,5)	41 (7,1)	**0.003**
Ítems sub-escala de depresión (HAD-D)				
(2) ¿Se siente como si estuviera lento?	336(32,4)	157 (33,9)	179 (31,2)	0.349
(4) ¿Sigue disfrutando de las cosas que disfrutaba en forma habitual?	302(29,1)	140 (30,3)	162 (28,2)	0.475
(6) ¿Perdió en interés en su apariencia?	42(4,05)	19 (4,1)	23 (4,01)	0.936
(8) ¿Puede reír y ver las cosas alegres de la vida?	87(8,4)	51 (11,03)	36 (6,2)	**0.006**
(10) ¿Enfrenta el futuro con optimismo?	168(16,2)	73 (15,8)	95 (16,5)	0.736
(12) ¿Se siente contento?	159(15,3)	73 (15,8)	86 (15,0)	**0.725**
(14) ¿Puede disfrutar de un buen libro, el cine o un programa de TV?	155(14,9)	70 (15,1)	85 (14,8)	0.887

HAD-A: Hospital Anxiety and Depression - Ansiedad; **HAD-D:** Hospital Anxiety and Depression - Depression.

21.6%, respecto a la población general. La prevalencia de depresión es algo inferior a la comunicada en otras publicaciones sobre el tema 12% (Ford y col.[5]); y 18.7% (Smolderen y col.[6]). La ansiedad en la población con enfermedades cardiovasculares es menos estudiada siendo los hallazgos detectados en la población estudiada también inferiores a los obtenidos por otros autores, 18.4% (Haworth y col.[7]) y 36% (Suzuki y col.8).

La combinación de síntomas depresivos y ansiosos es frecuente. Se pudo detectar que 69 de los 318 participantes con diagnóstico de depresión o ansiedad presentaban un trastorno combinado. Aunque el impacto de este trastorno combinado ha sido menos estudiado, en una muestra de 221 pacientes, Suzuki y col. observaron que la mortalidad a 4 años era mayor en el 21% de los pacientes que presentaban depresión y ansiedad en forma conjunta (HR 2.75; p=0.01)8.

El hecho de que el 58.8% de los participantes con depresión y factores de riesgo vascular fueran >60 años alienta la hipótesis del componente vascular en el desarrollo de la depresión de inicio tardío[9]. Los factores de riesgo no-controlados en edades tempranas de la vida son causa de la injuria vascular del cerebro que compromete el funcionamiento de áreas críticas involucradas en la regulación del ánimo (corteza orbito-frontal) incrementando la vulnerabilidad a desarrollar depresión en etapas tardías de la vida[10]. De esta manera, la enfermedad vascular podría "predisponer, precipitar o perpetuar" un síndrome depresivo en los adultos mayores[11].

Este trabajo muestra fuerte asociación entre los trastornos anímicos (ansiedad / depresión) y la cardiopatía coronaria en todas sus formas: infarto de miocardio (IM), angioplastia trasluminal coronaria o cirugia de revascularización miocárdica, solo en el sexo masculino. La asociación ansiedad / depresión persistió con la sola presencia de síntomas ansiosos o depresivos aislados.

Desde hace más de 2 décadas que la depresión es considerada un factor de riesgo independiente para las enfermedades coronarias y viceversa[12]. Los resultados del ***Precursor Study***[5], mostraron que la depresión duplicaba el riesgo (RR=2.12) de cardiopatía coronaria o IM, riesgo que persiste hasta 10 años después del primer episodio depresivo aun

sido tratados, y Frasure-Smith y col[13], informaron que la presencia de depresión, en el curso de un infarto de miocardio, incrementa el riesgo de mortalidad pos-infarto 4 veces en relación a la severidad del cuadro depresivo[14].

El tratamiento de la depresión en pacientes con enfermedad coronaria es aún materia de debate dado lo controvertido de sus resultados. Tanto el estudio ***SADHART*** *(Sertraline Anti-Depressant Heart Attak Trial)*[15], como el ***ENRICH*** *(Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease)*[16] no mejoraron los índices pronósticos de enfermedad coronaria (disminución de la mortalidad), y sus resultados fueron opuestos a otros previos, como los del registro ***TRIUMPH***[6] *(Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients'Health Status)* que confirmó el riesgo de mortalidad a 1 año pos-infarto solo se confinaba a pacientes con depresión no tratada, en comparación con los pacientes no depresivos (10.8% vs 6.1%; HR 1.91) y los pacientes con depresión tratada en forma adecuada.

No obstante los referidos resultados, el tratamiento con fármacos antidepresivos reduce los síntomas depresivos y ansiosos, disminuye las hospitalizaciones, mejora la adherencia a los tratamientos indicados y evita conductas de riesgo (tabaquismo, obesidad y sedentarismo).

En la muestra encuestada hubo clara asociación entre ambos trastornos anímicos con tabaquismo y sedentarismo, no así con otros factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes o colesterol elevado. Tanto la presencia de depresión y de ansiedad se asociaron con conductas de riesgo respecto a los participantes sin depresión ni ansiedad, sin que hubiere diferencias entre hombres y mujeres.

La asociación entre depresión y sedentarismo responde a una relación dosis-respuesta. El sedentarismo fue más frecuente entre los participantes con diagnóstico de depresión (71.5%) comparado con los que presentaban solo síntomas depresivos (56.1%) y con quienes no tenían depresión (42.8%). Estos hallazgos avalan en parte la necesidad de tratar la depresión en pacientes con cardiopatía coronaria independiente de los controversiales resultados de los estudios randomizados, fundamentalmente por la existencia de mecanismos indirectos (conductas de riesgo) que asocian los trastornos afectivos con la enfermedad cardíaca[17].

Finalmente los síntomas depresivos referidos por los encuestados se centran en la anhedonia y la tristeza, sin diferencias en su presentación entre hombres y mujeres. En tanto los síntomas ansiosos como la inquietud y las ideas de preocupación fueron la principal queja entre el sexo femenino, respecto al masculino. Los síntomas ansiosos (tensión, nerviosismo y miedo) fueron más frecuentes en el grupo <60 años y los síntomas depresivos (lentitud psicomotriz y desesperanza) fueron más frecuentes en los ≥60 años.

Es de destacar la utilidad de la escala ***HAD*** *(Hospital Anxiety and Depression)*, cuyas preguntas se focalizan en síntomas psicológicos dejando de lado los somáticos muy presentes en los pacientes con afecciones cardiovasculares y que pueden incluso enmascarar los trastornos afectivos.

CONCLUSIONES

El presente trabajo destaca la importancia de reconocer los cuadros depresivos como los ansiosos en los pacientes portadores de patologías cardíacas. Confirma la fuerte asociación de ambos trastornos afectivos (depresión y ansiedad) con la cardiopatía coronaria, de manera preferente en el sexo masculino, y advierte como la adherencia a conductas de riesgo (tabaquismo, sedentarismo) es mayor en los pacientes con depresión y/o ansiedad, incluso en algunos casos con relación dosis-respuesta.

Estas afirmaciones obligan a realizar un tamizaje sistemático para detectar depresión y ansiedad, para llegar al diagnóstico e implementar el tratamiento adecuado de estos trastornos afectivos, para ver si con ello se logra modificar la evolución de la cardiopatía coronaria, mejorar la adherencia a los tratamientos farmacológicos y a estilos de vida saludables y asi mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes.

Reconocimientos.

Los autores agradecen la invalorable contribución y compromiso de la Lic. Nuria Olza, Coordinadora del Departamento de Docencia e Investigación del ICBA y la Sra. Cintia P. Longinotti, Coordinadora Administrativa de Medicina Ambulatoria del ICBA en la preparación del material y organización del trabajo de campo. Al Laboratorio Lepetit por la importante tarea de difundir los resultados del estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Depression and other common mental disorders. Global Health Estimates. World Health Organization **2017.** Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254610/1/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf
2. Rodriguez J, Kohn R, Aguilar-Gaxiola S. Epidemiología de los trastornos mentales en América Latina y el Caribe. En Rodriguez J editors. Salud Mental en la Comunidad. Organización Panamericana de la Salud. Washington DC; **2009.**
3. Lichtman JR, Bigger JT Jr, Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. Ciculation **2008;** 118 (17): 1768-75.
4. Zigmond A, Snaith R. The hospital anxiety depression scale. Acta Psychiatr Scand **1983;** 67: 361-70.
5. Ford DE, Mead LA, Chang PP, et al. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. Arch Int Med **1998;** 158: 1422-6.
6. Smolderen KG, Buchanan DM, Gosch K, et al. Depression Treatment and 1-Year Mortality After Acute Myocardial Infarction: Insights From the TRIUMPH Registry (Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients' Health Status). Circulation **2017;** 135 (18): 1681-9.
7. Haworth JE, Moniz-Cook E, Clark Al, et al. Prevalence and predictors of anxiety and depression in a sample of chronic heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction. Eur J Heart Fail **2005;** 7 (5): 803-8.
8. Suzuki T, Shiga T, Kuwahara K, et al. Impact of clustered depression and anxiety on mortality and rehospitalization in patients with heart failure. J Cardiol **2014;** 64 (6): 456-62.
9. Armstrong N, Meoni L, Carlson M, et al. Cardiovascular risk factors and risk of incident depression throughout adulthood among men: The John Hopkins Precursor Study. J Affect Disorders **2017;** 214: 60-6.

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

Artículo Original

Síndrome metabólico y nivel educativo en adultos de la ciudad de Salta 2017

Metabolic syndrome and educational level in adults of the city of Salta 2017

Susana Judith Gotthelf, Claudia Patricia Tempestti, Patricia Carolina Rivas

Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales. Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud. ANLIS. Salta, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 de Julio de 2017
Aceptado después de revisión
el 17 de Agosto de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Síndrome metabólico.
ALAD. Nivel educativo

RESUMEN

El Síndrome Metabólico (SM) constituye uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su prevalencia ha aumentado vertiginosamente en los últimos años, estimándose que 25% de la población adulta mundial lo presenta. La evidencia científica muestra que una posición socioeconómica desfavorable, junto al nivel de estudios bajo, se asocian a mayor riesgo cardiovascular.

Objetivo: estimar la prevalencia de SM y su relación con el nivel educativo, en adultos de la ciudad de Salta.

Metodología: Estudio descriptivo, transversal. Datos secundarios (Encuesta Nutricional de Salta 2014). Muestra estratificada bi-etápica. Variables: SM criterios Asociación Latinoamericana de Diabetes, sexo, edad, escolaridad (<7.7-11, ≥12 años). Análisis: distribución de frecuencias y asociación Chi2, Fisher. Kolgomorov. Comparación de valores medios U Mann-Whitney, Test de Student, ANOVA. Regresión Logística. EXCEL, SPSS 18.

Resultados: Se evaluaron 485 adultos, ambos sexos. La prevalencia general de SM fue de 18.8%, mayor en varones. Los valores medios de TG y Presión Arterial Sistólica (PAS) en varones se encontraron por encima de los puntos de corte críticos. Los valores medios de circunferencia de cintura y PAS resultaron significativamente mayores en las mujeres con menor nivel educativo. La regresión logística mostró probabilidad mayor de SM asociado al sexo masculino y menor nivel educativo.

Conclusiones: Hubo alta prevalencia de SM, en la población estudiada, mayor en el sexo masculino. Se evidencia riesgo de SM asociado al menor nivel educativo, reflejando que el entorno socioeconómico es un importante determinante de la salud de la población.

Metabolic syndrome and educational level in adults of the city of Salta 2017.

Keywords:
Metabolic Syndrome. ALAD.
Educational level

ABSTRACT

Metabolic Syndrome (MS) is one of the main public health problems of the 21st century. Its prevalence has increased in recent years, with an estimated 25% of the world's adult population presenting it. Scientific evidence shows that an unfavorable socio-economic position, together with a low level of studies, are associated with a higher cardiovascular risk.

Objective: to estimate the prevalence of MS and its relationship with educational level in adults in the city of Salta.

Methodology: descriptive, cross-sectional study. Secondary data (Salta 2014 Nutrition Survey). Two-stage stratified sample. Variables: MS criteria by the American Latin Association of Diabetes (ALAD), sex, age, schooling (<7.7-11, ≥12 years of age). Analysis: frequency distribution and association Chi2, Fisher. Kolgomorov. Comparison of mean values U Mann-Whitney, Student's test, ANOVA. Logistic Regression. EXCEL, SPSS 18.

Results: 485 adults, both sexes, were evaluated. The overall prevalence of MS was 18.8%, higher in males. The mean values of TG and SBP in males were found above the critical cutoff points. The mean values of waist circumference and SBP were significantly higher in women with lower educational level. Logistic regression showed a higher probability of MS associated with males and lower educational level.

Conclusions: There was a high prevalence of MS in the studied population, higher in males. The risk of MS associated with lower levels of education is evident, reflecting that the socioeconomic environment is an important determinant of the health of the population.

Autor para correspondencia: **Dra. Susana Gotthelf.** Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales República de Siria 247- Tel: 0387-4311730 - Int. 112 Salta (CP 4400). República Argentina. *e-mail: susanagotthelf@hotmail.com*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de diversas alteraciones metabólicas, e inflamatorias a nivel molecular, celular o hemodinámico asociadas a la presencia de resistencia a la insulina y de adiposidad de predominio visceral. Actualmente las definiciones más utilizadas para el diagnóstico del SM son las de la IDF (International Diabetes Federation) y del ATP III. Ambas reconocen la necesidad de ajustar los parámetros para el diagnóstico de obesidad abdominal a las características étnicas y regionales. Recientemente, ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes) ha publicado sus criterios diagnósticos, en base a la definición de la IDF, especificando las medidas que se deben utilizar para evaluar el perímetro abdominal en la Región de América Latina[1]. El conocimiento de la prevalencia local, tanto de la obesidad como del SM es de interés para valorar la magnitud del problema, establecer medidas de prevención, control y compararlo con otras realidades epidemiológicas.

El SM constituye uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Su prevalencia a nivel mundial ha aumentado vertiginosamente en los últimos años, estimándose que el 25% de la población adulta mundial lo presenta. Las prevalencias encontradas en Latinoamérica son consistentes entre países y dependen de la definición utilizada, de los rangos de edad, de la proporción hombres/mujeres y del tipo de población (urbana, rural, aborigen). En términos generales puede afirmarse que una de cada tres ó cuatro personas mayores de 20 años, cumple con los criterios para diagnóstico de SM, según cual sea la definición empleada. Los estudios en poblaciones argentinas informaron frecuencias que oscilan entre 12,6% y 26% para la población general, alcanzando el 53,3% entre los pacientes admitidos en una unidad coronaria[2]. La prevalencia del SM en el estudio CARMELA[3], que incluyo capitales de Latinoamérica, varió según las ciudades consideradas, entre el 14% y el 27%; fue mayor en México DF (27%), seguidas por Santiago de Chile (21%), Bogotá (20%), Lima (18%), Buenos Aires (17%) y Quito (14%).

Existe consistente evidencia científica, gracias a investigaciones en países industrializados, sobre el hecho de que una posición socio-económica desfavorable, junto a un nivel de estudios bajo, se asocian a mayor riesgo cardiovascular y, por tanto, mayor tasa de eventos cardiovasculares. Esteve-Ruiz referencia estudios en poblaciones griegas y mediterráneas en donde se encontró asociación directa entre el nivel educativo bajo y mayores tasas de HTA y dislipidemia[4]. El nivel educativo alcanzado es un buen indicador de la posición social porque precede a otros como el nivel socio-económico y la posición laboral ,es comparable entre hombres y mujeres, no suele cambiar en la edad adulta, y marca diferencias en las conductas de salud a través de las actitudes, valores y conocimientos.

