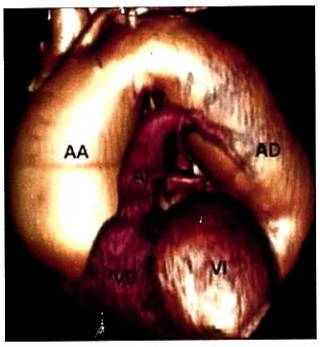
REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

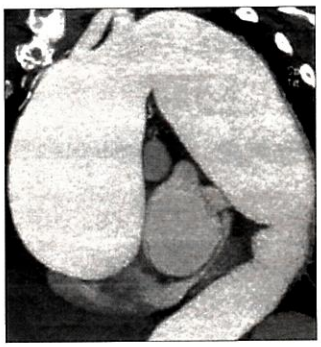
Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

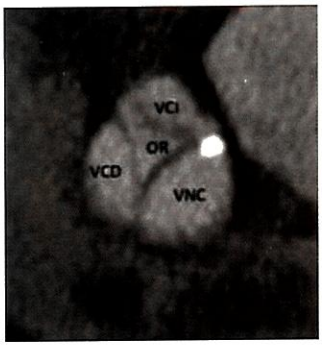
Vol. 47 | N° 2
Abril - Junio
2018

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
Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST
Luciano Citta

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Troponinas cardíacas de alta sensibilidad. Aspectos bioquímicos que debe conocer el cardiólogo clínico para interpretar los resultados
Luis E. López y cols.

ARTÍCULOS ORIGINALES
Score de Syntax residual como variable pronóstica post revascularización percutánea coronaria de múltiples vasos
María B. Cigalini y cols.

Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST
Gabriel Salica y cols.

Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fisiológicas y patológicas por género y edad en una población de deportistas amateur
Fabián Ramognino y cols.

Angioplastía de tronco coronario izquierdo no protegido. Evolución intrahospitalaria y a largo plazo de un único centro
Luis Bertalot y cols.

En la enfermedad carotidea, ¿la colocación de stents es un alternativa terapéutica en la práctica del mundo real?
Gerardo Nau y cols.

Fallo renal e infarto de miocardio: ¿un marcador pronóstico?. Registro Argentino de infarto agudo de miocardio SAC-FAC
Julio Bono y cols.

Utilidad de una única determinación de troponina T de alta sensibilidad para descartar infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo o muerte por cualquier causa en pacientes que ingresan a la unidad de dolor torácico
Juan P. Costabel y cols.

CASOS CLÍNICOS
Aneurisma de puente venoso safeno identificado por tomografía coronaria multicorte.
Juan C. Linares Casas y cols.

IMÁGENES
Aneurisma torácico gigante: evalución completa mediante tomografía computarizada
Pedro María Azcárate y cols.

ARTÍCULO ESPECIAL
Recomendaciones para la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva
Alberto Asenjo y cols.

Editada en Buenos Aires, Argentina

Fundada en 1970

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 2
Abril - Junio 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 Robiolo *(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 2
Abril - Junio 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

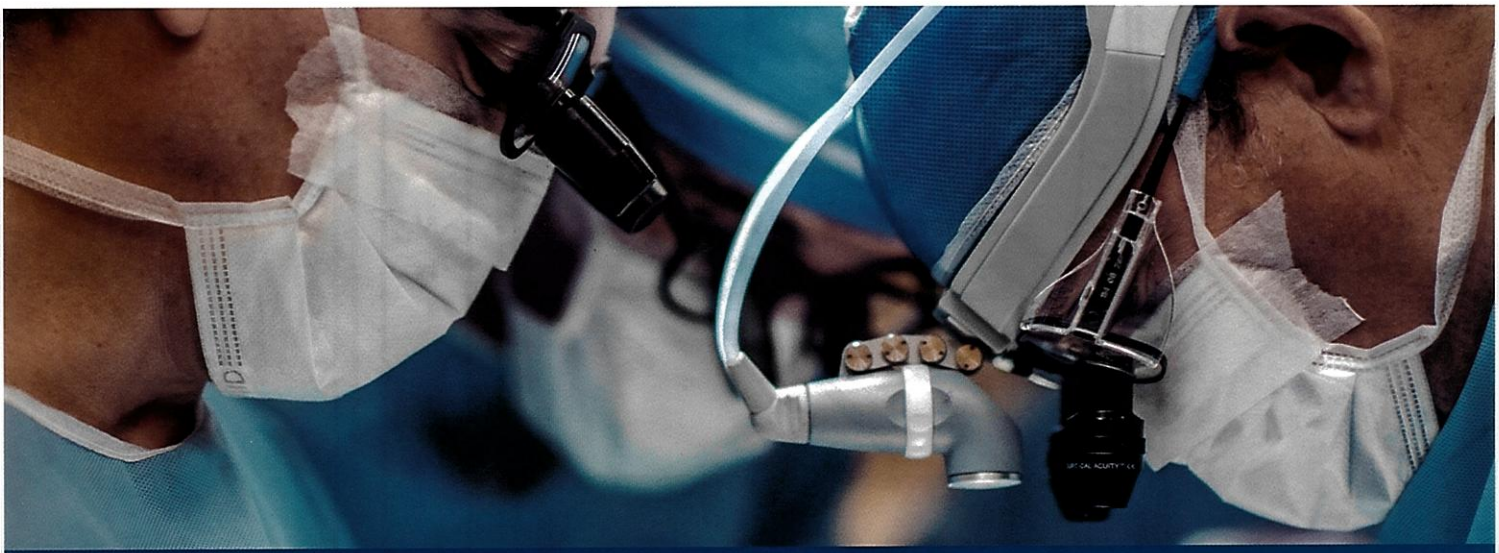
Suplemento 2018
> *Abstrac* del XXXV Congreso Nacional de Cardiología 2018

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

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

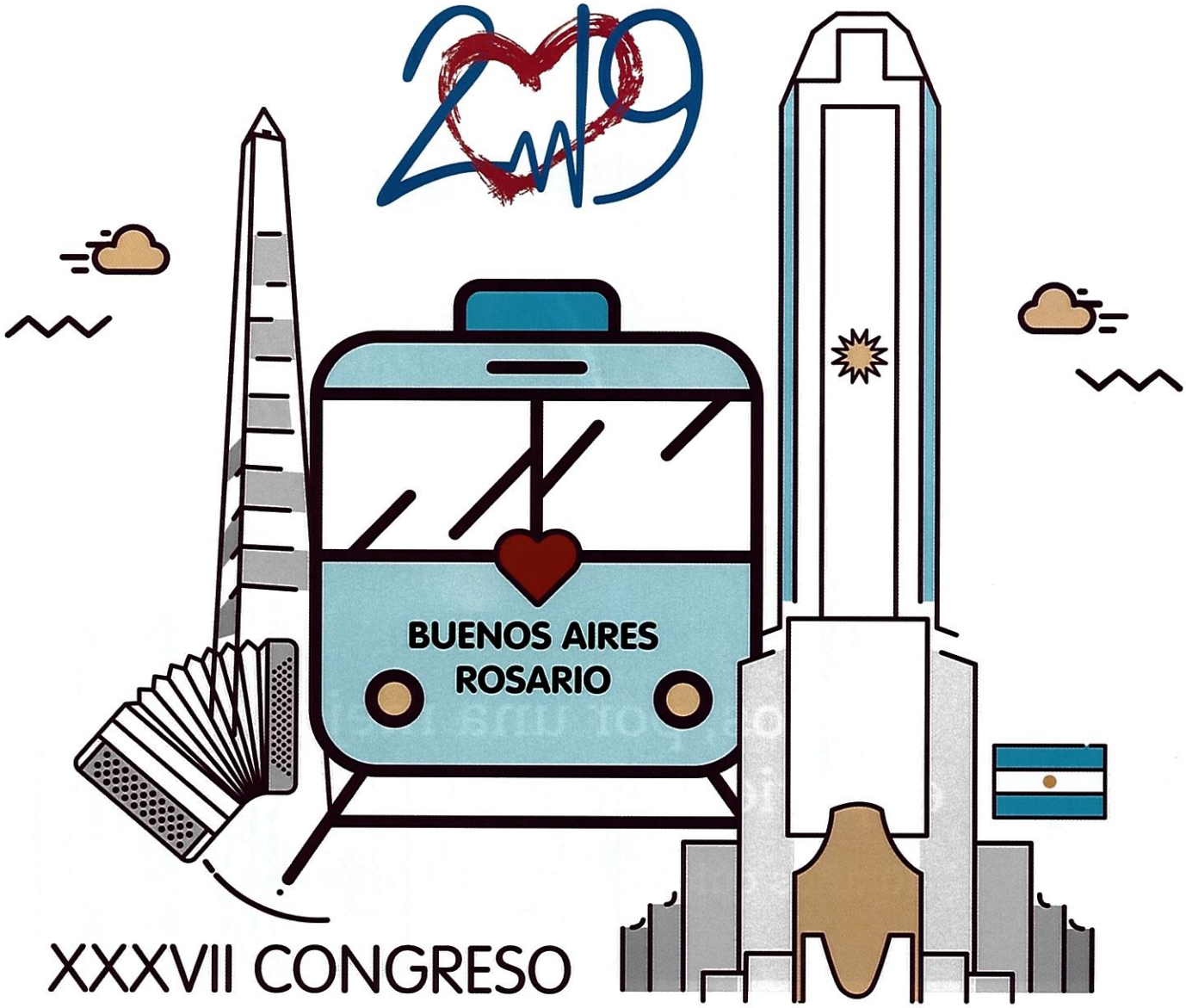
- Ablación con mapeo
- Crioablación cardíaca
- Marcapasos, cardiodesfibrilador implantable, resincronización

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 ·



XXXVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

30 y 31 de mayo, 1 de junio de 2019

Organiza Región Bonaerense

Sociedades de Cardiología de Buenos Aires, La Pampa, La Plata, Oeste Bonaerense, Sierra y Centro de Buenos Aires, Norte Bonaerense y Asociación Atlántica de Cardiología.

CENTRO DE EVENTOS & CONVENCIONES

METROPOLITANO

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Congreso Verde
GreenMeeting

SARVAL

VALSARTAN

LA LINEA DE ARA II MAS COMPLETA
para el efectivo descenso de la tensión arterial

- La estrategia actual en el tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular
- Superior a otros ARA II en el control de la HTA



SARVAL
VALSARTAN



80
Valsartán 80 mg

160
Valsartán 160 mg

320
Valsartán 320 mg

15 y 30 | 30
comprimidos recubiertos ranurados

SARVAL D
VALSARTAN+HIDROCLOROTIAZIDA



80/12,5
Valsartán 80 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg

160/12,5
Valsartán 160 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg

160/25
Valsartán 160 mg
Hidroclorotiazida 25 mg

320/12,5
Valsartán 320 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg

320/25
Valsartán 320 mg
Hidroclorotiazida 25 mg

30
comprimidos recubiertos ranurados

DISARVAL
AMLODIPINA+VALSARTAN



5/160
Amlodipina 5 mg
Valsartán 160 mg

10/160
Amlodipina 10 mg
Valsartán 160 mg

5/320
Amlodipina 5 mg
Valsartán 320 mg

10/320
Amlodipina 10 mg
Valsartán 320 mg

30
comprimidos recubiertos ranurados

DISARVAL D
AMLODIPINA+VALSARTAN+HIDROCLOROTIAZIDA



5/160/12,5
Amlodipina 5 mg
Valsartán 160 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg

10/160/12,5
Amlodipina 10 mg
Valsartán 160 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg

10/320/25
Amlodipina 10 mg
Valsartán 320 mg
Hidroclorotiazida 25 mg

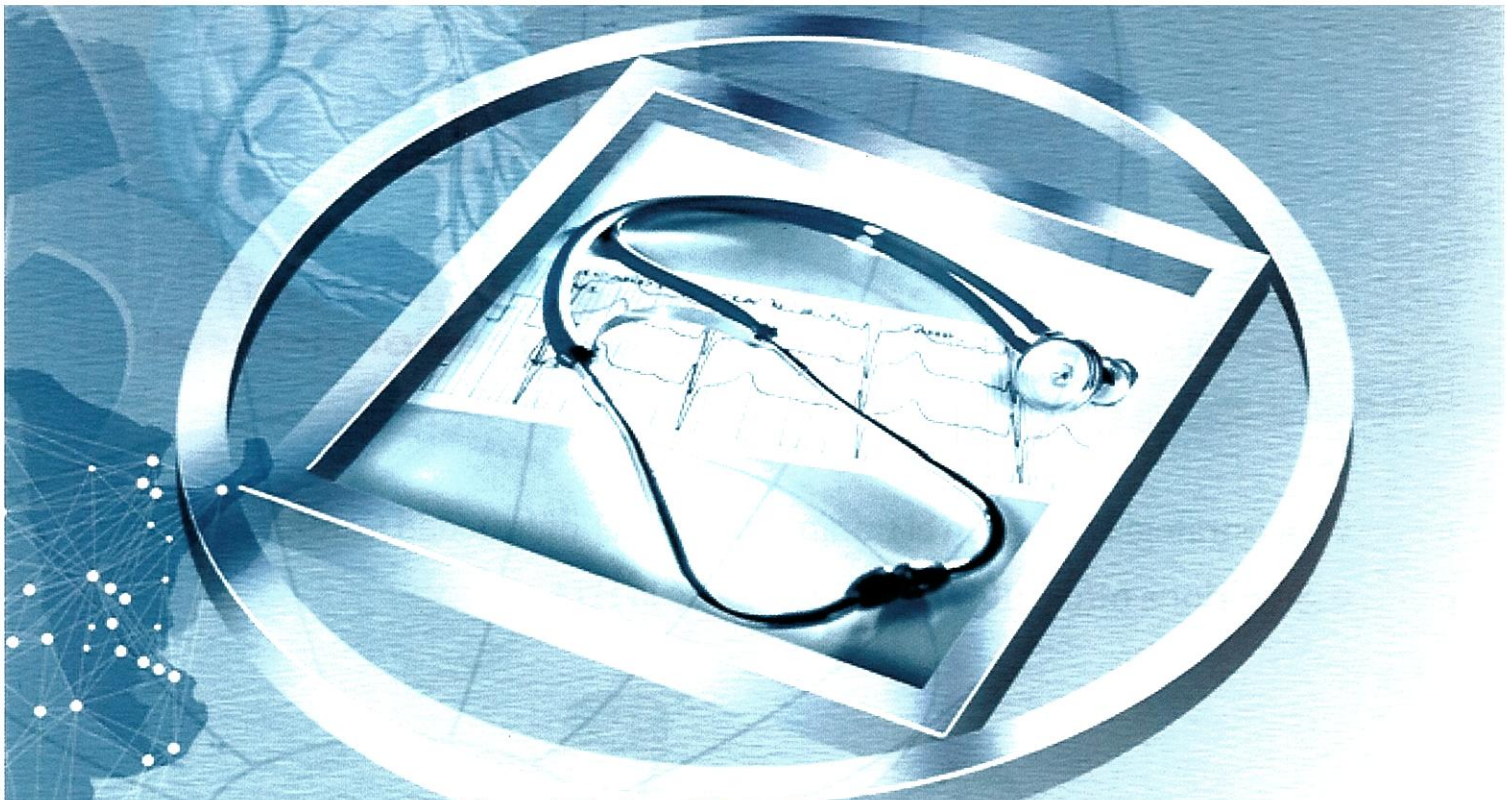
30
comprimidos recubiertos

Información completa para prescribir
Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)

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

pami INSSJP · IOMA · Asistencia Solidaria · pap Programa de ayuda al paciente

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar



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

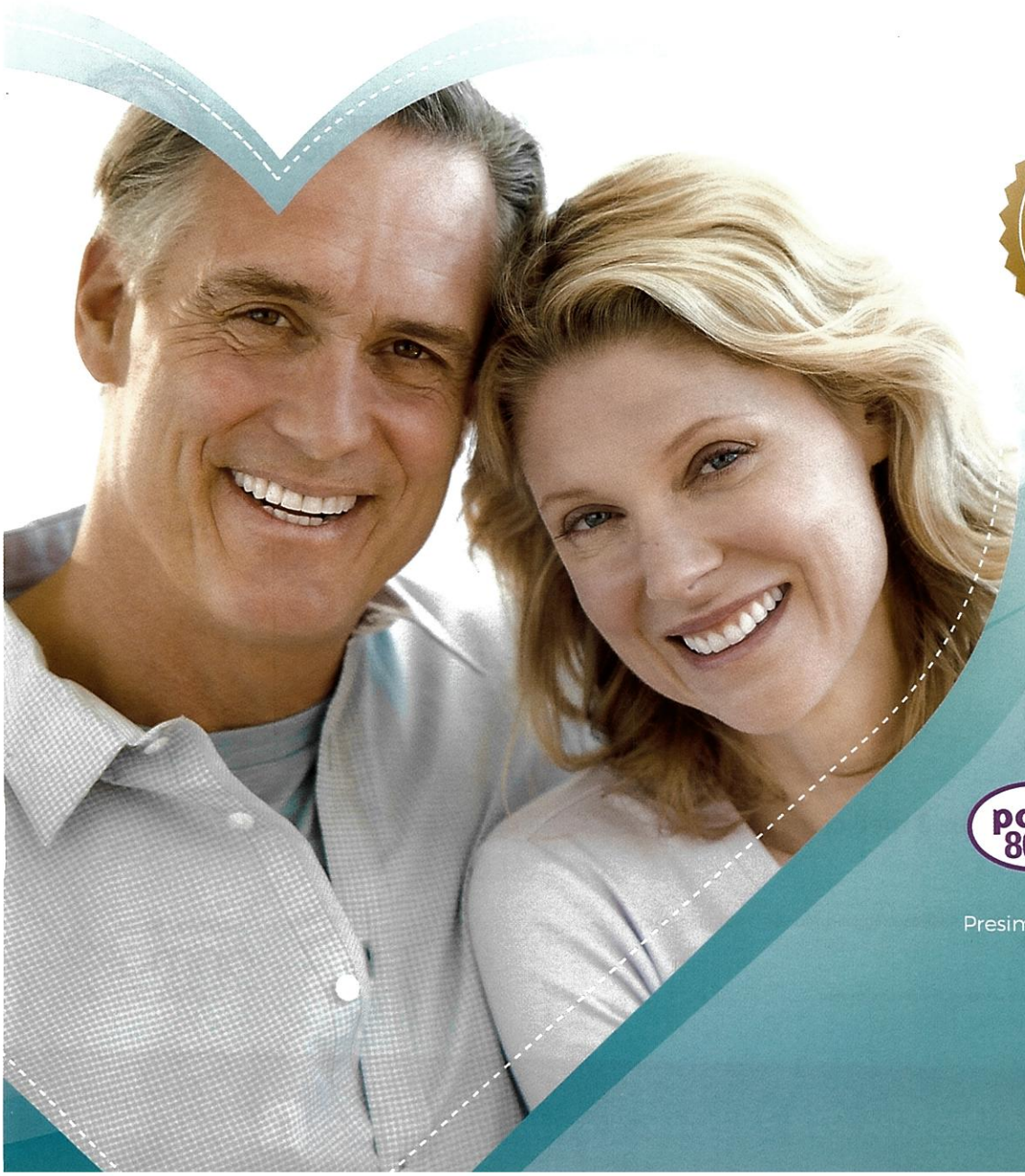
FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

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

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 DETECTOR DE ARRITMIA

CITIZEN

ÚNICOS TENSIÓMETROS AVALADOS POR

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

GARANTÍA 5 AÑOS EXCLUSIVA



CH-453

- 90 memorias.
- Promedio de las últimas 3 mediciones.

RANGO DE MEDICIÓN: Presión: 0~280mmHg | Pulso: 40~180pulso/min

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

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

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

Moban

NEBIVOLOL

El betabloqueante de avanzada

EN PROTECCIÓN CARDIOVASCULAR...







GLACIAR®

DALE ALEGRIA A TU CORAZON

RECOMENDADA POR:

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

BAJA EN SODIO

AGUA MINERALIZADA ARTIFICIALMENTE SIN GAS.

SANATORIO ALLENDE 80 AÑOS
Especialistas
en el cuidado de tu vida

ZEINOT

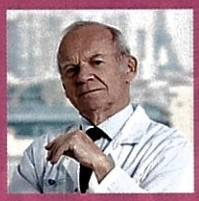
JORNADAS
"CARDIOLOGÍA CLÍNICA 2018"

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

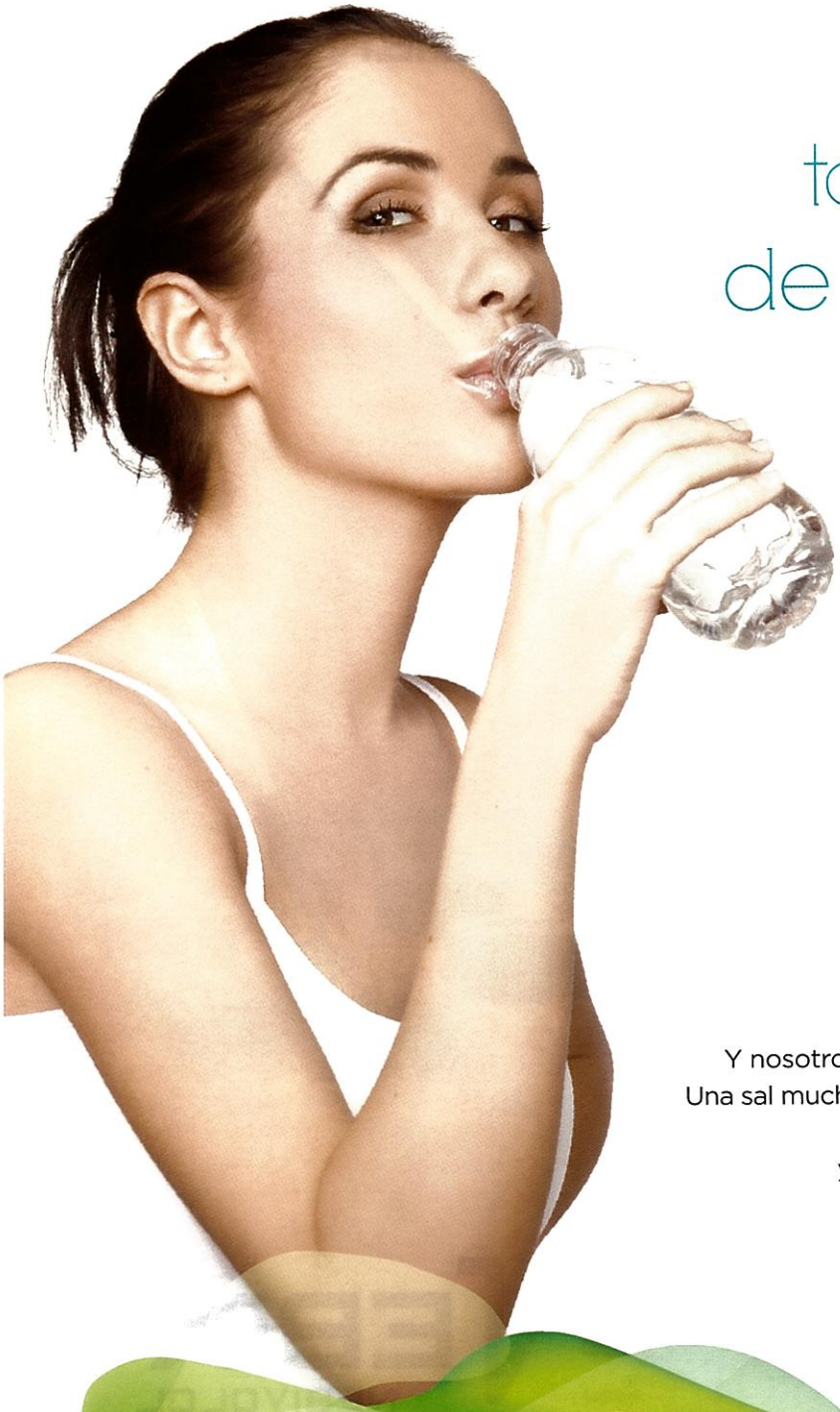
ÚLTIMA GENERACIÓN EN BETABLOQUEANTES

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.

BERTEL®

TELMISARTAN

Mayor potencia y eficacia antihipertensiva.[1]

Exclusivo efecto modulador PPARγ.[4,5]

ACCIÓN MULTIDIMENSIONAL

24 horas de control sostenido.[2]

Probado efecto en prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular.[3]

Sin T.A.C.C.



Presentaciones
40 mg x 28 comprimidos
80 mg x 28 comprimidos

BIOEQUIVALENTE

Referencias: 1.Guang Wang y col. Comparative review of the blood pressure-lowering and cardiovascular benefits of telmisartan and perindopril. Vascular Health and Risk Management 2014:10 189–200 // 2. Bendersky M y col. Evaluación de la eficacia de drogas antihipertensivas con MAPA: un estudio con telmisartán. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 421-425 // 3. The ONTARGET investigators. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events. N Engl J Med 2008;358:1547-59 // 4. Mazón P. Metabolic Effect of Treatment With Angiotensin-II Receptor Antagonists. Rev Esp Cardiol Supl. 2008;8:22E-29E. // 5. Takagi H y col. Telmisartan as a metabolic sartan: the first meta-analysis of randomized controlled trials in metabolic syndrome. J Am Soc Hypertens. 2013 May-Jun;7(3):229-35

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

55-56 Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

• **Palabras clave:** Síndromes coronarios agudos. Intervalo QT. Dispersión intervalo QT.

Predictive value of QT dispersion in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

• **Keywords:** Acute coronary síndromes. QT interval. QT interval dispersion.

Luciano Citta (Rosario, Argentina)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

57-61 Troponinas cardíacas de alta sensibilidad. Aspectos bioquímicos que debe conocer el cardiólogo clínico para interpretar los resultados

• **Palabras clave:** Troponina alta sensibilidad. Química. Síndromes coronarios agudos.

Cardiac troponins of high sensitivity. Biochemical aspects that the clinical cardiologist must know to interpret the results

• **Keywords:** High-sensitivity troponin. Chemistry. Acute coronary syndromes.

Luis E López, Hugo R Ramos, Walter A Quiroga Castro, César M J Serra (Córdoba, Argentina)

ARTÍCULOS ORIGINALES

62-66 Score de Syntax residual como variable pronóstica post revascularización percutánea coronaria de múltiples vasos

• **Palabras clave:** Score de Syntax Residual. Revascularización incompleta. Enfermedad coronaria de múltiples vasos. Angioplastia coronaria.

Residual Syntax score as a prognostic variable after percutaneous coronary revascularization of multiple vessels

• **Keywords:** Residual Syntax Score. Incomplete revascularization. Multivessel coronary disease. Coronary angioplasty.

María B. Cigalini, Lucas Medizza, Roberto Larghi, Christian Hanna, Daniela Dianda, Lucía Hernández, Victoria Hoyle, Romina Deganutto, Florencia Traficante, Claudio Cigalini (Rosario, Argentina)

67-71 Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

• **Palabras clave:** Isquemia. Síndrome coronario agudo. Intervalo QT. Dispersión del QT. Repolarización.

Predictive value of QT dispersion in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

• **Keywords:** Ischemia. Acute coronary syndrome. QT interval. QT dispersion. Repolarization.

Gabriel Salica, Alejandra Naranjo, Eduardo Mercado, Marcela D´Urso (Tucumán, Argentina)

72-77 Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fisiológicas y patológicas por género y edad en una población de deportistas amateur

• **Palabras clave:** Muerte súbita cardíaca. Electrocardiografía. Atleta. Cardiomiopatía. Screening Hallazgos.

Prevalence of physiological and pathological electrocardiographic findings by gender and age in a population of amateur athletes

• **Keywords:** Sudden cardiac death. Electrocardiography. Athlete. Cardiomyopathy. Screening. Findings.

Fabián Ramognino, Fernando Ferraromt, Eduardo Salmón Blumbergmt, Nicolás Caruso, Claudio Conversano, David Severino, Carlos Sánchez, Guillermo Bortmanmt (Buenos Aires, Argentina)

78-84 Angioplastía de tronco coronario izquierdo no protegido. Evolución intrahospitalaria y a largo plazo de un único centro

• **Palabras clave:** Tronco coronario Izquierdo. Angioplastía. Eventos adversos cardíacos mayores.

Unprotected left main coronary artery percutaneous coronary intervention. In-hospital and long-term evolution of a single center

• **Keywords:** Left Main Coronary Artery. Angioplasty. Major cardiac adverse events.

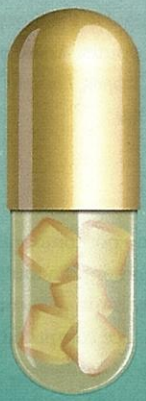
Luis Bertalot, Sebastián C. Balestrini, Gustavo J. Caballero, Eduardo Conci, Félix Zelaya, Quiroga Mauro, Carlos E. Balestrini (Córdoba, Argentina)

Cuando la manera de llegar es importante

Serubel

Ácido fenofíbrico

El mejor camino para el control de la dislipemia



PRESENTACIONES

Serubel 45: envase conteniendo 30 cápsulas de liberación prolongada.
Serubel 135: envase conteniendo 30 cápsulas de liberación prolongada.