Las diferencias observadas en las prevalencias de los componentes del SM según grado de escolaridad, justifican plantear intervenciones educativas orientadas a prevenir y tratar los trastornos metabólicos en los grupos más vulnerables a fin de impactar en la incidencia de la enfermedad cardiovascular.

Objetivos generales.

- Estimar la prevalencia de Síndrome Metabólico y sus componentes en adultos de la ciudad de Salta según criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).
- Analizar la relación entre el Nivel Educativo y Síndrome Metabólico.

MATERIAL Y METODOS

Los datos fueron extraídos de la base de la Encuesta Nutricional de Salta Capital (2014), llevada a cabo por el Centro Nacional de Investigaciones Nutricionales (CNIN).

Se trata de un estudio transversal, estratificado, bietápico (fracciones/radios censales y hogares).

La población estudiada fueron adultos de ambos sexos pertenecientes a hogares de la ciudad de Salta evaluados entre abril y junio de 2014.

Variables:

Sexo, edad.

Síndrome Metabólico. Criterios ALAD[1]: CC mujeres ≥88cm, varones ≥94cm más dos de las siguientes variables TG ≥150mg/dl; HDL colesterol: mujeres ≤50mg/dl, varones ≤40mg/dl; Presión sistólica/diastólica ≥130/85 mmHg; Glucemia basal ≥100mg/dl

Nivel educativo: años de escolaridad cursados Bajo <7años, Medio 7 a 11 años, Alto ≥ 12 años.

Se realizaron mediciones antropométricas:

Peso corporal: balanza de pie o plataforma tipo CAM, capacidad 150 kg. Se pesó con mínimo de ropas, registrándose el peso completo en kilogramos y gramos.

Talla: posición de pie, cinta métrica metálica graduada en cm y mm. Se midió sin calzado ni objetos en la cabeza, luego de realizar una inspiración profunda, se registró la medida en cm y mm.

Circunferencia de cintura: cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada, ancho no mayor a 5 mm. Procedimiento: paciente de pie, cinta alrededor del abdomen, 1 cm aproximadamente por arriba de las crestas iliacas. La lectura se realizó a la altura del ombligo.

Presión arterial: tensiómetro digital (Microlife BP 3BTO-A) método de medición oscilométrico (validado por Sociedades Británica/Europea de Hipertensión). Se usaron brazaletes para adultos y obesos. Se promediaron dos tomas de presión con intervalo de 15 minutos.

Los parámetros bioquímicos valorados fueron Colesterol total (COL), HDL y TG. Las determinaciones se realizaron a partir de muestras de sangre periférica mediante metodología enzimática colorimétrica, control de calidad interna y externa PEEC (Programa de Evaluación Externa de Calidad, Fundación Bioquímica Argentina).

Criterios de exclusión: incumplimiento horas de ayuno, falta de consentimiento.

Análisis estadístico: Los resultados se presentan en tablas y gráficos de distribución de frecuencias y de asociación Chi2, Fisher. Kolgomorov (normalidad), Comparación de valores medios U Mann-Whitney, Test de Student, ANOVA. Modelo de Regresión Logística. Programas estadísticos: EXCEL, SPSS 18.

Consideraciones éticas: Todos los individuos firmaron un consentimiento informado previo al estudio, adhiriendo a las normativas internacionales vigentes de acuerdo a la declaración de Helsinki.

RESULTADOS

Se evaluaron 485 adultos (20-88 años) de ambos sexos, de la ciudad de Salta, Capital, cuya Media de edad fue 38.22 años ±16.18.

La *Tabla 1* muestra la prevalencia general de SM que fue de 18.8% según criterios ALAD, mayor en varones que en mujeres. Los valores medios de TG y Presión Arterial Sistólica (PAS) en varones se encontraron por encima de los puntos de corte críticos.

La *Tabla 2* muestra la alta prevalencia en varones de PAS, HDL, TG y CC alterados.

TABLA 1.

Características generales de la muestra según sexo. SALTA. CNIN. 2017.

	MUJERES (300)		VARONES (185)		TOTAL (485)		P valor
SM ALAD	n	%	n	%	N	%	
NO	263	87,7	131	70,8	384	81,2	
SI	37	12,3	54	29,2	91	18,8	
NIVEL EDUCATIVO							
BAJO	21	7,0	16	8,7	37	7,7	
MEDIO	232	77,6	147	79,9	379	78,4	0,41
ALTO	46	15,4	21	11,4	67	13,9	
VALORES MEDIOS Y DS							
EDAD (años)	38,09	±15,48	38,44	±17,30	38,22	±16,18	0,81
CC (cm)	85,51	±14,28	91,04	±15,72	87,62	±15,07	0,000*
PAS (mm/Hg)	119,61	±17,82	130,69	±18,74	123,84	±18,94	0,000*
PAD (mm/Hg)	69,31	±10,43	75,10	±11,94	71,52	±11,37	0,000*
TG (mg/dl)	134,92	±78,88	170,94	±100,15	148,66	±86,03	0,000*
HDL (mg/dl)	49,03	±12,72	44,75	±13,56	47,40	±13,20	0,000*
GB (mg/dl)	89,74	±21,12	92,35	±26,74	90,74	±23,47	0,24

SM: síndrome metabólico. **CC:** circunferencia de cintura. **PAS/PAD:** presión arterial sistólica/diastólica **GB:** glucemia basal. Chi cuadrado. **T** de Student y U Mann-Whitney . *p < 0,05

TABLA 2.

Prevalencia de factores de riesgo asociados al SM según sexo. SALTA. CNIN. 2017.

	MUJERES (300)		VARONES (185)		TOTAL (485)		P valor
	n	%	n	%	N	%	
PAS							
Normal	239	79,7	102	55,1	341	70,3	
Elevada	61	20,3	83	44,9	144	29,7	0,000*
PAD							
Normal	278	92,7	148	80,0	426	87,8	
Elevada	22	7,3	37	20,0	59	12,2	0,000*
CC ALAD							
Normal	225	75,0	111	60,0	336	69,3	
Elevada	0,01*	±14,28	91,04	±15,72	87,62	±15,07	0,000*
Glucemia							
Normal	267	89,0	161	87,0	428	82,2	
Elevada	33	11,0	24	13,0	57	11,8	0,51
HDL							
Normal	237	79,0	111	60,0	348	71,8	
Elevada	63	21,0	74	40,0	137	28,2	0,000*
TG							
Normal	210	70,0	101	54,6	311	64,1	
Elevada	90	30,0	84	45,4	174	35,9	0,001*

SM: síndrome metabólico. **CC:** circunferencia de cintura. **PAS/PAD:** presión arterial sistólica/diastólica **GB:** glucemia basal. Chi cuadrado. **T** de Student y U Mann-Whitney . *p < 0,05

TABLA 3.

Relación **nivel educativo** y componentes del **SM en mujeres** de la ciudad de SALTA. CNIN. 2017.

	>12 años		7 a 12 años		< 7 años		P valor
	n	%	n	%	N	%	
SM (-)	42	16,0	205	78,2	15	5,7	0,056
SM (+)	4	10,8	27	73,0	6	16,2	
PAS							
Normal	39	16,3	191	79,9	9	3,8	0,000*
Elevada	7	11,7	41	68,3	12	20,0	
PAD							
Normal	43	15,5	217	78,3	17	6,2	0,10
Elevada	3	13,6	15	68,2	4	18,2	
CC							
Normal	39	17,4	175	78,1	10	4,5	0,005*
Elevada	7	9,3	57	76,0	11	14,7	
TG							
Normal	36	17,1	162	77,1	12	5,8	0,21
Elevada	10	11,2	70	78,7	9	10,1	
HDL							
Normal	40	16,9	180	76,3	16	6,8	0,34
Elevada	6	9,5	52	82,5	5	7,9	
GB							
Normal	42	15,8	207	77,8	17	6,4	0,44
Elevada	4	12,1	25	75,8	4	12,1	

SM: síndrome metabólico. **CC:** circunferencia de cintura. **PAS/ PAD:** presión arterial sistólica/diastólica **GB:** glucemia basal. Chi cuadrado. Fisher *p<0,05

TABLA 4.

Relación **nivel educativo** y componentes del **SM en varones** de la ciudad de SALTA. CNIN. 2017.

	>12 años		7 a 12 años		< 7 años		P valor
	n	%	n	%	N	%	
SM (-)	14	10,7	109	83,2	8	6,1	0,11
SM (+)	7	13,2	38	71,7	8	15,1	
PAS							
Normal	11	10,8	87	85,3	4	3,9	0,032*
Elevada	10	12,2	60	73,2	12	14,6	
PAD							
Normal	17	11,5	119	80,4	12	8,1	0,85
Elevada	4	11,1	28	77,8	4	11,1	
CC							
Normal	12	10,8	94	84,7	5	4,5	0,038*
Elevada	9	12,3	53	72,6	11	15,1	
TG							
Normal	12	11,9	82	81,2	7	6,9	0,64
Elevada	9	10,8	65	78,4	9	10,8	
HDL							
Normal	9	8,1	95	85,6	7	6,3	0,059
Elevada	12	16,4	52	71,2	9	12,3	
GB							
Normal	19	11,8	131	81,4	11	6,8	0,059
Elevada	2	8,7	16	69,6	5	21,7	

SM: síndrome metabólico. **CC:** circunferencia de cintura. **PAS/ PAD:** presión arterial sistólica/diastólica **GB:** glucemia basal. Chi cuadrado. Fisher *p<0,05

Las *Tablas 3 y 4* destaca los valores medios de TG y Presión Arterial Sistólica (PAS) en varones por encima de los puntos de corte críticos.

Las *Tablas 5 y 6* señalan los valores medios de CC y PAS los que resultaron significativamente mayores en mujeres con menor nivel educativo.

Finalmente el modelo de regresión logística en la *Tabla 7* mostró una probabilidad mayor de SM asociado al sexo masculino y al menor nivel educativo.

DISCUSIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un problema de salud pública de primer orden. En el mundo representan la principal causa de muerte y un motivo importante de discapacidad, con gran repercusión en los costos asistenciales que ello conlleva para la sanidad. Múltiples estudios han puesto de manifiesto la relación del SM no sólo con la mortalidad de origen cardiovascular, sino también por todas las otras causas[5].

El SM se convierte en una herramienta para la evaluación y prevención del riesgo cardiovascular potencial, por lo cual debe ser detectado y diagnosticado tempranamente y así mejorar la calidad de vida de los pacientes disminuyendo la incidencia de muerte cardiovascular prematura[6].

En el presente trabajo la prevalencia de SM fue del 18.8%, con diferencias según sexo, a favor de los varones. Estudios en poblaciones específicas como, Dean Funes y Oncativo (Córdoba), reportaron que 21% y 19% de la población entre 20-70 años presentó SM según definición del ATP III[7, 8]. El estudio multicéntrico de Coniglio y col[9]. utilizó diferentes definiciones (IDF, Asociación Americana de Cardiología / Instituto Nacional del Corazón, Pulmones y Sangre de EE.UU. y ATP III), relevando prevalencias de 31, 30 y 26% respectivamente, mayor en varones. La ciudad de Buenos Aires fue también evaluada en el marco del estudio CARMELA, encontrándose una cifra cercana al 17% en sujetos de 25-64 años[3, 10].

Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico han sido sujeto de muchas definiciones, como las de OMS, ATPIII, IDF, entre otras. Estos diferentes criterios podrían condicionar una variación en la prevalencia del SM en una población, según sean usados unos u otros. Datos propios, aún no publicados, mostraron diferencias en la prevalencia general de SM: 20.9% según criterios ALAD y 30.8% según IDF, mayor en varones (34.2 y 41.9% respectivamente[11]. Por otro lado en la zona urbana de la ciudad de Cuenca-Ecuador, se demostró también una prevalencia diferente de acuerdo a la definición utilizada, siendo del 51.6% según la IDF / NHLBI / AHA-2009 y de 43.4% tanto para ATPIII como para ALAD[12].

El nivel socioeconómico (NSE) es un fenómeno complejo determinado por una amplia gama de variables, que con frecuencia es conceptualizado como una combinación de aspectos económicos, ocupacionales y educativos. No obstante la interrelación que existe entre estos aspectos, se

TABLA 5.
Valores medios y DS (±) de componentes del **SM en mujeres adultas** de SALTA según años de escolaridad. CNIN. 2017.

Años de escolaridad	CC (cm)	GLUCEMIA (mg/dl)	HDL (mg/dl)	TG (mg/dl)	PAS (mm/Hg)	PAD (mm/Hg)
≥12 años	78,97	88,61	52,35	121,59	116,57	67,33
	±13,45	±20,94	±13,67	±75,50	±13,38	±9,94
7 a 12 años	85,68	89,82	48,08	135,44	119,02	69,36
	±13,86	±22,04	±12,01	±71,21	±17,69	±10,31
<7 años	97,53	91,29	51,67	153,57	131,62	73,33
	± 12,89	±10,28	±16,82	±81,86	±22,77	±12,27
P valor	0,000*	0,88	0,07	0,23	0,003*	0,092

CC: circunferencia de cintura. **PAS/PAD:** presión arterial sistólica/diastólica ANOVA *p<0,05.

TABLA 6.
Valores medios y DS (±) de componentes del **SM en varones adultas** de SALTA según años de escolaridad. CNIN. 2017.

Años de escolaridad	CC (cm)	GLUCEMIA (mg/dl)	HDL (mg/dl)	TG (mg/dl)	PAS (mm/Hg)	PAD (mm/Hg)
≥12 años	91,63	87,10	39,76	190,67	130,38	74,33
	±12,39	±9,30	±9,75	±140,63	±14,11	±11,56
7 a 12 años	90,08	92,00	46,01	166,48	129,50	74,84
	±16,44	±27,58	±13,69	±94,28	±19,16	±12,18
<7 años	98,00	99,31	40,94	170,06	140,00	77,56
	±10,86	±31,48	±14,57	±71,30	±17,13	±10,07
P valor	0,16	0,38	0,066	0,58	0,10	0,66

CC: circunferencia de cintura. **PAS/PAD:** presión arterial sistólica/diastólica ANOVA *p<0,05.

ha propuesto que cada uno de ellos, puede estar asociado con la salud o la enfermedad de distinta manera, tanto en lo individual como en lo social o colectivo[4]. La mayoría de los estudios epidemiológicos han utilizado a la educación como un indicador del NSE, es confiable, menos costoso, tiene pocas probabilidades de modificarse con el tiempo, fácil de obtener y puede codificarse de diversas maneras .

Existe evidencia científica de la relación entre Educación y los Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV)[13, 14]. Se ha señalado que hombres y mujeres con nivel educativo más bajo podrían tener un mayor riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular a lo largo de su vida. Así lo muestra un estudio llevado a cabo por investigadores de la Universidad de Minnesota (EE.UU.) y recientemente publicado en la revista *"JAMA Internal Medicine"*, en el que se concluye que la desigualdad educativa es uno de los factores socioeconómicos más importantes que contribuye a las enfermedades cardiovasculares[15].

En la población estudiada en la ciudad de Salta 7.7% cumplimentó 7 años de estudios (nivel bajo) y 78.4% 11 años (nivel medio). Los datos revelan claramente que existe una diferencia en la prevalencia del SM y algunos de sus componentes, según los diferentes niveles educativos considerados, tanto en mujeres como varones. El modelo de regresión muestra que la probabilidad de presentar SM se asocia al sexo masculino (OR 2,86) y al menor nivel educativo, con un riesgo 2,88 veces mayor en relación a los de mayor nivel. El análisis de los valores medios de los componentes del SM, evidenció además y especialmente en las mujeres, diferencias de hasta casi 18cm en la circunferencia de cintura, entre las de mayor y menor nivel educativo y de 15mm/Hg en la presión arterial sistólica, coincidiendo con el estudio de Martínez-Palomino que identificó mayor frecuencia de obesidad visceral en las mujeres de 30-40 años de edad con menor nivel educativo[16].

TABLA 7.
Modelo de regresión logística para **SM según sexo y nivel educativo.** SALTA. CNIN. 2017.

	OR	IC	P valor
SEXO			
Mujeres	1		
Varones	2,86	1,78-4,61	0,000*
NIVEL EDUCATIVO			
>12 años	1		
7-11 años	0,97	0,48-1,98	0,93
<7 años	2,88	1,11-7,45	0,03*

También Estevez-Ruiz[4] encontró en su estudio, mayores diferencias en la prevalencia de obesidad abdominal según el grado de educación. Enfatiza que "el estilo de vida es un

aspecto fundamental en el desarrollo de todos los FRCV ya que las personas con mayor nivel educativo suelen tener mayores conocimientos sobre los estilos de vida saludables y la prevención de la enfermedad cardiovascular". Entre las causas, menciona el menor conocimiento sobre promoción de la salud o la dificultad económica del acceso a una dieta variada y rica en productos como aceite de oliva o pescado. Otros estudios referencian además, el bajo consumo de frutas y vegetales y la inactividad física como factores de riesgo asociados también a diferencias según el nivel educativo. En conjunto, contribuyen a aumentar el riesgo futuro de enfermedad cardiovascular siempre asociado a un menor nivel de educación y por lo tanto a un menor nivel de alerta[17].

La Tercer Encuesta Nacional de Factores de Riesgo[18], observó en cuanto al nivel educativo, que las personas con nivel hasta primario incompleto tuvieron mayor prevalencia de sobrepeso (41.8%) que el grupo que completó secundario o más (35.4%). Por otro lado con respecto a la presión arterial, concluye que un gran porcentaje de la población concurre a su control, pero se observan inequidades asociadas a factores socioeconómicos en cuanto a la prevalencia y características de la atención sanitaria. En dicha encuesta, prácticamente todos los FR evaluados presentaron peores resultados en poblaciones más desfavorecidas.

Todo lo expuesto contribuye una vez más a demostrar que las condiciones sociales y económicas, son determinantes en el riesgo de enfermar y morir. La existencia de un gradiente social de la salud implica que las inequidades sanitarias afectan a todos, sin embargo, cuanto más baja es la situación socioeconómica de una persona, peor salud tiene[19]. Las mejoras en los ingresos y la educación guardan una relación cada vez más favorable con la salud. La educación determina las oportunidades de empleo, los ingresos familiares y la participación en los programas de protección social. Además, influye en la accesibilidad y la utilización de los servicios de salud, de manera que no es sorprendente que las personas con menores niveles de escolaridad tengan peores resultados de salud. Como lo afirma el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología[20], es necesario intensificar los esfuerzos en estrategias efectivas de prevención y control, sobre todo en los grupos más desfavorecidos.

CONCLUSIONES

Hubo alta prevalencia de SM en adultos de la ciudad de Salta, con más del doble de frecuencia en el sexo masculino, y un comportamiento similar de los componentes del mismo. Así mismo se evidenció el incremento del riesgo de SM con el menor nivel educativo, reflejando que el entorno socioeconómico es un importante determinante en la salud de la población. Sociedades con desigualdades sociales y económicas generan también desigualdades sanitarias.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosas Guzmán J, González Chávez A, Aschner P, et al. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. Consensos ALAD. **2010.** Vol. XVIII. Nº 1.
2. Benozzi S, Ordoñez F, Polini N, et al: Insulino resistencia y síndrome metabólico en pacientes con enfermedad coronaria definida por angiografía. MEDICINA (Buenos Aires) **2009;** 69: 221-28.
3. Pramparo P, Boissonnet C, Schargrodsky H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. Rev Argent Cardiol **2011;** 79 (4): 377-382.
4. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482011000400014&lng=es
5. Esteve-Ruiz I, Grande-Trillo A, Acosta-Delgado A. Factores de riesgo cardiovascular, ¿realmente existe una relación con el nivel educativo? Cardiocore **2015;** 50 (1): 34-7.
6. Fernández-Travieso JC. Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. Revista CENIC Ciencias Biológicas **2016;** 47 (2): 106-19.
7. Mottillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol **2010;** 56: 1113-32.
8. Luquez H, De Loredo L, Madoery RJ, et al. Síndrome metabólico: prevalencia en dos comunidades de Córdoba, Argentina, de acuerdo con definiciones ATP-III y OMS. Rev Fed Arg Cardiol **2005;** 34: 80-95.
9. Luquez HA. Síndrome metabólico. Las definiciones actuales y la realidad Argentina. Rev Fed Arg Cardiol **2005;** 34: 195-201.
10. Coniglio RI, Nellem J, Gentili R, et al. Estudio IFRALAC 2009: Síndrome metabólico en empleados en la Argentina. MEDICINA (Buenos Aires) **2009;** 69: 246-52.
11. Schargrodsky H, Hernández R, Marcet-Champagne B, et al. CARMELA Study. Am J Med **2008;** 121: 53-55.
12. Gotthelf SJ, Rivas CP. Sindrome metabólico y obesidad segun criterios IDF / ALAD en adultos de la ciudad de SALTA. Rev Salud Pública. Universidad Nacional de Córdoba **2018.** En prensa.
13. Vásquez MA, Altamirano Cordero LC, Álvarez R, et al. Prevalencia y nivel de concordancia entre tres definiciones de síndrome metabólico en la ciudad de Cuenca-Ecuador. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/313631475_Prevalencia_y_nivel_de_concordancia_entre_tres_definiciones_de_sindrome_metabolico_en_la_ciudad_de_Cuenca-Ecuador
14. Kaplan GA, Keil JE: Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature.Circulation **1993;** 88: 1973-98.
15. Mackenbach JP, Stirbu I, Roskam AJ, et al, European Union Working Group on Socioeconomic Inequalitiesin H: Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries.. N Engl J Med **2008,** 358 (23): 2468-81.
16. Preidt R. Determinantes sociales de salud. El nivel educativo podría ser una clave del riesgo cardiaco. MedlinePlus. http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=91006
17. Martínez-Palomino G, Vallejo M, García-Moreno J, López-Pérez M, et al. Comparación de frecuencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales en mujeres con distinto nivel educativo. Arch Cardiol Méx **2008;** 78 (3): 285-92.
18. Silventoinen K, Pankow J , Jousilahti P, Gang Huand and Tuomilehto J. Educational inequalities in the Metabolic Syndrome. International J Epidemiol **2005;** 34: 327-34.
19. Tercer Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf
20. Qué son las inequidades sanitarias? http://www.who.int/social_determinants/final_report/key_concepts/es/
21. Ferrante DC, Linetzky BE, Konfino J, et al. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina: Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Rev Argent Cardiol **2012;** 80 (Supl.2) https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Prevencion-Cardiovascular.pdf

Artículo Original

Cirugía de reconstrucción ventricular: una terapia alternativa en la insuficiencia cardíaca avanzada

Ventricular reconstruction surgery: an alternative therapy in advanced heart failure

Adriana Acosta[1], Nicolás Lalor[2], Mariano Vrancic[1], Fernando Piccinini[1], Mariano Camporrotondo[1], Juan Espinoza[1], Leandro Rodríguez[2], Ligia Becilla[2], Daniel Navia[1], MirtaDiez [1]

[1]*Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA),* [2]*Sanatorio Anchorena, Buenos Aires.*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Agosto de 2017
Aceptado después de revisión
el 29 de Septiembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Cirugía cardíaca.
Remodelado ventricular izquierdo.
Insuficiencia cardíaca izquierda.
Enfermedad isquémica.

RESUMEN

El tratamiento quirúrgico de elección en la insuficiencia cardiaca avanzada, es el trasplante cardíaco (TC). Sin embargo el limitado número de donantes, la presencia de comorbilidades o la edad avanzada hacen que pocos pacientes (P) se beneficien con esta terapia. En este escenario, la cirugía de reconstrucción ventricular (CRV) surge como un tratamiento alternativo para los p con miocardiopatía dilatada isquémico necrótica sintomáticos con deterioro severo de la función ventricular. **Objetivo:** Evaluar en los p que fueron a CRV en nuestra institución, la mortalidad, la modificación de volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección y la calidad de vida a largo plazo.

Material y métodos: A 45 p prospectivamente se les realizó cirugía de revascularización miocárdica asociado a CRV, seleccionando aquellos con FEy<35%, volumen de fin de sístole (VFS) >60ml/m2 y síntomas en CF III-IV. La edad media fue de 58 +/- 9 años, 43 eran varones, 33% diabéticos, el IMC fue de 27+/- 4 y el 15% presentaban insuficiencia renal. Se presentan datos de mortalidad perioperatoria y alejada, función ventricular, diámetros ventriculares y calidad de vida por el índice de actividad de Duke.

Resultados: La mortalidad perioperatoria fue de 4 P (8.88%). El VFS preoperatorio fue de 92 (76-102) ml/m2 y postoperatorio de 59 (44-68) ml/m2 (p <0.001). La Fey preoperatoria fue del 25% (18-31) y 37% (30-42) (p=<0.001) luego de la cirugía.

Durante el seguimiento 4,2 años (2,4-8,9), 14 p fallecieron (5 de causas cardíacas). De los 27 p vivos, 21 presentan buena y 6 regular calidad de vida por índice de Duke. Uno se trasplantó.

Conclusiónes: La CRV presentó una mortalidad aceptable perioperatoria (8.8%) con buena sobrevida y adecuada calidad de vida a largo plazo. Se debería considerar esta estrategia en pacientes con mala función ventricular refractarios al tratamiento médico como terapia alternativa en caso de no ser candidato al TC o como puente al TC.

Ventricular reconstruction surgery: an alternative therapy in advanced heart failure

Keywords:
Cardiac surgery.
Left ventricular remodeling.
Left heart failure.
Ischemic heart disease.

ABSTRACT

Surgical ventricular reconstruction is a specific procedure for the management of heart failure with left ventricular remodeling caused by coronary artery disease. Heart transplant is an option when nothing else is appropriate. However, limited donors, presence of comorbidities or advanced age, restrict this therapy for few patients. In this scenario surgical ventricular reconstruction with CABG is an alternative treatment for patients with coronary anatomy suitable for such surgery, left ventricular ejection fraction of 35% or less, ventricular volumes increase and extended akinesia or dyskinesia. **Objectives:** To evaluate hospital mortality, changes in ventricular volumes, ejection fraction and long-term follow-up of quality of life and survival in those patients who underwent CABG with surgical ventricular reconstruction.

Methods: 45 patients underwent CABG with surgical ventricular reconstruction, selecting those with left ventricular ejection fraction of 35% or less, ventricular enlargement (defined by

Autor para correspondencia: **Dra. Adriana Acosta.** Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Av. del Libertador 6302 - (1428) Buenos Aires, Argentina. *e-mail: aacosta@icba.com.ar*

LVESV >60 ml/m2) and symptoms in functional class NYHA III-IV. The mean age was 58+/- 9 years, and 43 of the 45 patients were men, 33% diabetic, with body mass index of 27+/- 4 and 15% had chronic renal insufficiency.

Results: Perioperative mortality occurred in 4 patients (8.88%). Preoperative LVESV was 92 (76-102) ml / m2 and postoperatively of 59 (44-68) ml / m2 (p <0.001). Preoperative EF was 25% (18-31) and 37% (30-42) (p = <0.001) after surgery. During the follow-up for 4.2 years (2.4-8.9), 14 patients died (5 of cardiovascular causes). Today out of 27 living patients, 21 have a good and 6 regular quality of life as measured by the Duke Index. One patient underwent heart transplant.

Conclusions: Surgical ventricular reconstruction showed an acceptable perioperative mortality with good survival and adequate quality of life in the long-term follow-up. This strategy should be considered as a potential treatment in patients with poor ventricular function refractory to medical treatment as an alternative therapy in case of not being a candidate for heart transplant or as a bridge to heart transplant.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un problema de importancia en la salud mundial, que impacta significativamente en la calidad de vida y sobrevida de quienes la padecen. Su prevalencia es del 1% en la población general y aumenta al 10% en >65 años, con una tasa de reinternación elevada (30–50% anual) y una mortalidad anual 5-10% que alcanza el 50% en la insuficiencia cardiaca avanzada.

Una de las etiologías más frecuentes es la cardiopatía isquémico necrótica. Luego del infarto agudo de miocárdico (IAM), se produce el remodelado de la pared del ventrículo, tanto de la zona necrótica como la de miocardio sano, que altera la forma elíptica cardiaca normal hacia una morfología más esférica. Este proceso genera dilatación de la cavidad ventricular, cambios en la disposición espacial de las fibras miocárdica y desbalance entre las fuerzas de tracción y coaptación del aparato subvalvular mitral provocando deterioro de la contractilidad, incremento de la tensión parietal *(ley de Laplace)* e insuficiencia mitral funcional con el consiguiente desarrollo de IC y menor sobrevida[1]. Varios trabajos publicados avalan la relación del aumento del índice de volumen de fin de sístole (VFSVI) del ventrículo izquierdo (VI) con un mayor desarrollo de insuficiencia cardiaca y mortalidad[2, 3, 4]. El manejo de la cardiopatía isquémica, busca evitar el proceso de remodelado ventricular mediante la revascularización del área miocárdica amenazada asociada al tratamiento farmacológico y/o la terapia eléctrica[5]. Hay un grupo de pacientes que no responden satisfactoriamente a esta terapéutica y la opción de elección es el trasplante cardíaco. Sin embargo, no todos los pacientes son candidatos a trasplantes por edad, comorbilidades o fragilidad.

En este escenario, surge la cirugía de remodelado ventricular (CRV) como una alternativa terapéutica, que propone normalizar la anatomía y morfología del miocardio mediante la resección de la cicatriz del miocardio del infarto, la reducción de los volúmenes ventriculares y la restauración de la geometría del ventrículo.

La mejoría clínica y funcional del paciente y el incremento de la sobrevida con esta intervención lo demostró en diferentes publicaciones, entre otros el grupo ***RESTORE***[6, 7, 8].

El **objetivo** de este trabajo es analizar la población de los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con CRV en nuestros centros, determinar la modificación de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección, la mortalidad intrahospitalaria y la evolución a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el período 2000-2016, en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires y el Sanatorio Anchorena se seleccionaron prospectivamente pacientes que serían candidatos a CRV.

Los **criterios de inclusión** fueron: edad >18 años, Fracción de eyección (Fey) <35%, VI dilatado (definido por Índice de volumen de fin de sístole (VFSVI) >60ml/m2), zona de aquinesia o disquinesia predominantemente anterior, enfermedad coronaria severa revascularizable, síntomas (angina, disnea o insuficiencia cardiaca) en CF III-IV, IAM previo mayor a 30 días de evolución, presencia de viabilidad miocárdica y tratamiento completo para la IC por más de 90 días.