VALE+ SALUD

PRODUCTO EN PAMI

Recetario Solidario





Juntos para restablecer y preservar la salud de sus pacientes

Montpellier
TRADICION Y FUTURO EN LA TERAPEUTICA ARGENTINA

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología

Volúmen 47 Nº 1. Enero - Marzo 2018

85-90 En la enfermedad carotidea, ¿la colocación de stents es un alternativa terapéutica en la práctica del mundo real?
• **Palabras clave:** Enfermedad carotídea. Angioplastia carotídea. Stents. Endarterectomía.
Is carotid artery stenting an alternative approach in real world practice?
• **Keywords:** Carotid disease. Carotid angioplasty. Stents. Endarterectomy.
Gerardo Nau, Juan Espinoza, Gustavo Pedernera, Gustavo Daquarti, Pablo Spaletra, Alfonsina Candiello, Mariano Castelli, Lucio Padilla, Fernando Cura, Fernando Belcastro (Buenos Aires, Argentina)

91-96 Fallo renal e infarto de miocardio: ¿un marcador pronóstico?. Registro Argentino de infarto agudo de miocardio SAC-FAC
• **Palabras clave:** Infarto Agudo de Miocardio. SCACEST. Insuficiencia renal.
Renal failure and myocardial infarction: A prognostic marker? "Argentinean Registry of Acute Myocardial Infarction SAC-FAC."
• **Keywords:** Acute Myocardial Infarction. STEMI. Renal failure.
Julio Bono, Eduardo R. Perna, Stella M Macín, Walter Quiroga, Gustavo Cerezo, Patricia Gitelman, Karina Moreno, Héctor Serrano, Carlos Tajer y Juan Gagliardi (Buenos Aires, Argentina)

97-101 Utilidad de una única determinación de troponina T de alta sensibilidad para descartar infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo o muerte por cualquier causa en pacientes que ingresan a la unidad de dolor torácico.
• **Palabras clave:** TroponinaT de alta sensibilidad. Valor de corte. Infarto agudo de miocardio.
Usefulness of a single measurement of high-sensitivity troponin T to rule out acute myocardial infarction, acute coronary syndrome or death by any cause in patients admitted to the thoracic pain unit.
• **Keywords:** High-sensitivity troponin. Cutoff points. Acute myocardial infarction.
Juan P. Costabel, Cristian M. Garmendia, Roberto Campos, Luciano Battioni, Marcia M. Cortes, Silvana Resi, Rosina Arbucci, Alberto Alves de Lima, Marcelo Trivi (Buenos Aires, Argentina)

102-103 **CASOS CLÍNICOS**
Aneurisma de puente venoso safeno identificado por tomografía coronaria multicorte.
• **Palabras clave:** Aneurisma. Puente venoso. Tomografia multicorte.
Saphenous vein bypass aneurysm identified by multislice coronary tomography.
• **Keywords:** Aneurysm. Venous bypass. Multislice computed tomography.
Juan C. Linares Casas y María Cecilia Ziadi (Rosario, Argentina)

104 **IMÁGENES**
Aneurisma torácico gigante: evalución completa mediante tomografía computarizada
• **Palabras clave:** Aneurisma torácico. Tomografía computarizada.
Giant thoracic aneurysm: computed tomography one-stop imaging technique
• **Keywords:** Thoracic aneurysm. Computed tomography.
Pedro María Azcárate, Javier Enjuto, Javier Fernández, Adrián Beloscar (La Rioja. España)

105-107 **ARTÍCULO ESPECIAL**
Recomendaciones para la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva
Recommendations for cardiovascular evaluation before sports participation
Alberto Asenjo, Cayetano Bellomio, Luisa Díaz, Natacha González, Roque González, Jorge Kriskovich, Jimena Martínez, Fabio Mennitte, Silvia Pantalena, Paula Quiroga, Juan Pablo Ricart, Mercedes Ríos. Colaborador: Roberto Peidro

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



PAMI 50%

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

- Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, Experiencia de un centro de referencia en Argentina.
  María Luján Talavera, Mariano Camporrotondo, Adriana Acosta, Pablo Spaletra, Andrés Romera, Alejandro Meretta, Agustina Sciancalepore, Mariano López, María Ester Aris Cancela, Mirta Diez
  ICBA. Buenos Aires

- Intervenciones coronarias percutáneas en pacientes muy ancianos referidos por enfermedad coronaria sintomática.
  Adolfo Ferrero Guadagnoli, Alejandro E Contreras, Miguel A Ballarino, Carlos R Leonardi, Jonathan Miara, Renzo Nuñez, Eduardo J. Brenna
  Hospital Privado Universitario de Córdoba

- Tomografía computada cardíaca multicortes en la evaluación de adultos con defectos del tabique interauricular.
  Javier Courtis, Manuel Vaca
  Instituto Oulton, Córdoba

- Valor pronóstico del segmento ST en la derivación aVR en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.
  Ricardo A. García Hernández, Lianet Rivero Seriel
  Hospital de Rehabilitación Julio Díaz - Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba

- Experiencia inicial del tratamiento con células madre en pacientes con insuficiencia cardíaca.
  Federico Benetti, Natalia Scialacomo
  Fundación Bennetti. Rosario

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

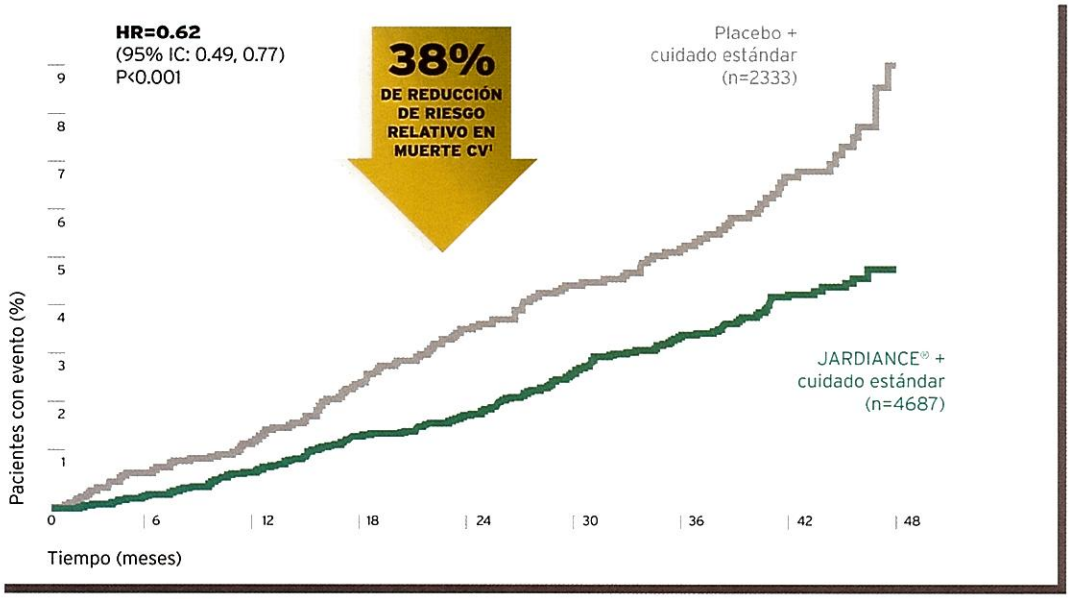
Para más información sobre SINLIP® visite www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://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 CV²

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.

Boehringer Ingelheim

Síganos en: @BoehringerSA

Editorial

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

Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Predictive value of QT dispersion in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Luciano Citta

Sanatorio Británico. Rosario, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 02 de Mayo de 2018
Aceptado el 14 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Síndromes coronarios agudos.
Intervalo QT.
Dispersión intervalo QT.

Keywords:
Acute coronary síndromes.
QT interval.
QT interval dispersion.

En condiciones normales, el potencial de acción (PA) cardíaco más corto ocurre en el epicardio y el más largo en la región miocárdica (células M). Bajo condiciones de isquemia, se bloquean los canales de potasio (K+) de las células M, lo que provoca una prolongación preferencial del PA de dichas células, que deriva en un marcado aumento de la dispersión transmural de la repolarización ventricular[1]. Además de este mecanismo, alteraciones de la respuesta del miocardio a las catecolaminas o a la estimulación colinérgica, cambios en la concentración intracelular de hidrógeno, anormalidades en el catabolismo fosfolípido que alterarían la cinética del sodio (Na+), la ocurrencia de acidosis, y los cambios de temperatura en el epicardio que ocurren durante la isquemia aguda, fueron propuestos como responsables del aumento en la dispersión transmural de la repolarización ventricular, y en consecuencia, del incremento de la dispersión del intervalo QT (iQTd) en estas circunstancias[2-3].

Ya en el año 2000, Nowinski et al demostraron que la isquemia miocárdica producida durante los períodos de inflado del balón en las angioplastias coronarias producía de forma inmediata alteraciones en la repolarización ventricular, incluida una significativa prolongación del intervalo QT, que persistía minutos e incluso horas [4]. De forma similar, Roukema et al encontraron aumento de la iQTd en pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria durante la isquemia inducida por el ejercicio [5]. Estos hallazgos abrían la posibilidad de implementar el uso del intervalo QT como marcador precoz de isquemia miocárdica aguda y transitoria.

Actualmente se acepta que el aumento en la dispersión de dicho intervalo en la isquemia coronaria, definida como la diferencia entre el QT máximo y el QT mínimo hallado en un electrocardiograma estándar de doce derivaciones, es un signo bien conocido, que ha llegado a formar parte de los parámetros a considerar en el cálculo del riesgo isquémico en el síndrome coronario agudo[6-7]. Además, se conoce que la prolongación de este intervalo después de un infarto con onda q se asocia a riesgo significativamente mayor de muerte súbita[8]. Se considera entonces importante destacar que aunque el QT prolongado es marcador de riesgo de arritmias ventriculares, que a su vez se incrementa aún más en el miocardio isquémico, hay autores, como Francisco Gadaleta et al y Javier Jimenez Candil et al, que lo señalaron como predictor de riesgo isquémico y no arrítmico en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), al ser un marcador de enfermedad avanzada o de gravedad de la isquemia subyacente [7,9].

En la muestra del estudio "Valor predictivo de la dispersión del intervalo QT en síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)", realizado por Dr. Gabriel Salica et al en el Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón y en la Facultad de Medicina de Tucumán, publicado en esta edición, la iQTd >60 ms se asoció de manera significativa con lesiones severas de las arterias coronarias, antecedentes de ángor crónico o realización de ATC con implante de stent, y deterioro de la función ventricular. Carluccio et al en 2003 ya habían demostrado mayor iQTd en pacientes con lesiones coronarias severas, así como Wail Nammas et al en un trabajo realizado en 2014 en la Universidad de El

Autor para correspondencia: **Dr. Luciano Citta.** Sanatorio Británico. Paraguay 40 (2000) Rosario, Argentina. *e-mail: chanocitta@yahoo.com.ar*

Cairo, donde evidenciaron que la mayor severidad de lesiones coronarias en pacientes sometidos a cinecoronariografías electivas era predictor independiente de aumento de iQTd[10-11]. La medición de la iQTd también puede resultar útil en la sospecha de síndrome coronario agudo en pacientes con bloqueo de rama izquierda, donde el análisis del segmento ST/T resulta impreciso.

El trabajo del Dr. Gabriel Salica et al resulta interesante, ya que aunque las guías clínicas sugieren el empleo de una estrategia invasiva en la mayoría de los pacientes con SCASEST [12], la estratificación clínica de esta entidad mantiene aún hoy su relevancia. En efecto, en el 34% a 54% de los pacientes admitidos con SCASEST el segmento ST/T no muestra alteración en su llegada al hospital, con un curso evolutivo posterior muy heterogéneo [13-14]. De ahí el interés por el estudio de otras variables ECG que pudieran aportar información adicional y complementaria a la del segmento ST/T, como es sin duda la medición del intervalo QT y su dispersión, ya que es la primera manifestación electrocardiográfica posterior a la oclusión de una arteria coronaria epicárdica, y que persiste tiempo después del impacto isquémico, lo que permite su implementación como herramienta de estratificación de riesgo a la llegada del paciente, especialmente aquellos que no presentan síntomas ni alteraciones electrocardiográficas típicas [15].

Por ello, y aunque la medición y reproducibilidad del intervalo QT presenta limitaciones, recogemos buenas noticias: la repolarización en ECG de pacientes con sospecha de SCASEST aporta información más allá del segmento ST/T (16). Entretanto, en la época de los marcadores biológicos múltiples y de las pruebas diagnósticas cada vez más sofisticadas, una sencilla y antigua variable, fácilmente obtenible en el viejo electrocardiograma, se abre paso en la estratificación del pronóstico del SCASEST. Bienvenida !!!.

BIBLIOGRAFIA

1. Antzelevitch C, Shimizu W, Xin Yan G, Sicouri S. Cellular basis for QT dispersion. J Electrocardiol **1998;** 30: 168-75.
2. Anyukhovsky EP, Sosunov EA, Rosen MR. Regional differences in electrophysiological properties of epicardium, midmyocardium, and endocardium: in vitro and in vivo correlations. Circulation **1996**; 94: 1981-8.
3. Wit AL, Janse MJ. The ventricular arrhythmias of ischemia and infarction: Electrophysiological mechanisms. Armonk, NY: Futura Publishing Company; **2005**.
4. Nowinski K, Jensen S, Lundahl G, et al. Changes in ventricular repolarization during percutaneous transluminal coronary angioplasty in humans assessed by QT interval, QT dispersion and T vector loop morphology. J Intern Med **2000**; 248: 126-36.
5. Roukema G, Singh JP, Meijs M, et al. Effect of exercise-induced ischemia on QT interval dispersion. Am Heart J **1998**; 135: 88-92.
6. Cinca J, Figueras J, Tenorio L, et al. Time course and rate dependence of QT interval changes during non complicated acute transmural myocardial infarction in human beings. Am J Cardiol **1981**; 48: 1023-8.
7. Jiménez Candil J, González Matas JM, Cruz González I, et al. Pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST determinado por una nueva escala de riesgo integrada por variables electrocardiográficas obtenidas al ingreso. Rev Esp Cardiol **2010**; 63: 851-5.
8. Schwartz PJ, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. Circulation **1978**; 57: 1074-7.
9. Gadaleta F, Llois S, Sinisi V, et al. Prolongación del intervalo QT corregido: nuevo predictor de riesgo cardiovascular en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Rev Esp Cardiol **2008**; 61: 572-8.
10. Ambrosio G, Bentivoglio M, Biagioli P, et al. Effects of acute myocardial ischemia on QT dispersion by dipyridamole stress echocardiography. Am J Cardiol **2003**; 91: 3.
11. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J **2007**; 28: 1598-1660.
12. Kaul P, Newby LK, Fu Y, et al, PARAGON-B Investigators. Troponin T and quantitative ST-segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients. J Am Coll Cardiol **2003**; 41: 371-80.
13. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol **1997**; 30: 133-40.
14. Kenigsberg DN, Khanal S, Kowalski M, et al. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. J Am Coll Cardiol **2007**; 49: 1299-1305.
15. Jiménez Candil J, Martín Luengo C. QT interval and acute myocardial ischemia: past promises, new evidences. Rev Esp Cardiol **2008**; 61: 561-3.

Artículo de Revisión

Troponinas cardíacas de alta sensibilidad. Aspectos bioquímicos que debe conocer el cardiólogo clínico para interpretar los resultados.

Cardiac troponins of high sensitivity. Biochemical aspects that the clinical cardiologist must know to interpret the results

Luis E López, Hugo R Ramos, Walter A Quiroga Castro, César M J Serra

Instituto Modelo de Cardiología, Privado S.R.L. Córdoba, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Mayo de 2018
Aceptado después de revisión
el 31 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Troponina alta sensibilidad. Química. Síndromes coronarios agudos.

RESUMEN

Las troponinas cardíacas de alta sensibilidad han abierto una nueva forma de evaluar los pacientes con probable síndrome coronario agudo, dado que permiten hacer diagnósticos más rápidos y precisos de lesión miocárdica. Sin embargo, una comprensión completa de su cinética y de los aspectos analíticos bioquímicos, permitirá interpretar adecuadamente lo que ocurre en la práctica cotidiana con los valores específicos de cada tipo de troponina. Hoy en día, nuevos conceptos más allá del percentil 99 podrían permitir la toma de decisiones adecuadas basadas en la experiencia clínica del cardiólogo y el aporte del bioquímico.

Keywords:
High-sensitivity troponin. Chemistry. Acute coronary syndromes.

Cardiac troponins of high sensitivity.
Biochemical aspects that the clinical cardiologist must know to interpret the results.

ABSTRACT

High-sensitivity troponins have paved a new way for the evaluation of acute coronary syndromes allowing fast and accurate diagnosis of myocardial injury. However, a comprehensive understanding of the kinetic and analytic aspects will allow the appropriate interpretation of the results in daily practice, with the changing and specific values of each type of troponin. Nowadays, new concepts beyond the 99th percentile will allow to take appropriate decisions with the clinical experience of the cardiologists and the knowledge of the biochemist.

INTRODUCCIÓN

Las troponinas cardíacas (cTn) forman parte de un complejo heterotrimérico proteico del filamento delgado del sarcómero y regulan la excitación-contracción y acoplamiento del músculo cardíaco. La troponina C (cTnC, 18 kDa) se une al calcio e inicia la activación del filamento fino y la fuerza de contracción, la troponina I (cTnI, 24 kDa) inhibe la actividad ATPasa del complejo actomiosina y la troponina T (cTnT, 37 kDa) regula la unión del complejo ternario de troponinas C, I y T a la tropomiosina[1,2]. Las variantes cardíacas de TnT y de TnI, son productos proteicos de genes específicos que solo se expresan en el miocardio adulto y que difieren en su estructura aminoacídica de las variantes de los músculos esquelético y liso; ésta les confiere una alta especificidad como marcadores de lesión cardíaca[3]. En comparación a la isoenzima MB de la creatin-fosfoquinasao a otras enzimas cardíacas, las cTn son más abundantes en el tejido miocárdico, característica que en combinación con los nuevos métodos de medición las ha convertido en el biomarcador de elección para la detección de lesión miocárdica[4-7].

cTnT y cTnI ¿Existen diferencias?

Los fabricantes de los ensayos de diagnóstico utilizan diferentes anticuerpos monoclonales para detectar la molécula de cTn, esto hace que la sensibilidad analítica de los mismos varíe sustancialmente entre sí[8]. Tanto los anticuerpos específicos utilizados en cada método, que detectan diferentes complejos y fragmentos en la molécula de cTn como la calibración de los mismos, son causantes de esta variación[9]. Si bien existe un grado razonable de correlación analítica entre algunos ensayos comerciales, hasta el momento no se dispone de trazabilidad o estandarización entre los diversos ensayos de cTn, lo que dificulta la comparación de los resultados; incluso a menudo se observan diferencias entre métodos de un mismo fabricante[9,10]. En consecuencia, los resultados obtenidos por un método de cTnT no pueden ser comparados directamente con uno de

Autor para correspondencia: **Dr. Hugo R Ramos.** Instituto Modelo de Cardiología, Privado S.R.L., Córdoba, Argentina. Av. Sagrada Familia 359 (X5003 FGG) Córdoba, Argentina. *e-mail: mbelen93@gmail.com*

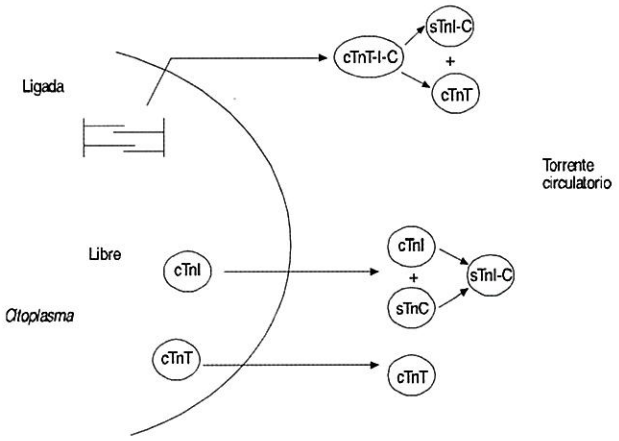


FIGURA 1.
cTnT, cTnI y cTnC: como en el texto. cTnT-I-C: complejo ternario de troponina T-I-C. sTnI-C: complejo binario sérico. sTnC: troponina C sérica. sTnI: troponina I sérica. *Reproducido con permiso de ELSEVIER, publicado en: Santaló Bel M et al.*

cTnI; como tampoco extrapolar los resultados arrojados por métodos de cuarta generación con los de quinta generación (o de alta sensibilidad)[9]. Dada la importancia que tienen las mediciones seriadas de cTn para el diagnóstico de lesión miocárdica y las discrepancias analíticas expresadas, las mediciones en un individuo deberían realizarse siempre con el mismo ensayo8. Los departamentos de emergencias o los laboratorios a veces utilizan plataformas Point-of-care (POC) para medir cTn con el objetivo de lograr tiempos más rápidos desde la extracción hasta la lectura del resultado (turnaround time [TAT]) y luego realizar el seguimiento por plataformas más sensibles como la de los laboratorios centrales; éste traspaso de método es aceptable siempre y cuando la evaluación del delta o cambio entre las mediciones seriadas no sea extrapolada entre los distintos instrumentos o dispositivos[9], es decir que la comparación de una medición con otra de seguimiento debe ser realizada con el mismo método porque no son equivalentes.

Tanto la cTnT como la cTnI brindan la misma información clínica; sin embargo resulta necesario conocer algunos detalles bioquímicos de la cinética de las cTn para poder utilizarlas adecuadamente para el diagnóstico de lesión miocárdica, más aun cuando se implementan algoritmos diagnósticos[6,7,11-13].

En los miocitos, la cTn está distribuída en un pool citosólico (6%) y en un pool estructural (94%) y su liberación hacia el espacio intersticial se produce cuando hay disrupción de la membrana celular[14]. Primariamente se libera de forma rápida el pool citosólico o troponina libre, posteriormente y de forma más lenta, pero por un período de tiempo prolongado, lo haceel pool estructural o de membrana (cTnI por 7-10 días y cTnT por 10 a 14 días, dependiendo del tamaño del infarto)[15]. Lo primero que se libera desde la célula es cTnT y cTnI libres, seguido de complejos terciarios compuestos por TnT-TnI-TnC; la degradación de estos compuestos produce cTnT y complejos binarios de TnI-TnC *(Figura 1)*[15]. La cTnI libre y sus complejos pueden sufrir fosforilación, defosforilación o degradación proteolítica originando múltiples formas químicas de cTnI; esto ha sido aprovechado por la industria de diagnóstico para la detección de la molécula de cTnI, y explica por qué distintos métodos tienen valores de referencia diferentes aunque se trata de la misma molécula[9,14,16].

Las guías actuales recomiendan la medición de una de las isoformas cardíacas específicas del complejo de cTn[5-7]. El desarrollo de métodos de alta sensibilidad para las mediciones de las concentraciones de cTnT y cTnI ha permitido dilucidar las diferencias fisiopatológicas y analíticas entre ambas; por ejemplo, la cTnT a diferencia de la cTnI muestra un patrón diurno[17], la cTnI podría liberarse más precozmente y por lesiones menos intensas que la cTnT[18] y la disfunción renal parece afectar más al clearence de cTnT que al de cTnI[19]. Artificios de laboratorio como la hemólisis producida por una punción traumática (ligadura prolongada del brazo o antebrazo) producen efectos opuestos en ambas cTn, aumentan las concentraciones de cTnI y disminuyen las de cTnT[20]. Se han reportado interferencias analíticas en la medición de ambas cTn a causa de la presencia de macrocomplejos (inmunoglobulinas unidas a cTn) que originan resultados falsamente elevados, así como el efecto de algunas drogas tales como la heparina[21]. La re-expresión de cTnT embrionaria del músculo esquelético de pacientes con trastornos neuromusculares pueden generar resultados falsos positivos para cTnT; la presencia de anticuerpos heterófilos genera este mismo sesgo para cTnI[22]. Se estima que los problemas analíticos ocurren en menos del 1% de los pacientes9. La combinación de la medición conjunta de ambas moléculas de cTn podría superar algunas de estas limitaciones fisiopatológicas y analíticas individuales, mejorando la exactitud diagnóstica del IAM[17,23,24]. Van der Linden et al, mostraron que la combinación de la medición de cTnT y cTnIde alta sensibilidad aumenta significativamente el rule-out para IAM, pero no mejora el rule-in. Hasta el momento es el único estudio que combinólas dos metodologías más precisas en el diagnóstico de IAM[25].

El percentil 99

La tercera definición universal de IAM establece como punto de decisión clínico para todos los ensayos de cTn de alta sensibilidad (hs-cTn) el valor del percentil 99 (99th) de una población de referencia[5,26,27]. El uso de métodos de alta sensibilidad ha permitido determinar un valor del 99th para una población sana y mostrar que los valores en los hombres son mayores que en las mujeres[8]. Las Guías 2018 de Química Clínica reconocidas internacionalmente, recomiendan establecer el 99th en sujetos "aparentemente sanos", 300 de cada sexo, de >20 años de edad y excluir patologías silentes midiendo los siguientes biomarcadores: NT-proBNP, HbA1c y filtrado glomerular estimado por MDRD. No se especifican diferencias por etnia o raza y recomiendan utilizar un análisis estadístico con métodos no

paramétricos[9]. La gran mayoría de los valores de percentil 99th publicados en los insertos de los fabricantes y / o literatura, no lo especifican o derivan de estudios con poblaciones poco definidas[28,29]. Esta situación conjuntamente a la no estandarización en los ensayos de hs-cTn casi descarta la posibilidad de que exista una tabla de conversión que correlacione los resultados obtenidos por un ensayo en otro[30].

Métodos de alta sensibilidad

Al igual que otras determinaciones de laboratorio, los ensayos de cTn han sido sometidos a mejoras significativas. Las nuevas generaciones denominadas de alta sensibilidad (quinta generación), se diferencian de las contemporáneas (cuarta generación) por poseer una sensibilidad analítica mayor, es decir, pueden medir menores concentraciones de cTn circulante[7-14]. Para aclarar conceptos, es necesario comprender que un método de alta sensibilidad hace referencia a la característica propia de un método y no a diferentes isoformas de cTnT o cTnI[31]. Hasta la fecha ni la Food and Drug Administration (FDA) ni el Comité Europeo de estandarización han establecido un criterio uniforme para definir a un ensayo como "de alta sensibilidad" (high-sensitivity).

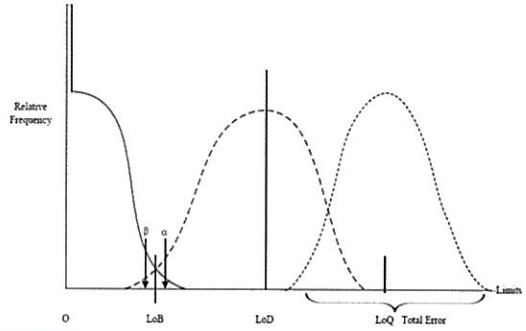


FIGURA 2.

LoB (Límite de blanco, línea sólida): muestra la distribución de resultados para una muestra blanco; "α" excluye una proporción pequeña de resultados blanco. LoD (Límite de detección, línea a rayas): representa la dispersión de resultados para una muestra de baja concentración (imprecisión); se muestra que una pequeña proporción ("β") cae por debajo del LoB. LoQ (Límite de cuantificación, línea de puntos): representa la distribución de resultados de una muestra de baja concentración que contiene el error total, es decir imprecisión y sesgo. *Reproducido con permiso de Clinical and Laboratory Standards Institute from: CLSI. Evaluation of Detection Capability for Clinical Laboratory Measurement Procedures, 2nd ed. CLSI document EP17. Clinical and Laboratory Standards Institute: Wayne, PA; 2012.*

Conceptos y definiciones importantes: límite de detección, límite de blanco y límite de cuantificación

Las Guías de la International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Task Force of Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers (IFCCLM, TF-CB), respaldada en criterios analíticos, estableció que un ensayo de hs-cTn debe medir concentraciones iguales o superiores al *Límite de detección* (LoD [Limit of detection]) en el 50% de una población de hombres y mujeres presuntamente sana, y poseer una imprecisión analítica con un *Coeficiente de variación* igual o menor al 10% (CV<10%) en el 99th. En caso contrario, el método de medición de cTn será denominado contemporáneo y no de alta sensibilidad[9,32]. El LoD es la concentración de cTn más baja detectable con una confiabilidad analítica distinguible del *límite de blanco (LoB [Limit of Blank])* en una muestra que contiene cTn, y será siempre mayor que el LoB [33,34]. A pesar de las diferencias que existen entre los distintos fabricantes para el establecimiento del LoD (sensibilidad analítica de un ensayo), la falta de consenso en criterios clínicos basados en diagnóstico o estratificación de riesgo para el IAM, lo convierte en la herramienta de elección para definir a un método como de alta sensibilidad9. Un punto de discusión radica en si el LoB es el que debería definir a un ensayo de alta sensibilidad y no el LoD[32,33]. El LoB es la medida de concentración de cTn aparente más alta que se espera, cuando se miden varias réplicas de una muestra que no contiene cTn, a menudo no reportable clínicamente[34]. Tanto el LoB y el LoD son parámetros analíticos utilizados para describir las mínimas concentraciones que pueden ser medidas con confiabilidad[34].

El *Límite de cuantificación (LoQ[Limit of quantitation])* es la concentración más baja a la que el analito no sólo puede detectarse con fiabilidad, sino en la que se cumplen algunos objetivos predefinidos de sesgo e imprecisión analítica, es decir, la mínima concentración detectable con una precisión y veracidad aceptables, por ejemplo <10%. El LoQ puede ser equivalente al LoD o podría estar a una concentración mucho más alta[34] *(Figura 2)*.

En la *Tabla* se presentan las hs-cTn disponibles en nuestro país[35-38]. Comprender esta terminología se relaciona de forma directa con la evidencia clínica, ya que a niveles indetectables, mediciones de hs-cTn menores al LoB y al LoD pueden excluir al infarto con una sola medición y con un muy alto valor predictivo negativo (VPN)[39,40,41].

TABLA 1.

Troponinas de alta sensibilidad disponibles en Argentina.

Marca	Plataforma	99th - ng/L	LoB - ng/L	LoD - ng/L	LoQ - ng/L	CV10% - %
hs-cTnT Roche[35]	Elecsys / Cobas	14	3	5	13	9
hs-cTnISiemmens[36]	ADVIA Centaur	47	0,9	2,21	2,5	9
hs-cTnI Abbott[37]	ARCHITECT	26	0,7 – 1,3	1,1 – 1,9	4,7	4
hs-TnI Beckman Coulter[38]	Access Accu TnI+3	40	3	8	40	10

El aumento en la sensibilidad de los métodos ha mejorado el VPN y la sensibilidad para el diagnóstico de exclusión del IAM, incluso esta mejora analítica permitiría descartar lesión miocárdica con una sola medición de hs-cTnTpor debajo del LoD, si se acompaña de unelectrocardiograma (ECG) normal[5,9,40]. Body et al en un análisis posterior de la cohorte del estudio TRAPID-AMI, mostraron un VPN de 99,6% para descartar IAM cuando la hs-cTnT era menor de 5ng/L y el ECG no evidenciaba alteraciones[39]. Diversas situaciones clínicas que producen aumentos de hs-cTn fueron evidenciadas a causa del bajo LoD de los nuevos métodos; como consecuencia de ello aumentó el número de resultados positivos por encima del límite superior de referencia, siendo relevante recurrir a algoritmos diagnósticos basados en la cinética del biomarcador para aumentar la especificidad, el valor predictivo positivo (VPP) y el rule-in para IAM[40-42]. Las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología 2015 establecen recomendaciones de clase I para algoritmos rápidos de rule-in y rule-out para hs-cTn basados en tiempos de 0h a 1h, 0h a 2hy 0h a 3h[43].

Los ensayos contemporáneos de cTn, requieren un muestreo en serie más prolongado originando inconvenientes de flujo de pacientes, admisiones innecesarias e incremento de costos en la sala de emergencias. Estas situaciones son minimizadas por los métodos de alta sensibilidad que mantienen el foco en la cinética del biomarcador pero permiten mediciones seriadas en cortos períodos de tiempo; esto aumenta notablemente la especificidad,el VPP y, en consecuencia,el diagnóstico precoz del IAM[44]. Estudios con ensayos de alta sensibilidad han demostrado que la variabilidad biológica intraindividual es muy baja. Esto contribuyea que las mediciones seriadas proporcionen un mejor medio diagnóstico que el uso solamente del límite superior de referencia basado en un intervalo poblacional "normal"[45]. Un cambio absoluto establecido como significativo de las concentraciones de hs-cTn en muestras recolectadas en forma secuencial es la herramienta propuesta para elevar la exactitud diagnóstica y el rule-in en el IAM[9]. Para diagnóstico, pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo (SCA), las hs-cTn deberían, con algunas excepciones, sermedidas en forma seriada e interpretarse como una variable contínua en lugar de una variable dicotómica[28].

¿Qué nos dicen los valores de los ensayos de alta sensibilidad?

Diversos estudios evidenciaron el alto valor predictivo de las concentraciones indetectables de hs-cTn (menores al LoB o al LoD). Todos demuestran que se podría descartar por completo de lesión miocárdica con un alto VPN[33,40]. Body et al[39], mostraron un VPN de 99,4% para la exclusión delIAM y Rubini Giménez et al[46] 98,4%, pero las limitaciones de estos estudios fueron que centraron su VPN sólo en el IAM y no en la totalidad del espectro de los SCA[33]. Thelin et al[47] para la totalidad del espectro del SCA, con hs-cTnT obtuvo un VPN 94% (incluyendoangina inestable) y 100% para IAM sin elevación del ST. Esta información evidencia cómo el juicio clínico y la probabilidad pre-test son críticas para estas situaciones clínicas, independientemente del valor de hs-cTn o de cambios isquémicos en el ECG[33]. Bandstein et al, asociaron el VPN de los valores de hs-cTnT menores al LoB y al LoD a la probabilidad dedesarrollar IAM y a latasa de mortalidad asociada en dos cohortes de seguimiento a30 días y a 1 año; demostraron un VPN de 99,8% y 99,4% a 30 días, y de 100% y 99,6% a 1 año respectivamente[48].

A pesar de los datos reportados, existe una brecha respecto al uso de valores indetectables de hs-cTn como única herramienta para descartar el IAM. Interrogantes clínicos plantean la dudasi esta estrategia basada en una sola medición debería utilizarse con todo individuo que llega al departamento de emergencias o sólo en aquellos que presentan ECG sin signos evidentes de isquemia. También se cuestiona si el alto VPN para descartar IAM con una sola medición es independiente del tiempo de comienzo de los síntomas y por último, la tasa de error aceptable para eventos cardíacos adversos relacionados a concentraciones de hs-cTn menores al LoB y al LoD; ésto aún no está definido por consenso[33].

Las mediciones seriadas utilizando métodos de alta sensibilidad tienen recomendación clase I para el diagnostico de IAM[7]. Los criterios basados en cambios absolutos entre la primera y segunda medición ayudan a la estratificación de riesgo de los pacientes con sospecha de IAM;los resultados de la medición de las hs-cTn dividen a la población con sospecha de SCA en tres categorías: IAM descartado (rule-out), zona observacional y grupo con IAM (rule-in). Para quienesse encuentran en la zona de observación, debe ser utilizado un enfoque clínico individualizado ya que la prevalencia del IAM en este grupo de pacientes varía entre 8 y 16%[33,49-52]. La decisión clínica basada en el cambio de valores absolutos ha demostrado tener una mayor precisión diagnóstica, mayor especificidad y por ende eleva la exactitud diagnóstica de IAM[53,54].

Unos de los cuestionamientos frecuentes sobre los ensayos de alta sensibilidad es si su aplicación clínica tendría un impacto en la morbilidad y la mortalidad. Mills et al[55], han demostrado que reducir el umbral diagnóstico para el IAM, disminuye la mortalidad y el IAM recurrente de 39 a 21%[33,55]. Las múltiples ventajas que proporcionan los ensayos de alta sensibilidad, basados en la mejora de tiempos de rule-out como de rule-in, la menor estadía en observación, internación y costos del departamento de emergencias asociado a menores eventos adversos, y la mejora analítica, tiene un impacto considerable en la confiabilidad de la toma de decisiones médicas y ha convertido a las hs-cTn en una herramienta valiosa para el diagnóstico de losSCA en todo su espectro[33].

Sin embargo, se debe recordar que un paciente con sospecha de SCA y mediciones de hs-cTn "negativas", los estratifica como de bajo riesgo, pero eso no significa ausencia total de riesgo. Un pequeño porcentaje (aproximadamente 1%) puede tener eventos dentro de los 30 días[40], por lo que debe primar como en todas las cosas en medicina, el crite-

rio clínico y un seguimiento apropiado de los pacientes que visitan el departamento de emergencias.

CONCLUSIONES

La implementación de los ensayos de hs-cTn en la práctica clínica presenta múltiples ventajas respecto a los ensayos contemporáneos, basada en una mayor exactitud diagnóstica. La comprensión de la fisiología del biomarcador y de aspectos analíticos relacionados con los diferentes métodos comerciales existentes, es necesaria para poder adoptar estrategias diagnósticas y toma de decisiones clínicas adecuadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Cheng Y, Regnier M. Cardiac troponin structure-function and the influence of hypertropic cardiomyopathy associated mutations on modulation of contractility. Arch BiochemBiophys **2016**; 601: 11-21.
2. Gordon AM, Homsher E, Regnier M. Regulation of contraction in striated muscle. Physiol Rev **2000**; 80: 853-924.
3. Thygesen J, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitive cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J **2012**; 33: 2252-7.
4. Cullen LA, Mills NL, Mahler S, Body R. Early rule-out and rule-in strategies for myocardial infarction. Clin Chem **2017;** 63:129-39.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al: the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation **2012**; 126: 2020-35.
6. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guidelineforthe Management of PatientsWith Non-ST-ElevationAcuteCoronarySyndromes: ExecutiveSummary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation **2014**; 130: 2354-94.
7. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J **2016**; 37: 267-315.
8. Giannitsis E, Kurz K, Hallermayer K, et al. Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay. Clin Chem **2010**; 56: 254-61.
9. Wu AHB, Christenson RH, Greene DN, et al. Clinical Laboratory Practice Recommendations for the Use of Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome: Expert Opinion from the Academy of the American Association for Clinical Chemistry and the Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Clin Chem **2018**; 64: 645-55.
10. Panteghini M. Standardization of cardiac troponin I measurements: the way forward? Clin Chem **2005**; 51: 1594-7.
11. Kimenai DM, Henry RM, van der Kallen CJ, et al. Direct comparison of clinical decision limits for cardiac troponin T and I. Heart **2016**; 102: 610-6.
12. Gunsouls IL, Jaffe AS, Sexter A, et al. Sex-specific 99th percentiles derived from the AACC Universal Sample Bank for the Roche Gen 5 cTnT assay: Comorbidities and statistical methods influence derivation of reference limits. Clin Biochem **2017**; 50: 1073-77.
13. Peacock WF, Baumann BM, Bruton D, et al. Efficacy of High-SensitivityTroponin T in Identifying Very-Low-Risk Patients With Possible Acute Coronary Syndrome. JAMA Cardiol **2018**; 3: 104-11.
14. Clerico A, Fortunato A, Ripoli A, et al. Distribution of plasma cardiac troponin I values in healthy subjects: pathophysiological considerations. Clin Chem Lab Med **2008**; 46: 804-8.
15. Santaló Bel M, Guindo J, Ordóñez Llanos J. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. Rev Esp Cardiol **2003**; 56: 703-20.
16. Katrukha AG, Bereznikova AV, Esakova TV, et al. Troponin I isreleased in bloodstream of patients with acute myocardial infarction not in free form but as complex. Clin Chem **1997**; 43:1 379-85.
17. Klinkenberg LJJ, Wildi K, van der Linden N, et al. Diurnal rhythm of cardiac troponin: consequences for the diagnosis of acute myocardial infarction. Clin Chem **2016**; 62: 1602-11.
18. Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Reichlin T, et al. Direct Comparison of High-sensitivity Cardiac Troponin I versus T for the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. Eur Heart J **2014**; 35: 2303-11.
19. Artunc F, Mueller C, BreidthardtT, et al. Sensitive Troponins – Which Suits Better for Hemodialysis Patients? Associated Factors and Prediction of Mortality. PLoS One **2012**; 7: e47610.
20. Bais R. The effect of sample hemolysis on cardiac troponin I and T assays. Clin Chem **2010**; 56: 1357-9.
21. Ungerer JP, Marquart L, O'Rourke PK, et al. Concordance, variance, and outliers in 4 contemporary cardiac troponin assays: implications for harmonization. Clin Chem **2012**; 58: 274-83.
22. Lippi G, Aloe R, Meschi T, et al. Interference from heterophilic antibodies in troponin testing. Case report and systematic review of the literature. Clin Chim Acta **2013**; 426: 79-84.
23. Van der Linden N, Cornelis T, Klinkenberg LJJ, et al. Strong diurnal rhythm of troponin T, but not troponin I, in a patient with renal dysfunction. Intl J Cardiol **2016**; 221: 287-8.
24. Van der Linden N, Klinkenberg LJJ, Bekers O, et al. Prognostic value of basal high-sensitive cardiac troponin levels on mortality in the general population. Med **2016**; 95: e5703.
25. Van der Linden N, Wildi K, Twerenbold R, et al. Combining high sensitivity cardiac troponin I and cardiac troponin T in the early diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation AHA **2018**; 137. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032003.
26. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al: Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2012**; 60: 1581-98.
27. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al. National Academy of Clinical Biochemistry practice guidelines: clinical characteristics and utilization of biomarkers in acute coronary syndromes. Clin Chem **2007**; 53: 552-74.
28. Apple FS, Collinson PO, IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. Clin Chem **2012**; 58: 54-61.
29. Collinson PO, Hwung YM, Gaze D, et al. Influence of population selection on the 99th percentile reference value for cardiac troponin assays. Clin Chem **2012**; 58 :219-25.
30. Apple FS, Len R, Murakami MAM. Determination of 19 Cardiac Troponin I and T Assay 99th Percentile Values from a Common Presumably Healthy Population. Clin Chem **2012**; 58: 1574-81.
31. Pierson-Perry JF, Vaks JE, Durham AP, et al. Evaluation of detection capability for clinical laboratory measurement procedures; approved guideline, second edition. Clinical and Laboratory Standards Institute document EP17–A2, Wayne, PA: **2012.**
32. Apple FS, Jaffe AS, Collinson P, et al on behalf of the International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers. IFCC educational materials on selected analytical and clinical applications of high sensitivity cardiac troponin assays. Clin Biochem **2015**; 48: 201-3.
33. Sandoval Y, Smith SW, Apple FS. Present and future of high sensitivity cardiac troponin in clinical practice: a paradigm shift to high sensitivity assays. Am J Med **2016**; 129: 354-65.
34. Armbruster DA, Pry T. Limit of blank, limit of detection and limit of quantitation. Clin Biochem Rev **2008**; 29 (Suppl 1): S49-52.
35. Roche diagnostics. disponible en https://dialog1.roche.com/ar/es_AR/elabdoc. Accedido el 22/05/**2018**
36. Siemens Argentina. Inserto disponible en www.healthcare.siemens.com.ar.
37. Abbott diagnostics. Inserto disponible en www.corelaboratory.abbott.
38. Beckman Coulter diagnostics. Inserto disponible en www.beckmancoulter.com.
39. Body R, Carley S, McDowell G, et al. Rapid exclusion of acute myocardial infarction in patients with undetectable troponin using a high-sensitivityassay. J Am Coll Cardiol **2011**; 58: 1332-9.
40. Carlton EW, Pickering JW, Greenslade J, et al. Assessment of the 2016 National Institute for Health and Care Excellence high-sensitivity troponin rule-out strategy. Heart **2018**; 8: 665-72.

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

Artículo Original

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 Dianda, Lucía Hernández, Victoria Hoyle, Romina Deganutto, Florencia Traficante, Claudio Cigalini

Grupo Gamma. Sanatorio Británico. Rosario, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 18 de Octubre de 2017
Aceptado después de revisión el
19 de Noviembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Score de Syntax Residual.
Revascularización incompleta.
Enfermedad coronaria de múltiples vasos. Angioplastia coronaria.

RESUMEN

Objetivos: cuantificar el grado de revascularización incompleta mediante el Score de Syntax residual y determinar su impacto sobre eventos mayores.

Material y Métodos: estudio retrospectivo, observacional. Se incluyeron 452 pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos intervenidos de forma percutánea entre enero/2010 – junio/2016 y se compararon en base al Score de Syntax Residual (≤ 8 y > 8).

Resultados: el Score de Syntax residual varió entre 0 y 26.5, mediana de 0; fue <8 en 389 pacientes (86%) y >8 en el resto. Los pacientes con Score de Syntax Residual < 8 presentaron menos edad (p=0.0024), diabetes (P=0.0480), antecedente de infarto previo (p=0.0049), deterioro de la función ventricular (p=0.0024) y Score de Syntax basal (p<0.0001). La intervención fue exitosa en el 97.3% de los casos. Mortalidad hospitalaria 1.1%. En el seguimiento ocurrieron 47 muertes (11.4% de los casos), 25 de causa cardiológica; 7 infartos no fatales (1.7%) y 46 nuevas revascularizaciones (11.2%). La mortalidad entre los pacientes con SSR >8 fue significativamente mayor (p=0.0013). Similar diferencia se observó considerando eventos clínicos mayores (p=0.0460). El análisis multivariado demostró que el Score de Syntax Residual es un predictor independiente tanto de muerte (p=0.0159) como de eventos cardiovasculares totales a 4 años (p=0.0477).

Conclusiones: la magnitud de la revascularización incompleta resultó ser un determinante pronóstico independiente. El objetivo de lograr un Score de Syntax Residual <8 debería ser considerado durante la selección y planificación del caso.

Residual Syntax score as a prognostic variable after percutaneous coronary revascularization of multiple vessels

Keywords:
Residual Syntax Score.
Incomplete revascularization.
Multivessel coronary disease.
Coronary angioplasty.

ABSTRACT

Objectives: to quantify the extent of incomplete revascularization using the Residual Syntax Score and to determine its impact on major adverse events.

Methods: retrospective and observational study. We included 452 patients with multivessel coronary angioplasty between January 2010 and June 2016. The follow-up was made through personal or telephonic interview. The patients were divided according to Residual Syntax Score into two groups (≤ 8 and > 8) and were then compared with each other.

Results: The Residual Syntax Score varied between 0 and 26.5, median of 0; it was < 8 in 389 patients (86%) and > 8 in the remaining 63. Those patients with Residual Syntax Score < 8 were characterized by being younger (p=0.0024), having less frequency of diabetes (P=0.0480), less history of previous myocardial infarction (p=0.0049), less left ventricular systolic dysfunction (p=0.0024) and less basal Syntax Score (p<0.0001). The intervention was successful in the 97.3% of the cases. In-hospital mortality raised 1.1%. In the follow-up we recorded 47 deaths (11.41%), 25 of which were by cardiovascular causes; 7 non-fatal myocardial infarctions (1.7%) and 46 repeated revascularizations (11.2%). Total mortality appeared to be significantly greater among those

Autor para correspondencia: **Dra. María Belén Cigalini.** Paraguay 542. Rosario, Santa Fe. Argentina. *e-mail: mariabelencigalini@gmail.com*

patients with Residual Syntax Score > 8 (p=0.0013). Similar differences were observed with regards to total major adverse events (p=0.0460). On the multivariate analysis we identified that the Residual Syntax Score was an independent predictor of both mortality (p=0.0159) and major adverse cardiac events at 4 years (p=0.0477).

Conclusions: the magnitude of incomplete revascularization turned out to be an independent prognostic determinant. The goal of achieving a Residual Syntax Score <8 appears to be appropriate and should be considered during the selection and planning of each case.

INTRODUCCIÓN

La revascularización incompleta es frecuente tras la angioplastia coronaria (ATPC) en pacientes con enfermedad de múltiples vasos, y la mayoría de los estudios sugiere que se asocia a peor pronóstico[1].

La evidencia a la fecha, fuera del contexto del infarto con elevación del ST, proviene de estudios observacionales, un estudio randomizado y meta-análisis de los anteriores, habiendo una amplia heterogeneidad en los diseños de estos[2]. Uno de los principales inconvenientes es la ausencia de una definición universal del término "revascularización completa", y que la extensión, severidad y naturaleza de las lesiones no tratadas tendrían diferentes efectos en los resultados[3].

El Score de Syntax (SS) es una herramienta validada para cuantificar la extensión y complejidad de las lesiones antes de la intervención[4]. Por su parte, el Score de Syntax Residual (SSR) cuantifica anatómicamente la carga de miocardio que queda sin revascularizar luego de la angioplastia, ya que resulta de restar al SS basal el valor de las lesiones tratadas durante la intervención[5]. Otro de los scores derivados del SS, es el Índice de Syntax, el cual constituye el monto de enfermedad tratada, ya que se deriva de la resta entre el SS basal y el residual[6]. Ambos han demostrado tener implicancias pronósticas en estudios previos, pero el SSR lo ha demostrado de forma más contundente[1-2,5-10]. Específicamente, se ha encontrado que aquellos pacientes con SSR >8 tienen peor evolución comparada con aquellos que presentan un SSR ≤ 8.

Es por esto que se ha propuesto su utilización como otra variable a considerar por el Heart Team al momento de seleccionar el método de revascularización[2,7].

El objetivo de este trabajo fue cuantificar el grado de revascularización incompleta de pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos intervenidos de forma percutánea utilizando el SSR y determinar su impacto sobre la presencia de eventos mayores en el seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, realizado en dos centros de la ciudad de Rosario. Se incluyeron 621 pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos revascularizados en forma percutánea en estos centros entre enero de 2010 y junio de 2016. Se excluyeron aquellos intervenidos por síndrome coronario agudo con elevación del ST y aquellos con antecedente de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) por no haberse validado el SS en estos pacientes. Quedaron así 452 pacientes en los que se calculó el SS basal y SSR. En base a este último score dividimos a la muestra en dos grupos: SSR ≤ 8 y SSR >8. Tomamos como punto de corte 8 por haber sido este el valor que demostró tener implicancias pronósticas en la bibliografía.

Para el cálculo de los scores tomamos como severas aquellas lesiones con compromiso >70% de su luz y un diámetro >2 mm (a diferencia del SS convencional, el cual incluye lesiones >50% y vasos >1.5 mm).

El seguimiento a 4 años se realizó a través de entrevista personal o telefónica.

Con respecto al análisis estadístico, las variables cuantitativas se resumieron a través de media y desvío estándar o mediana, rango y rango intercuartílico (IQR) siendo comparadas mediante test t o prueba ANOVA según corresponda. Las variables cualitativas se resumieron a través de frecuencias relativas, absolutas y porcentuales siendo comparadas usando el test Chi-cuadrado. Las funciones de sobrevida libre de eventos se estimaron mediante Kaplan-Meier y las comparaciones curvas se realizaron usando el test log-rank. Las razones de hazards se estimaron mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox, incluyendo variables para las que es reconocida su asociación con los eventos estudiados. El supuesto de riesgos proporcionales fue comprobado mediante el test chi-cuadrado global.

RESULTADOS

En general se trató de una población con baja complejidad anatómica, ya que la mayoría (83.84%) de los pacientes presentaba un SS < 23. La mediana fue de 13 (IQR: 9, 18) y su valor varió entre 3 y 42.5. Por su parte, el SSR también fue en general bajo, con una mediana igual a 0 (IQR: 0, 6), y un rango de 0 a 26.5.

Al dividir la población según el SSR quedaron 389 pacientes (86%) con SSR < 8 y 63 pacientes (14%) con SSR >8. Comparamos las características basales según el subgrupo y evidenciamos que los pacientes con menor SSR se caracterizaron por ser significativamente más jóvenes (p=0.0024), presentar menor prevalencia de diabetes (p=0.0480), menos antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM) previo (p=0.0049), menor deterioro de la función sistólica ventricular izquierda (FV) (p=0.024) y menor SS basal (p<0.0001). *Tabla 1*.

Con respecto a los resultados globales de la intervención, fue exitosa en el 97.34% de los casos. La mortalidad hospitalaria fue del 1.10%.

TABLA 1.
Características basales.

Característica	< o = 8 (n=389)	> 8 (n=63)	p
Edad	64.21+/-10.10	68.44+/-10.70	0.0024
Sexo (femenino)	67 (17.22%)	13 (20.63%)	0.5105
Antecedentes familiares	111 (28.53%)	21 (33.33%)	0.7194
Hipertensión	313 (80.46%)	55 (87.30%)	0.1955
Dislipidemia	271 (69.67%)	47 (74.60%)	0.4260
Diabetes	96 (24.68%)	23 (36.51%)	0.0480
Tabaquismo			0.1577
Si	189 (48.59%)	37 (58.73%)	
No	179 (46.02%)	21 (33.33%)	
Ex	21 (5.40%)	5 (7.94%)	
Sedentarismo	190 (48.84%)	33 (52.3%)	0.6023
Obesidad	148 (38.05%)	32 (50.79%)	0.0552
Función ventricular			0.0024
Normal/ leve deterioro	248 (79.23%)	27 (56.24%)	
Moderado deterioro	47 (15.02%)	15 (31.25%)	
Severo deterioro	18 (5.75%)	6 (12.50%)	
IAM previo	70 (17.99%)	21 (33.33%)	0.0049
ATPC previa	101 (25.96%)	14 (22.22%)	0.5270
Score Syntax Basal			<0.0001
<23	354 (91.00%)	32 (50.79%)	
23-32	33 (8.48%)	22 (34.92%)	
>32	2 (0.51%)	9 (14.29%)	

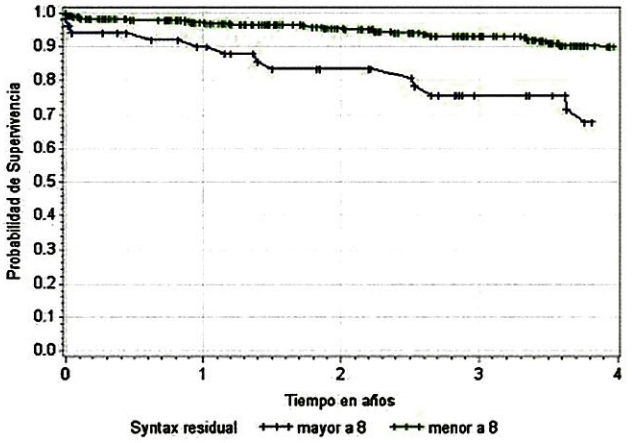


FIGURA 1.
Probabilidad de sobrevida libre de muerte según Score de Syntax Residual.

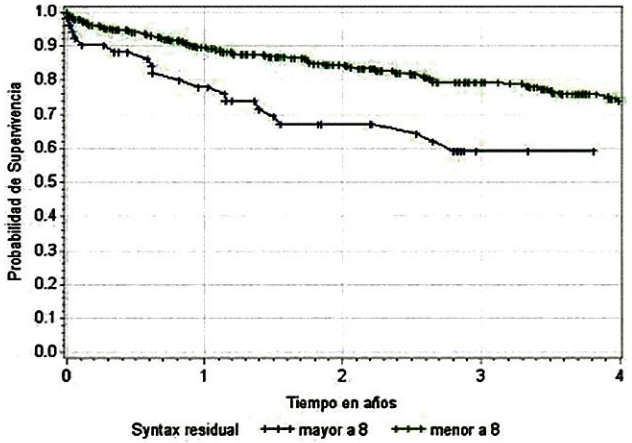


FIGURA 2.
Probabilidad de sobrevida libre de eventos totales (muerte, infarto agudo de miocardio o nueva revascularización).

El seguimiento a 4 años se completó en el 91.15% de los casos. De ellos, el 75.73% se encontraban libres de eventos. Se registraron 47 muertes (11.41% de los casos), 25 de causa cardiológica (6.06%). Hubo 7 IAM no fatales (1.70%) y 46 nuevas revascularizaciones (11.17%), principalmente a expensas de angioplastia (82.6%).

Al comparar los eventos en el seguimiento según el subgrupo de SSR se observó que había diferencias significativas. La mortalidad entre los pacientes con SSR >8 fue significativamente mayor que entre aquellos con SR <8 (23.81% vs 9.77%, p=0.0013) *Figura 1*. La tasa de ocurrencia del evento combinado, muerte y/o IAM no fatal también fue significativamente mayor entre los pacientes con SSR >8 (23.81% vs 11.57%, p=0.0079). La diferencia también se mantuvo al considerar como punto final la ocurrencia de muerte, IAM, nueva CRM y/o nueva ATPC, siendo la tasa de ocurrencia de eventos de 33.33% entre los pacientes con mayor SSR, versus 21.85% entre los pacientes con SSR ≤ 8 (p=0.0460) *Figura 2*.

El análisis multivariado de Cox ajustado por SSR, edad, presencia de diabetes, antecedente de IAM previo y FV, revela al SSR como un predictor independiente de la ocurrencia de eventos cardiovasculares (muerte + IAM no fatal + nueva revascularización) a 4 años de la intervención (HR 1.7302; 95% IC = 1.0056; 2.9770; p=0.0477). *Figura 3*.

La presencia de diabetes también resultó un factor significativo, aumentando el riesgo de presentar eventos cardiovasculares a 4 años (HR 1.6544; 95% IC = 1.0453; 2.6190; p=0.0316). La edad, la presencia de antecedente de IAM previo y la FV no resultaron significativas (p=0.1406, 0.2751, 0.3437 y 0.1471 respectivamente).

Al considerar solo muerte en el análisis multivariado, el SSR continuó siendo un predictor independiente (HR 2.5520; 95% IC = 1.1915; 5.4660; p=0.0159)). La FV resultó también un factor significativo, señalando mayor riesgo de muerte para las categorías de FV con deterioro moderado o severo (HR (moderada vs leve/conservada) 2.9401; 95% IC = 1.2135; 7.1240; p=0.0169; HR (severa vs leve) = 5.0159;

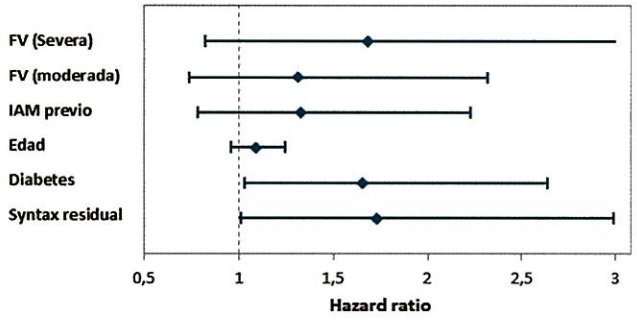


FIGURA 3.
Análisis multivariado (eventos totales). FV (función sistólica ventricular izquierda); IAM (infarto agudo de miocardio).