Los pacientes eran analizados por un grupo multidisciplinario compuesto por cardiólogos, especialistas en insuficiencia cardíaca, cirujanos cardiovasculares y especialistas en imágenes. La decisión terapéutica se definía luego de evaluar la anatomía coronaria, los volúmenes ventriculares, la extensión de necrosis miocárdica, las comorbilidades y la fragilidad del paciente.

Se registraron variables clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas de los pacientes y de morfología y viabilidad miocárdica.

La medición de los volúmenes ventriculares y función del ventrículo izquierdo (VI) fueron determinados por resonancia magnética cardiaca (RMC), cámara gamma y/o Ecocardiograma doppler color 3D a partir del año 2007.

La presencia de viabilidad fue evaluada mediante RMC en 36 pacientes (80%). Aquellos que por algún motivo no pudieran realizarla se los evaluó con eco stress con dobutamina o PET.

A 6 meses de la cirugía, los pacientes fueron citados para control clínico. Se les solicitó RMC y/o ecocardiograma doppler 3D para determinar el volúmen de fin de sístole y la Fey post intervención.

TABLA 1.
Características basales de la población intervenida con cirugía de reconstrucción ventricular.

Características	CRM +CRV (n 45)
Edad, años	58 +/- 9
Sexo masculino, n (%)	43 (95)
Índice de masa corporal n (%)	27+/- 4
Dislipemia n (%)	33 (73)
Hipertensión arterial n (%)	27 (60)
Diabetes n (%)	16 (35)
Tabaquismo actual n (%)	15 (33)
Insuficiencia renal n (%) *1	7 (15)
Medicación de base	
Beta bloqueantes	92
IECA- ARA II *2	89
Estatinas	85
Antagonistas de la Aldosterona	61
Diuréticos	90
Aspirina	98

*1. Filtración Glomerular (VFG) <60 mL/mln/1,73 m2. *2. **IECA:** Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. **ARA-II:** Antagonistas del receptor de angiotensina II.

El seguimiento de los pacientes a largo plazo se llevó a cabo mediante consultas en los consultorios de cardiología o telefónicamente.

Se presentan datos de función y diámetros ventriculares pre y post cirugía, mortalidad perioperatoria, a un año y 5 años; y determinación de la calidad de vida por el índice de actividad de Duke.

Técnica quirúrgica

Primero se realiza una esternotomía mediana y se obtienen los conductos para la revascularización (arteria mamaria izquierda, derecha, arteria radial y/o vena safena interna). Luego se visualiza en forma macroscópica las zonas de akinesia / disquinesia. Comenzada la circulación extracorpórea y el paro cardíaco por medio de solución de cardioplejica sanguínea, se realiza la cirugía de revascularizaciónde las coronarias afectadas y en caso de ser necesario, el reemplazo o plástica mitral. Durante el paro cardíaco, se procede a la ventriculotomía izquierda, sobre la zona de la cicatriz del infarto, paralela a la arteria descendente anterior en los pacientes con infarto anterior previo o a la descendente posterior en caso de infarto inferior. Se inspecciona el endocardio, se quitan los trombos que pudiera haber en la punta delVI o entre las trabéculas del mismo. En caso de antecedente de arritmia ventricular se realiza una endocardectomía de la zona infartada. Se mide la nueva cavidad del VI, calculada de acuerdo a la superficie corporal del paciente y al grado de dilatación del ventrículo izquierdo con el dispositivo Mannequin® (Chase Medical, Richardson, EE.UU). Se sutura en forma circunferencial la zona que queda por fuera de esta medición. Esta sutura constituye el límite para la colocación de doble parche de Dacron y pericardio autólogo, dando origen ala nueva cavidad del VI y otorgándole nuevamente la forma elíptica perdida por el remodelado post infarto. Finalmente se cierran los bordes remanentes de la ventriculotomía sobre bandas de teflón felt. El procedimiento se completa con el control de la cavidad, la función de la válvula mitral y la ausencia de fugas alrededor del parche por Ecotransesofágico intraoperatorio.

TABLA 2.
Determinaciones de volúmenes y fracción de eyección pre y pos cirugía de reconstrucción ventricular.

	Preoperatorio	Posoperatorio	Valor p
VFS (ml)	180 (146/200)	110 (87/133)	<0,001
VFD (ml)	240 (220/290)	150 (133/197)	<0,001
VFS /m²	92 (76/102)	59 (44/68)	<0,001
Fey (%)	25(18/31)	37 (30/42)	<0,001

Fey: fracción de eyección, **VFD** volumen de fin de diástole, **VFS** volumen de fin de sístole, **VFS/m2** volumen de fin de sístole por superficie corporal.

Análisis estadístico

El estudio se basa en el análisis descriptivo de la población.

Las variables continuas se presentan como media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartilo según su distribución. Las variables categóricas se expresan en porcentajes. Las diferencias entre los valores pre y post operatorios para variables continuas se analizaron conla prueba de la t o con ANOVA seguido por la prueba de Bonferroni o de Mann-Whitney; para las variables categóricas se emplearon la prueba de chi cuadrado o la exacta de Fisher. Se consideró significativa una p<0,05. Se utilizó el programa SPSS versión 18 (SPSS Inc. 5 Chicago,IL. USA).

Consideraciones éticas

El protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética de ambas instituciones.

RESULTADOS

Cuarenta y cinco pacientes fueron intervenidos con CRV durante el período 2000-2016 en nuestras instituciones. El 95% eran varones, con una edad media de 58 ± 9 años. La gran mayoría presentaban factores de riesgo cardiovascular, 60% padecían hipertensión arterial, 73% dislipémicos, 33 %eran fumadores, 35% diabéticos y 15% presentaban insuficiencia renal crónica, definida como clearence de creatinina <60 mL/mln/1,73 m2 por MDRD.

Las características de la población se describen en la *Tabla 1.*

La situación clínica preoperatoria incluía a 33 pacientes sintomáticos por disnea, 8 por angor y el resto por taquicardia ventricular. El 88,8 % de los pacientes estaban en clase funcional NYHA (New York Heart Association) III-IV.

La fracción de eyección preoperatoria era del 25% (RIC18-31). Todos los pacientes fueron revascularizados y se le realizó plástica mitral a 9 (22%) y 4 (9%) fueron a reemplazo valvular mitral.

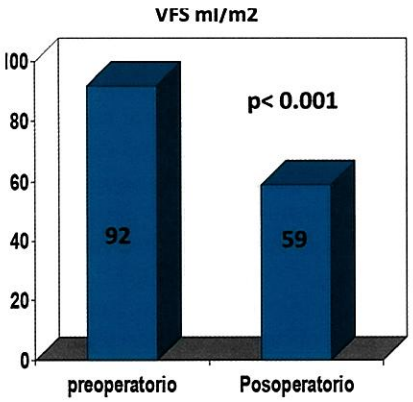


FIGURA 1.
Representación gráfica de los volúmenes de fin de sístole pre y posoperatorio.

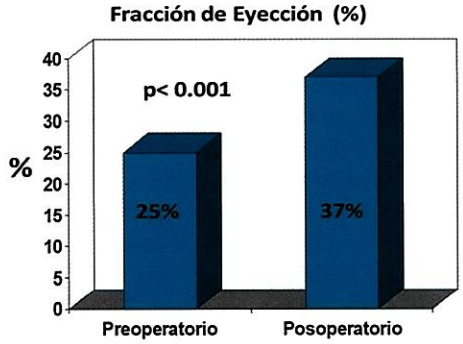


FIGURA 2.
Representación gráfica de la fracción de eyección pre y posoperatorio.

La estadía hospitalaria total fue de 17± 8 días

Un total de 4 (8.88%) pacientes fallecieron en el postoperatorio, 3 en situación de fracaso cardíaco refractario y uno por sepsis.

A los 6 meses de la cirugía, se evidenció una reducción significativa del IVFS de 92 ml/m2 (76-102) a 59 ml/m2 (44-68) (p=<0.001) y una mejoría de la Fey (25% (RIC18-31) a 37% (RIC 30-42) (p=<0.001). *(Tabla 2, Figuras 1 y 2).*

En cuanto a la situación clínica postoperatoria, 37 de 40 pacientes se encontraban en CF NYHA I-II.

La sobrevida a 1 y 5 años fue de 95 y 76% respectivamente *(Figura 3).* Un paciente requirió trasplante cardíaco en el seguimiento.

Durante el seguimiento a 4,2 años (2.4-8.9), 14 pacientes fallecieron, 5 de causa cardíaca y de los 27 pacientes vivos en la actualidad, 21 presentan actualmente buena calidad de vida evaluados por el índice de Dukey.

DISCUSIÓN

En el manejo de los pacientes con miocardiopatía dilatada isquémico necrótica sintomática, refractarios al tratamiento farmacológico y la terapia eléctrica, la CRV es una

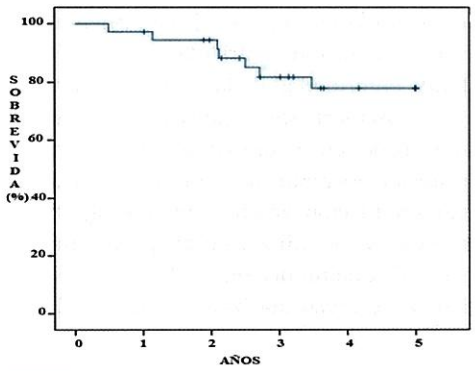


FIGURA 3.
Curva de sobrevida de sobrevida de los pacientes intervenidos con cirugía de reconstrucción ventricular.

buena alternativa terapéutica, con resultados satisfactorios[5].

En esta serie, se observó una reducción significativa de los volúmenes de fin de sístole e incremento de la Fey, acompañados de mejoría clínica y buena sobrevida a corto y largo plazo.

Ya los trabajos de Dor[9] y colaboradores, mostraron que el procedimiento mejoraba la función del VI, la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) y la sobrevida[10].

Estos resultados se correlacionaban con una reducción de los volumenes ventriculares e incremento de la Fey, no sólo en pacientes con aneurisma disquinético, sino también en los ventrículos con grandes áreas de asinergia y disfunción sistólica grave del VI.

El grupo ***RESTORE***[7,8], realizó el primer registro internacional de CRV y confirmó la seguridad y eficacia del procedimiento en 1.198 pacientes tratados durante el periodo 1998-2003. Los resultados mostraron una mejoría de la Fey del 29.6 ± 11,0% en el preoperatorio al 39.5 ± 12.3% después del tratamiento quirúrgico (p <0.001) y una reducción del VFSVI del VI de 80.4 ± 51.4 ml/m2 en el preoperatorio a 56.6 ± 34.3 ml/m2 después de la intervención (p < 0.001). Resultados semejantes a los de nuestra serie. El porcentaje de pacientes libres de reingreso por IC a los 5 años fue del 78%.La mortalidad hospitalaria fue del 5.3%, siendo mayor en los pacientes en los que se asoció la corrección de la insuficiencia mitral 8.7%. La supervivencia global a 5 años fue de 68.6 ± 2,8%.

Mickleborough y col[11] publicaron en el año 2004 una serie de 245 pacientes con una mortalidad hospitalaria menor (2.8%) y supervivencia a 1, 5 y 10 años del 92, 82 y 62%, respectivamente. Sin embargo, la técnica utilizada fue diferente a la del procedimiento de Dor y es importante resaltar que la insuficiencia mitral severa asociada fue considerada una contraindicación relativa.

Los resultados de series y registros de CRV asociada a revascularización miocárdica evidencian mejoría clínica y buena sobrevida[12]. Sin embargo, el estudio ***STICH***[13], único estudio multicéntrico, internacional y randomizado que evaluóel beneficio de la restauración quirúrgica del ventrículo combinada con la cirugía coronaria en comparación

con la cirugía de revascularización aislada en pacientes con antecedente de IAM, dilatación ventricular, Fey <35%, asinergia anterolateraly enfermedad de las arterias coronarias adecuada para la revascularización quirúrgica, no mostró diferencia entre los grupos en el punto final primario: muerte por cualquier causa y hospitalización por causa cardíaca.

Si bien hubo una reducción estadísticamente significativa en el IVFS en el caso de la utilización del procedimiento combinado (16 ml/m2, una reducción del 19%), en comparación con la cirugía de revascularización sola (5 ml/m2, una reducción del 6%, p <0.001), no se evidenciódimpacto clínico. Tal vez, porque la reducción de la cavidad ventricular fue menor a lo reportado en registros y el VFSVI postoperatorio no alcanzó el tamaño adecuado (>60 ml/m2) en ambos grupos. Un tema no menor, recordando que los mejores resultados clínicos y de sobrevida se observan en aquellos pacientes cuyo volumen ventricular post intervenciónes igual o menor a 60 ml/m2[14].

Los resultados del estudio ***STICH*** no confrontan con los de la experiencia previa publicada de la CRV, sino que la población fue en ciertos puntos diferente a la de los otros trabajos. El 80% de los pacientes seleccionados fueron tratados con CRV porque no se consideró ético randomizar a los que se consideraba que el beneficio de la cirugía de restauración era claro. Los criterios de inclusión, punto esencial en un estudio, se cumplieron parcialmente: la Fey no fue documentada en todos los casos, la aquinesia anterior solo se pudo objetivar en el 50% de los pacientes y la medición del IVFS sólo se midió en el 66% de los pacientes y por ecocardiograma 2D, a pesar de ser la resonancia magnética cardíaca o el SPECT métodos de elección recomendados por el estudio. Por otro lado, el 49% de los pacientes tenían angina, menos de la mitad estaban en CFIII-IV y el 13% no tenían historia de IAM, es decir que tal vez, la CRV se realizó en corazones hibernados lejos de las indicaciones conocidas para este procedimiento.

El rango de valores de VFSVI basal en los pacientes del ***STICH*** fueron en realidad bastante amplios, entre 22-231 ml/m2, otro dato que no concuerda con las características de los pacientes que participaron en el registro ***RESTORE*** por ejemplo.

La reducción del volumen ventricular lograda con la cirugía fue del 19%, en el registro ***RESTORE*** fue del 31%, y en otros alcanzó el 40%[15]. Esto demuestra la variabilidad de la experiencia técnica. Se sabe, que una excesiva reducción puede llevar a una disfunción diastólica severa; pero una pequeña plicatura puede no tener impacto en el pronóstico[16]. A esta disociación entre lo diseñado y lo realizado, se agrega la dificultad que presentó el STICH para randomizar pacientes. El estudio estaba diseñado para que participen 50 centros con promedio de 10 casos por centro y se reportaron al final del mismo 127 centros con 4 casos por centro. Esto aleja aún más la posibilidad de extrapolar los resultados del estudio a los pacientes de la vida rea[17].

En centros de nuestro país, ante un paciente sintomático por IC o angor con deterioro severo de la función sistólica, dilatación ventricular y enfermedad coronaria pasible de revascularización se evalúan los volúmenes ventriculares, la extensión de la necrosis miocárdica y el porcentaje de compromiso transmural mediante RMC con gadolinio.

La conducta que se sigue en el ICBA es que con los resultados de los estudios solicitados, se debata el caso en un ateneo multidisciplinario (médicos especialistas en imágenes, cardiólogos, cirujanos cardiovasculares) para entoces determinar el tratamiento más apropiado para cada caso, criterio que se comparte con el Grupo ***RESTORE***[18].

Los resultados del presente trabajo muestran que la intervención fue realizada en una población adecuadamente seleccionada, con ventrículos muy dilatados, con extensa zona de necrosis, en los que se pudo reducir la cavidad el 30%, similar al Registro ***RESTORE***, alejado del 19% del estudio ***STICH***, (VFS de 92 ml/m2 (76-102) a 59 ml/m2 (44-68), p=<0.001), logrando mejorar la Fey dl 25% (RIC 18-31) al 37% (RIC 30-42) p=<0.001 y la sobrevida a largo plazo (76% a 5 años), con una mortalidad perioperatoria del 8.8%, con impacto beneficioso real de la cirugía de reconstrucción ventricular[19].

Los resultados de esta intervención en el ICBA se asemejan a los resultados en sobrevida de los pacientes que se someten a un trasplante a nivel mundial.

En la actualidad, es un tratamiento alternativo en pacientes con deterioro severo de la función ventricular, aumento de los volúmenes ventriculares (volumen sistólico ≥60 ml/m2) y akinesia o diskinesia extensa, refractarios al tratamiento médico, que se encuentran en CF III-IV, recomendación (IIb B) de las guias de insuficiencia cardíaca nacional e internacionales.

Limitaciones

En el presente trabajo se deben destacar como importantes limitaciones el reducido número de pacientes, no contar con un grupo control y el haberse llevado a cabo con un solo equipo quirúrgico.

CONCLUSIONES

La cirugía de reconstrucción ventricular (CRV) tuvo en esta serie una mortalidad perioperatoria comparable a la de otras series, con buena sobrevida y adecuada calidad de vida a largo plazo. Se debería considerar esta estrategia como un tratamiento posible en pacientes con miocaridopatía dilatada isquémico necrótica con función ventricular deteriorada, refractarios al tratamiento médico como puente o alternativa al trasplante cardíaco en pacientes no candidatos.

BIBLIOGRAFÍA

1. White H, Norris R, Borwn M, et al. Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation **1987;** 76: 44-51.
2. Athanasuleas C, Stanley A, Buckberg G, et al. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2001;** 37: 1199-1209.

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

Caso Clínico

Tratamiento quirúrgico de aneurisma coronario post implante de stent con drogas

Surgical treatment for coronary artery aneurysm after drug eluting stent implantation

Alberto Canestri; Eduardo H. Alvarez; Alberto J. Canestri; Miguel A. Chiappe

Instituto Modelo de Cardiología. Cordoba, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 18 de Abril de 2017
Aceptado después de revisión el 29 de Septiembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Aneurismas coronarios.
Stents con drogas. Stent recubierto.
By pass aorto-coronario.

Keywords:
Coronary aneurysms.
Drug eluting stents. Covered stent.
Coronary bypass.

RESUMEN

Los aneurismas coronarios post implante de stent con drogas (Drug eluting stents - DES) son poco frecuentes. Presentamos la evolución de un paciente con aneurisma de la arteria circunfleja luego de implante de DES por lesión coronaria severa. El mismo es tratado en forma percutánea con un stent recubierto, que se complica nuevamente con un pseudoaneurisma e infección de los dispositivos, finalizando en una resolución quirúrgica con extracción de los stents y by pass aorto-coronarios.

Surgical treatment for coronary artery aneurysm after drug eluting stent implantation

ABSTRACT

Coronary aneurysms after Drug eluting stent implantation are rare. We present a patient with a severe marginal coronary artery stenosis, which developed an aneurysm after DES implantation. A covered stent was required, ending in a larger pseudoaneurysm with device infection that was finally surgically treated by stent extraction and coronary bypass.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas de arterias coronarias (AAC) fueron descriptos por primera vez por Bourgon en 1812. Se los define como el aumento del 50% del diámetro del vaso de referencia y tienen una incidencia del 0.14 al 4.9%. Hasta un tercio de los CAA se asocian con enfermedad obstructiva coronaria, infarto de miocardio, arritmias y muerte súbita[1]. Su causa principal es la arterioesclerosis, pero también se los asocia a procedimientos percutáneos con una incidencia del 0.3 al 6%[2]. Estos últimos son habitualmente pseudoaneurismas, mas que verdaderos aneurismas. El mecanismo no es muy claro aun, pero se cree que el daño en la capa media arterial por el balón y el stent en los de metal (BMS) o el efecto local del stent liberador de droga (DES), podría ser la causa[3].

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 66 años que consulta por palpitaciones. Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, ex tabaquista y estrés. El padre falleció por IAM a los 58 años. A raíz de una fibrilación auricular (FA) de alta respuesta ventricular, se realiza una prueba de esfuerzo que es positiva con infradesnivel del ST en derivación DII.

Se realiza cinecoronariografia (CCG) programada que informa: Tronco de la coronaria izquierda corto sin lesiones significativas. Coronaria derecha no dominante ocluida en su tercio medio. Descendente anterior (DA) con lesiones del 60% en su tercio proximal y medio. Circunfleja (Cx) de gran calibre con lesión del 90% proximal, con un primer marginal (1era Mg) que presenta lesión ostial del 70%. *(Figura 1 A).*

Se realiza angioplastia coronaria (ATC) a la DA, implantándose DES 3.0 x 38 mm en tercio medio y DES 3.5 x 2.0 mm en tercio proximal; y a Cx implantándose DES 3.5 x 3.2 en tercio proximal y DES 2.5 x 24 mm en 1era Marginal (Tecnica Crush stent) *(Figura 1 B).*

A los 3 meses ingresa por Angor grado II, se reestudia y se detecta estenosis de stent en Cx con imagen de trombo intraluminal y formación aneurismática de aproximada-

Autor para correspondencia: **Dr. Alberto Canestri.** Servicio de Cirugía Cardíaca. Instituto Modelo de Cardiología. Av. Sagrada Familia 359, (5000) Córdoba, Argentina. *E-mail: acanestri@hotmail.com*

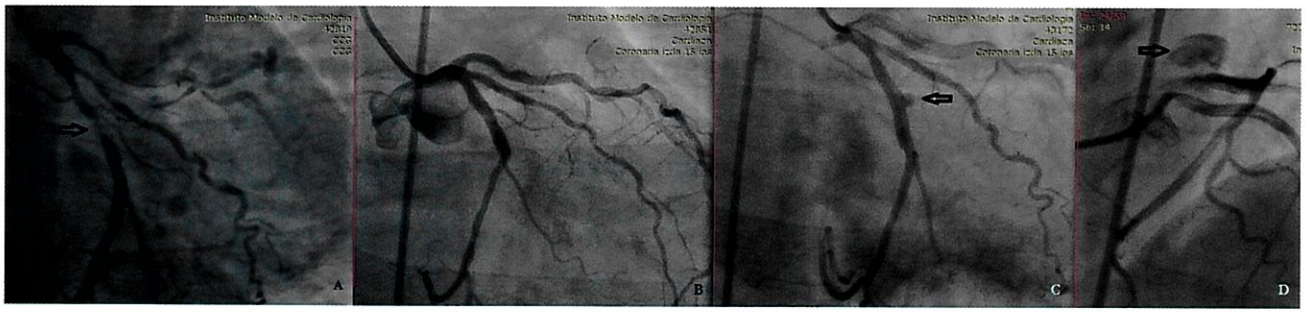


FIGURA 1.
Cinecoronariografía (CCG).

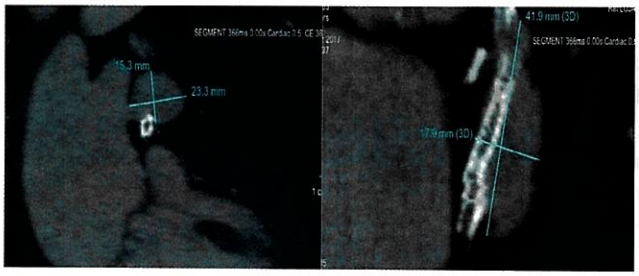


FIGURA 2.
Angio TAC que muestra los diámetros del AAC.

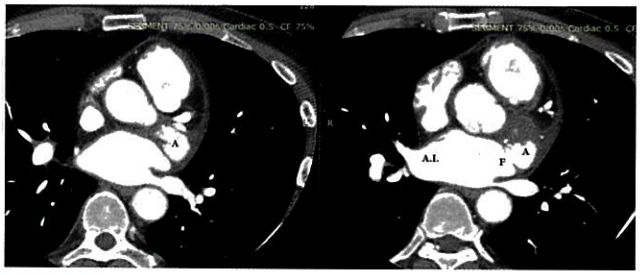


FIGURA 3.
Angio TAC donde se evidencia el aneurisma (A), la auricula izquierda (A.I.) y el trayecto fistuloso (F) entre ambas.

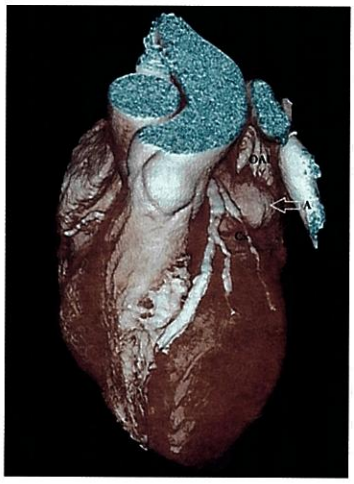


FIGURA 4.
Reconstrucción 3D en TAC que muestra el tamaño del aneurisma y su relación con la arteria circunfleja (Cx) y la orejuela de la aurícula izquierda (OAI).

mente 4,5 mm de diámetro. DA con lesión del 50%. Se trato la lesión de Cx con nuevo DES de 3.5 x 18 mm y se da de alta dos días después.

Al mes se realiza CCG de control que muestra estenosis intrastent y aneurisma coronario, confirmado por ecografia intracoronaria (IVUS). Se procede a la colocación de un stent recubierto con pericardio de 3.0 x 23 mm *(Figura 1 C)*.

Dos meses después ingresa nuevamente por angor que cede espontáneamente. Presenta episodios de fibrilación auricular paroxística y al 4°dia de internación comienza con fiebre de 38°. Se realizan hemocultivos (HC) que son positivos para Pseudomona Aeruginosa y se comienza el tratamiento con amikacina 500 mg cada 12 hs. Ante una nueva descompensación hemodinámica del paciente, se realiza nueva CCG, que muestra oclusión de Cx. Se realiza ATC con balón, detectándose un Pseudoaneurisma en tercio proximal de Cx *(Figura 1 D)*. Se realiza una ecocardiografía que informa derrame pericárdico moderado. Ante la presencia de un cuadro séptico general y la desmejoría del paciente, se decide realizar un drenaje pericárdico subxifoideo, evacuándose 300 cc de líquido seroso, que es negativo al cultivo. Se logra mejorar el cuadro séptico y se rota el tratamiento antibiótico a vancomicina/imipenem. Luego de un mes de internación se da el alta.

Al mes siguiente ingresa nuevamente por fiebre. Ante la presencia de HC positivos al mismo germen se inicia nuevamente tratamiento antibiótico con gentamicina / piperacilina / tazobactam. Se discute el paciente en el heart team, arribándose al diagnóstico de endocarditis por dispositivo y probable aneurisma micótico, por lo que se decide tratamiento quirúrgico, previa mejoría del cuadro clínico y tratamiento adecuado con antibióticos.

Previo a la cirugía se realiza ecocardiografia transesofagica (ETE) y angio tomografía axial computada (TAC) que confirman la existencia de un **pseudoaneurisma** de 41,9 mm x 17,9 mm con 23mm x por 15 mm de diámetro *(Figura 2)* **con fistulización en aurícula izquierda** *(Figura 3)*. La reconstrucción tridimensional muestra la localización del aneurisma y su relación con las estructuras vecinas lo cual proporciono referencias y guías para el planeamiento de la estrategia quirúrgica *(Figura 4)*.



FIGURA 5.
Apertura de aneurisma y visualización de stent.

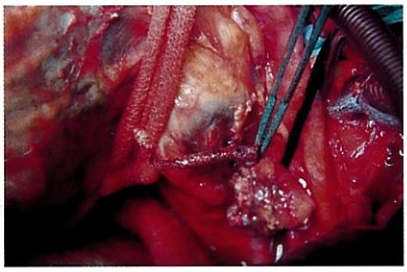


FIGURA 6.
Extracción de stents.

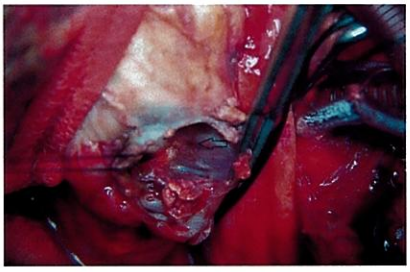


FIGURA 7.
Destechamiento de aneurisma, visualizándose orificio proximal de arteria circunfleja.

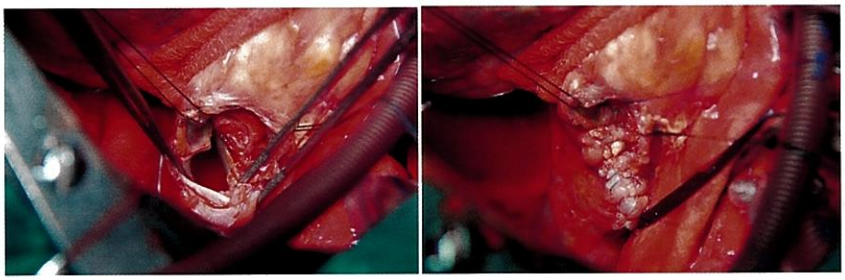


FIGURA 8.
Identificación de fistula y cierre de la misma junto a orejuela de aurícula izquierda.

Con el paciente en mejores condiciones luego de un mes de tratamiento antibiótico se procede finalmente al tratamiento quirúrgico. Bajo anestesia general y con circulación extracorpórea (CEC), se para el corazón y se despega y reseca la orejuela de la aurícula izquierda que estaba adherida al proceso inflamatorio. Se abre el **pseudoaneurisma de la Cx** *(Figura 5)* y se extraen los stents de su interior *(Figura 6)*, visualizándose además la fistula y el orificio de la arteria Cx *(Figura 7)*. Se procede al cierre de la orejuela, del orificio fistuloso y a la ligadura de la Cx *(Figura 8)*. Finalmente se realiza by pass con arteria mamaria interna izquierda a DA y puente venoso a lateral alta de Cx, con 155 minutos de CEC y 110 de clampeo aórtico. Se envían los stents al servicio de bacteriología, con informa de cultivo positivo para Pseudomona Aeruginosa.

Se aisla al paciente y se trata con vancomicina / piperacilina / tazobactam.

El paciente presenta buena evolución postoperatoria, es extubado al día siguiente, requiriendo apoyo inotrópico hasta el 3°dia. Previo al alta, luego de dos semanas de internación, se coloca catéter de PICC para tratamiento antibiótico con piperacilina / tazobactam cada 8 hs., el cual se realizó durante 6 meses. El paciente se mantiene al momento afebril y libre de síntomas.

DISCUSIÓN

Los aneurismas de arterias coronarias (AAC) son detectados habitualmente al repetir el estudio angiográfico por control o por recurrencia de síntomas. Estudios complementarios como IVUS, angio TAC, resonancia magnética nuclear y ETE permiten discriminar entre aneurisma verdadero y pseudoaneurisma, así como determinar sitios de entrada o comunicación con otras cavidades[3], como en el presente caso. El diagnostico y primer intento de resolución fueron mediante intervencionismo coronario.