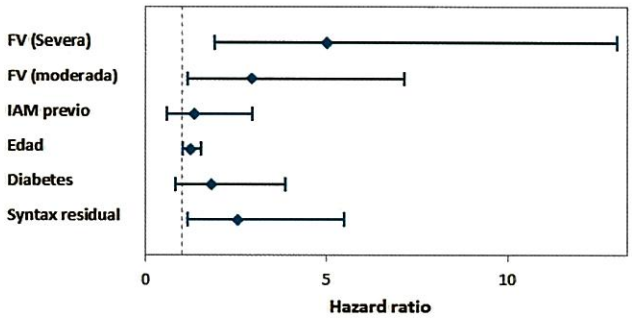


FIGURA 4.
Análisis multivariado (mortalidad). FV (función sistólica ventricular izquierda); IAM (infarto agudo de miocardio).

95% IC = 1.9340; 13.0090; p=0.0009). Asimismo, la edad también se mostró como un factor independiente de riesgo de muerte a 4 años (HR (por incremento de 5 años) = 1.2477; 95% IC = 1.0350; 1.5037; p=0.0202). La presencia de diabetes y de IAM previo no resultaron significativas (p=0.1124 y 0.4436, respectivamente). *Figura 4.*

DISCUSIÓN

La ATPC es la forma más común de revascularización. Cerca de la mitad de estos pacientes tienen enfermedad de múltiples vasos y permanece controversial cual es la estrategia óptima de revascularización[2-3,11-13]. En estos casos, la revascularización incompleta es frecuente[2]. Por ejemplo, en el estudio SYNTAX, de los pacientes randomizados a intervención percutánea, se alcanzó la revascularización completa solo en el 56.7%[3], incluso cuando esta era el objetivo[14]. En el estudio BARI, se logró en el 56%[15].

Esto es así en parte porque la posibilidad de alcanzar la revascularización completa por angioplastia es frecuentemente limitada por las dificultades técnicas que plantean lesiones complejas como son las obstrucciones crónicas totales [6,11-12,16].

Aunque la mayoría de los estudios sugiere que la revascularización incompleta se asocia a peor pronóstico[2], la evidencia a la fecha proviene principalmente de estudios observacionales, incluyendo registros y análisis post hoc de estudios randomizados como el del SYNTAX[8], FAME[17], ARTS[18], ARTS-II[19], MASS II[20], BARI[21], CABRI[22] y ACUITY[13]. A la fecha existe solo un estudio randomizado[23] comparando "outcomes" entre la revascularización percutánea completa e incompleta, y es unicéntrico. Se han publicado además meta-análisis de los anteriores[2,24-25].

El mayor inconveniente, al comparar eventos, entre revascularización incompleta y completa es la ausencia de una definición universal[1-3,5,7,13]. La revascularización completa puede definirse en base a diferentes criterios y los estudios publicados a la fecha han utilizado diferentes versiones de ella. Desde el punto de vista anatómico, la revascularización completa puede definirse como la revascularización de todos los segmentos estenóticos, independientemente del tamaño y territorio irrigado. Sin embargo, la mayoría de los trabajos aplican este concepto solo para vasos mayores de un diámetro definido (para el presente trabajo, 2 mm). A su vez, no hay definiciones universalmente aceptadas de la significancia de las lesiones, con estudios que consideran lesiones significativas aquellas con una severidad de estenosis ≥50% y otros ≥70%. Desde el punto de vista funcional, se define como revascularización completa a la reperfusión de todos los territorios miocárdicos isquémicos. Desde el punto de vista fisiológico, se refiere al tratamiento de todas las lesiones con una reserva de flujo fraccional (FFR) ≤ 0.75-0.80[2-3].

Asimismo, recientemente se han desarrollado scores que asignan un valor a las lesiones según la cantidad de segmentos miocárdicos afectados y de esta forma superar las limitaciones en torno a las definiciones anatómicas permitiendo realizar comparaciones de forma más fácil. La extensión global de la enfermedad es una variable continua, el tratamiento es otra variable y el score post tratamiento determina el grado de revascularización completa. Los scores mencionados corresponden al Syntax y sus derivadas: Syntax Residual e Índice de Syntax[1-10].

En relación al presente trabajo, una primera observación permite comprobar que la indicación de la intervención en el servicio de cardiología del Sanatorio Británico adhiere a lo indicado por las guías, ya que la mayoría presentó SS basal <23. La inclusión de algunos pacientes con valores mayores a este, probablemente se relaciona con características clínicas adversas que contribuyen a que no sean considerados candidatos apropiados para cirugía.

Precisamente, la población de pacientes que alcanzó el mayor grado de revascularización incompleta se caracterizó por presentar más co-morbilidades. Estos resultaron ser más añosos, con mayor frecuencia de antecedente de diabetes, presentar mayor deterioro de la función ventricular (FV), más antecedentes de IAM previo y mayor SS basal, variables que por otro lado predicen la posibilidad de no alcanzar la revascularización completa (a mayor grado de complejidad, menor probabilidades de alcanzarla).

Al analizar los eventos en el seguimiento, según el SSR, se constató que el subgrupo con mayor puntaje presentaba peor evolución, y que esto se mantuvo luego de ajustar por

las características basales dispares entre los grupos. Concretamente, el análisis multivariado demostró que el SSR >8 es un predictor independiente tanto de eventos mayores combinados como de muerte. También diabetes demostró ser una variable independiente de eventos adversos totales, no así de muerte aislada. Por su parte la edad y el deterioro de la FV demostraron ser determinantes independientes de muerte, pero no de eventos totales.

Con estos resultados se puede inferir que sería apropiado, al momento de seleccionar la estrategia de revascularización en cada paciente, predecir el SSR a obtener. Si este resulta >8 probablemente sea mejor optar por la revascularización quirúrgica.

Limitaciones. Es importante destacar que de adoptar el SSR para la toma de decisiones, no se considera el significado funcional de las lesiones sobre la base del FFR, lo que demostró en estudios contemporáneos ser un determinante importante de eventos adversos futuros en comparación con la apariencia anatómica / angiográfica [17,26-28]. En este trabajo, la baja tasa de utilización de esta tecnología conlleva a no poder realizar comparaciones que tomen en consideración el significado funcional. En contraposición, al incluir solo lesiones >70%, disminuye el porcentaje de estenosis sin correlación funcional, ya que en estudios previos se ha demostrado que a partir de este punto de corte el porcentaje de lesiones sin significado hemodinámico es menor comparado con las lesiones >50 <70 [29].

Otra limitación a tener en cuenta es que no obstante haber realizado el análisis ajustado por las diferencias en las características basales, pueden aún persistir confundidores no detectados.

CONCLUSIONES

La magnitud de la revascularización incompleta resultó ser un determinante pronóstico, independiente en este trabajo por lo que sería apropiado valorar el grado de revascularización completa que se puede alcanzar con la angioplastia al momento de seleccionar la estrategia de revascularización en los pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos

BIBLIOGRAFÍA

1. Généreux P, Palmerini T, Caixeta A, et al. Quantification and Impact of Untreated Coronary Artery Disease After Percutaneous Coronary Intervention. The Residual SYNTAX (Synergy Between PCI With Taxus and Cardiac Surgery) Score. J Am Coll Cardiol **2012;** 59: 2165-74.
2. Nagaraja V, Ooi S, Nolan J, et al. Impact of Incomplete Percutaneous Revascularization in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc **2016;** 5: e004598 doi: 10.1161 /JAHA.116.004598.
3. Gössl M, Faxon D, Bell M, et al. Complete Versus Incomplete Revascularization With Coronary Artery Bypass Graft or Percutaneous Intervention in Stable Coronary Artery Disease. Circ Cardiovasc Interv **2012;** 5: 597-604.
4. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. EuroIntervention **2005;** 1(2): 219-27.
5. Witberg G, Lavi I, Assali A, et al. The Incremental Impact of Residual SYNTAX Score on Long-Term Clinical Outcomes in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease Treated by Percutaneous Coronary Interventions. Catheterization and Cardiovascular Interventions. **2015;** 86: 3-10.
6. Généreux P, Campos C, Yadav M, et al. Reasonable incomplete revascularisation after percutaneous coronary intervention: the SYNTAX Revascularisation Index. EuroIntervention. **2015;**11(6):634-42.
7. Farooq V, Serruys P, Bourantas C, et al. Quantification of Incomplete Revascularization and its Association With Five-Year Mortality in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention With Taxus and Cardiac Surgery (SYNTAX) Trial Validation of the Residual SYNTAX Score. Circulation **2013;** 128: 141-151.
8. Genereux P, Campos CM, Farooq V, et al. Validation of the SYNTAX revascularization index to quantify reasonable level of incomplete revascularization after percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol **2015;** 116: 174-86.
9. Malkin C, George V, Mina SA, et al. Residual SYNTAX score after PCI for triple vessel coronary artery disease: quantifying the adverse effect of incomplete revascularization. EuroIntervention **2013;** 8: 1286-95.
10. Park KW, Kang J, Kang SH, et al. The impact of residual coronary lesions on clinical outcomes after percutaneous coronary intervention: Residual SYNTAX score after percutaneous coronary intervention in patients from the Efficacy of Xience/Promus versus Cypher in rEducing Late Loss after stENTing (EXCELLENT) registry. Am Heart J **2014;** 167: 384-92.
11. Young-Hak K, Duk-Woo P, Jong-Young L, et al. Impact of Angiographic Complete Revascularization After Drug-Eluting Stent Implantation or Coronary Artery Bypass Graft Surgery for Multivessel Coronary Artery Disease. Circulation **2011;** 123: 2373-81.
12. Hannan E, Wu C, Walford G, et al. Incomplete Revascularization in the Era of Drug-Eluting Stents. Impact on Adverse Outcomes. J Am Coll Cardiol Intv **2009;** 2: 17-25.
13. Rosner GF, Kirtane AJ, Genereux P, et al. Impact of the presence and extent of incomplete angiographic revascularization after percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes: the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy (ACUITY) trial. Circulation **2012;** 125: 2613-20.
14. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N Engl J Med **2009;** 360: 961-72.
15. Alderman E, Andrews K, Bost J, et al. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The bypass angioplasty revascularization investigation (BARI) investigators. N Engl J Med **1996;** 335: 217-25.
16. Head SJ, Mack MJ, Holmes DR, et al. Incidence, predictors and outcomes of incomplete revascularization after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting: a subgroup analysis of 3-year SYNTAX data. Eur J Cardiothorac Surg **2012;** 41(3): 535-41.
17. Kobayashi Y, Nam CW, Tonino PA, et al. The prognostic value of residual coronary stenoses after functionally complete revascularization. J Am Coll Cardiol **2016;** 67: 1701-11.
18. Van den Brand MJ, Rensing BJ, Morel MA, et al. The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the ARTS trial. J Am Coll Cardiol **2002;** 39: 559-64.
19. Sarno G, Garg S, Onuma Y, et al. Impact of completeness of revascularization on the five-year outcome in percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass graft patients (from the ARTS-II study). Am J Cardiol **2010;** 106: 1369-75.
20. Vieira RD, Hueb W, Gersh BJ, et al. Effect of complete revascularization on 10-year survival of patients with stable multivessel coronary artery disease: MASS II trial. Circulation **2012;** 126: S158-S163.
21. Bourassa MG, Kip KE, Jacobs AK, et al. Is a strategy of intended incomplete percutaneous transluminal coronary angioplasty revascularization acceptable in nondiabetic patients who are candidates for coronary artery bypass graft surgery? The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). J Am Coll Cardiol **1999;** 33: 1627-36.
22. Breeman A, Boersma E, van den Brand MJ, et al. Completeness of revascularisation by percutaneous coronary intervention. Neth Heart J **2001;** 9: 3-9.

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

Artículo Original

Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Predictive value of QT dispersion in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Gabriel Salica[1], Alejandra Naranjo[1], Eduardo Mercado[1], Marcela D´Urso[2].

[1]*Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón (ITEC),* [2]*Facultad de Medicina (UNT). Tucumán, Argentina.*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 de Julio de 2017
Aceptado después de revisión
el 11 de Septiembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Isquemia. Síndrome coronario agudo. Intervalo QT. Dispersión del QT. Repolarizacion.

RESUMEN

La isquemia miocárdica produce una repolarización no homogénea, alteración que se ve reflejada en el incremento de la duración del intervalo QT (iQT). En la zona isquémica la repolarización se prolonga, en tanto que en la zona no isquémica la repolarizacion no se ve afectada, lo que puede manifestarse en la dispersión del iQT. El objetivo del presente trabajo es analizar la dispersión del intervalo QT (dQT) en pacientes con un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), y valorar su asociación con enfermedad arterial coronaria severa, de uno o mas vasos, y precisar su valor predictivo.

Material y Métodos: En un estudio descriptivo de corte transversal, se incluyeron en un periíodo de 2 años, pacientes (p) consecutivos que ingresaron a unidad coronaria con diagnostico de SCASEST, analizando las características demográficas, factores de riesgo coronario, test de troponina (TT), medición de la fracción de eyección (FE) por ecocardiograma, cuantificación de lesiones coronarias por cinecoronariografia (CCG), junto a la medición manual del intervalo QT. Los datos fueron analizados con test exacto de Fisher.

Resultados: En 137 p el diagnóstico mas frecuente fue ángor de reposo de <48 hs (77 p) .El TT fue positivo en 32,1% de los caos, 11,6% tenían deterioro moderado o severo de la FE. La CCG mostro 36,5% de lesiones severas en arteria descendente anterior (DA), 8.2% en circunfleja (Cx) y 24.8% en coronaria derecha (CD). En el 54% de los p. la dQT fue >0,04 segundos. El test de Fisher encontró asociación significativa con una dQT >0,06 segundos, en p. con antecedentes de ángor crónico estable, angioplastia con stent, deterioro de la FE y lesiones coronarias significativas en DA o CD. En lesiones severas de DA el valor predictivo (VVP) de la dQT fue del 2% con una sensibilidad (S) del 32% y una especificidad (E) del 59%, con un valor predictivo negativo (VPN) del 97%. En lesiones de Cx el VPP fue del 4%, el VPN fue del 97%, con S del 20% y una E del 84%. Para lesiones en CD el VPP de la dQT fue del 7% y el VPN 98%, con una S del 34% y una E del 86%.

Conclusiones: El análisis de la dQT mostró ser de utilidad al realizar el diagnóstico de un SCASEST, al asociarse de manera significativa con lesiones coronarias severas.

Predictive value of QT dispersion in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Keywords:
Ischemia. Acute coronary syndrome. QT interval. QT dispersion. Repolarization.

ABSTRACT

Myocardial ischemia leads to nonhomogeneous repolarization, which is reflected in an increasing QT interval duration. The repolarization is prolonged in the ischaemic zone while in the non-ischemic zone it is not; this can be observed on the dispersion of the QT interval. The objective of this research is to analyse the dispersion of the QT interval (QTd) on patients who suffered from non-ST elevation acute coronary syndrome in order to assess the association with severe coronary artery disease of one or several vessels and the determination of their predictive value.

Methods: Patients who were diagnosed with non-ST elevation acute coronary syndrome were evaluated according to demographic characteristics, coronary risks factors, troponin test, measurement of left ventricular ejection fraction by echocardiogram, coronary arteriography and the manual measuring of QT interval. These data were analysed with the Fisher's exact test.

Autor para correspondencia: **Dr. Gabriel Salica.** Maipu 574, San Miguel de Tucumán (4000). Tucumán, Argentina. *e-mail: gesalica@gmail.com*

Results: over a total of 137 patients, 77 had angina during rest in less than 48 hours. Troponin test was positive in 32.1%, 11.6% had decreased left ventricular ejection fraction. Coronary arteriography showed severe lesions in the left anterior descending artery (LADA) (36.5%), in the circumflex one it was 8.2% and in the right coronary artery it was 24.8%. QTd was higher than 0.04 seconds on 54% of the patients. The Fisher's exact test shows significant association of the QTd over 0.06 seconds, with patients with chronic stable angina, angioplasty and stenting, decreased left ventricular ejection fraction and significant coronary lesions in the LADA or right coronary artery. The predictive value (PV) was 2% on severe lesions in the LADA with 32% of sensitivity (Sn) and 59% specificity (Sp) and 97% negative predictive value (NPV). In the circumflex artery the PPV was 4%, NPV was 97% with Sn 20% y Sp 84%, in the right coronary artery the PPV was 7% and NPV 98% with Sn of 34% and Sp of 86%.

Conclusions: QTd could be useful on the diagnosis of non-ST elevation acute coronary syndrome, considering that it was associated in a significant way with severe coronary lesions.

INTRODUCCIÓN

La isquemia miocardica, en el marco de los síndromes coronarios agudos, genera cambios en la repolarizacion ventricular que se pueden poner de manifiesto en el electrocardiograma (ECG) no solo por cambios en las ondas T y en el segmento ST, sino también por la duración del intervalo QT (iQT), representante este intervalo de la sístole eléctrica.

La presencia de isquemia miocárdica se relaciona claramente con incremento en la dispersión de los potenciales de acción (PA) del miocardio y con mayor heterogeneidad en la repolarización ventricular, lo que puede reflejarse en un aumento de la dispersión del intervalo QT (dQT)[1].

El PA durante un evento isquémico agudo se prolonga en la zona isquémica, mientras que en las zonas no isquémicas permanece sin modificarse. En el presente trabajo se analiza la dQT en pacientes que ingresaron en unidad coronaria con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), con el objetivo de valorar la asociación de la dQT con enfermedad arterial coronaria, y determinar su valor predictivo para enfermedad coronaria severa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en una población de 250 pacientes, consecutivos con diagnóstico de SCASEST durante el periodo 2015-2017.

El análisis finaalmente se realizo en 137 pacientes, al no incluirse el resto de la muestra por presentar algunas de la siguientes situaciones consideradas criterios de exclusion: trastornos de conducción intraventricular, ritmo de marcapasos, fibrilación auricular, tratamiento con fármacos que prolongaran el iQT o aquellos casos en los que no se pudo recolectar información del iQT.

En todos los casos se analizó el electrocardiograma de ingreso (realizado con un electrocardiógrafo de 6 canales y a una velocidad de 25 mm/s). Todos los electrocardiogramas fueron valorados por dos observadores que desconocían cualquier otro dato de los pacientes.

Se realizó la medición manual del intervalo QT (desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T en la línea isoeléctrica) en todas las derivaciones. De estar presente una onda U, el final del intervalo QT era considerado como el nadir entre las ondas T y U[2]. Se utilizaron para las mediciones reglas milimetradas y lupa de aumento. En los casos en los que las derivaciones para la medición del intervalo QT fueran inferiores a 7, el paciente era excluido del grupo de estudio.

La dispersión del QT (dQT) se definió como la diferencia existe entre el QT máximo y el QT mínimo medido en el ECG de 12 derivaciones, al ingreso a unidad coronaria.

Se clasificaron los SCASEST conforme la propuesta de Brandwald[3], en: Angina inestable de reciente comienzo no en reposo, Angina Inestable en reposo pero no en las últimas 48 Hs, Angina inestable en reposo dentro de las ultimas 48h, Angina post infarto agudo de miocardio, e infarto agudo de miocardio.

En todos los casos se realizó test de troponina cualitativo entre las 6 a 12 hs del evento índice, un ecocardiograma Doppler color en las primeras 24 hs de ingresar en unidad coronaria con foco en la motilidad parietal y en la fracción de eyección la que se valoró como Normal (FEy >55%), Levemente deprimida (FEy del 55 al 45%), moderadamente deprimida (FEy del 45 al 35%), y severamente deprimida (FEy <35%). Al considerar la motilidad parietal se destacó si la misma estaba alterada o no.

Todos los pacientes fueron estudiados angiográficamente con una cinecoronariografia que debía precisar grado (severidad) y localización de la lesión: Tronco y Ostium, Descendente Anterior (DA), Circunfleja (Cx), Coronaria derecha (CD), y otras ramas. La severidad de las lesiónes, según sea el compromiso de la luz del vaso, se agruparon en: Leves (<50%), Moderadas (del 50 al 85%), Severas suboclusivas (85 al 95%) y Severas oclusivas (>95%).

Se relaciono la presencia de lesiones coronarias severas con una dQT >60 ms.

Análisis de datos: Se realizó el análisis descriptivo de las distintas variables mediante el test exacto de Fisher, con un nivel de especificidad del 5%. Se utilizó para ello el programa estadístico Stata 13.

TABLA 1.

Características demográficas de la población estudiada	
Sexo	Femenino 42% (n=58)
	Masculino 58% (n=79)
Edad	30-55 años 32,1 % (n=44)
	56-82 años 67,8% (n=93)
Tabaquismo	habito tabáquico (n=33)
	ex tabaquista mas de 10 años (n=35)
Factores de Riesgo Cardiovascular	HTA (n=104)
	DBT (n=48)
	DLP (n=62)
Índice Masa Corporal	>25: 56% (n=77)
	>30: 25% (n=34)
Antecedentes Cardiovasculares	ACE 28% (n=38)
	IAM 26% (n=35)
	CRM (n=3)
	ATC con stent (n=22)
Diagnóstico de ingreso	Angina reciente comienzo (n=35)
	Angor en reposo de menos 48 hs (n=77)
	Angor en reposo de mas de 48hs (n=18)
	Angina post-IAM (n=5)
	IAM sin elevación del ST (n=2)
Dispersión del QT	QT < 0,04: 46 %
	QT < 0,04: 54 %
Test de Troponina	Positivo: 32,1%
	Negativo: 44%

HTA: Hipertensión Arterial, **DBT:** Diabetes, **DLP:** Dislipemia, **ACE:** Angor Crónico estable, **IAM:** infarto agudo de miocardio, **CRM:** cirugía de revascularización ventricular, **ATC:** Angioplastia Coronaria.

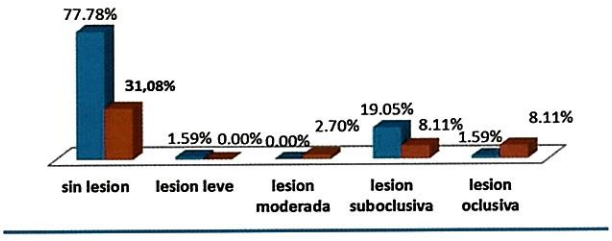


FIGURA 1.
Asociación de lesiones de Coronaria Derecha y Dispersión del QT.

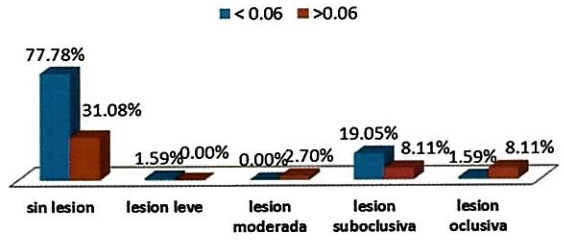


FIGURA 2.
Asociación de lesiones en Descendnte Anterior y Dispersión del QT.

TABLA 2.
Valor predictivo, sensibilidad y especificidad de la dQT según la presencia de lesiones severas en las arterias coronarias afectadas.

ARTERIA	VPP	VPN	Sensibilidad	Especificidad
Tc y Ost CI	4%	98%	2.7%	98%
DA	2%	97%	32%	59%
CX	4%	97%	20%	84%
CD	7%	98%	34%	86%
RAMAS	16%	79%	16%	79%

Tc y Ost: Tronco y ostium de coronaria izquierda, **DA:** Arteria descendente anterior, **CD:** arteria coronaria derecha, **CX:** arteria circumfleja, **VPP:** valor predictivo positivo, **VPN:** valor predictivo negativo.

RESULTADOS

La muestra final de la población quedo conformada por 137 pacientes. El 42% (n=58) fueron mujeres y el 58% restante (n=79) varones. El grupo etario más representado fue el comprendido en la franja de los 56 a los 74 años. En la *Tabla 1* se describen las características demográficas de la población estudiada.

El análisis de la dispersión del QT (dQT) mostró que 46% de los pacientes presentaban dispersión del QT ≤40 milisegundos (ms), en tanto que el 54% tuvo una dQT mayor, con mayor representación en la franja comprendida entre 80 y 120 ms.

El test cualitativo de troponina fue positivo en 32,1 % de los pacientes, 40.8% tuvieron algun grado de alteración de la motilidad parietal en el ecocardiograma, y el 11.6% tuvo deterioro moderado o severo de la fracción de eyección (FEy) del ventrículo izquierdo.

Los resultados angiográficos en la cinecoronariografía mostró **lesiones moderadas a severa** en tronco y ostium de coronaria izquierda en 4 pacientes, lesiones suboclusivas y oclusivas en arteria DA en 50 (36.5%), en arteria Cx en 25 (8.2%), en arteria CD en 34 (24,8%) y en 1° diagonal en 25 pacientes.

En el **análisis estadístico** con el test exacto de Fisher se encontró asociación significativa de la dispersión del QT (dQT) >60 ms en pacientes que presentaban antecedentes de ángor crónico estable (Fisher=0.028), angioplastía con stent (Fisher= 0.044), deterioro de la FEy (Fisher= 0.001). También fue significativa la asociación cuando la arteria afectada era la DA, CD y 1° diagonal (Fisher= 0.025, 0.002 y 0.041 respectivamente). *Figuras 1 y 2*.

El análisis de las otras variables consideradas (antecedente de cirugía de revascularización miocárdica, troponina positiva, alteraciones de la motilidad parietal y factores de riesgo coronario) no tuvo asociación significativa con la dQT.

Al analizar el valor predictivo de la dQT (>60 ms) en función de la severidad de las lesiones de las arterias coronarias *(Tabla 2)* se comprobó para arteria **DA** una sensibilidad (S) del 32% y una especificidad (E) del 59%, con

un valor predictivo positivo (VPP) del 2% (2-5%) y valor predictivo negativo (VPN) del 97% (91-98%); para arteria **Cx** la sensibilidad fue del 20% y la especificidad del 84%, con un VPP del 4% (2-6%) y un VPN del 97% (96-98%); para **CD** la sensibilidad fue del 34% y la especificidad del 86%, con un VPP del 7% (5-9%) y un VPN 98% (98-103%); finalmente para la **1era Diagonal** la sensibilidad fue del 16%, la especificidad del 79%, con un VPP del 2% (2-4%) y un VPN del 94% (94-98%).

DISCUSIÓN

El intervalo QT aumentado se ha relacionado con mayor incidencia de arritmias y muerte súbita, ya sea por cardiopatía isquémica como por no isquémica[1]. La isquemia miocárdica modifica la repolarización ventricular por distintos mecanismos, entre ellos perturbación de las corrientes iónicas, acumulación de hidrogeno intracelular, alteración en la respuesta a catecolaminas, lo que provoca heterogeneidad en la repolarización ventricular, que se manifiesta por el incremento del intervalo QT.

Stierle y cols[4] hallaron una correlación directa entre la dQT, la extensión de la isquemia miocárdica inducida por marcapaseo auricular y la extracción de lactato miocárdico basal, durante la máxima isquemia y la recuperación luego del marcapaseo. De forma similar, Roukema y cols[5] encontraron aumento de la dQT en pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria durante la isquemia inducida por el ejercicio.

El punto de corte para la valoración de la dispersión del QT, en sujetos normales, que sugieren distintos estudios, es entre 30 y 60 ms[6,7]. En pacientes con cardiopatía isquémica, Gadaleta y cols encontraron que una dQT >59 ms predijo viabilidad miocárdica con una sensibilidad del 76.9% y una especificidad del 55.6%[8].

Bodi y cols[9], en pacientes con insuficiencia cardíaca, encontraron mayor dispersión del intervalo QT en pacientes con etiología isquémica, que en el grupo control (62 ms vs 21 ms), y mayor mortalidad total en el primer año en los pacientes con mayor dQT. Elming cols en 3455 individuos de una población general, algunos portadores de cardiopatía isquémica y otros no; detectaron que el incremento de la dispersion del iQT se relacionaba con mayor mortalidad cardiovascular y más eventos cardiacos, en el grupo con cardiopatía isquémica; por lo que asumían que el iQT podría ser un marcador de isquemia miocárdica clínica o subclínica[10].

En la muestra del presente estudio la dispersión de iQT >60 ms se asoció de manera significativa con lesiones severas de las arterias coronarias, antecedentes de ángor crónico o realización de ATC con implante stent, y deterioro de la función ventricular. Este hallazgo se podría explicar por la repolarización ventricular no homogénea del miocardio isquemico, como lo señalaron Fei y cols[1].

Fei y cols al evaluar la alteración de la motilidad parietal obtuvieron resultados controvertidos en tanto Carluccio y cols[11] advirtieron mayor prolongación del intervalo QT en pacientes que tenían alteraciones de la motilidad parietal en el eco stress, luego de la infusión de dipiridamol. Este mismo grupo de trabajo también mostró mayor dQT en pacientes con lesiones coronarias severas, hallazgo similar al del presente trabajo, en el que no se valoró específicamente viabilidad miocárdia ni respuesta de la motilidad parietal a distintos fármacos.

Para Sadia Mubarak y cols, los pacientes con enfermedad arterial coronaria, con al menos una lesión estenótica superior al 70%, tienen una importante prolongación de la dispersión QT, lo que puede ponerlos en riesgo de arritmogénesis[12], consideracón que comparte el grupo de estudio del presente trabaajo.

En el presente estudio el aumento en la dQT estuvo presente en los pacientes con deterioro de la FEy, hallazgo compartido por Bodi y cols[9] quienes llamaron la atención no solo al incremento de la dQT en pacientes con función ventricular deteriorada, sino que destacaron la mayor mortalidad al año en este grupo de pacientes. También en la población objeto de este estudio la mayor dQT se asoció con los antecedentes de ángor crónico (0.028) y angioplastia con stent (0.044).

Estudios previos mostraron que en ocasión de practicarse una angioplastia con colocación de stent y la reperfusión fue incompleta, los pacientes presentaron mayor dQT durante el seguimiento[13]. De manera similar ante el fracaso de la terapia fibrinolítica también la dQT era mayor a diferencia de lo que ocurría con una trombolisis o angioplastia exitosa, que reflejaban una reducción del la dQT[14].

La medición de la dispersión del QT, especialmente al ingreso, en pacientes con un síndrome coronario agudo y trombolisis fallida, debe estar bajo estrecha vigilancia y monitoreo, por la informacion adicional que puede aportar[15].

En pacientes con SCASEST el intervalo QT corregido máximo, que en otros estudios, se correlacionó con los niveles de troponina y fue un predictor independiente de riesgo, no lo fue en la población estudiada de nuestra institución, al no encontrar asociación significativa entre troponinas positivas y dispersión del QT en la admisión.

Si hubo en cambio, fuerte asociación de la dQT con lesión severa de un solo vaso coronario, sobre todo si la arteria comprometida era DA o CD y en menor grado con otras arterias coronarias. Esto se podría explicar porque que solo una zona del miocardio se encuentra hipoperfundida e isquémica, mientras que el resto del miocardio presenta perfusión normal, lo que impone que la zona isquémica tenga un retraso en su repolarización, no así en el resto del miocardio donde el tiempo de repolarización es normal. Esta diferencia en los tiempos de repolarización se manifiesta en la dQT.

En pacientes con un síndrome coronario agudo y enfermedad difusa del arbol coronario, los cambios en las células del miocardio debido a isquemia causan mayor dispersión del QT que en aquellos con enfermedad de un solo vaso[16].

El VPN de la dQT, en el presente trabajo, en presencia de lesiones severas de las arterias cornonarias CD y DA fue del 98%, con baja sensibilidad, un resultado similar al que obtuvieron Llos y Gadaleta[17] al analizar el valor predictivo de la dQT apareado al valor de la troponina. Los autores, curvas ROC mediante, establecieron el punto de corte del intervalo QTc que presentara mayor sensibilidad y especificidad para predecir enfermedad coronaria. El valor obtenido fue 45.8 ms con un área bajo la curva de 0,752; IC 95% 0.659-0.831; VPP del 61% y VPN del 80.8%.

En el estudio **WOSCOPS,** el análisis multivariado mostro que una dQT >44 ms fue predictor de enfermedad coronaria con una sensibilidad de 8.8% y una especificidad del 93%[18], la baja sensibilidad y las diferencias con los hallazgos en la poblacion estudiada podría deberse a que el punto de corte empleado para la dQT fue mas alto que el de los estudios mencionados.

La falta de seguimiento de la población estudiada, como una limitación del estudio, es de destacar, porque algunos autores indican que el aumento de la dQT sería un indicador pronóstico de eventos cardiacos mayores durante el seguimiento de pacientes con un SCASEST.

CONCLUSIONES

Si bien no existe en la actualidad consenso sobre los protocolos de medición del intervalo QT, este parámetro de fácil obtención en la cabecera del paciente, podría ser una herramienta útil que aporta informacion adicional al momento de valorar en la admisión un SCASEST, al asociarse con significación estadística a lesiones severas de al menos un vaso coronario, antecedentes de ángor crónico y revascularización con stent. Tuvo además alto valor predictivo negativo, con baja sensibilidad y alta especificidad en presencia de lesiones coronarias severas del arbol coronario.

Sin dudas serán necesarios estudios prospectivos, de mayores dimensiones, para generalizar esta medición en la admision a unidad coronaria de pacientes con un SCASEST.

BIBLIOGRAFIA

1. Fei L, Goldman JH, Prasad K, et al. QT dispersion and RR variations on 12-lead ECGs in patients with congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J **1996**; 17 (2): 258-63.
2. Goldenberg I, Moss AJ, Zareba W. QT interval: how to measure it and what is "normal". J Cardiovasc Electrophysiol **2006**; 17: 333-6.
3. Braunwald E. Unstable angina. A classification. Circulation **1989**; 80: 410-4.
4. Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A, et al. Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischemia in patients with three-vessel coronary artery disease. Am J Cardiol **1998**; 81: 564-8.
5. Roukema G, Singh JP, Meijs M, et al. Effect of exercise-induced ischemia on QT interval dispersion. Am Heart J **1998**; 135: 88-92.
6. Kautzner J, Malik M. QT dispersion and its clinical utility. PACE **1997**; 20: 2625-40.
7. Statters DJ, Malik M, Ward DE, et al. QT dispersion: problems of methodology and clinical significance. J Cardiovasc Electrophysiol **1994**; 5: 672-85.
8. Gadaleta FL, Llois SC, Lapuente AR, Batchvarov VN, Kaski JC. Prognostic value of corrected QT-interval prolongation in patients with unstable angina pectoris. Am J Cardiol **2003**; 92: 203-5.
9. Bodi Peris V, Monmeneu Menadas JV, Marin Ortuño F, et al. Dispersión del intervalo QT en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca. Determinantes y valor pronostico. Rev Esp Cardiol **1999**; 52 (8): 563-9.
10. Elming H, Holm E, Jun L, et al. The prognostic value of the QT interval ant QT interval dispersion in all cause and cardiac mortality and morbidity in population at Danish citizens. Eur Heart J **1998**; 19: 1391-400.
11. Carluccio E, Biagioli P, Bentivoglio M, et al. Effects of acute myocardial ischemia on QT dispersion by dipyridamole stress echocardiography. Am J Cardiol **2003**; 91: 385-90.
12. Mubarak S, Imran Majeed SM, Khan MA. QT dispersion in patients whith coronary artery disease. Pak J Physiol **2015**; 11 (1): 7-9.
13. Bonnemeier H, Wiegand KH, Bode F, et al. Impact of infarct-related artery flow on QT dynamicity in patients undergoing direct percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Circulation. **2003**; 108: 2979-86.
14. Lopes NH, Grupi C, Dina CH, et al. QT interval dispersion analysis in acute myocardial infarction patients: coronary reperfusion effect. Arq Bras Cardiol **2006**; 87 (2): 91-8.
15. Hassan Hassebo MF, El Badawy TH, El Sayed MN, et al. Correlation between P wave dispersion, QRS duration & QT dispersion in hospital events in cases of acute coronary syndrome. AJMSM **2015**; 3 (6): 84-105.
16. Akgumus A, Karaagac K, Peker T, et al. Can QT dispersion predict multivessel coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome?. Eur Res J **2016**; 2 (1):12-15.
17. Llos S, Gadaleta F, Sinisi V, et al. Valor pronóstico del intervalo QT corregido y su correlación con la troponina T cardíaca en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Argent Cardiol **2012**; 80: 439-45.
18. Mac Farlane PW, on behalf of the WOSCOPS. QT dispersion-lack of discriminating power (abstr). Circulation **1998**; 98 Suppl:I-81.

Artículo Original

Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fisiológicas y patológicas por género y edad en una población de deportistas amateur

Prevalence of physiological and pathological electrocardiographic findings by gender and age in a population of amateur athletes

Fabián Ramognino, Fernando Ferraromt, Eduardo Salmón Blumbergmt, Nicolás Caruso, Claudio Conversano, David Severino, Carlos Sánchez, Guillermo Bortmanmt

Departamento Médico Club Atlético Boca Juniors. Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Septiembre de 2017
Aceptado después de revisión
el 19 de Noviembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Muerte súbita cardíaca. Electrocardiografía. Atleta. Cardiomiopatía. Screening Hallazgos.

RESUMEN

La especificidad del electrocardiograma como método diagnóstico de causas de muerte súbita en deportistas depende de los criterios utilizados para discernir entre alteraciones electrocardiográficas fisiológicas y patológicas.

Objetivos: Evaluar la prevalencia en deportistas de hallazgos electrocardiográficos fisiológicos y patológicos, y evaluar el género y la edad como variables predictoras independientes.

Material y métodos: 834 deportistas fueron evaluados. Se utilizaron los Criterios de Seattle para clasificar las alteraciones electrocardiográficas en fisiológicas y patológicas. Se comparó la prevalencia de electrocardiogramas sin alteraciones con la prevalencia de electrocardiogramas con alteraciones fisiológicas; se comparó también la prevalencia de electrocardiogramas con alteraciones patológicas con la prevalencia del conjunto de electrocardiogramas sin alteraciones y con alteraciones fisiológicas.

Resultados: La prevalencia de electrocardiogramas con alteraciones fisiológicas es del 32,5%, siendo significativamente mayor en varones que en mujeres (OR 1.57; IC 1.13 a 2.19; p<0.007 ajustado por edad) y en el grupo etáreo de 16 a 34 años, cuando se contrasta con la prevalencia de electrocardiogramas sin alteraciones y se descartan los casos de electrocardiogramas patológicos. La prevalencia de electrocardiogramas con alteraciones patológicas es del 3.5%, no existiendo diferencia significativa entre géneros ni entre grupos etáreos al contrastarse con el conjunto de casos de electrocardiogramas sin alteraciones y con alteraciones fisiológicas.

Conclusiones: El género masculino se asocia moderadamente con la presencia de alteraciones fisiológicas en el electrocardiograma, a expensas del grupo etáreo de 16 a 34 años. Ni el género ni la edad constituyen variables independientes predictoras de la presencia de alteraciones patológicas.

Prevalence of physiological and pathological electrocardiographic findings by gender and age in a population of amateur athletes

Keywords:
Sudden cardiac death. Electrocardiography. Athlete. Cardiomyopathy. Screening. Findings.

ABSTRACT

The specificity of the electrocardiogram as a diagnostic method for causes of sudden cardiac death in athletes depends on the criteria used to distinguish between physiological and pathological alterations.

Objectives: To evaluate the prevalence in athletes of physiological and pathological electrocardiographic findings, and to evaluate gender and age as independent predictor variables.

Methods: 834 athletes were evaluated. The Seattle Criteria were used to classify the electrocardiographic findings into physiological and pathological. We compared the prevalence of electrocardiograms without alterations with the prevalence of electrocardiograms with physiological findings; we also compared the prevalence of electrocardiograms with pathological findings with the prevalence of the set of electrocardiograms without alterations and with physiological findings.

Autor para correspondencia: **Dr. Fabián Ramognino.** Av. Montes de Oca 581, Torre Lezama, piso 10, Dto "E" – (1270) CABA. Tel. (5411) 60540447. *e-mail: fabianr73@yahoo.com.ar*

Results: The prevalence of electrocardiograms with physiological findings was 32.5%, significantly higher in men than in women (OR 1.57; CI 1.13 to 2.19; p<0.007 adjusted for age) and age group 16 to 34 years old, when contrasted with the prevalence of electrocardiograms without alterations and cases of pathological electrocardiograms was discarded. The prevalence of electrocardiograms with pathological findings is 3.5%, there being no significant difference between genders or among age groups when contrasted with the set of electrocardiograms with no alterations and with physiological findings.

Conclusions: The male gender is moderately associated with the presence of physiological findings, at the expense of the age group of 16-34 years old. Neither gender nor age are independent predictors of the presence of pathological findings.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) constituye la principal causa de muerte en atletas durante la práctica deportiva[1], la mayoría debida a una enfermedad cardíaca subyacente que no fue diagnosticada previamente. Es necesario hacer una importante distinción en base a la edad del individuo: en mayores de 35 años se debe principalmente a enfermedad aterosclerótica coronaria, mientras que en menores de 35 años está asociada con enfermedades cardíacas hereditarias o congénitas [2].

La sensibilidad del screening para la detección de enfermedades cardíacas subyacentes se ve incrementada al incluir un electrocardiograma (ECG) de reposo, debido a que la mayoría de los deportistas con anormalidades cardíacas relevantes presentan un ECG anormal; el desafío con respecto al uso del ECG como método de screening se presenta al momento de decidir cuando un deportista queda descalificado para la práctica deportiva, debido a la baja especificidad del método diagnóstico y a la alta tasa de falsos positivos según los criterios utilizados, ya que la práctica deportiva en sí es causa de cambios electrocardiográficos cuyo discernimiento entre fisiológicos o patológicos constituye el principal desafío del cardiólogo dedicado a aptitud física deportiva en orden de aumentar la especificidad del ECG como método diagnóstico.

El objetivo del presente estudio es conocer, en una población de deportistas amateurs, la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fisiológicas compatibles con los cambios producidos como consecuencia de la práctica deportiva (ECGAF) y la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas patológicas y compatibles con la presencia de cardiopatía (ECGAP); el grupo control estará constituido por aquellos deportistas con ECG sin alteraciones, sean fisiológicas o patológicas (ECGsA). Se evaluará qué relación guardan estos hallazgos con el género y la edad.

MATERIAL Y METODOS

En el club Atlético Boca Juniors es condición obligatoria la realización de un apto físico deportivo anual consistente en un interrogatorio, un examen físico y un ECG de 12 derivaciones como screening básico. Según el caso se completa la evaluación con un ecocardiograma y una prueba ergométrica graduada.

El ECG se obtuvo en todos los casos con el sujeto en posición supina, respirando normalmente, a una velocidad de registro de 25 mm por segundo, y pasadas más de 24 horas desde la última actividad deportiva. Se procedió a identificar los cambios electrocardiográficos, fisiológicos o patológicos, de 834 deportistas amateur (565 varones, 269 mujeres) cuyas edades van de los 3 a los 50 años, con una mediana de 11 años. La mayoría de los evaluados son jóvenes, en el rango de edad de 6 a 15 años (76% de la muestra), siendo los mayores de 35 años sólo el 3 % de los evaluados. La mayoría de los evaluados son deportistas amateur. Un 35% de la muestra está constituido por niños en iniciación deportiva que no practican un deporte específico.

TABLA 1.
Hallazgos electrocardiográficos compatibles con adaptaciones fisiológicas a la práctica deportiva.

1.	BRADICARDIA SINUSAL	FC mayor o igual a 30 latidos por minuto y menor a 60 en ausencia de síntomas.
2.	ARRITMIA SINUSAL	Ausencia de características compatibles con disfunción del nodo sinusal.
3.	RITMO SUPRAVENTRICULAR ECTÓPICO	Onda P negativa en derivaciones inferiores u onda P con más de 2 morfologías diferentes.
4.	RITMO DE LA UNIÓN	
5.	BAV DE PRIMER GRADO	Intervalo PR mayor a 0,2 segundos conservando la misma duración en cada ciclo cardíaco.
6.	BAV DE SEGUNDO GRADO MOBITZ 1 (WENCKEBACH)	Aumento progresivo de la duración del intervalo PR hasta alcanzar una onda P que no conduce, en ausencia de síntomas.
7.	BIRD	QRS entre 0,11 y 0,12 seg en mayores de 16 años (QRS entre 0,09 y 0,1 seg de 4 a 16 años, QRS entre 0,086 y 0,09 seg en menores de 4 años) con patente de Bloqueo de Rama Derecha.
8.	CRITERIOS AISLADOS DE VOLTAJE PARA HVI	Indice de Sokolow-Lyon para HVI (amplitud onda S en V1 + amplitud Onda R en V5 o V6) mayor a 35 mm en ausencia de otros criterios para HVI (Hipertrofia auricular izquierda, desviación del eje a la izquierda, infradesnivel del segmento ST, ondas T negativas patológicas u ondas Q patológicas).
9.	PATRÓN DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ	Elevación del segmento ST, elevación del punto J, presencia de onda J o arrastre de la porción terminal del complejo QRS.

FC: frecuencia cardíaca. **BAV:** bloqueo aurículo ventricular. **HVI:** hipertrofia ventricular izquierda. **BIRD:** bloqueo incompleto de rama derecha.

TABLA 2.

Hallazgos electrocardiográficos compatibles con presencia de cardiopatía.

1.	BRADICARDIA	FC menor a 30 latidos por minuto.
2.	PAUSAS SINUSALES	Mayor o igual a 3 segundos.
3.	TAQUIARRITMIA SUPRAVENTRICULAR	Taquicardia supraventricular, taquicardia por reentrada nodal, aleteo auricular, fibrilación auricular.
4.	BAV DE SEGUNDO GRADO MOBITZ 2	Onda P no conducida intermitente no precedida por PR prolongado ni seguida por PR corto.
5.	BAV DE TERCER GRADO	BAV completo.
6.	ONDA T NEGATIVA	Mayor a 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas, excepto DIII, AVR y V1 (se exceptúa también V2 en menores de 14 años o en casos de BCRD).
7.	INFRA ST	Mayor o igual a 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas.
8.	ONDA Q PATOLOGICA	Mayor a 3 mm de profundidad o mayor a 0,04 segundos de duración en 2 o más derivaciones contiguas.
9.	BCRI	QRS > 0,12 seg en mayores de 16 años (QRS > 0,1 seg de 4 a 16 años, QRS > 0,09 seg en menores de 4 años) con QS o rS en V1 y onda R monofásica en DI y V6.
10.	BCRD	QRS > 0,12 seg en mayores de 16 años (QRS > 0,1 seg de 4 a 16 años, QRS > 0,09 seg en menores de 4 años) con rsR' en V1 y onda S ancha en DI y V6.
11.	RICI	QRS > 0,12 seg en mayores de 16 años (QRS > 0,1 seg de 4 a 16 años, QRS > 0,09 seg en menores de 4 años) que no cumple criterios de bloqueo de rama derecha o izquierda.
12.	DESVIACION DEL EJE A LA IZQUIERDA	Eje de -30 a -90 grados en mayores de 16 años, de -1 a -90 grados de 5 a 16 años y de -5 a -90 grados en menores de 5 años.
13.	HAI	Onda P mayor a 0,12 seg en DI o DII con componente negativo de la onda P en V1 mayor o igual a 1 mm de profundidad y mayor o igual a 0,04 seg de duración.
14.	HAD	Onda P mayor o igual a 2,5 mm de amplitud en DII y DIII o V1.
15.	HVD	R en V1 + S en V5 > 10,5 mm en mayores de 16 años (> 17 mm de 6 a 16 años, > 24 mm de 3 a 5 años) con eje > 120 grados en mayores de 8 años (> 140 grados de 5 a 8 años, >100 grados en menores de 5 años).
16.	PR CORTO CON ONDA DELTA	Intervalo PR < 0,12 seg CON onda delta.
17.	QT LARGO	QT corregido por frecuencia cardíaca mayor o igual a 0,47 seg en varones y 0,48 seg en mujeres.
18.	QT CORTO	QT corregido por frecuencia cardíaca menor o igual a 0,34 seg.
19.	BRUGADA TIPO 1	
20.	ONDA EPSILON	Deflexión negativa inmediatamente después del QRS en V1 o V2.
21.	EXTRASISTOLIA VENTRICULAR	Dos o más extrasístoles ventriculares por trazado.
22.	ARRITMIA VENTRICULAR COMPLEJA	Duplas o taquicardia ventricular no sostenida.

FC: frecuencia cardíaca. **BAV:** bloqueo auriculoventricular. **BCRD:** bloqueo completo de rama derecha. **BCRI:** bloqueo completo de rama izquierda. **RICI:** retraso inespecífico de la conducción intraventricular. **HAI:** hipertrofia auricular izquierda. **HAD:** hipertrofia auricular derecha. **HVD:** hipertrofia ventricular derecha.

El futsal reúne el 17.9% de los evaluados, siendo el deporte predominante tanto en varones como en mujeres, seguido del vóley (14.4%), del básquet (10.7%) y de la gimnasia artística y rítmica (5.4%). Un 6.7% de los evaluados practica más de un deporte en forma recreativa. Fueron excluidos del estudio deportistas profesionales y de futbol amateur. Se considera un ECG como ECGAF cuando presenta al menos un cambio electrocardiográfico compatible con los producidos por la práctica deportiva, los cuales se detallan en la *Tabla 1*, y ningún cambio que haga pensar en cardiopatía.

Se considera un ECG como ECGAP cuando se trata de un caso que presenta al menos uno de los cambios compatibles con cardiopatía, los cuales se detallan en la *Tabla 2*. Se siguieron los criterios electrocardiográficos establecidos en el consenso de Seattle[3,4] y el trabajo de Drezner et al [5] ,excepto para la consideración de una onda T negativa como de riesgo, criterio que estuvo basado en las modificaciones propuestas en 2010 para el diagnóstico de displasia arritmogénica del ventrículo derecho[6].

Se utilizaron las recomendaciones para la estandarización e interpretación del electrocardiograma de 2009 [7,8] para clasificar los casos de trastornos de la conducción intraventricular y desviaciones del eje en menores de 16 años. En todos los casos el ECG fue interpretado sin conocimiento previo de la historia clínica ni de eventuales hallazgos ecocardiográficos del deportista.

El presente es un estudio descriptivo, extensivo muestral, multivariado y transversal. Se compararon las prevalencias de ECGsA vs ECGAF, y del conjunto de ECGsA + ECGAF vs ECGAP, por género y edad, tomada esta última variable tanto de manera cuantitativa como cualitativa de acuerdo a la división por grupos etáreos para la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva según el Consenso Corazón y Deporte de la Sociedad Argentina de Cardiología [9]. La población del estudio corresponde al conjunto de deportistas de nuestra institución que se presentaron para la realización del apto médico durante el año 2014.

Para la contrastación de variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson, ajustando, cuando resultase necesario, por regresión logística. Para la contrastación entre grupos de la variable cuantitativa "edad" se utilizó el test no paramétrico de Mann - Whitney. Un valor de $p<0.05$ a dos colas fue considerado para indicar significación estadística. Para la medida de efecto utilizada (odds ratio) se calculó un intervalo de confianza del 95%. Se realizó un análisis estratificado por género y por grupos etáreos. Se obtuvo la distribución de frecuencias de los cambios electrocardiográficos fisiológicos y patológicos. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS.

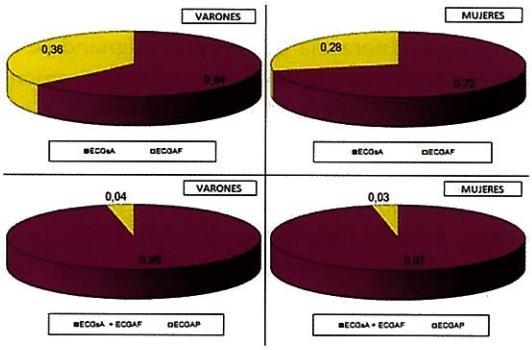


FIGURA 1.
Prevalencias según características del ECG. Arriba: Prevalencias de ECG sin alteraciones y ECG con alteraciones fisiológicas (se han descartado los ECG con alteraciones patológicas) en varones y mujeres (p<0,007). Abajo: Prevalencias de ECG con alteraciones patológicas y del conjunto de ECG sin alteraciones + ECG con alteraciones fisiológicas en varones y mujeres (p N/S).

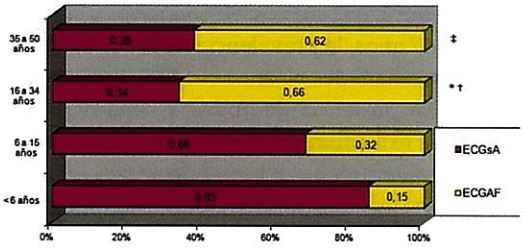


FIGURA 2.
Prevalencias de ECG sin alteraciones (ECGsA) y con alteraciones fisiológicas (ECGAF) estratificada por grupos etáreos en varones: * p<0,0001 vs 6 a 15 años. † p<0,0001 vs menores de 6 años. ‡ p<0,001 vs menores de 6 años.

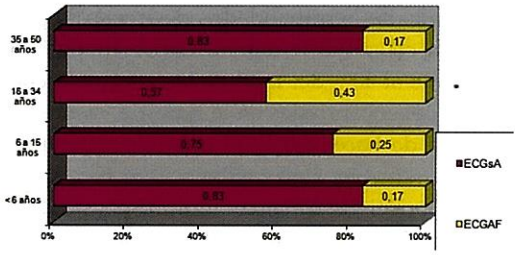


FIGURA 3.
Prevalencias de ECG sin alteraciones (ECGsA) y con alteraciones fisiológicas (ECGAF) estratificada por grupos etáreos en mujeres: * p=0,014 vs 6 a 15 años

RESULTADOS

El 68% de los evaluados fueron varones. La mediana de edad fue de 11 años (Rango InterQuartil 6). En los varones, la mediana de edad fue de 10 años (RQ 6) y en las mujeres fue de 12 años (RQ 6) resultando la diferencia entre las edades de ambos géneros estadísticamente significativa (p=0.001).

Las prevalencias de ECGsA, ECGAF y ECGAP fueron 64%, 32.5% y 3,5% respectivamente. Las medianas de edad para ECGsA, ECGAF y ECGAP fueron 10 (RQ 5), 12 (RQ 7) y 14 (RQ 8) respectivamente. Existe una diferencia significativa entre las edades de los grupos ECGAF y ECGsA (p<0.0001), a expensas del grupo de varones. No existe significación estadística al comparar las edades de ECGAP con el conjunto de ECGsA + ECGAF, ni en general ni en el análisis estratificado por género. Entre los varones, las prevalencias para ECGsA, ECGAF y ECGAP fueron 61%, 35% y 4% respectivamente. Entre las mujeres, 70%, 27% y 3% respectivamente. La prevalencia de ECGAF es significativamente mayor en varones que en mujeres cuando se contrasta con la prevalencia de ECGsA y se descartan los casos de ECGAP (OR 1.57; IC 1.13 a 2.19; p<0.007 ajustado por edad). No existe diferencia significativa entre géneros al contrastar ECGAP con el conjunto de casos de ECGsA + ECGAF *(Figura 1)*.

El 5% de los evaluados son menores de 6 años (n=43), el 77% pertenece al grupo de 6 a 15 años (n=640), el 16% pertenece al grupo de 16 a 34 años (n=131) y el 2% pertenece al grupo de 35 a 50 años (n=20). La prevalencia de ECGAF en contraste con la de ECGsA (descartando los ECGAP) es significativamente mayor en el grupo etáreo de 16 a 34 años cuando se compara con el grupo de 6 a 15 años (OR 3.23; IC 2.17 a 4.80; p<0.0001) y con el de menores de 6 años, en este último caso ajustado por género (OR 9.76; IC 3.69 a 25.79; p<0.0001).

La prevalencia de ECGAF en contraste con la de ECGsA (descartando los ECGAP) es significativamente mayor en el grupo etáreo de 35 a 50 años cuando se compara con el grupo de menores de 6 años (OR 5.10; IC 1.46 a 17.81; p=0.008). Al estratificar la muestra por género, la diferencia entre el grupo de 16 a 34 años y el grupo de 6 a 15 años mantiene la significación estadística en ambos géneros, aunque es mucho más significativa en el grupo de varones (OR 4.2; IC 2.51 a 7.03; p<0.0001) que en el de mujeres (OR 2.27; IC 1.17 a 4.42; p=0.014). Sin embargo, la diferencia entre el grupo de 16 a 34 años y el grupo de menores de 6 años mantiene su significación estadística a expensas del grupo de varones (OR 11.37; IC 3.94 a 32.84; p<0.0001) si bien es escaso el número de mujeres menores de 6 años como para considerar válidos los datos en este subgrupo *(Figuras 2 y 3)*. La diferencia entre el grupo de 35 a 50 años y el grupo de menores de 6 años también mantiene su significación estadística a expensas del grupo de varones (OR 9.28; IC 2.14 a 40.2; p<0.001).

Cuando se recurre a la división por grupos etáreos para estratificar la muestra por edad como variable cualitativa, el aumento en la prevalencia de ECGAF en varones con respecto a las mujeres (contrastando con ECGsA y descartando ECGAP) es a expensas del grupo etáreo de 16 a 34 años (OR 2.55; IC 1.2 a 5.4; p=0.013) en comparación con los grupos de menores de 6 años, de 6 a 15 años y de 35 a 50 años. La ausencia de diferencia significativa entre géneros al contrastar ECGAP con el conjunto de ECGsA + ECGAF se mantiene al estratificar la muestra por grupos etáreos.

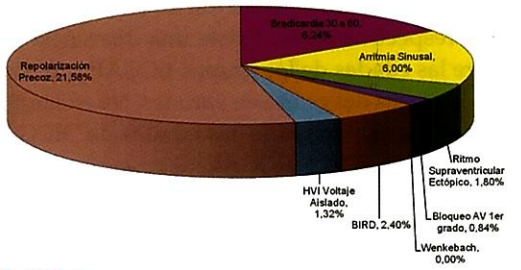


FIGURA 4.