Las características del germen y su sensibilidad por el antibiograma fueron las razones de la intención de tratamiento médico inicial. La recurrencia del cuadro febril y la presencia de hemocultivos positivos así como el establecimiento de un trayecto fistuloso a cavidades vecinas, decidieron la conducta quirúrgica.

Existen dos mecanismos detrás del implante de stents que potencialmente pueden provocar AAC. El primero es el factor mecánico. Las perforaciones coronarias no bien tratadas o la ruptura de la arteria coronaria al momento de la intervención pueden ser la base de esta complicación. En el caso de los DES, además de la plataforma del stent, las distintas drogas liberadas por los dispositivos pueden colaborar en la formación de aneurismas o pseudoaneurismas. El polímero que contiene la droga provoca importante respuesta inflamatoria de la pared arterial, con infiltrado eosinófilo y linfocitico. Sumado a esto, el retraso en la endotelización provocado por la droga del DES pueden ser la causa de la formación de aneurismas[1, 3, 4, 5].

El tamaño de los AAC es variable. Existen publicaciones de aneurismas gigantes de 16 mm de diámetro[6]. Muchos de ellos pueden comunicarse a cavidades o infectarse, esto último favorecido por la inmunosupresión local a lo que se pueden sumar bacteriemias ocasionales en los procedimientos intervencionistas[7]. En el caso descripto, el aneurisma también creció hasta fistulizar a aurícula izquierda (AI) y aunque se han descripto infecciones en BMS y DES[7], el hecho de que fuera un dispositivo recubierto de pericardio aumentaba esta posibilidad.

Aoki et al proponen la siguiente clasificación de los AAC post implante de stents desnudos o metalicos (BMS) o liberadores de drogas (DES):

- **Tipo I :** son de crecimiento rápido, con formación de pseudoaneurisma detectado antes de las 4 semanas, típicamente complicados con pericarditis. Se relacionan habitualmente con daño arterial durante el procedimiento.
- **Tipo II:** presentación subaguda o crónica. Normalmente detectada a los 6 meses del procedimiento, por recurrencia de síntomas. Son de presentación clínica variada. Se asocia habitualmente a la respuesta arterial crónica al stent, el polímero o la droga.
- **Tipo III:** de etiología infecciosa. Los pacientes se presentan típicamente con manifestaciones sistémicas y fiebre como resultado de la bacteriemia[3].

Con esta clasificación se propone un tratamiento individualizado, combinando el tamaño, crecimiento, fisiopatología y síntomas, para aplicar distintas alternativas terapéuticas.

No existe un tratamiento establecido para esta patología. Existen series con tratamiento quirúrgico efectivo[1], principalmente en caso de infección[8]. Pacientes tratados con stents absorbibles[2] o recubiertos[4] y hasta casos con tratamiento clínico, con antiagregación, que evolucionan correctamente[9]. Es indudable que su detección y control evolutivo es importante para decidir su tratamiento, ya que estos aneurismas son mas propensos a provocar angina e infarto de miocardio, a romperse o formar fistulas[1, 7], y a trombosarse y provocar muerte súbita[10].

En el marco de publicaciones de series y de casos aislados, no es frecuente encontrar un caso como el descripto en este reporte, en el cual se suceden prácticamente todos los tipos de complicaciones y soluciones aplicadas a los AAC.

La discusión de los casos en el *heart team* es fundamental en la toma de decisiones para cada caso en particular y de no solucionarse, replantear un nuevo tratamiento.

Se especular que el intervencionismo reiterado sobre lesiones o stents re-estenosados como es práctica habitual en estos pacientes, puede ser un factor altamente responsable y de índole mecánico/traumática, de la formación de estos AAC, agregado a otros factores antes mencionados. Se debe entonces plantear en presencia de complicaciones, si es recomendable insistir con el intervencionismo coronario o limitar el número de prácticas dejando paso a la alternativa quirúrgica, reconociendo las limitaciones inherentes a cada procedimiento, tanto quirúrgico como el intervencionista percutáneo.

El tiempo dará respuesta si los aneurismas post stent son eventos esporádicos aislados o complicaciones no anticipadas de una población creciente con remodelación vascular en fase avanzada.

BIBLIOGRAFIA

1. Singh SK, Goyal T, Sethi R, et al. Surgical treatment for coronary artery aneurysm: a single-centre experience. Interact Cardiovascr Thorac Surg **2013;** 17 (4): 632-7.
2. Varghese S, Lauer B, Ohlow MA. Coronary artery aneurysm after everolimus-eluting bioabsorbable vascular scaffold implantation. JACC Cardiovasc Interv **2016;** 9 (2): e23-5.
3. Aoki J, Kirtane A, Leon MB, et al. Coronary artery aneurysms after drug-eluting stent implantation. J Am Coll Cardiol Intv **2008;** 1: 14-21.
4. Bajaj S, Parikh R, Hamdan A, et al. Covered-Stent Treatment of Coronary Aneurysm after Drug-Eluting Stent Placement. Tex Heart Inst J **2010;** 37 (4): 449-54.
5. Subramaniam KG, Akhunji Z. Drug eluting stent induced coronary artery aneurysm repair by exclusion. Where are we headed? Eur J Cardiothorac Surg **2009;** 36 (1): 203-5.
6. Okamura K, Suematsu Y, Morizumi S, et al. Coronary artery aneurysm occurring very late after drug-eluting stent implantation. Interact Cardiovasc Thorac Surg **2014;** 19 (6): 1068-70.
7. Jang JJ, Krishnaswami A; Fang J, et al. Pseudoaneurysm and intracardiac fistula caused by an infected paclitaxel-eluting coronary stent. Circulation **2007;** 116: e364-e365.
8. Furtado AD, Bhat SP, Peer SM, et al. Infected pseudoaneurysm involving a drug-eluting stent. Interact Cardiovasc Thorac Surg **2011;** 12: 636-8.
9. Ruiz-Nodar JM, Valencia J, Pineda J. Coronary aneurysms after drug-eluting stents implantation. Eur Heart J **2007;** 28 (23): 2826.
10. Virmani R, Guagliumi G, Farb A, et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent. Should we be cautious? Circulation **2004,** 109 (6): 701-705.

Caso Clínico

Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy

José L Serra, Jorge A Figueroa, Andrés Martellotto

Sanatorio Allende, Nueva Córdoba. Córdoba, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de Octubre de 2017
Aceptado después de revisión
el 4 de Diciembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Taquicardia auricular focal. Ablación por radiofrecuencia.Taquicardiomiopatía.

Keywords:
Focal atrial tachycardia. Radiofrequency ablation. Tachycardiomiopathy.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer joven, oligosintomática, con taquicardia auricular focal incesante, taquicardiomiopatía incipiente, fracaso a antiarrítmicos, con control finalmente de la arritmia y reversión de la miocardiopatía al realizar ablación por radiofrecuencia.

Focal atrial tachycardia and tachycardiomyopathy.

ABSTRACT

The case of a young woman with oligosymptomatic persistent focal atrial tachycardia, who developed tachy-cardiomyopathy is presented. After failure with antiarrhythmics, radiofrequency ablation therapy reverted all the process.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia auricular focal representa el 5-17% de las taquicardias supraventriculares[1]. En 2001, un grupo de trabajo conjunto de expertos estableció el consenso actual para la clasificación de la taquicardia auricular, de acuerdo con el mecanismo electrofisiológico subyacente. En esta clasificación, la taquicardia auricular focal se definió como la activación auricular que se origina en un foco discreto, definido arbitrariamente como <2 cm de diámetro, con irradiación centrífuga[2].

CASO CLINICO.

Se presenta el caso clinico de una mujer de 20 años, estudiante, sin antecedentes personales patológicos ni tóxicos quien consultó por mareos ortostáticos de grado leve. Refirió, aunque no relatado como motivo de consulta, ligera sensación de palpitaciones rápidas y regulares, de algunos meses de evolución aunque de imprecisa cuantía. Al examen físico, se constató una frecuencia cardiaca de 150 latidos por minuto (lpm), con examen físico por demás normal sin nada por destacar.

El **electrocardiograma** evidenció taquicardia regular de QRS estrecho, a 150 lpm, con onda P visible, positiva en DI y derivaciones inferiores, negativa en aVr, isoeléctrica en aVl, negativa en V1 y V2, y positiva de V3 a V6. Conducción A-V 1 a 1, alternando por momentos con bloqueo aurículo ventricular (BAV) tipo Wenckebach. *Figura 1.*

El ecocardiograma **Doppler** evidenció ligero agrandamiento de aurícula izquierda (AI): volumen fin diástole en 4 cámaras = 54 ml, ventrículo izquierdo (VI) de diámetros normales, con función sistólica moderada a severamente deprimida: fracción de eyección (FE) = 35-40% y Strain longitudinal global deprimido = -9%.

La sospecha clínica inicial fue taquicardia auricular (TAu) incesante e incipiente taquicardiomiopatía, por lo que se inició tratamiento con bisoprolol. El **Holter**, bajo tratamiento, mostró persistencia diurna de TAu que alterna con bradicardia sinusal nocturna, por lo que se indicó flecainida. Un nuevo Holter evidenció persistencia de la TAu, con una frecuencia más lenta (100 lpm). Previa suspensión de los fármacos, se realizó estudio electrofisiológico con mapeo electro-fisiológico convencional mediante radioscopia. Se confirma el diagnostico TAu focal, con origen en aurícula derecha (AD), pared lateral, entre tercio superior y medio, por delante de Cresta Terminalis. *Figura 2.*

Autor para correspondencia: **Dr. José L Serra.** Servicio de Cardiología Sanatorio Allende. Obispo Oro 42. (5000) Córdoba, Argentina. *E-mail: joseluisserra.jls@gmail.com*



FIGURA 1.
ECG a la consulta clínica. Taquicardia auricular.
Las flechas indican onda P. Conducción A-V 1 a 1 y un momento de BAV tipo Wenckebach (flechas rojas).

Se realizó aplicación de radiofrecuencia (Rf) con catéter de 4 mm, primeramente, no irrigado, y frente a la persistencia de la taquicardia, con catéter irrigado. Finalmente se logró abolir la taquicardia, pero recidivó a los pocos minutos de haber finalizado el procedimiento. Interesante fue la respuesta de la TAu a una dosis de adenosina, administrada al solo efecto de valorar su efecto sobre dicha arritmia. La enlenteció por un breve período de tiempo, antes de suprimirla. Al cesar el efecto de la adenosina, recidivó la taquicardia. Como opción terapéutica farmacológica durante tiempo de espera para un segundo intento ablativo, se inició tratamiento con propafenona vía oral, la que logró suprimir la taquicardia, aunque tuvo que suspenderse su administración por intolerancia.

Se llevó a cabo estudio **electrofisiológico** con mapeo electro-anatómico tridimensional (Ensite, St Jude), que confirmó la presencia de la misma TAu: casi incesante, con frecuencia de 136/min, con aislados ciclos sinusales entre prolongados periodos de taquicardia. Presentaba conducción A-V variable, mayormente 1 a 1, con momentos de BAV tipo Wenckebach.

El mapa de activación se crea colocando el catéter de mapeo en diversos puntos de la cámara cardíaca en cuestión, AD en este caso. El sistema pone en evidencia el orden temporal de activación, mostrando con distintos colores dicha secuencia. El mapa de activación mostró un área precoz en cara lateral, zona media de AD por delante de la Cresta Terminalis, en sitio muy similar a lo registrado en el estudio previo, a juicio de los mismos operadores que realizaron ambos procedimientos. *Figura 3.*

Se requiriéron numerosas emisiones de **radiofrecuencia**, llegando a 40 wattios con catéter irrigado de 4 mm en dicha área, hasta la obtención de ausencia total y permanente de la taquicardia.

El seguimiento, durante los siguientes 60 días, sin medicación alguna, salvo aspirina 100 mg por un mes, mostró a la paciente asintomática, con ECG seriados y Holter que evidenciaron ausencia de la TAu. Un nuevo ecocardiograma Doppler mostró normalización del volumen de AI (32 ml en 4 Cámaras), de la función del VI (FE = 58%, Strain Longitudinal Global = -18%).

DISCUSIÓN.

Es de relevancia fundamental, en ocasión de tener que requerir una ablación por radiofrecuencia como método terapéutico, el análisis de la morfología de la onda P en el electrocardiograma de 12 derivaciones durante taquicardia, ya que es útil para determinar la ubicación anatómica del foco.

Las derivaciones aVl y V1 son las más útiles para distinguir entre origen izquierdo y derecho[3]. Una onda P positiva o bifásica en aVl predice un origen auricular derecho con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 79%. En V1, una onda negativa o bifásica con porción negativa terminal demostró una especificidad del 100% para un foco auricular derecho y una positiva o bifásica con porción terminal positiva demostró una sensibilidad del 100% para un foco auricular izquierdo[4].

Además, las derivaciones II, III y aVf pueden ayudar a diferenciar un foco superior (onda P positiva) de uno inferior (onda P negativa).

Una P negativa en aVr sugiere una localización lateral derecha, específicamente en cresta terminal, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 93%[5].

En la paciente presentada, la onda P era positiva en DI, isodifásica en aVl, negativa en V1 y V2, y positiva de V3 a V6 lo cual hace sospechar en un origen derecho. Al ser

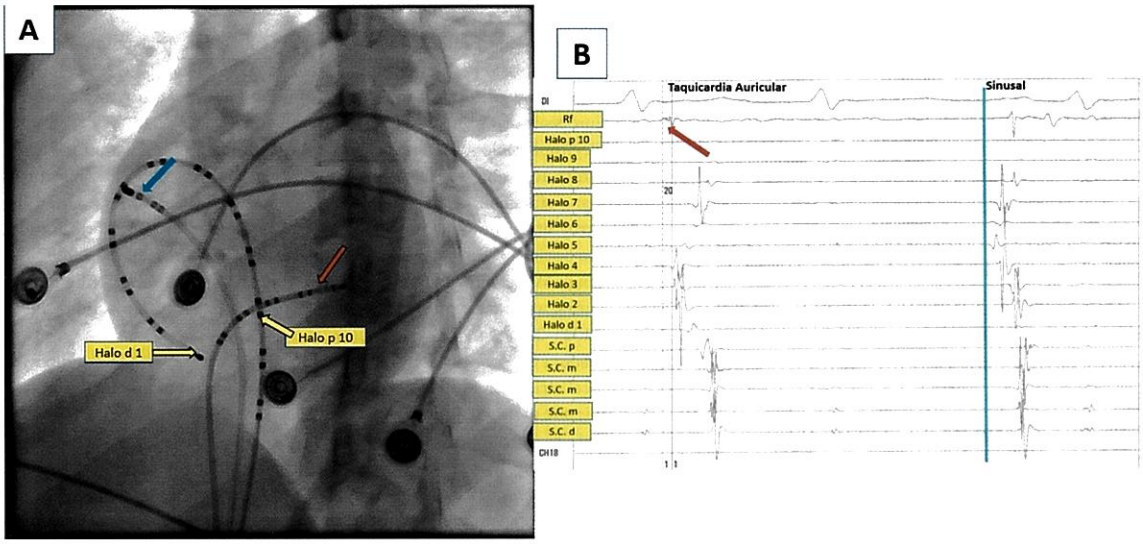


FIGURA 2.
Mapeo electro-radiológico.
A) Vista radiológica, en oblicua anterior izquierda, de catéter "halo" para registro en 10 canales bipolares abarcando septum, cara superior y lateral de aurícula derecha (flechas amarillas). Catéter para mapeo y emisión de radiofrecuencia, flecha azul. Catéter para registro en 5 canales bipolares en Seno Coronario (SC), flecha roja.
B) Secuencia de activación de último latido de un momento de TAu y de un latido sinusal. Obsérvese la diferente secuencia de activación de AD de ambos latidos.