Prevalencia de cada una de las alteraciones electrocardiográficas fisiológicas. AV: auriculoventricular, BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha, HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

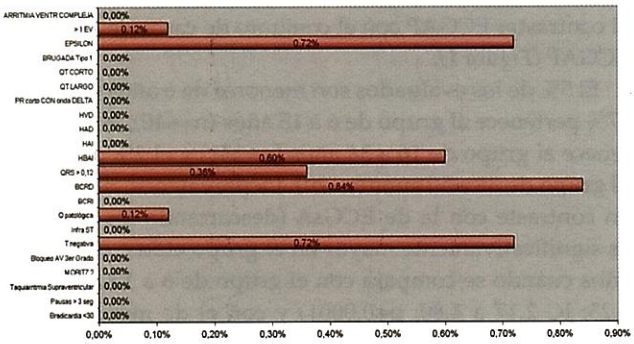


FIGURA 5.

Prevalencia de cada una de las alteraciones electrocardiográficas patológicas. AV: auriculoventricular, BCRD: bloqueo completo de rama derecha, BCRI: bloqueo completo de rama izquierda, EV: extrasistolia ventricular, HAD: hipertrofia auricular derecha, HAI: hipertrofia auricular izquierda, HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo, HVD: hipertrofia ventricular derecha.

DISCUSIÓN

De los estudios que buscaron determinar la prevalencia de cambios electrocardiográficos fisiológicos y patológicos en deportistas mencionaremos tres. El estudio de Pelliccia y Maron[10] del año 2000 clasificó los ECG de 1005 deportistas (24 +/- 6 años, 75% varones) en tres subgrupos: "marcadamente anormal", "medianamente anormal" y "normal o con mínimas alteraciones".

Nótese que en este trabajo se incluyen como anormales criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda (HVI) que en las guias de 2012 y 2013 que usamos como referencia se consideran carentes de valor patológico de no ser acompañados por otros criterios de HVI. Nótese también que al considerar la onda T negativa como criterio para ECG anormal no discrimina por edad, derivación electrocardiográfica ni presencia de bloqueo de rama derecha concomitante, como sí hacemos en nuestro estudio, y que inclusive considera como "medianamente anormales" las ondas T vagotónicas, no tenidas en cuenta en los criterios de 2012-2013.

También difiere con las definiciones de nuestro trabajo al incluir la mala progresión de la onda R en precordiales y la desviación aislada del eje a la derecha como anormales. A partir de estas diferencias se entiende el contraste con nuestro trabajo tanto en la incidencia de ECG "anormales" (40% vs 3.5%) como en la diferencia por género, asignándole el estudio de Pelliccia y Maron una diferencia estadísticamente significativa a la prevalencia de ECG anormales en los varones con respecto a las mujeres, diferencia que nosotros no encontramos al comparar ECGAP vs ECGsA + ECGAF, pero que sí encontramos al comparar ECGAF vs ECGsA.

No obstante, si consideramos los criterios individualmente y no por grupo y considerásemos como cambios anormales en el presente estudio los casos positivos para criterios de voltaje, para desviación del eje a la derecha y para inversión de la onda T de más de 2 mm en 2 o más derivaciones cualesquiera, la conclusión a la que arriban Pelliccia y Maron sobre la significativamente mayor prevalencia de ECG "marcadamente anormales" en varones de 15 a 36 años se aproxima a la conclusión del presente estudio. De hecho, en el estudio de Pelliccia y Maron sólo un 10% de los casos con ECG "marcadamente anormales" presentaron alteraciones estructurales. En el estudio de Pelliccia de 2007 [11] sobre 32652 sujetos, 80% varones y con una media de edad de 17 años, la prevalencia de anormalidades electrocardiográficas halladas alcanza el 11.8% (incluyendo entre los criterios la presencia de ondas T negativas en 2 o más derivaciones exceptuando DIII y criterios de voltaje para HVI) aunque se reduce al 4.8% cuando se descartan las consideradas por los mismos autores como fisiológicas (repolarización precoz, bloqueo incompleto de rama derecha y PR prolongado), número muy cercano al 3.5% encontrado en nuestro estudio para los ECGAP aún teniendo en cuenta que Pelliccia no consideró anormalidades como la presencia de ondas Epsilon y el intervalo QT corto, aunque considera los criterios aislados de voltaje para HVI como una anormalidad de riesgo y se basa en una definición todavía blanda para la onda T negativa patológica.

Este trabajo limita las anormalidades electrocardiográficas susceptibles de constituir la representación de una cardiopatía subyacente al 40% del total de las anormalidades electrocardiográficas encontradas en la muestra, siendo un avance en la tarea de hacer del ECG una herramienta de screening no sólo sensible, sino también específica y con baja tasa de falsos positivos. En tercer término consideraremos a Brosnan et al [12], quien en su estudio de 2014 encontró una prevalencia de 4.5% de ECG patológicos aplicando los criterios de Seattle en 1078 atletas australianos de elite de 16 a 34 años de edad, prevalencia muy cercana a la encontrada en este estudio para ese grupo etáreo (6%). El aumento de la especificidad encontrado en el mencionado estudio con respecto a las Recomendaciones de 2010 de la European Society of Cardiology [7] fue a expensas de la reclasificación del 6,6% de los evaluados mayormente debido a los cambios en los criterios de QT corregido y onda T.

Si bien las conclusiones del trabajo de Alessandro Biffi y cols de 2002 [13] se aproximan a la idea de que la extrasistolia ventricular es un hallazgo frecuente en deportistas y muy débilmente asociado con anomalías cardiovasculares subyacentes, consideraremos siguiendo a Drezner la pre-

sencia de dos o más extrasístoles ventriculares por trazado, duplas o taquicardia ventricular no sostenida como un hallazgo de riesgo que obliga a la realización de estudios complementarios. Con criterio similar, sin perder de vista las conclusiones del estudio de Gati y cols. de 2013 [14] sobre 2533 deportistas, en el que ninguno de los evaluados que presentaron hemibloqueo anterior izquierdo aislado o crecimiento auricular izquierdo aislado resultaron con hallazgos positivos en las evaluaciones ecocardiográficas, consideraremos la presencia de tales alteraciones como de riesgo y ante las cuales también será obligatoria la realización de estudios complementarios.

En el club Atletico Boca Juniors, algunos deportes tienen su propio cuerpo médico (por ejemplo, fútbol) y por consiguiente esos deportistas no concurrieron a realizarse el apto al centro que llevó adelante el presente estudio, por lo que este hecho puede determinar un sesgo de selección. El número de deportistas mujeres menores de 6 años y de 35 a 50 años que pudieron ser evaluadas fue escaso como para considerar válidos los datos que interesan a esos subgrupos. Cabe agregar, por último, que los resultados del presente estudio pueden no ser aplicables a otras poblaciones por diferencias demográficas, étnicas y relacionadas con distintos niveles de entrenamiento y características específicas de la enorme mayoría de deportes que no están representados en nuestra población de deportistas.

CONCLUSIONES

Un tercio de los deportistas que se presentan para la realización del apto médico preparticipativo muestran cambios electrocardiográficos fisiológicos, característicos de las adaptaciones que sufre el corazón como consecuencia de la práctica deportiva.

Cuando la condición de interés es la presencia de un ECGAF en contraste con un ECGsA y descartando los ECGAP, el género constituye una variable independiente predictora de la condición de interés que se sostiene cuando se ajusta por edad, siendo el género masculino una exposición que se asocia modestamente con la presencia de ECGAF a expensas del grupo etáreo de 16 a 34 años. La edad constituye también una variable independiente predictora de la condición de interés, siendo la mediana mayor en los que presentan ECGAF, a expensas del género masculino.

Cuando se toma la edad como variable cualitativa, también constituye una variable independiente predictora de la condición de interés, siendo la pertenencia al grupo etáreo de 16 a 34 años una exposición que se asocia, moderadamente en las mujeres y fuertemente en los varones, con la presencia de ECGAF al ser contrastada con la pertenencia al grupo etáreo de 6 a 15 años, y que se asocia muy fuertemente al ser contrastada con la pertenencia al grupo etáreo de menores de 6 años, a expensas del grupo de varones.

El 3.5% de los deportistas que se presentan para la realización del apto médico preparticipativo muestran cambios electrocardiográficos compatibles con la existencia de cardiopatía. Cuando la condición de interés es la presencia de ECGAP en contraste con ECGsA o ECGAF, ni el género ni la edad (ya sea tomada como variable cuantitativa o como variable cualitativa según la distribución por grupos etáreos) constituyeron variables independientes predictoras de la condición de interés, ni en general, ni en el análisis estratificado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, et al. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. Circulation **2011**; 123: 1594-600.
2. Kunik H, Diaz Colodrero G. Las mil y una muertes súbitas en el deporte. Rev Fed Arg Cardiol **2006**; 35 (4): 221-237.
3. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. Br J Sports Med **2013**; 47: 125-36. http://dx.doi.org/101136/bjsports-2012-092068
4. Drezner JA, Ashley E, Baggish A, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. Br J Sports Med **2013**; 47: 137-52. http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-092069
5. Drezner JA, Asif IM, Owens DS, et al. Accuracy of ECG interpretation in competitive athletes: the impact of using standardised ECG criteria. Br J Sports Med **2012**; 46: 335-40. http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-090612
6. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / displasia: proposed modification of the task forcé criteria. Circulation **2010**; 121: 1533-41. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827
7. Surawicz B, Childers R, Deal B, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part lll: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation **2009**; 119: e235-e240. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191095
8. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation **2009**; 119: e251-e261. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191097
9. Consenso Corazón y Deporte. Rev Argent Cardiol **2007**; 75 (supl 4).
10. Pelliccia A, Maron B, Culasso F, et al. Clinical Significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. Circulation **2000**; 102: 278-84. http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.102.3.278
11. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. Eur Heart J **2007**; 28: 2006-10. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm219
12. Brosnan M, La Gerche A, Kalman J, et al. The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes. Br J sports Med **2014**; 15: 1144-50. http://dx.doi.org/10.1136bjsports-2013-092420
13. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol **2002**; 40: 446-52. http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01977-0
14. Gati S, Sheikh N, Ghani S, et al. Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in Young athletes ? The athlete´s electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. Eur Heart J **2013**; 34: 3641-8. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/eht390

Artículo Original

Angioplastía de tronco coronario izquierdo no protegido. *Evolución intrahospitalaria y a largo plazo de un único centro.*

Unprotected left main coronary artery percutaneous coronary intervention. *In-hospital and long-term evolution of a single center*

Luis Bertalot, Sebastián C. Balestrini, Gustavo J. Caballero, Eduardo Conci, Félix Zelaya, Quiroga Mauro, Carlos E. Balestrini

Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L. Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 24 de Septiembre de 2017
Aceptado después de revisión
el 27 de Octubre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Tronco coronario Izquierdo. Angioplastía. Eventos adversos cardíacos mayores

RESUMEN

La angioplastía de tronco coronario izquierdo no protegido es, desde años recientes, una alternativa válida para el tratamiento de las lesiones obstructivas del tronco coronario izquierdo.

Objetivos: Evaluar la tasa de mortalidad de causa cardíaca, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, revascularización del tronco coronario izquierdo y del punto compuesto de eventos cardiovasculares mayores, de pacientes sometidos a angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent sobre lesiones coronarias ateroescleróticas que comprometen al tronco coronario izquierdo no protegido.

Material y Métodos: Se realizó un seguimiento durante la fase intra-hospitalaria, al año y durante un seguimiento alejado de un total de 66 pacientes enrolados entre Diciembre de 2006 y Diciembre de 2016 sometidos al procedimiento previamente descripto con una media de seguimiento de 3,6 ±1,7 años.

Resultados: Los pacientes tuvieron una evolución intrahospitalaria con un promedio de mortalidad del 3%. La tasa de Infarto Agudo de Miocardio fue del 3% y el total de eventos cardiovasculares mayores fue del 6%. Luego de 1 año, la tasa de eventos cardiovasculares mayores fue del 10,2% (Muertes cardíacas 2,5% – Infarto Agudo de Miocardio 2,6% - Revascularización a Tronco coronario izquierdo 5,1%). En el periodo de seguimiento alejado la tasa total de eventos cardiovasculares mayores fue del 27,7% (Revascularización 6,1% - Muertes Cardiacas 9,1% - Accidente Cerebrovascular 9,4% - Infarto Agudo de Miocardio 3,1%).

Conclusiones: Los resultados de este estudio indican tasas aceptables de complicaciones, en los pacientes que fueron sometidos a angioplastia transluminal percutánea con colocación de stent sobre lesiones obstructivas del tronco coronario izquierdo no protegido.

Unprotected left main coronary artery percutaneous coronary intervention. *In-hospital and long-term evolution of a single center.*

Keywords:
Left Main Coronary Artery. Angioplasty. Major cardiac adverse events

ABSTRACT

Unprotected left coronary artery angioplasty is, since recent years, a valid alternative for the treatment of obstructive lesions of the left main coronary artery.

Objectives: To evaluate the rates of cardiac death, acute myocardial infarction, stroke, coronary left main revascularization and the composite of major cardiovascular events, from patients undergoing Percutaneous Transluminal Angioplasty with stent placement on atherosclerotic lesions that compromise unprotected left main coronary artery.

Material and Methods: We examined during the in-hospital phase, at one year and during a distant follow-up, a total of 66 patients from December 2006 to December 2016 undergoing the above described procedure with a mean follow-up of 3.6 ± 1.7 years.

Results: Patients had an in-hospital evolution with an average cardiac death rate of 3%. The rate of acute myocardial infarction was 3% and the total rate of major cardiovascular events was 6%. After 1 year, the rate of major cardiovascular events was 10.2% (Cardiac Death 2.5% - Acute Myocardial Infarction 2.6% - Left Main Revascularization 5.1%). In the follow-up period the

Autores para correspondencia: **Dres. Luis Bertalot / Sebastián Carlos Balestrini.** Av. Sagrada Familia N° 359, Córdoba (CP 5003) Córdoba, Argentina. *e-mail: lbertalot@hotmail.com - lbertalot1313@gmail.com - sebastianbalestrini@yahoo.com.ar*

total rate of cardiovascular events was 27.7% (Left Main Revascularization 6.1% - Cardiac Deaths 9.1% - Stroke 9.4% - Acute Myocardial Infarction 3.1%).

Conclusions: The results of this study indicate acceptable rates of complications in patients who underwent percutaneous transluminal angioplasty with stenting on obstructive lesions of the unprotected left main coronary artery.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones ateroescleróticas obstructivas que comprometen el tronco de la arteria coronaria izquierda comprenden las lesiones más graves y de peor pronóstico en todo el árbol arterial coronario. Históricamente, durante mucho tiempo, el tratamiento de primera línea para estas lesiones se basó en la Cirugía de Revascularización Miocárdica (CRM) con la técnica de By Pass Aorto-Coronario.

Con el pasar de los años, el avance médico, el perfeccionamiento tecnológico, el aumento en la experiencia técnica y el desarrollo de nuevos tratamientos farmacológicos coadyuvantes situaron a la colocación de stent en el TCI como una menos invasiva y novedosa forma de tratamiento.

La angioplastía transluminal percutánea (ATC) con colocación de stent en el tronco coronario izquierdo no protegido (TCINP) comenzó a utilizarse para tratar pacientes que inicialmente tenían contraindicado el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento percutáneo de las lesiones de TCI se inició con la dilatación por balón, demostrando tasas inaceptables de re-estenosis y mortalidad temprana, con un alto porcentaje de complicaciones agudas durante el procedimiento[1].

Posteriormente, la evidencia demostró que la utilización de los primeros stents disponibles, los stents metálicos (BMS), contaban con una alta tasa de mortalidad temprana, rondando esta última entre el 12-24% luego de 6 meses a 2 años de seguimiento según los distintos trabajos disponibles[2,3,4]. Estos resultados deben interpretarse en el contexto de que la mayoría de los pacientes tratados en estos ensayos contaban con contraindicación quirúrgica debido a la presencia de múltiples comorbilidades y al alto riesgo quirúrgico asociado. Independientemente de ello, en algunos pacientes electivos y de bajo riesgo quirúrgico se demostraron altas tasas de re-estenosis intra-stent que rondaban entre el 20-40% de los casos.

Luego de la introducción de los stents liberadores de droga (DES), la evidencia disponible demostró una reducción estadísticamente significativa de las tasas de re-estenosis y la necesidad de revascularización, con respecto a el stent metálico.

Además, múltiples estudios contribuyeron a la evidencia existente que demuestran ineludiblemente que los stents DES obtuvieron mejores resultados comparados con los stents BMS en lo que respecta a end-points duros como mortalidad cardiovascular, infarto agudo de miocardio (IAM) y revascularización a TCI con periodos de seguimiento que oscilaron entre 1 a 4 años[5,6,7,8,9].

Entre los años 2008 y 2012 se realizaron 5 trabajos (LE MANS[10,11], SYNTAX[12,13], MAIN COMPARE[14,15], PRECOMBAT[16,17] y DELTA[18]) multicéntricos y randomizados con seguimiento a corto y largo plazo, que tenían como principal objetivo comparar la eficacia de la ATC a TCI vs. la CRM en lesiones coronarias obstructivas del tronco coronario izquierdo no protegido, evaluando tasas de Muerte, IAM, ACV o necesidad de revascularización a TCI.

La evidencia publicada por estos trabajos concluyó que la ATC es no inferior a la CRM en lo que respecta a tasas de mortalidad. A pesar de ello, en los pacientes que se sometieron a ATC las tasas de revascularización a TCI fueron significativamente más altas comparadas con el grupo de CRM. También se demostró en el grupo de CRM un aumento estadísticamente significativo de accidentes cerebrovasculares (ACV) comparado con el grupo de ATC. En estos ensayos la proporción en la utilización de stents metálicos y stents DES fue variable en cada uno de ellos.

Indudablemente se produjo un aumento en el interés para comenzar a utilizar esta opción terapéutica menos invasiva para el tratamiento de las lesiones de TCI en un mayor número de pacientes. Apoyando este aspecto encontramos las Guías Americanas y Europeas que a inicios de los años 90 no recomendaban la ATC a TCI y actualmente 25 años después, esta opción terapéutica cuenta con una recomendación "clase I - IIa", con nivel de evidencia "B", de acuerdo a la anatomía de las lesiones existentes tanto en el tronco coronario izquierdo como en el resto del árbol coronario[19,20].

A finales del año 2016 se publicaron dos ensayos clínicos, multi-céntricos y randomizados que compararon la ATC a TCI no protegido con el uso exclusivo de la nueva generación de stent DES vs. la CRM. El primero de ellos, el estudio EXCEL[21], demostró que la angioplastia resulto ser no inferior al tratamiento quirúrgico en pacientes con un SINTAX score <32 puntos luego de un seguimiento de 3 años. El segundo de ellos, el ensayo NOBLE[22], revelando un resultado contradictorio, concluyó que el tratamiento quirúrgico es mejor que la angioplastia luego de un seguimiento de 5 años.

A pesar que el tratamiento de elección continua siendo la cirugía de revascularización miocárdica, el número de angioplastias al tronco coronario izquierdo no protegido (TCINP) ha aumentado exponencialmente en los últimos años, y algunas series informan que el porcentaje de pacientes con obstrucciones a nivel del TCINP tratados con ATC es cercano al 50%.

Los objetivos principales de este trabajo son la evaluación de las tasas de Muerte de causa cardíaca, IAM, ACV, nueva Revascularización a TCI y del punto compuesto de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares mayores (MACE) de pacientes sometidos a Angioplastia Transluminal Percutánea con colocación de stent sobre lesiones coronarias ateroescle-

róticas que comprometen al Tronco Coronario Izquierdo no protegido, durante la estadía intrahospitalaria, posterior a 1 año, y luego de un seguimiento alejado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio consta de un análisis retrospectivo, observacional, de los pacientes que fueron sometidos a Angioplastia Transluminal Coronaria al Tronco Coronario izquierdo no protegido con colocación de stent (BMS o DES) en un centro, entre Diciembre de 2006 hasta Diciembre de 2016. Dentro de ese periodo de tiempo, se le realizo ATC a TCI a 140 pacientes, excluyendo de ese grupo inicial, 69 pacientes con By Pass Aorto-Coronario previo y 5 con IAMCEST como diagnóstico de ingreso, enrolando una cantidad total de 66 pacientes con una media de seguimiento de 3,6 ±1,7 años.

Se realizó un seguimiento de la evolución clínica durante la fase intra-hospitalaria, al año y durante un seguimiento alejado (basado en la última fecha de contacto con el paciente) desde la fecha del procedimiento.

El seguimiento evolutivo se realizó a través de datos obtenidos a través de la historia clínica, historia clínica electrónica y por contacto telefónico.

a) Pacientes

Se enrolaron en este estudio un total de 66 pacientes admitidos en nuestra institución de forma electiva (N=19) y urgencia (N=47). Las características del grupo de pacientes se describen en la *Tabla 1*.

La decisión de la realización de ATC a TCI no protegido se realizó en forma conjunta con el equipo de cardiólogos clínicos y médicos intervencionistas, teniendo en cuenta las características clínicas y de riesgo de cada paciente, las características angiograficas de las lesiones, las preferencias del paciente y la condición hemodinámica del mismo.

b) Seguimiento

Toda la información relacionada con la presentación clínica del paciente y el seguimiento clínico, fue obtenida a través de las historias clínicas.

Se realizó contacto telefónico con aquellos pacientes que contaban con información o registros incompletos.

c) Definiciones

TCI no protegido: ausencia de puentes venosos y/o arteriales distales a la oclusión ateroesclerótica.

Ingreso Electivo: todo paciente que ingreso asintomático, por isquemia silente determinada por estudio funcional o con angina estable.

Ingreso de Urgencia: todo paciente con diagnóstico inicial de ingreso de Infarto Agudo de Miocardio sin elevación de ST (IAMSEST), Angina Inestable, IAM evolucionado o Insuficiencia Cardiaca Descompensada con sospecha de origen isquémico.

MACE: punto compuesto por eventos cardiovasculares y cerebrovasculares mayores definidos por la ocurrencia de IAM, ACV, Muerte de causa cardíaca y revascularización a Tronco coronario izquierdo.

Revascularización a TCI: realización de revascularización quirúrgica por CRM o necesidad de nueva intervención con colocación de stent o dilatación con balón de cualquier segmento del tronco coronario, proximal o distal a la lesión primaria.

TABLA 1.
Características clínicas de los pacientes.

	Total
Pacientes	n= 66
Edad (años)	69,9±10,8
Varones	54 (81,8)
Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión	56 (84,8)
Dislipemia	50 (75,7)
Tabaquismo activo	8 (12,1)
Ex Tabaquista	28 (42,4)
Diabetes mellitus	24 (36,3)
Insulinodependientes	6 (9)
Insuficiencia renal crónica	9 (13,6)
Antededentes familiares de enf. Coronaria	20 (30,3)
Obesidad (IMC >30)	17 (25,7)
Sobrepeso (IMC >25)	33 (50)
Fracción de eyección VI <45%	11 (16,6)
EPOC	3 (4,5)
IAM previo	20 (30,3)
ATC previa	35 (53)
Enfermedad Vascular Periférica	15 (22,7)
ACV previo	3 (4,5)
Presentación clínica	
IAMSST	8 (12,1)
Angina inestable	29 (44)
Angina estable	7 (10,6)
Asistomático	12 (18,1)
Insuficiencia cardíaca	11 (16,6)
EURO Score II	2,95 ± 4,47
STS Score	2,36 ± 2,94

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; **IAM:** infarto agudo de miocardio; **ATC:** angioplastia transluminal coronaria; **ACV:** accidente cerebro vascular; **IAMCEST:** IAM con elevación del segmento ST; **IAMSST:** IAM sin elevación del segmento ST. Los valores expresan media ± desviación estándar y N (%).

Muerte de causa cardíaca: cualquier muerte de causa cardíaca (Ej. IAM, Arritmia fatal, muerte súbita, entre otras), muerte sin testigos y/o muerte de causa desconocida, son clasificadas dentro de este grupo.

d) Características angiográficas y de procedimiento

Todas las cinecoronariografías y angioplastias realizadas fueron revisadas por los médicos especialistas que conforman el servicio de Hemodinamia de la institución, con el objetivo de describir diferentes aspectos de los procedimientos realizados.

El 16,6% de los pacientes contaba con una lesión aislada de TCI y el 37,8% tenía lesiones coronarias de 3 vasos en forma asociada a la lesión de TCI. El SINTAX Score promedio de todos los pacientes fue de 32,2 puntos y el 44% de

TABLA 2.
Características angiográficas y de procedimiento.

	Total
Factores de riesgo cardiovascular	
TCI Aislado	11 (16,6)
TCI + 1 vaso	15 (22,7)
TCI + 2 vaso	15 (22,7)
TCI + 3 vaso	25 (37,8)
Oclusión crónica de CD	10 (15,1)
Localización de la lesión	
Ostium / Cuerpo	14 (21,2)
Distal	55 (83,3)
% de la lesión	
>70%	50 (75,7)
<70%	16 (24,3)
Número de stents implantados	
2 stents	21 (31,8)
1 stent	45 (68,1)
Tipo de stent implantado	
BARE	5 (7,57)
DES 1°	28 (42,4)
DES 2°	35 (53)
Técnica de bifurcación	
Provisional Stent	37 (56)
T Stent	6 (9)
TAP	0 (0)
Crush	11 (16,6)
Cullote	1 (1,5)
Stent en V	2 (3)
Sintax Score	
Bajo (<22)	14 (21,2)
Intermedio (22-32)	23 (34,8)
Alto (>32)	29 (44)
Otros detalles	
IVUS	6 (9)
BCPIAO	6 (9)
Procedimiento sin complicaciones	61 (92,4)
Revascularización completa	37 (56)
Días de internación	
Electivo	38 ± 2,07
Urgencia	7,8 ± 4,58

BARE: stent metálico; **DES**: stent liberador de droga; **IVUS:** ecografía intra coronaria; **BCPIAO:** balón de contra pulsación intra aórtico; **CD:** coronaria derecha. Los valores expresan media ± desviación estándar y N (%)..

TABLA 3.
Tasa de eventos durante el seguimiento.

	Total
Internación	
Muerte cardíaca	2 (3)
IAM	2 (3)
ACV	0 (0)
Resvascularización a TCI	0 (0)
MACE	4 (6)
Seguimiento a 1 año	
Muerte cardíaca	1 (2,5)
IAM	1 (2,6)
ACV	0 (0)
Resvascularización a TCI	2 (5,1)
MACE	4 (10,2)
Seguimiento alejado	
Muerte cardíaca	3 (9,1)
IAM	1 (3,1)
ACV	3 (9,4)
Resvascularización a TCI	2 (6,1)
MACE	9 (27,7)

TCI: tronco coronario izquierdo; **MACE:** punto compuesto de eventos cardiovasculares mayores. Los valores se expresan en N y (%).

los pacientes ingresaban en el subgrupo de Score SINTAX "Alto", es decir, aquellos que contaban con más de 32 puntos según los cálculos realizados.

Con respecto a la localización de la lesión, el 21,2% poseía una obstrucción ubicada en el ostium o cuerpo del tronco coronario izquierdo. En el resto de los pacientes (83,3%) la lesión estaba ubicada a nivel distal comprometiendo el origen de la arteria descendente anterior y/o circunfleja (45,4% hacia DA, 16,6% hacia CX y 21,2% hacia ambas arterias).

En cuanto al número de stents colocados en el TCI, a 68,1% de los pacientes se le implanto un stent y a 31,8% de los mismos, se le implantaron 2 stents. El tipo de stent utilizado en los procedimientos fueron en su mayoría liberadores de droga (DES) en un 95% del total (42% de 1° generación y 53% de 2° generación). Solo en 5% de los pacientes se usaron stents metálicos (BMS).

En los momentos en los que se realizaba la colocación de stent sobre la bifurcación del TCINP la técnica a utilizar estaba sujeta al criterio del médico intervencionista que estaba realizando la operación en ese instante. La técnica más utilizada en bifurcación fue la de "Provisional Stent", practicada en el 56% de los pacientes. La utilización de IVUS se realizó en el 9% de los pacientes, quedando su uso a criterio del médico Hemodinamista que realizaba el procedimiento de acuerdo a las características de la lesión.

Otros datos con respecto a las características angiograficas y de procedimiento se pueden observar detallados en la *Tabla 2*.

RESULTADOS

Se incluyó en el estudio a 66 pacientes con diferentes diagnósticos iniciales. Se obtuvo un seguimiento completo en 60 pacientes. La media de seguimiento fue de 3,6 años, con una máxima de seguimiento de 8,4 años.

La tasa de eventos durante la etapa intra hospitalaria, al año y durante el seguimiento alejado se ven resumidas en la *Tabla 3*.

Los pacientes tuvieron una evolución intrahospitalaria con un promedio de mortalidad del 3% (N=2/66). No se

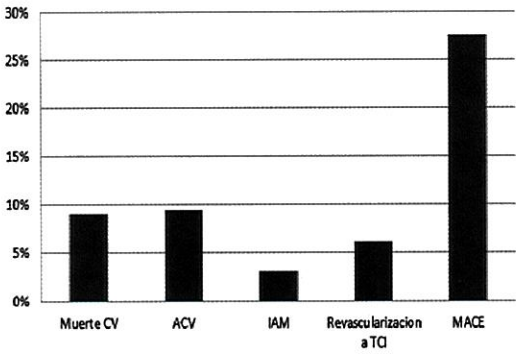


FIGURA 1.
Tasa de eventos durante el seguimiento alejado. MACE: punto compuesto de eventos cardiovasculares mayores. ACV: accidente cerebrovascular. IAM: infarto agudo de miocardio.

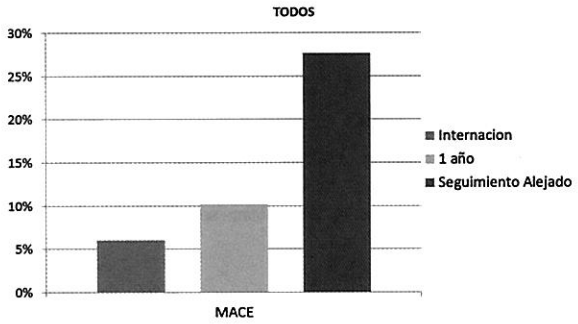


FIGURA 2.
Tasa de eventos MACE durante la internación, al año y durante el seguimiento alejado. MACE: punto compuesto de eventos cardiovasculares mayores.

registraron ACV, ni la necesidad de revascularización a TCI durante la internación en este grupo. La tasa de IAM fue del 3% (N=2/66) y el total de eventos cardiovasculares mayores (MACE) fue del 6% (N=4/66).

Luego de 1 año del procedimiento, la tasa de eventos MACE fue del 10,2% (Muertes cardíacas 2,5% [N=1] - IAM 2,6% [N=1] - Revascularización a TCI 5,1% [N=2] - ACV 0%). Las Cinecoronariografías que se realizaron en los pacientes que necesitaron revascularización a TCI revelaron: 1) Una progresión de la estenosis en la lesión primaria a nivel ostial del TCI, proximal al stent previamente colocado debido a falta de cobertura de este sobre la lesión, requiriendo un nuevo stent que cubra la totalidad de la misma y 2) Re-estenosis del 90% sobre stent previamente colocado desde TCI hacia arteria circunfleja requiriendo dilatación con balón y colocación de nuevo stent. El periodo de seguimiento alejado tuvo un promedio de 3,6 años posterior a la angioplastia a TCI.

La tasa total de eventos MACE fue del 27,7% en todos los pacientes en los que se logró un seguimiento completo. La necesidad de una nueva revascularización al tronco coronario izquierdo ocurrió en 6,1% de todos los pacientes seguidos en el tiempo. La tasa de muertes cardíacas fue del 9,1%, ACV 9,4% y de IAM 3,1%. *(Figura 1 y 2)*

TABLA 4.
Análisis multivariable.

Detalle	N (%)	N. de eventos	P
Sexo			
Masculino	43 (81)	13	0,49
Femenino	10 (19)	2	
Edad			
Mayor de 80 años	13 (25)	5	0,23
Menor de 80 años	40 (75)	10	
Diagnóstico de Ingreso			
Urgencia	36 (68)	12	0,39
Efectivo	17 (32)	3	
SINTAX Score			
SINTAX bajo	12 (23)	3	0,68
SINTAX intermedio	19 (36)	8	
SINTAX alto	22 (41)	4	
N. de stent a TCI			
1 Stent	37 (70)	10	0,3
2 Stents	16 (30)	5	
Tipo de stent			
BMS	4 (7)	4	0,01
DES	49 (93)	11	
Localización de la lesión			
Lesión Ostial	11 (21)	4	0,43
Lesión Distal	42 (79)	11	

TCI: tronco coronaria izquierdo; **BMS:** stent metálico; **DES:** stent liberador de droga.

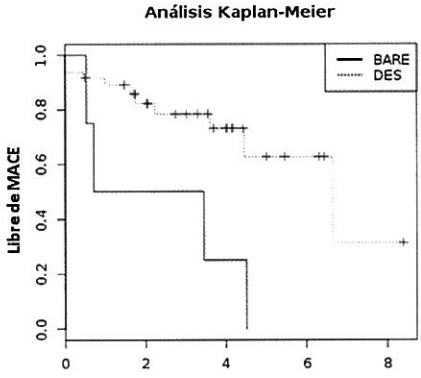


FIGURA 3.
Curva de Kaplan-Meier que muestra la supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores a los 8 años, según el tipo de stent utilizado.

Se realizó un análisis multivariado en 53 pacientes en los que se consiguió un mínimo de 6 meses de seguimiento alejado a través del método estadístico Kaplan-Meier para evaluar diferencias en la evolución, analizando, no solo sobrevida, sino también supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores (MACE) comparando distintos subgrupos que se fueron estimando.

Se comparó la aproximación en la evolución de los pacientes con respecto a la supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores de acuerdo a las siguientes va-

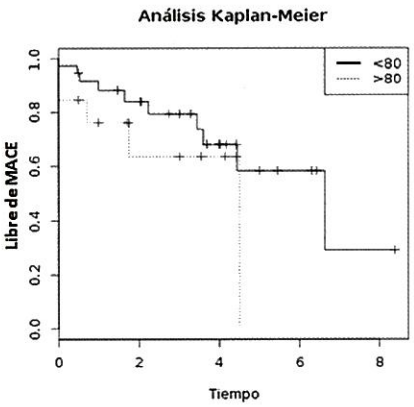


FIGURA 4.
Curva de Kaplan-Meier que muestra la supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores a los 8 años, entre los pacientes mayores de 80 años y aquellos menores de 80 años de edad.

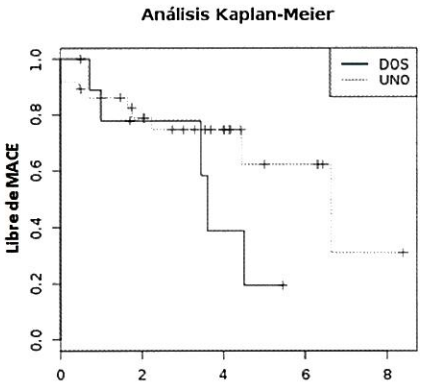


FIGURA 5.
Curva de Kaplan-Meier que muestra la supervivencia libre de eventos cardiovasculares mayores a los 8 años, según la cantidad de stents colocados a nivel del tronco coronario izquierdo.

TABLA 5.
Comparación de eventos adversos cardíacos mayores (MACE).

Detalle	Año	N.de Ptes.	SINTAX Score Promedio	MACE (%)			Tiempo de seguimiento
				Internación	1 año	Seguimiento alejado	
IMC	**2016**	**66**	**32,2**	**6,05**	**10,25**	**27,75**	**3,6 años**
SINTAX	2009	357	29,6	-	15,8%	-	1 año
SINTAX 5	2009	357	29,6	-	-	36,95	5 años
PRECOMBAT 5	2015	300	24,4	-	-	17,5%	5 años
LEMANS	2008	52	25,2	-	28,0%	-	1 año
LEMANS 10	2016	52	25,2	-	-	52,2%	10 años
DELTA	2012	1874	28,6	7,9%	-	34,9%	3,5 años
NOBLE	2016	598	22,5	-	7,0%	29,0%	5 años
EXCEL	2016	948	20,6	-	-	23,1%	3 años
Pravin KG, Suman J22	2014	62	22	8,0%	17,7%	20,9%	3 años
Lelasi A, Latib A25	2012	149	27,8	8,1%	18,8%	41,6%	6 años

riables: 1- Edad (Mayor de 80 años vs. Menores de 80 años), 2- Sexo, 3-Diagnostico de ingreso (Urgencia vs. Electivo), 4- SINTAX Score, 5- Números de stents colocados a TCI, 6- Tipo de stents colocados en TCI (BMS vs. DES), 7- Localización de la lesión en TCI (Ostial vs. Distal). Los datos pueden observarse resumidos en la *Tabla 4.*

Se obtuvieron resultados similares, sin diferencias estadísticamente significativas en los grupos mencionados anteriormente.

El único grupo que obtuvo una diferencia estadísticamente significativa (p<0,05) con respecto a la supervivencia libre de eventos MACE en el seguimiento, según el método estadístico Kaplan-Meier, fue la comparación de los pacientes en los que se colocó stent BMS vs. Stent DES, en donde los pacientes a los que se les colocaron stent metálicos (N=4) obtuvieron una mayor tasa de eventos MACE en el seguimiento con respecto a los pacientes con stent DES (p 0,01). *(Figura 3)*

En la comparación entre los grupos en los que se les coloco 1 stent a TCI vs. 2 stents a TCI y de los pacientes menores de 80 años con respecto a los pacientes octogenarios, las curvas de Kaplan-Meier mostraron una diferencia con un peor resultado para aquellos pacientes a los que se les colocaron 2 stent en el tronco coronario izquierdo y en aquellos con más de 80 años de edad. A pesar de esta observación, los resultados como mencionamos anteriormente, no obtuvieron una diferencia estadísticamente significativa. *(Figura 4 y 5)*

DISCUSIÓN

La angioplastia percutánea con colocación de stent en lesiones del tronco de la arteria coronaria izquierda no protegido, se ha convirtido en una alternativa terapéutica cada vez más eficiente con el pasar de los años. El motivo de ello, se basa principalmente en los avances médicos, biotecnológicos, farmacéuticos y técnicos que van superándose año a año, teniendo como consecuencia final una mejoría de los resultados en los pacientes que son sometidos a este tipo de procedimiento.

Con el objetivo de comparar los resultados obtenidos en el presente trabajo con los de la bibliografía consultada, se confecciono la *Tabla 5* donde se detallan diferentes características para interpretar estas comparaciones.

A modo de comentario, podemos establecer que el promedio SINTAX Score de todos los pacientes de nuestro tra-

bajo es el más elevado con respecto a los otros estudios. De aquí podemos deducir que nuestros pacientes contaban con una anatomía coronaria más compleja con respecto al resto, asociándose indefectiblemente a una dificultad técnica mayor a la hora de realizar el procedimiento de revascularización, con toda la significancia en la evolución de dichos pacientes que ello conlleva.

Aun así podemos observar que cotejando con los demás trabajos, nuestros resultados no cuentan con una diferencia significativa en lo que respecta al porcentaje de MACE obtenido en diferentes momentos de seguimiento, alcanzando en algunos casos una mejor evolución que la informada por la bibliografía.

Con relación a dos de los últimos estudios publicados en el año 2016 (EXCEL y NOBLE) donde se realizó ATC a TCINP utilizando exclusivamente stents DES de 2° generación con promedios de SINTAX Score de 20 y 22 puntos respectivamente, se observó una tasa MACE durante el seguimiento alejado similar a la obtenida en nuestro centro (IMC 27%, EXCEL 23%, NOBLE 29%), teniendo en cuenta que en la población de pacientes estudiados en el presenta trabajo se utilizaron ambos tipos de stents (BARE, DES) y el SINTAX Score promedio fue de 32 puntos.

En pacientes con enfermedad coronaria izquierda y puntajes SYNTAX bajos o intermedios según sea el sitio evaluado, el implante de stents liberadores de everolimus no fue inferior a la cirugía de revascularización miocárdica respecto a la tasa de eventos al analizar el punto final compuesto de muerte, accidente cerebrovascular o infarto de miocardio a 3 años[23]. Las diferencias que aún persisten, corresponden a la mayor tasa de revascularización a la que se ven sometidos los pacientes angioplastiados. El Score SINTAX, es una escala de puntuación recomendada por las guías de sociedades científicas a tener en cuenta al momento de decidir la opción terapéutica a indicar, con significativo valor pronóstico.

Múltiples estudios observacionales con objetivos similares al del presente trabajo, demuestran resultados aceptables en la tasa de complicaciones, tanto en la evolución intra hospitalaria como durante el seguimiento a través del tiempo[24,25,26,27].

La bibliografía disponible, señala que los resultados que surgen de comparar la revascularización percutánea con la alternativa de hacerlo quirurgicamente, no son inferiores en términos de mortalidad[28].

Otros factores como diabetes, fracción de eyección ventricular, localización ostial o distal de la lesión, Score SINTAX y el número de lesiones asociadas, entre otras, deben ser tenidos en cuenta al momento de decidir la terapéutica a aplicar, ya que múltiples estudios demostraron que las mismas tienen características pronosticas/predictivas de complicaciones futuras en pacientes sometidos a ATC[29].

El incremento tardío en los puntos finales compuestos de los pacientes tratados por lesiones obstructivas de tronco no protegido después del implante de stents liberadores de drogas deben garantizar un seguimiento cuidadoso y a largo plazo[30].

Se cree que la evolución médica, el perfeccionamiento técnico y futuros trabajos de investigación seguirán mejorando el posicionamiento de esta estrategia terapéutica menos invasiva en el futuro, teniendo siempre como objetivo final, brindar los mejores resultados para nuestros pacientes.

Limitaciones: Las principales a tener en cuenta son el tipo de estudio (observacional), el reducido número de pacientes incluidos, y por ultimo y no menos trascendente es que los resultados representan la experiencia de un único centro.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio indican tasas aceptables de complicaciones (IAM, ACV, Muerte CV y Revascularización a TCI) con una media de seguimiento de 3,6 años, en los pacientes que fueron sometidos a angioplastia transluminal percutánea con colocación no protegida de stents sobre lesiones obstructivas del tronco coronario izquierdo.

Según lo antes comentado, comparados los resultados con centros referentes a nivel internacional, la tasa de complicaciones que se expusieron en el presente trabajo, demuestran resultados prometedores en los pacientes sometidos a este tipo de procedimientos en nuestro centro en particular.

El avance en biotecnología, la mejoría de aspectos técnicos, el nuevo arsenal farmacéutico y estudios que comparen nuevas generaciones de stents vs. CRM son necesarios para aclarar cuestiones, en actual controversia, que ayuden al profesional a tomar decisiones más adecuadas al momento de afrontar a este grupo de pacientes.

RECONOCIMIENTOS

Al Dr. Villalba Nicolás, por su vital colaboración para la realización del presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. O`Keefe JH Jr., Hartzler GO, Rutherford BD, et al. Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures. Am J Cardiol **1989**; 64 (3): 144-7.
2. Black A, Cortina R, Bossi I, et al. Unprotected left main coronary artery stenting: correlates of midterm survival and impact of patient selection. J Am Coll Cardiol **2001**; 37 (3): 832-8.
3. Takagi T, Stankovic G, Finci L, et al. Results and long-term predictors of adverse clinical events after elective parcutaneous interventions on unprotected left main coronary artery. Circulation **2002**; 106 (6): 698-702.
4. Park SJ, Hong MK, Lee CW, et al. Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance. J Am Coll Cardiol **2001**; 38 (4):1054-60.
5. Park SJ, Kim YH, Lee BK, et al. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis: comparison with bare metal stent implantation. J Am Coll Cardiol **2005**; 45 (3): 351-6
6. Valgimigli M, van Mieghem CA, Ong AT, et al. Short and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from de Rapamycin-Eluting and Taxus stent evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital registries (RESEARCH and T-SEARCH). Circulation **2005**; 111 (11): 1383-9.

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

Artículo Original

En la enfermedad carotidea, ¿la colocación de stents es un alternativa terapéutica en la práctica del mundo real?

Is carotid artery stenting an alternative approach in real world practice?

Gerardo Nau, Juan Espinoza, Gustavo Pedernera, Gustavo Daquarti, Pablo Spaletra, Alfonsina Candiello, Mariano Castelli, Lucio Padilla, Fernando Cura, Fernando Belcastro

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 03 de Noviembre de 2017
Aceptado después de revisión
el 11 de Diciembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Enfermedad carotídea. Angioplastia carotídea. Stents. Endarterectomía.

RESUMEN

La angioplastia carotídea con stent (ATPc), en estudios randomizados y controlados, mostró resultados cambiantes en eventos periprocedimiento y a largo plazo con relación a la endarterectomía (EC). El objetivo de nuestro estudio es analizar la población intervenida quirúrgica y percutáneamente en el mundo real, tanto periprocedimiento como a largo plazo.

Métodos. Se incluyeron a partir enero 2009 hasta diciembre 2013 pacientes consecutivos sintomáticos y asintomáticos que fueron intervenidos quirúrgicamente o en forma percutánea, tanto electivos como urgentes. La conducta de intervención se basó en las recomendaciones de las guías actuales. Se registraron durante la evolución a 30 días las complicaciones post-intervención como muerte, ictus neurológico (ACV isquémico, hemorrágico, ataque isquémico transitorio) e infarto agudo de miocardio. Durante el seguimiento a largo plazo se registraron los eventos como, muerte, ACV ipsilateral.Los pacientes fueron apareados 1:1 por puntaje de propensión utilizando el método greedy sin reemplazo. Se utilizó un algoritmo de puntaje más cercano con una distancia (caliper) de 0,1. Los resultados de interés entre los grupos apareados se compararon usando la prueba de la t para datos apareados para variables continuas y la prueba de McNemar para variables categóricas. Obtuvimos un poder estadístico observado de 80.4%.

Resultados. Se incluyeron 504 pacientes con ambas técnicas de revascularización (EC 307, ATPc 197). En el tratamiento percutáneo predominaron pacientes con un mayor riesgo: pacientes en plan de cirugía cardíaca (p = 0.01) restenosis post EC (p 0.01), pacientes sintomáticos (p=0,001), enfermedad coronaria (p=0,001), EPOC (p=0,001). Se utilizaron dispositivos de protección en el 90% y stents celda abierta 93,8% en ATPc. En el análisis a 30 días, luego ajustar la población por riesgo, los síndromes coronarios agudos fueron más frecuentes en la EC (EC 3.9% vs ATPc 0%, p 0,013), sin observar diferencias en ACV (EC 0.6% vs ATPc 1.9%, p 0.08) ni muerte (EC 0% vs ATPc 0.6%, p 0.3). En el seguimiento a largo plazo (mediana de 1232 días, rango 807-1804 días) la incidencia de muerte y ACV ipsilateral fueron similares entre los grupos (EC 11,7% versus ATPc 20,7%, p log-rank= 0.28).

Conclusiones. En la poblacion estudiada la angioplastia carotídea con stent es una alternativa terapéutica comparable a la endarterectomía. Es preciso una decisión personalizada según el riesgo clínico del paciente, optimizando así el beneficio terapéutico de los pacientes.

Is carotid artery stenting an alternative approach in real world practice?

Keywords:
Carotid disease. Carotid angioplasty. Stents. Endarterectomy.

ABSTRACT

Randomized controlled trials (RCT) have shown changing results of carotid artery stenting (CAS) regarding periprocedural and long term outcomes. Little is known outside RCT in real and current practice. The aim of this study is to compare CAS to carotid endarterectomy (CEA) in real and current practice.

Methods. All consecutive and elective patients treated with CAS and CEA in two centers were included in our cohort. The indication of revascularization was based on the recommendations of current guidelines. Hemorrhagic strokes were excluded. All patients received aspirin, and for

Autor para correspondencia: **Dr. Gerardo Nau.** ICBA - Blanco Encalada 1537 (C1428DCO) CABA, Buenos Aires, Argentina. *e-mail: gerardonau1977@gmail.com*

CAS a loading and maintenance dose of Clopidogrel was administered. We performed a 1:1 matched analysis using a greedy method without replacement on the basis of the estimated propensity score of each patient. Continuous variables were compared using the paired t test or the Wilcoxon rank test, as appropriate and categorical variables were compared using McNemar test, owing to the paired nature of this population. Survival analysis was constructed with Kaplan-Meier test. We obtained an observed statistical power of 80.4.

Results. From January 2009 to December 2013, a total of 504 patients had a carotid artery revascularization with one of the two treatments (CEA 307, CAS 197). Percutaneous treatment prevailed in patients with an increased risk, those in cardiac surgery plan (p = 0.01) and with carotid artery restenosis after endarterectomy (p = 0.01), symptomatic patients (p=0,001), coronary artery disease (p=0,001), COPD (p=0,001). During CAS, protection devices were used in 90% and open cell stents in 93.8%. In the matched population analysis at 30 days, acute coronary syndromes were more frequent in CEA (CEA 3.9% vs CAS 0%, p 0,013) but there was no difference in stroke (CEA 0.6% vs CAS 1.9%, p 0.08) and death (CEA 0% vs CAS 0.6%, p 0.3). Thirty days after the intervention and a median of 1232 days (IR 807-1804 days) of follow-up, the corresponding rates of death and ipsilateral stroke were similar between groups (CEA 11.7% versus CAS 20,7%, p log-rank= 0.28).

Conclusions. In this real world population, CAS is an alternative to CEA with similar outcomes. Nevertheless, to optimize the treatment technique, a customized indication related to patient's comorbidities is necessary.

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) es la quinta causa de muerte en el mundo occidental y la primera de discapacidad con un gran impacto en la calidad de vida del paciente y su familia, como también para el sistema de salud. La estenosis carotídea aterosclerótica es responsable de aproximadamente el 20% de los ACV[1].

La endarterectomía carotídea luego de los resultados de los estudios ACAS, ACST y NASCET se convirtió durante años en el tratamiento más efectivo para disminuir el riesgo del ACV tanto en pacientes sintomáticos con enfermedad moderada a severa como en asintomáticos con enfermedad severa[2,3,4].

La angioplastia carotídea (ATPc) ha surgido como una alternativa terapéutica, demostrando resultados dispares a lo largo del tiempo. El desarrollo de la tecnología ha permitido intervenciones con dispositivos más seguros para utilizar en diferentes escenarios. Sin embargo, los múltiples estudios y los resultados que compararon ambas técnicas fueron discutibles secundario a los esquemas de doble antiagregación, experiencia de operadores involucrados, uso de protección cerebral, etc[5,6]. Es así como las indicaciones en las guías nacionales e internacionales como su utilización en el mundo han fluctuado a lo largo del tiempo.

El propósito de este estudio es analizar la población intervenida en forma quirúrgica y percutánea en el mundo real, tanto periprocedimiento como a largo plazo.

MÉTODOS

Desde enero 2009 hasta diciembre 2013 se incluyeron en nuestro centro pacientes consecutivos sintomáticos (ACV, ataque isquémico transitorio) y asintomáticos que fueron intervenidos quirúrgicamente o en forma percutánea, tanto electivos como urgentes. Se excluyeron pacientes sintomáticos por ACV hemorrágicos.

La conducta de intervención se basó en las recomendaciones de las actuales guías[7]. Los pacientes asintomáticos eran intervenidos al presentar estenosis >80% y los sintomáticos intervenidos presentaban estenosis 50-99% (el grado de estenosis fue evaluado para la intervención por angiografía digital).

Se analizaron los resultados a 30 días (muerte, ictus neurológico: ACV isquémico, hemorrágico o ataque isquémico transitorio e infarto agudo de miocardio) y a largo plazo (6 años) de la frecuencia del evento compuesto de muerte (de cualquier causa) y/o ACV ipsilateral. También se analizó la necesidad de reintervención durante el seguimiento.

Todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento antiagregante previo a la intervención con aspirina 100 mg/día y en el grupo percutáneo se asociaba clopidogrel 75 mg/día con carga previa de 300 mg/día.

Definiciones.

1. Mortalidad se definió como muerte por cualquier causa; no requiere de la apreciación de terceros.

2. Infarto agudo de miocardio (IAM): se definió como una elevación de enzimas cardiacas (CK-MB o troponina) al doble del valor normal asociado a dolor precordial o equivalentes y/o cambios electrocardiográficos (infra o supradesnivel ST en dos derivaciones contiguas)[8].

3. Accidente Cerebrovascular (ACV) se define como un nuevo deterioro o empeoramiento de la función neurológica focal con persistencia de los síntomas al menos 24 horas, con evidencia de nueva lesión en neuroimagen[9].

4. Ataque isquémico transitorio se define como la disfunción focal neurológica de corta duración, reversible, sin signos de infarto cerebral en imagen cerebral[10].

5. Reintervención: necesidad de nueva ATPc o intervención quirúrgica ipsilateral.

TABLA 1.
Características basales.

		NO AJUSTADO POR RIESGO			AJUSTADO POR RIESGO		
		Endarterectomía Carotidea (n=307)	ATP Carotidea (n=197)	P	Endarterectomía Carotidea (n=154)	ATP Carotidea (n=154)	P
Características Basales							
Edad, años (DE).		69.0 (8.0)	69.2 (8.2)	0.727	69.2 (7.9)	69.8 (7.8)	0.517
Sexo masc %		73.0	72.1	0.828	74.0	69.5	0.376
Hipertensión %		85.3	89.8	0.122	90.3	89.0	0.709
Dislipemia %		76.9	83.2	0.084	81.8	81.2	0.883
Tabaquismo %		68.1	45.7	0.000	53.2	51.3	0.732
Diabetes mellitu s %		27.0	29.9	0.478	27.3	26.6	0.898
IRC (CIC < 60 l/min) %		5.5	14.2	0.001	9.7	9.1	0.845
EPOC %		4.6	10.7	0.009	7.8	7.1	0.828
Enfermedad coronaria previa %		33.9	55.8	0.001	50.6	49.4	0.820
FSVI severa (Fey < 35%) %		1.6	10.7	0.001	3.2	5.2	0.395
Oclusión carotidea contralateral %		7.49	5.0	0,043	2.6	1.9	0,482
ATC_CRM_previa %		24.1	41.6	0.000	35.1	37.0	0.722
ATP_previa %	**Homolateral**	0.7(2)	3.6(7)	0.001	1.3 (2)	1.3 (2)	0.400
	Contralateral	0.3(1)	4.1(8)		0.6 (1)	2.6 (4)	
Cuello dificultoso %		1.3	6.1	0.003	2.6	2.6	1.000
En Plan de Cirugía %	**CRM**	2.0	8.1		2.6	8.4	
	CRV	1.0	0.5	0.005	1.3	0.6	0.095
	Otras	0	0.5		0	0.6	
Síntomas %	**Asintomático**	75.2(231)	64.5(127)		67.5 (104)	66.9 (103)	
	AIT	19.2(59)	20.3 (40)	0.001	24.0 (37)	21.4 (33)	0.595
	ACV	5.5(17)	15.2(30)		8.4 (13)	11.7 (18)	

Análisis Estadístico.

Para describir los datos se utilizaron medias y desviaciones estándar (DE) para variables continuas con distribución normal, y medianas y rangos intercuartiles (RIQ) en caso de distribución no normal. Las variables categóricas se describieron utilizando números absolutos y porcentajes. La comparación de variables continuas entre ambos grupos se realizó mediante la prueba T de Student para datos normales y mediante la prueba U de Mann-Whitney para datos no normales. Las variables categóricas se compararon con la prueba de chi cuadrado de Pearson o la prueba exacta de Fisher según correspondiera. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

Dadas las importantes diferencias en las características basales entre ambos grupos, se realizó un análisis ajustado por riesgo. Se calculó un puntaje de propensión de recibir una angioplastia carotídea para cada paciente utilizando un modelo de regresión logística que incluyó todas las variables preoperatorias, que se detallan en la *Tabla 1*. Los pacientes fueron apareados 1:1 por puntaje de propensión utilizando el método greedy sin reemplazo. Se utilizó un algoritmo de puntaje más cercano con una distancia (caliper) de 0.1.

Los resultados de interés entre los grupos apareados se compararon usando la prueba de la t para datos apareados para variables continuas y la prueba de McNemar para variables categóricas. Las curvas de tiempo libre de eventos se construyeron con el método de Kaplan-Meier. Las diferencias entre ambos grupos se analizaron mediante log rank test.

Para el análisis del tamaño de la muestra y del poder estadístico se consideró una prueba a 2 colas (2-tailed) para un análisis de tiempo-evento (time-to-event). Se asumió el total de la muestra (n=504), un error alfa de 5%, un Hazard Ratio de 1.3, una probabilidad global libre de eventos (ACV) del 95% a 6 años y una distribución asimétrica entre ambos grupos (60% endarterectomía carotídea), y se obtuvo un poder estadístico observado de 80.4%. Se empleó el paquete estadístico IBM ® SPSS ® Statistics (versión 21).

RESULTADOS

Se intervinieron 504 pacientes, realizándose endarterectomía en 307 y angioplastia carotídea en 197 pacientes. En la *Tabla 1* se resumen las características basales de la población. La mayoría eran del sexo masculino, con una edad media de 69 años (DE 8). Los mayores de 80 años (ATPc 9.9% vs EC 9.1% p=0.4) fueron similares en ambos grupos. Casi un cuarto (24.7%) de los pacientes intervenidos eran sintomáticos en el grupo quirúrgico, conformando más del tercio (35.5%) en el grupo percutáneo (p=0,01). Dentro de ellos, el diagnóstico de ataque isquémico transitorio prevalecía (68.2%) con relación al accidente cerebrovascular, con igual distribución en ambos grupos (p=0.9).

TABLA 2.
Resultados a 30 días.