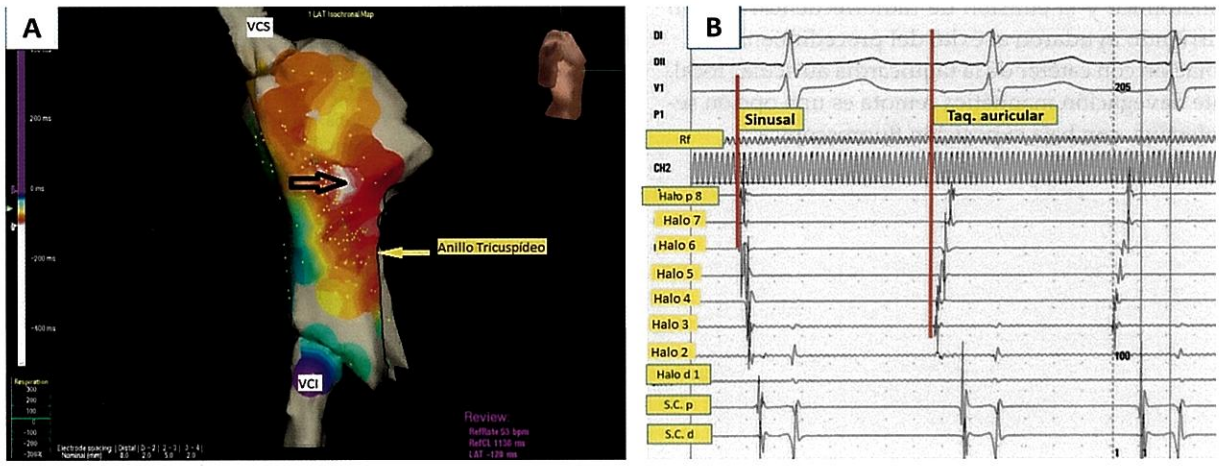


FIGURA 3.
A) Mapa de activación electroanatómico en vista lateral derecha. Origen de la TAu: área blanca. La secuencia de activación: blanco lo más precoz, luego rojo, amarillo, verde, azul y violeta. VCS: Vena Cava Superior. VCI: Vena Cava Inferior.
B) Mapa eléctrico: electrogramas. Secuencia de activación de un latido sinusal (1era onda P y correspondientes electrogramas endocavitarios) y de 2 latidos iniciales de un tren de TAu (2da y 3era onda P y correspondientes electrogramas). Notar la diferencia en activación. El catéter halo se encuentra, (en posición diferente a la posición en figura 2 y con espaciamiento interelectrodo también diferente), sobre cara lateral de AD: el bipolo proximal (p) en posición superior, cerca de VCS, y el bipolo distal (d) cerca de VCI. La TAu se origina en situación más inferior que el complejo sinusal.

positiva en derivaciones inferiores, orientó en el mapeo, a la búsqueda de un origen más bien superior. La derivación aVr era negativa, lo cual sugería su localización en la cresta terminal o cercana a ella.

El comportamiento electrofisiológico de la taquicardia de esta paciente mostró aspectos a tener presente: calentamiento, despolarización auricular centrifuga sin cubrir la totalidad de la longitud del ciclo auricular, no se indujo con estimulación, se vio facilitada por estimulación adrenérgica (isoproterenol), respondió a la adenosina con supresión transitoria de la taquicardia y tuvo respuesta parcial a los β-bloqueantes. Por estos hallazgos, el mecanismo focal con automatismo anormal sería el responsable en esta paciente[6].

En referencia a opciones terapéuticas farmacológicas en el tratamiento de las TAu focales, los β-bloqueantes[7] y los antagonistas de los canales de calcio son de primera elección, parcialmente efectivos. En esta paciente en particular, no fueron eficaces.

Una segunda opción farmacológico son los antiarrítmicos del grupo I-C (Propafenona y Flecainida). Optar por Amiodarona, queda relegado dada su potencialidad tóxica, mas aún teniendo en cuenta el elevado porcentaje de éxito con la terapéutica ablativa por radiofrecuencia. Al presentar clínicamente un proceso compatible con **taquicardiomiopatía** se consideró imprescindible suprimir dicha taquicardia.

Esta entidad, la taquicardiomiopatía consiste en la disfunción miocárdica sistólica y diastólica, con diversos grados de dilatación, con o sin manifestaciones clínicas de IC, causada por taquiarritmias supraventriculares o ventriculares sostenidas, o iterativas e incluso también por extrasistolia frecuente con elevada incidencia diaria[8].

La reversibilidad clínica del proceso, al suprimir la arritmia o controlar su frecuencia, es lo que confirma su diagnóstico de manera retrospectiva[9, 10, 11].

En el caso presentado la sintomatología fue bastante inespecífica, sin síntomas claros de taquicardia incesante y menos aún síntomas de insuficiencia cardíaca. La taquicardiomiopatía que presentaba la joven paciente era de grado leve y su diagnóstico se confirmó al normalizarse los parámetros ecocardiográficos, luego de abolir la taquiarritmia con la ablacion por radiofrecuencia. El método de mapeo eléctroanatómico y la emisión de radiofrecuencai con un catéter irrigado ayudaron al éxito del procedimiento.

La ablación con catéter de la taquicardia auricular focal, mediante navegación magnética remota es una opción segura y efectiva, con baja exposición fluoroscopica[12].

BIBLIOGRAFIA

1. Klersy C, Chimienti M, Marangoni E, et al. Factors that predict spontaneous remission of ectopic atrial tachycardia. Eur Heart J **1993;** 14: 1654-6.
2. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, et al. Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J **2001;** 22: 1162-82.
3. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. J Am Coll Cardiol **1995;** 5:1315-24.
4. Kistler PM, RobertsThomson KC, HaqqaniHM, et al. Pwave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. J Am Coll Cardiol **2006;** 5: 1010-7.
5. Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Simple electrocardiographic criteria for identifying the site of origin of focal right atrial tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol **1998;** 21: 2431-9
6. Serra JL, Figueroa J, Fassano N. Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatia. Rev Fed Arg Cardiol **2018;** 48 (1): 03-09.
7. Coumel P, Escoubet B, Attuel P. Betablocking therapy in atrial and ventricular tachyarrhythmias: experience with nadolol. Am Heart J **1984;** 4: 1098-108.
8. Gupta S, Figueredo V. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. Intern J Cardiol **2014;** 172: 40-6.
9. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. J Am Coll Cardiol **1997;** 4: 709-15.
10. Rakesh G, Etheridge S, Marchlinski F, et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathies mechanisms, recognition, and management. JACC **2015.** 66: 1714-28.
11. Gupta S, Figueredo V. Tachycardia mediated cardiomyopathy: Pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. Intern J Cardiol **2014;** 172: 40-6.
12. Liu XY, Jacobsen PK, Pehrson S, et al. Catheter ablation of focal atrial tachycardia using remote magnetic navigation. J Invasive Cardiol **2017;** (Dec 15). pii: JIC20171215-2.

@ Exclusivo Online

Recomendaciones para el uso de Diferentes Modalidades de Imágenes Cardíacas en Pacientes con Enfermedad de Chagas: Reporte de la Sociedad Americana de Ecocardiografía en Colaboración con la Sociedad Interamericana de Ecocardiografía (ECOSIAC) y el Departamento de Imágenes Cardíacas de la Sociedad Brasilera de Cardiología (DIC-SBC).

Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (ECOSIAC) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DIC-SBC).

Harry Acquatella, MD, FASE (Chair), Federico M. Asch, MD, FASE (Co-Chair), Marcia M. Barbosa, MD, PhD, FASE, Marcio Barros, MD, PhD, Caryn Bern, MD, MPH, Joao L. Cavalcante, MD, FASE, Luis Eduardo Echeverria Correa, MD, Joao Lima, MD, Rachel Marcus, MD, José Antonio Marin-Neto, MD, PhD, Ricardo Migliore, MD, PhD, José Milei, MD, PhD, Carlos A. Morillo, MD, Maria Carmo Pereira Nunes, MD, PhD, Marcelo Luiz Campos Vieira, MD, PhD, and Rodolfo Viotti, MD*

Caracas, Venezuela; Washington, District of Columbia; Belo Horizonte and Sao Paulo, Brazil; San Francisco, California; Pittsburgh, Pennsylvania; Floridablanca, Colombia; Baltimore, Maryland; San Martin and Buenos Aires, Argentina; and Hamilton, Ontario, Canada
Traducción de Aldo Prado, MD, FASE, Juan Ignacio Cotella, MD, y Harry Acquatella, MD, FASE.

J Am Soc Echocardiogr 2018, 31 (1): 3-25.

TABLA DE CONTENIDOS.

I. Introducción.
II. Epidemiología de Chagas: Distribución geográfica mundial y en los Estados Unidos.
III. Fisiopatología relacionada a las imágenes y a la presentación clínica.
IV. Características especiales de las diferentes modalidades de imágenes en relación con la Enfermedad de Chagas.
IV.a. ECG y monitoreo continuo del ritmo cardíaco.
IV.b. Ecocardiografía.
IV.b.i. Ecocardiografía Modo M y Bidimensional.
IV.b.ii. Ecocardiografía Tridimensional.
IV.b.iii. Ecocardiografía de strain y speckle tracking.
IV.c. CMR y CT.
IV.d. Medicina Nuclear.
V. Función Ventricular.
V.a. Función Sistólica del VI.
V.b. Función Diastólica del VI.
V.c. Función del VD.
VI. Recomendaciones para el Uso de Diferentes Modalidades de Imágenes de Acuerdo a las Diferentes Etapas de la Enferme¬dad: Diagnóstico, Seguimiento e Implicaciones Pronósticas.
VI.a. ECh Aguda.
VI.b. ECh Crónica.
VI.b.i. Enfermedad de Chagas Asintomática o Silente (Estadios A, B1 y B2).
Seguimiento de la Función del VI y del daño miocárdico.
VI.b.ii. Miocardiopatía Chagásica Crónica Sintomática (Estadios C y D).
VI.b.ii. 1. Función del VI e IC.
VI.b.ii. 2. Tromboembolismo.
VI.b.ii. 3. Arritmias Cardíacas.
VII. Resumen y Conclusiones.

@ Exclusivo Online

Guía sobre el manejo del síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCACEST) - Actualización 2017.

Guidelines on the management of the acute coronary syndrome with persistent ST segment

Coordinador General: Dr. Julio Bono - *jbonomd@sanatorioallende.com*
Coordinador del capítulo SCACEST: Dr. Gerardo Zapata - *zapatagerardo2013@gmail.com*

Alejandro Amoroso, Lorena Atencio, Raúl Barcudi, Orlando Caruso, Roberto Colque, Guillermo Cursack, Gerardo Fernández Cid, Arturo Fernández Murga.Stella Macín, Daniel Mauro, Juan Muntaner, Mariela Onocko, Gustavo Paterlini, Walter Quiroga Castro, Hugo Ramos, Esteban Rengel, Rodrigo Zoni.

Miembros del Comité de Cardiopatía Isquémica 2017-2018:
- Presidente: *Rodrigo Zoni;*
- Secretario: *Alejandro Amoroso;*
- Vocales: *Sergio Argiró, Lorena Atencio, Guillermo Moises Azize, Raúl Barcudi, Gerardo Fernández Cid, Javier Hasbani, Arturo Fernández Murga, Raúl Figueroa Pensa, Héctor Luciardi, Stella Macín, Juan Manazzoni, Daniel Mauro, Mariela Onocko, Walter Quiroga Castro, Esteban Rengel.*
- Asesores: *Julio Bono, Ramiro Castellanos, Orlando Caruso, Eduardo Hasbani, Stella Macín, Juan Muntaner, Gustavo Paterlini, Hugo Ramos, Ramón Suasnabar, Jorge Vilariño, Gerardo Zapata.*

Primera Actualización: *12 de noviembre 2003 (Dr. Ernesto Paolasso).*
Segunda Actualización: *03 de abril 2006 (Dr. Ernesto Paolasso).*
Tercera Actualización: *17 de noviembre de 2010 (Dr. Ernesto Paolasso).*
Cuarta Actualización: *17 de enero e 2018 (Dres Julio Bono – Gerardo Zapata).*

TABLA DE CONTENIDOS.

La actualización 2017 de la Guia sobre el manejo del síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST (SCACEST) incluye los siguientes items: Resultados del Registro permanente para enfermedades cardiovasculares -ARGEN IAM ST- y el programa Stent for life. // Control de los tiempos en la reperfusión (retrasos) // Hipotermia controlada en el paro cardíaco post-IAM // Angioplastia (ATC) primaria // Antiagregación y anticoagulación como terapia coadyuvante de la ATC // ATC en enfermedad de múltiples vasos // ATC primaria con trombo-aspiración manual // Acceso radial // Estrategia fármaco-invasiva // Triple terapia anti-trombótica luego del IAM // Uso de Beta Bloqueantes // Infarto complicado con falla cardíaca // Uso de Swan-Ganz - ECO Doppler - Balón de contrapulsación aórtica - Ventilación no invasiva // Situaciones especiales // Bibliografía.

- *Esta versión 2017 de la guía incorpora y/o actualiza los siguientes ítems:*
  1) Registro permanente para enfermedades cardiovasculares -ARGEN IAM ST- y el programa Stent for life. Resultados ARGEN IAM ST
  2) Control de los tiempos en la reperfusión (retrasos)
  3) Hipotermia controlada en el paro cardiaco post-IAM
  4) Angioplastia primaria (ATC primaria):
     a. Stent y stent liberadores de fármacos
     b. Bivalirudina versus heparina con o sin inhibidor GP IIb/IIIa plaquetario
     c. Uso prehospitalario de ticagrelor
     d. Antiagregación plaquetaria más allá de los 12 meses
     e. Doble antiagregación plaquetaria y uso de fibrinolíticos
     f. Estrategias de antiagregación y/o anticoagulación oral en fibrilación auricular
     g. Enfermedad de múltiples vasos
     h. ATC primaria con trombo-aspiración manual
     i. Acceso radial
     j. Estrategia fármaco – invasiva
     k. Cambio entre las distintas terapias de antiagregantes plaquetarios inhibidores de los receptores P2Y12. Fase aguda
  5) Triple terapia anti-trombótica luego del IAM
  6) Uso de Beta Bloqueantes
  7) Infarto complicado con falla cardíaca
  8) Situaciones especiales
  9) Bibliografía

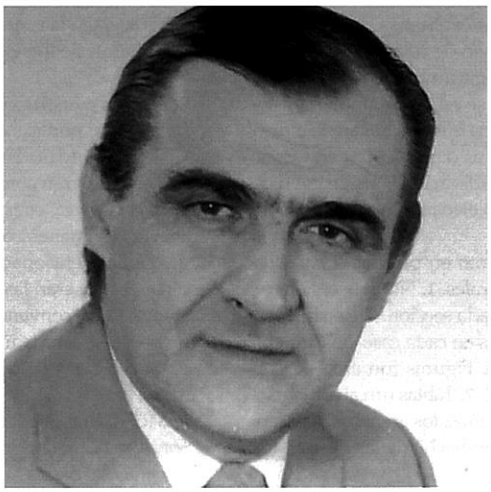
In Memoriam

DR. JULIO ABEL DE LA RIVA

(22-Agosto-1939 / 18-ENERO-2018)

Una valiosa y lamentable pérdida enluta desde fecha reciente a nuestra Federación. En forma imprevista nos dejó uno de sus miembros más valiosos y representativos, aunque en lo personal e institucional su querida figura por siempre perdurará en el recuerdo.

El Doctor de la Riva había nacido en la ciudad de Rafaela, provincia de Santa Fe, y cuando el momento llegó se trasladó a la ciudad de Córdoba para iniciar sus estudios de medicina en la Universidad Nacional. Arribado al ciclo clínico de la carrera se incorporó como agregado en la Cátedra de Patología Médica, por entonces a cargo de un grande de la cardiología argentina y primer presidente de la FAC, el Profesor Ricardo B. Podio. Y en consecuencia no es de extrañar que Julio se formara allí como médico y futuro cardiólogo, en un nivel de excelencia, junto a otros actuales y distinguidos colegas, también miembros de la Federación.



DR. JULIO ABEL DE LA RIVA
(Presidente FAC 1984-1985)

No mucho tiempo después de haberse graduado como médico, con alto promedio al finalizar la carrera, convivimos ambos como "estagiarios" en el Servicio de Cardiología del "Hospital das Clínicas" de la ciudad de São Paulo, Brasil, supervisados por el inolvidable maestro de la Medicina Clínica, el Prof. Luis V. Décourt, y aquél gran pionero de la cirugía cardíaca de entonces, el Profesor Euríclides de Jesús Zerbini.

Eran tiempos en que no había aún Unidades Coronarias, la Ecocardiografía estaba en proceso de desarrollo (su utilidad inicial estaba centrada en el diagnóstico del derrame pericárdico), y la Cirugía Cardíaca se preocupaba en aquel momento por el implante de las primeras prótesis valvulares mecánicas. Allí Julio participó en todas las actividades posibles y adquirió en los diferentes campos una notable experiencia.

De vuelta a nuestro país, se consolidó como un referente fundamental en esta especialidad, y en el Hospital Nacional de Clínicas, donde transcurrió el grueso de su actividad cardiológica, además de un brillante y tesonero cardiólogo clínico, fue un ferviente impulsor de la cirugía cardíaca.

Un tema específico lo apasionó siempre: el manejo clínico y quirúrgico de las valvulopatías, y como parte de esta pasión fue en su momento responsable directo de la circulación extracorpórea en las correspondientes sesiones quirúrgicas del hospital. Y con el paso del tiempo al tomar un progresivo desarrollo un nuevo aspecto de la cardiología, se transformó en un gran experto en la enfermedad coronaria; con toda seguridad, los cirujanos cardiovasculares de nuestro Hospital nunca dejarán de extrañarlo.

Acompañé a Julio como su Vice cuando ejerció la Presidencia de la Federación (1984-1985). Eran tiempos difíciles en lo económico y nos fue posible a quienes lo acompañábamos vivenciar su total y absoluto compromiso institucional y la profunda actitud austera que tal momento imponía.

Son incontables los eventos científicos en que participó; desde las primeras Jornadas Científicas que realizó la Federación a poco de su creación, presididas por el Profesor Podio, en el Hotel Castell de Villa Carlos Paz en 1965, hasta los eventos científicos más recientes en que fue siempre un invitado obligado.

Y su entrañable "amor" por la actividad docente, en las Cátedras de Medicina Clínica y en los Ateneos Cardiológicos de nuestro Hospital Universitario, o en las Residencias de Cardiología de la institución privada en la que se desempeñó en los últimos años.

Quedan muchas cosas por rescatar del querido Julio: serio, responsable e incorruptible…!

Profesor Dr. Julio Abel de la Riva. Con profunda tristeza nuestra Federación lo despide.

Dr. Raul Breglia
Editor Jefe Revista de FAC 1985-2005
raul.breglia@gmail.com

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Actualización 2018

La **Revista de la Federación Argentina de Cardiología**, publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología, en sus ediciónes en papel y en Internet, publica artículos originales, en español e inglés, sobre cardiología y enfermedades cardiovasculares. Para la preparación de los artículos, la Revista se ha adecuado a los requerimientos de *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org

La Revista publica en sus secciones permanentes: Artículos originales, Editoriales, Artículos de opinión, Artículos de revisión, Casos clínicos, e Imágenes en cardiología y en secciones temporales, Articulos especiales, Foros, Registros, Consensos originados en el ámbito institucional y Cartas al editor.

Edición electrónica

La edición electrónica de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica el texto completo de la revista, en español e inglés en el sitio web propio de la revista **www.revistafac.org.ar**

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología implica que es original y que no ha sido previamente publicado, ni se está evaluando para su publicación en otra revista. El hecho de que los trabajos hayan sido presentados en Congresos, Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección edifac@fac.org.ar

El trabajo será remitido en archivo adjunto en páginas separadas para cada uno de los siguientes ítems: Generales. **1.** Nota de cesión de derechos. **2.** Página frontal. Particulares de cada sección. **3.** Resúmenes en castellano e inglés, con 3-5 palabras claves en cada caso **4.** Texto del trabajo con bibliografía. **5.** Pie de figuras. **6.** Figuras (un archivo por cada figura, exclusivamente en formato JPG). **7.** Tablas (un archivo con todas las tablas). Importante: en todos los envíos, los archivos deberán ser para PC (no para MacIntosh) y, excepción hecha de las figuras, en formatos .DOC, RTF (Word) o .SXW (OpenOffice).

Nota de cesión de derechos de publicación

Para que un trabajo pueda ser considerado para su publicación, se deberá enviar una nota por correo electrónico (digitalizada por *scanner*) y por correo postal, que incluirá el título del trabajo, la sección propuesta para su publicación en la Revista, la aseveración de que los contenidos no han sido previamente publicados, y la cesión total de los derechos de publicación una vez que el artículo ha sido aceptado. Esta nota estará firmada por todos los autores. Las normas para la autoría se explican *in extenso* en www.icmje.org. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y su reproducción, total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada por el Editor.

Página frontal

En este página deberá consignarse:

1. Título del trabajo completo, en 120 caracteres incluyendo espacios, sin incluir abreviaturas y un título abreviado del trabajo que no deberá exceder los 80 caracteres con espacios.

2. Nómina de autores, incluirá el primer nombre, las iniciales de los siguientes nombres y el apellido completo de cada uno.

3. Título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.

4. Nombre de la institución donde se realizó el trabajo.

5. Nombre, dirección postal y correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.

6. Los autores deberán consignar la declaración de si existen o no conflicto de intereses.

7. Especificar el número total de palabras del resumen y del texto del trabajo.

8. Esta página no debe ser numerada.

Conflicto de intereses

Cuando de los autores de un artículo y /o de una institución, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá comunicarse oportunamente al Editor.

Ética

Los trabajos que se envían a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica, conforme la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente en www.wma.net/e/policy y con animales de laboratorio conforme la Sociedad Americana de Fisiología.. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org) .

Secciones e instrucciones generales

La Revista publica artículos originales, preparados en formatos DOC, RTF (Word) o SXW (OpenOffice), en papel tamaño A4, con márgenes de 25 mm como mínimo, a doble espacio, en letra tipo *Times New Roman* o *Arial*, cuerpo 12. Las páginas serán numeradas abajo y a la derecha, de manera consecutiva, excluyendo la página frontal. Las drogas serán mencionadas por su nombre genérico. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas convencionales. Las abreviaturas serán consignadas por primera vez inmediatamente después de la primera aparición de la palabra en el texto.

1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en el ambito de las enfermedades cardiovasculares. El texto se limitará a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 30 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un resumen estructurado de 250 palabras, con 3 a 5 palabras clave. El artículo seguirá el siguiente orden: **a.** página frontal; **b.** resumen estructurado en castellano y en inglés, con 3 a 5 palabras clave; **c.** texto con bibliografía; **d.** un máximo de 3-5 figuras (opcional) ; **e.** pie de figuras (opcional); **f.** un máximo de 5 tablas (opcional).

Resúmen estructurado en castellano e inglés

Cada trabajo se enviará acompañado por un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas ni referencias bibliográficas, los objetivos del estudio o investigación, material y métodos, resultados y conclusiones. Ambos resúmenes incluirán 3 a 5 palabras clave.

Texto del articulo con bibliografía.

Cada una de las secciones que integran el artículo se iniciarán en página aparte. El trabajo deberá ser estructurado en las siguientes secciones: **1.** introducción; **2.** material y método; **3.** resultados; **4.** discusión; **5.** conclusiones; **6.** reconocimientos; **7.** referencias bibliográficas.

Instrucciones para autores: versión completa en
www.revistafac.org.ar

Moban
NEBIVOLOL

El betabloqueante de avanzada

EN PROTECCIÓN CARDIOVASCULAR...



Una sola toma diaria.

PRESENTACIONES

Moban 5
Envase conteniendo 30 comprimidos.

Moban 10
Envase conteniendo 30 comprimidos.

Recetario Solidario

Descuento PAMI 50%

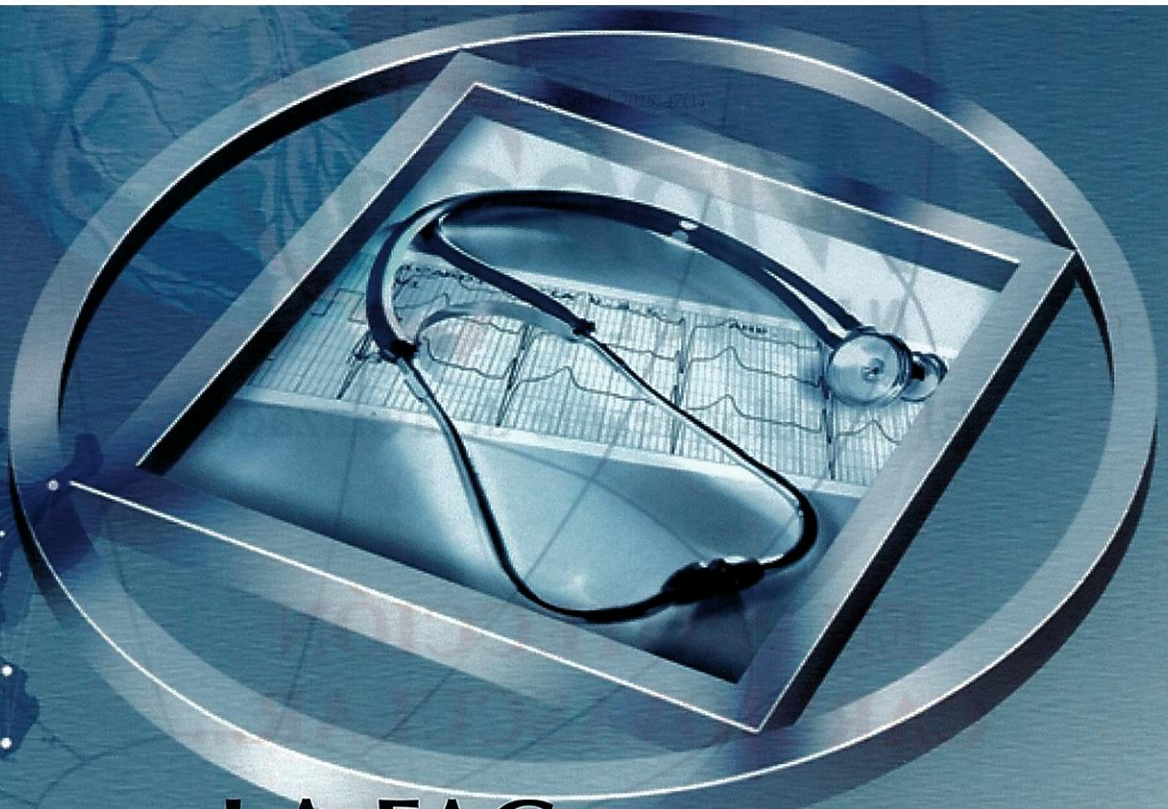
VALE+ SALUD

EL BLOQUEO EFECTIVO.



Juntos para restablecer y preservar la salud de sus pacientes

Montpellier
TRADICION Y FUTURO EN LA TERAPEUTICA ARGENTINA



LA FAC
ABRE SUS PUERTAS

Nueva Categoría de Miembro
Socio Adherente

NO SOLO LOS CARDIOLOGOS PUEDEN PERTENECER A FAC... AHORA USTED PUEDE SER SOCIO ADHERENTE:
Profesionales de la salud con especialidad afín (Clínicos, Generalistas, Diabetólogos, Terapistas, Nefrólogos, Enfermeros, Técnicos, Bioingenieros, Etc.)

ABONAN CUOTA PREFERENCIAL, ACCEDEN A

IMPORTANTES BENEFICIOS

- ACCESO GRATUITO A LOS CONGRESOS DE LA FAC
- ACCESO A INFORMAC. CIENTÍFICA ACTUALIZADA DE LAS PRINCIPALES SOCIEDADES CIENTÍFICAS NACIONALES E INTERNACIONALES Y DE LA PRESTIGIOSA BIBLIOTECA RIMA
- ACCESO GRATUITO O CON IMPORTANTES DESCUENTOS A EVENTOS, CURSOS, MAESTRÍA, ETC. PRESENCIALES Y VIRTUALES
- ACCESO A LA REVISTA DE FAC ONLINE

y muchos más...

/FederacionArgentinadeCardiologia /ComunidadFAC

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

www.fac.org.ar | mesadirectiva@fac.org.ar

Gadocor®

Nebivolol 5 - 10 mg

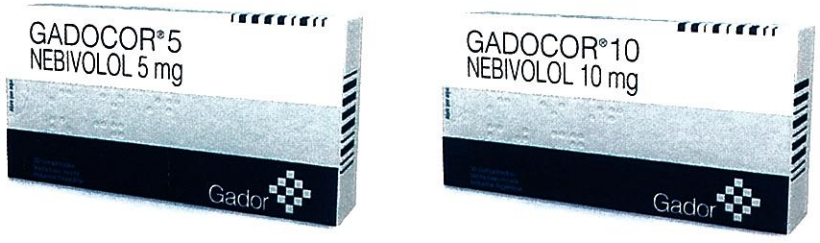
SELECTIVO Y VASODILATADOR[1]

Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

- Brinda un **eficaz control** de la **presión arterial** en el **paciente hipertenso**[2]
- Permite ser utilizado con **seguridad** en **pacientes diabéticos o con síndrome metabólico**[3]
- **Preserva la función eréctil**[4]
- Está **indicado en pacientes con EPOC**[5]
- **No interfiere** en el desarrollo de la **actividad física** del paciente[6]

Gadocor® permite que cada parte contenga la dosis correspondiente debido al diseño de sus comprimidos birranurados de 5 mg





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

PAMI 50%

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

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

NUEVO

Bisopil®

Bisoprolol 2,5 - 5 - 10 mg

CARDIOSELECTIVO DE AMPLIA COBERTURA[1]

Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

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

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

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

Reduce las hospitalizaciones por agravamiento de IC [1]

1 TOMA DIARIA



MOLÉCULA APROBADA POR EMA Y FDA

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

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

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

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