	NO AJUSTADO POR RIESGO			AJUSTADO POR RIESGO		
	Endarterectomia Carotidea (n=307)	ATP Carotidea (n=197)	P	Endarterectomia Carotidea (n=154)	ATP Carotidea (n=154)	P
Accidente cerebrovascular (%)	1.0 (3)	3.6 (7)	0.043	0.6 (1)	1.9 (3)	0.082
Ataque isquémico transitorio (%)	0.7 (2)	1 (2)	0,653	1.3 (2)	1.3 (2)	1
Muerte (%)	0.7 (2)	1.5 (3)	0.335	0	0.6 (1)	0.317
IAM post-procedimiento (%)	2.6 (8)	0.5 (1)	0.056	3.9 (6)	0	0.013
Sagrado mayor (%)	0	2 (4)		2.6 (4)	1.9 (3)	
Fibrilación auricular (%)	0.3 (1)	0	0.016	0.6 (1)	0	0.077
Re-operación por hematoma (%)	1.6 (5)	0		1.3 (2)	0	

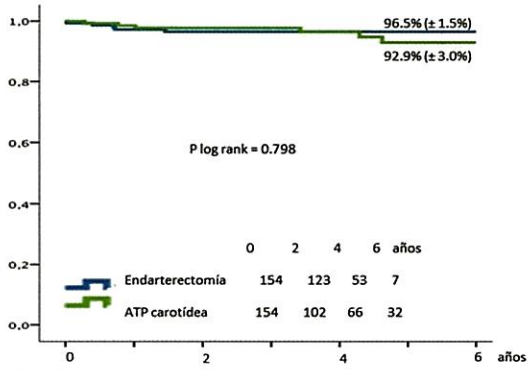


FIGURA 1A.

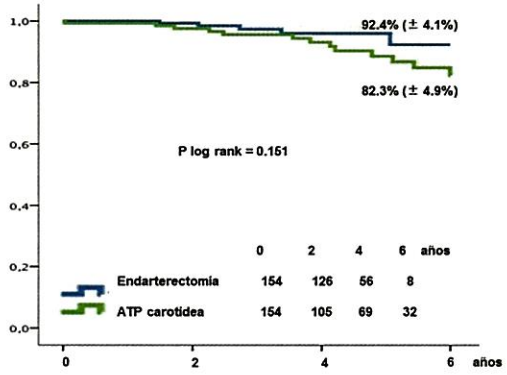


FIGURA 1B.

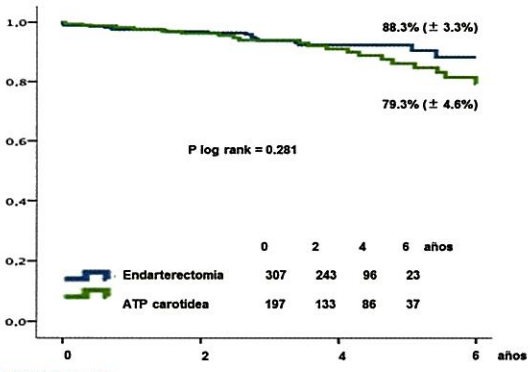


FIGURA 1C.

La indicación percutánea prevaleció en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica (55.8% vs 33.9% p<0.01), revascularización coronaria previa (41.6% vs 24.1% p 0,001), insuficiencia renal (14.2% vs 5.5% p=0.009), disfunción severa ventricular izquierda (10,7% vs 1,6% p<0,001) y enfermedad pulmonar crónica (10.7% vs 4.6% p=0.009). Asimismo, la elección de la angioplastia fue más frecuente en pacientes en plan de cirugía cardiaca (9% vs 2.6% p=0.01) así como en pacientes portadores de re-obstrucción carotídea post-endarterectomía (9% vs 1.6% p 0.01).

En el tratamiento percutáneo se utilizó protección con filtros en el 90% de los pacientes, siendo en su mayoría protección distal (98,3%). Se utilizaron stents en el 94,6%. En casi la totalidad de los casos se utilizaron stents de celda abierta (93,8%). El éxito del procedimiento se alcanzó en el 98% de los casos. Los cuatro procedimientos percutáneos que resultaron no exitosos fueron debido a la adversidad del arco aórtico (n=3) y por imposibilidad de dilatar la lesión (severa calcificación en anillo).

Dentro de los 30 días posterior a la intervención, se registró una mayor proporción de accidentes cerebrovasculares en el grupo angioplastia (ATPc 3,6% vs EC 1%, p 0,043) *(Tabla 2)* Sin embargo, en el análisis ajustado por riesgo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (ATPc 1,9% vs EC 0,6%, p 0,08). Se obtuvo una tendencia mayor en eventos isquémicos agudos cardíacos en la población quirúrgica (ATPc 0,5% vs EC 2,6%, p 0,056). Sin embargo, luego de ajustar por comorbilidades y presentación clínica, se observa una diferencia a favor del tratamiento percutáneo (ATPc 0% vs EC 3,9%, p 0,013). El riesgo de muerte post intervención se mantuvo similar entre ambos grupos tanto en la población general como luego de ajustar por riesgo (p=0,3)

El seguimiento se logró en un 92,2%, con una mediana de 1232 días (RIQ 807 - 1804 días). No se observó una diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia del punto final combinado (muerte y/o ACV ipsilateral) al seguimiento (Endarterectomia vs ATPc: 88.7% ± 4.5% vs 76.8% ± 5.3%, p log rank 0.257). *(Figuras 1a-b-c).*

Todos los ACV fueron isquémicos. Tanto en la población general como en la ajustada, no se evidenciaron diferencias

significativas en la incidencia de ictus en el seguimiento. *(Figuras 1a-b-c)* Del total de muertes registradas en el seguimento, más de un tercio (38%) fueron secundario a patología oncológica, 23,8 % resultaron luego de una intervención cardiovascular (no carotídea) y el resto secundario a paro cardio-respiratorio en domicilio.

En cuanto a la necesidad de reintervención durante el seguimiento no observamos diferencias significativa entre ambos grupos (EC 3,8% vs ATPc 5,2%, p=0,13).

DISCUSIÓN

Este estudio, reflejo de la práctica clínica, la evolución de la técnica percutánea en escenarios de similar riesgo clínico, otorga resultados a corto y largo plazo comparables al tratamiento quirúrgico.

Al analizar la población no seleccionada, se encuentra que a los pacientes a los cuales se les indicó tratamiento endovascular presentaron mayor porcentaje de comorbilidades. Estudios pilares de las guías de tratamiento actuales, al comprar el tratamiento quirúrgico vs el tratamiento médico, (NASCET, ACAS), excluían este tipo de pacientes, habituales en la patología tratada, afectando la universalidad de los resultados en poblaciones como las nuestras[11]. No sólo comorbilidades clínicas se suman a la alternativa percutanea, sino condiciones anatómicas adversas, sugeridas también por las guías, como radiación del cuello, lesiones altas o en tándem, endarterectomía previa o oclusión contralateral, que pronostican procedimientos desafiantes.

Los eventos isquémicos cardíacos luego de la la intervención invasiva, tanto quirúrgica como endovascular, son reconocidos por su asociación pronóstica a corto y largo plazo así como un marcador de calidad en la práctica[12,13].

En la actualidad, el tratamiento con beta bloqueantes, estatinas, las pruebas de apremio y la anestesia moderna han facilitado y reducido los eventos cardiacos coronarios en vistas a una intervención quirúrgica[14,15]. Sin embargo, en nuestra experiencia los eventos cardiacos periprocedimiento impresionan mayores a los registrados en estudios randomizados como EVA 3S (ATPc 0.4% - EC 0.8% cirugía) y ***SPACE,*** interpretándose secundario al riesgo inicial de los pacientes tratados[16,17]. A pesar que todos los eventos isquémicos cardíacos registrados en el grupo quirúrgico fueron infartos sin elevación del segmento ST, es necesario tomar una conducta activa frente estos pacientes desde la elección de los mismos, interpretándose a la ATPc como una alternativa segura, ya que la evolución de dicho grupo puede cambiar la eficiencia del método.

El accidente cerebrovascular periprocedimiento, luego de ajustar las variables de riesgo, son comparables entre los grupos y compatible con los límites de complicaciones descriptos en las guías nacionales e internacionales[7]. Previo a ajustar la población entre ambos grupos, la ATPc presenta una población de mayor riesgo basal secundario a comorbilidades y presentación clínica. Esta diferencia recae en los resultados sobre un mayor riesgo de eventos neurológicos a 30 días. Luego de ajustar la población de ambos grupos, como en el estudio ***SAPPHIRE,*** donde se aplicaron los criterios de alto riesgo en plan de selectivizar a la población, los eventos neurológicos periprocedimiento fueron similares entre los grupos[18].

Los dispositivos de protección cerebral, ampliamente utilizados en nuestra experiencia, mostraron resultados disímiles a la hora de demostrar reducción de embolias durante el procedimiento en la bibliografía. En estudios de gran envergadura los resultados se encuentran divididos. Es así como el subestudio del ***ICSS***[19] demostró mediante resonancia magnética un aumento significativo de lesiones cerebrales en los pacientes que utilizaron protección. En contraste con dicha posición, el estudio ***EVA 3S*** alertó con un aumento de 4 veces de eventos neurológicos en pacientes que no se utilizaron dispositivos de protección[15]. A pesar de obtener un alto porcentaje de utilización en nuestra experiencia, es importante remarcar que en la mitad de los pacientes que presentaron eventos periprocedimiento no se había utilizado.

El desarrollo de mejoras tecnológicas condujeron a una práctica más segura en ambos grupos. Relacionado a ello, el estudio ***CREST*** fue criticado por su lento enrolamiento (2000-2008), donde la tecnología, la técnica y los cuidados pre-post procedimiento mejoraron significativamente[20].

La experiencia presentada además de comenzar posterior al estudio ***CREST,*** emplea tecnología y técnica *"aggiornada"* a la práctica habitual actual, mejorando la aplicabilidad de los resultados. Continuando con dicha evolución, en el campo percutáneo, diversas casas comerciales continúan su evolución en la expansión del mercado con dispositivos dedicados (vainas,dispositivos de protección, stents de celda cerrada, cónicos, cubiertos con malla) reportando prometedores resultados[21,22].

En el seguimiento a largo plazo las dos técnicas mostraron grados de protección neurológica aceptable y comparable entre ambos grupos. Estos resultados están en concordancia con estudios randomizados previos. Los mismos, mostraban un exceso de riesgo de ACV asociado a la angioplastia comparado a la cirugía, sin embargo esta diferencia significativa se encontraba sentenciada por eventos periprocedimiento[15]. Asimismo, en el estudio internacional de angioplastia carotídea (ICSS) se constató un aumento en la incidencia de ACV total luego de 30 días del procedimiento (HR 1,53;95% CI,1,02-2,31). Sin embargo, al analizar los resultados, la diferencia se encuentra marcada por ACV contralaterales a la enfermedad tratada o del territorio vertebrobasilar[18]. Una de las preocupaciones con el tratamiento percutaneo reside en la posibilidad de nuevo evento neurológico secundario a reobstrucción. A pesar de no haber un protocolo de seguimiento con imágenes en nuestro estudio, se han certificado todas las nuevas intervenciones de los pacientes incluidos así como los eventos neurológicos en dicha población. En el seguimiento a 10 años del estudio ***CREST,*** casi la mitad de eventos neurológicos ocurrieron dentro del mes de tratado al paciente. Ya en el seguimiento

a largo plazo, no se evidencia de nuevos eventos del vaso tratado, siendo comparable al tratamiento quirúrgico[23].

Los objetivos del tratamiento en los pacientes con estenosis carotídea consisten en reducir el riesgo de ACV y otros eventos cardiovasculares. Por consiguiente, la revascularización de la carótida es únicamente un aspecto del tratamiento administrado a los pacientes con arteriopatía carotídea, ya que también es necesario realizar un tratamiento estricto de los factores de riesgo, un tratamiento antiplaquetario y buscar compromiso de enfermedad en otros territorios vasculares. El tratamiento médico, ha avanzado significativamente desde los primeros, donde la administración de aspirina únicamente ha sido "comparada" a la endarterectomía carotídea. De hecho en la actualidad se encuentran en marcha estudios como el ***CREST 2*** y ***ECST-2*** donde se compara la cirugía, la angioplastia, con un tratamiento médico completo y actual en pacientes portadores de estenosis carotídea.

Las recomendaciones de las guias de sociedades cientificas como AHA / ASA para la prevención del "stroke", incluyen condiciones específicas como arco aórtico, foramen oval permeable, disección arterial, embarazo, estados hipercoagulables, hiperhomocisteinemia, síndrome antifosfolipídico[24].

La presente experiencia es limitada, ya que se trata de un estudio unicéntrico, no randomizado, con un limitado número de pacientes incluidos. Las características basales fueron similares luego de ajustar por riesgo, sin embargo, el estudio no es randomizado, y algunas características no mensurables pueden estar afectando los resultados en cierta forma. Es así que las conclusiones no son generalizables a todo contexto. No obstante es interesante señalar un nuevo aporte del mundo real sobre las distintas estrategia utilizadas en los pacientes que nos desafían dia a dia, en este escenario tan complejo y discutible de la estenosis carotídea y el riesgo de ACV.

CONCLUSIONES

La angioplastía es una alternativa terapéutica con resultados comparables a la endarterectomía en la población objeto de estudio. Sin embargo, es preciso una decisión personalizada conforme el riesgo clínico del paciente, incorporando las nuevas tecnologías en plan de optimizar el beneficio terapéutico para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grau AJ, Weimar C, Buggle F et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. Stroke **2001**; 32: 2559-66.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterctomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. N Engl J Med **1991**;325: 445-53.
3. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA **1995**; 273: 1421-8.
4. Young B, Moore WS, Robertson JT, et al. An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. ACAS Investigators. Stroke **1996**; 27: 2216-24.
5. Hopkins LN, Rougin GS, Chakhtoura EY, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial: credentialing of interventionalists and final results of lead-in phase. J Stroke Cerebrovasc Dis **2010**; 19: 153-62.
6. Roubin GS, Iyer S, Halkin A, et al. Realizing the potential of carotid artery stenting: proposed paradigms for patient selection and procedural technique. Circulation **2006**; 113: 2021-30.
7. Fustinoni O, Zurrú MC, et al. Consenso SAC de enfermedad carotidea y vertebrobasilar. Rev Argent Cardiol **2015**; 83 (Supl.3).
8. Hobson RW 2nd.. CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stent Trial): background, design, and current status. Semin Vasc Surg **2000**; 13: 139-43.
9. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke **2013**; 44:2064-89.
10. Donald Easton J, Saber JL, Albers GW, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke. **2009**; 40: 2276-93.
11. Lepore MR Jr, Sternbergh WC III, Salartash K, et al. Influence of NASCET/ACAS trial eligibility on outcome after carotid endarterectomy. J Vasc Surg **2001**; 34: 581-6.
12. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. J Am Coll Cardiol **2003**; 42: 1547-54.
13. Blackshear JL, Cutlip DE, Roubin GS, et al. CREST Investigators. Myocardial infarction after carotid stenting and endarterectomy: results form the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. Circulation **2011**; 123: 2571-8.
14. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. N Engl J Med **1999**; 341: 1789-94.
15. Ouriel K, Hertzer NR, Beven EG, et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. J Vasc Surg **2001**;33:728-32.
16. EVA-3S Investigators. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection e clinical alert from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial. Stroke **2004**; 35: e18-e20.
17. SPACE Collaborative Group. 30-day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet **2006**; 368 (9543): 1239-47.
18. Mozes G, Sullivan TM, Torres-Russotto DR, et al. Carotid endarterectomy in SAPPHIRE-eligible high-risk patients: implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting. J Vasc Surg **2004**; 39 (5): 958-65.
19. Bonati LH, Jongen LM, Haller S, et al for the ICSS-MRI Study Group. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). Lancet Neurol **2010**; 9 (4): 353-62.

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

Artículo Original

Fallo renal e infarto de miocardio: ¿un marcador pronóstico?. Registro Argentino de infarto agudo de miocardio SAC-FAC.

Renal failure and myocardial infarction: A prognostic marker? *"Argentinean Registry of Acute Myocardial Infarction SAC-FAC."*

Julio Bono[1], Eduardo R. Perna[1], Stella M Macín[1]*, Walter Quiroga[1], Gustavo Cerezo[1], Patricia Gitelman[2], Karina Moreno[2], Héctor Serrano[2], Carlos Tajer[2] y Juan Gagliardi[2]

1- Federación Argentina de Cardiologia, 2- Sociedad Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 23 de Febrero de 2018
Aceptado después de revisión el 21 de Marzo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Infarto Agudo de Miocardio. SCACEST. Insuficiencia renal

RESUMEN

La insuficiencia renal se asocia con evolución adversa en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST).

Objetivo: Evaluar la prevalencia de deterioro de la función renal (DFR) al ingreso y determinar su rol pronóstico en el IAMCEST.

Material y Métodos: Análisis de un registro prospectivo, observacional, realizado en 247 centros argentinos, que incluyó pacientes con IAMCEST, entre marzo y diciembre/2015. En 1402 casos se calculó (Cockcroft-Gault) el aclaramiento de creatinina (ClC) al ingreso.

Resultados: Según el ClC, la población se dividió en grupos: I (≤ 29ml/min/1.73 m2): 4.2% (N=59), II (30-59 ml/min/1.73 m2): 15.5% (N=217) y III (≥60 ml/min/1.73 m2): 80.3% (N=1126). Los pacientes con mayor DFR fueron de mayor edad, más mujeres, con mayor prevalencia de tabaquismo, hipertensión, antecedentes de infarto e insuficiencia cardíaca (todas p <0.001).El tratamiento de reperfusión fue similar, aunque los grupos I y II recibieron más trombolíticos y menos angioplastía primaria, con menor uso de antiagregantes, inhibidores de la enzima de conversión, betabloqueantes y estatinas. Las complicaciones intrahospitalarias fueron significativamente mayores en los grupos I y II con respecto al III, con una mortalidad de 18.6; 20.7 y 3.8%, respectivamente (p <0.001). Los predictores de mortalidad intrahospitalaria fueron edad (OR=1.057; IC 95%=1.021-1.082), presión arterial sistólica (0.987; 0.978-0.995), Killip-Kimbal ≥2 (12.42; 6.31-24.45), glucemia (1.004; 1.001-1.007)y los grupos de ClC: I (2.82; 0.99-7.95) y II (2.54; 1.27-5.07). Un ClC ≤ 59 ml/min/1.73 m2 se asoció con un riesgo de mortalidad de 2.6 (1.3-5.0).

Conclusiones: Uno de cinco pacientes con IAMCEST ingresó con DFR y esto fue un determinante de mortalidad intrahospitalaria. Su detección precoz requiere la optimización de las estrategias terapéuticas.

Renal failure and myocardial infarction: A prognostic marker? *"Argentinean Registry of Acute Myocardial Infarction SAC-FAC."*

Keywords:
Acute Myocardial Infarction. STEMI. Renal failure

ABSTRACT

Renal insufficiency is a poor prognostic factor in ST elevation Myocardial Infarction (STEMI).

Objective: To evaluate the prevalence of renal dysfunction (RD) and determine its prognostic role in STEMI.

Material and methods: Analysis of a prospective, observational registry, performed in 247 Argentinean centers, including patients with STEMI, between March and December, 2015. In 1402 cases, creatinine clearance (CrCl) was calculated (Cockcroft-Gault equation) in admission.

Results: According with CrCl, the population was divided into groups: I (≤29 ml/min/1.73 m2): 4.2% (N=59), II (30-39 ml /min/1.73m2): 15.5% (N=217) and III (≥ 60 ml/min/1.73 m2): 80.3% (N=1126). Patients with greater RD were older, more frequently women, with higher prevalence of smoking, hypertension, previous history of myocardial infarction and heart failure (all p<0.001). Reperfusion therapy was similar; however, groups I and II received more thrombolytics

Autores para correspondencia: **Dra. Stella Maris Macin.** Instituto de Cardiología "JF Cabral". Bolívar 1334 (3400). Corrientes, Argentina. *e-mail: macinucic@hotmail.com* / **Dr. Julio Bono.** Sanatorio Allende. Nueva Córdoba, Córdoba. Argentina. *e-mail: jbonomd@sanatorioallende.com*

and less primary angioplasty than group III, with less use of antiplatelet drugs, ACE inhibitors, beta blockers and statins. In-hospital complications were significantly higher in groups I and II than III, with a mortality of 18.6; 20.7 and 3.8%, respectively (p<0.001). Predictors of in-hospital mortality were age (OR=1.057; 95% CI=1.021-1.082), systolic blood pressure (0.987; 0.978-0.995), Killip-Kimball ≥2 (12.42; 6.31-24.45), glycemia (1.004; 1.001-1.007) and CrCl groups: I (2.82;0.99-7.95), and II (2.54; 1.27-5.07). CrCl ≤ 59 ml/min/1.73 m2 was associated with a mortality risk of 2.6 (1.3-5.0).

Conclusions: One out five patients with STEMI was admitted with RD and it was a determinant of in-hospital mortality. Its early detection requires and optimization of therapeutic strategies

INTRODUCCIÓN

Las características epidemiológicas del infarto agudo de miocardio han cambiado drásticamente en las últimas tres décadas. Desde el año 1987 en Estados Unidos se redujeron 4-5% por año las hospitalizaciones por infarto o enfermedad coronaria fatal[1], y el envejecimiento de la población provocó que los pacientes se presenten con más co-morbilidades, tales como enfermedad pulmonar crónica, anemia, deterioro renal, enfermedad vascular periférica y carotidea, entre otras[2].

El deterioro de la función renal (DFR) es un hallazgo frecuente en sujetos admitidos con un síndrome coronario agudo (SCA). En aquellos que se presentan con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), quienes frecuentemente son referidos a una estrategia invasiva seguida de revascularización percutánea, su identificación puede ser tardía e inclusive posterior al cateterismo. La insuficiencia renal crónica (IRC) se ha asociado con mayor riesgo de eventos clínicos adversos en esta población, incluyendo muerte, infarto y sangrado [1].

La severidad del DFR se clasifica de acuerdo a las guías de la National Kidney Foundations Kidney Disease Outcomes QualityInitiative Guidelines, en base al filtrado glomerular (FG), en 5 estadíos[2]. Sin embargo, el FG puede ser determinado por diferentes métodos y dependiendo del instrumento utilizado y del punto de corte seleccionado para definir IRC, la prevalencia varía entre diferentes estudios. El registro **NCDR-ACTION** *(National Cardiovascular Data Registry-Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network)* reportó una prevalencia de IRC (definida como aclaramiento de creatinina <60ml/min/1,73m2) del 30,5% en infartos con elevación del segmento ST y del 42,9% en los infartos sin elevación del segmento ST (IAMSEST) [3].

La mortalidad en pacientes con insuficiencia renal terminal o en diálisis fue del 11,7 y 21,3%, respectivamente [4]. En el registro **GRACE** *(Global Registry of Acute Coronary Events)* la mortalidad intrahospitalaria fue aproximadamente 30% en el IAMCEST con enfermedad renal crónica en estadio 4 o 5 [5]. Tanto la fibrinólisis como Ia angioplastía primaria se asociaron con mayores tasas de sangrado en presencia de función renal severamente reducida[4,6]. Al alta, sólo al 67% de los sujetos en diálisis se les prescribió aspirina y 57% recibieron beta bloqueadores.

Existen pocos datos en Latino América y especialmente en Argentina referidos al DFR. Por ello, los objetivos de este estudio fueron evaluar la prevalencia de deterioro de la función renal al ingreso y determinar su rol pronóstico en el IAMCEST.

MATERIAL Y MÉTODOS

La Encuesta Nacional de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST en la República Argentina (ARGEN-IAM-ST) fue un registro prospectivo, observacional, multicéntrico realizado en conjunto por la Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología en 247 centros de todas las provincias argentinas y la Ciudad Autónoma de Buenos Aires incluyendo un total de 1759 pacientes con diagnóstico de IAMCEST de < 36 horas de evolución.

Los **criterios de inclusión** al registro fueron sospecha de infarto agudo de miocardio(IAM) y alguno de los siguientes: 1) elevación del segmento ST ≥1 mV en al menos dos derivaciones de los miembros o ≥2 mV en al menos dos derivaciones precordiales contiguas; 2) IAM evolucionado con nuevas ondas Q de menos de 36 hs desde el inicio de los síntomas; 3) sospecha de IAM inferoposterior (infradesnivel horizontal del ST de V1 a V3 sugestivo de oclusión aguda de arteria coronaria circunfleja); o 4) bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presuntamente nuevo. Los **criterios de exclusión** fueron diagnóstico de SCA sin elevación del ST y aquellos infartos con más de 36 hs. de evolución.

El período de inclusión fue de 3 meses consecutivos en cada centro, entre marzo y diciembre de 2015. Para el presente estudio se incluyeron exclusivamente los pacientes con disponibilidad de creatinina al ingreso al registro.

El protocolo fue evaluado y aprobado por el comité de Biótica de la Sociedad Argentina de Cardiología y por la Secretaría de Docencia de la Federación Argentina de Cardiología. Dependiendo de las regulaciones locales y las políticas Institucionales, el protocolo fue sometido a evaluaciones por comités a nivel local. El protocolo fue registrado en ClinicalTrials.gov con el número NCT2458885.

Evaluación de la función renal.

La función renal se evaluó por medio del aclaramiento de creatinina (ClC), determinado por la fórmula de Cockcroft Gault [3] La población fue clasificada de acuerdo al ClC en tres grupos: I: ≤ 29 ml/m/1.73m2; II: 30-59ml/m/1.73m^2 y III:≥ 60ml/m/1.73m^2.

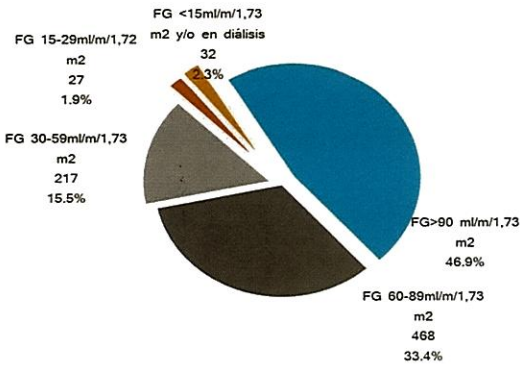


FIGURA 1.
Distribución de la población en base a los valores de aclaramiento de creatinina, determinado por la fórmula de Cockroft-Gault, y los Grupos I, II y III.

Punto final y definiciones.

El punto final evaluado en el estudio fue mortalidad intrahospitalaria por todas las causas.

Se definió como insuficiencia cardíaca la evidencia de un grado de Killip-Kimbal al ingreso igual o mayor de 2, el desarrollo de signos y síntomas de congestión pulmonar (radiográfico y/o clínico), tercer ruido cardíaco, con necesidad de tratamiento con diuréticos o shock cardiogénico durante la internación (hipotensión sostenida, oliguria y trastornos de perfusión periférica)

Recolección de datos.

La recolección de los datos se realizó vía web, en una ficha en formato electrónico especialmente diseñada por el Centro de Teleinformática Médica de la Federación Argentina de Cardiología (CETIFAC), lo que permitió un monitoreo en línea de las variables ingresadas. La privacidad de los pacientes en el registro se garantizó dado que los nombres o iniciales de los pacientes no se almacenaron en la base de datos, y fueron identificados por un número correlativo por centro.

Análisis Estadístico.

Las variables cualitativas se presentan como frecuencias y porcentajes y las cuantitativas, como media ± desvío estándar (DE) o mediana y rango intercuartilo 25-75% (RIC) según su distribución. El análisis de las variables discretas se realizó a través de chi cuadrado y el de las continuas por el test de t o Kruskall Wallis para datos no apareados o el análisis de la varianza (ANOVA) según correspondiera. Con las variables asociadas en forma significativa con mortalidad en el análisis univariado, se construyó un modelo de regresión logística múltiple para identificar predictores independientes del punto final de mortalidad. Se consideró significativo un valor de $p<0,05$. El análisis se realizó con el programa IBM SPSS 24.

TABLA 1.
Características demográficas de la población, según función renal.

Variable	Grupo I (ClC≤29 ml/min/1,73m²)	Grupo II (ClC30-59 ml/min/1,73m²)	Grupo III (ClC≥60 ml/min/1,73m²)	P=
Edad (años)	68,2±14,6	73,6±10,5	58,2±15,6	<0,001
Tabaquismo (%)	60	53	73,9	<0,001
Hipertensión (%)	75,4	77	62,4	<0,001
Infarto previo (%)	3,6	17,8	8,8	<0,001
Sexo femenino (%)	39	41,5	17,6	<0,001
Antecedentes familiares (%)	23,2	21,7	26,2	0,341
Dislipidemia (%)	66,1	64	60,6	0,430
Enfermedad coronaria (%)	8,9	20,2	12,8	0,009
Historia de insuficiencia cardíaca (%)	0	5,2	1,4	0,001
EPOC (%)	7	7,7	3,4	0,013
ACV previo (%)	5,4	5,7	3,2	0.185
Vasculopatía periférica (%)	7,1	5,7	2,6	0,017

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; **ACV:** Accidente cerebrovascular.

RESULTADOS

Características basales.

Del total de pacientes admitidos al registro, se incluyeron en este análisis 1402 casos. En la *Figura 1* se muestra la relación entre la distribución de la población en los estadios y los grupos de DFR: I=59 pacientes (4.2%), II=217 (15.5%) y III=1126 (80.3%). Las características generales en cada grupo se presentan en la *Tabla 1*. Los pacientes de los grupos I y II presentaban mayor prevalencia de factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares que aquellos del grupo III.

La evaluación clínica y laboratorio a la admisión mostró un perfil de mayor gravedad en aquellos IAMCEST con DFR, con mayor proporción de insuficiencia cardíaca y shock en la presentación. La estimación del tamaño del infarto por el pico de enzimas y biomarcadores no fue diferente entre los grupos, aunque la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue menor, particularmente en el grupo II. *(Tabla 2)*.

Estrategias de reperfusión y tratamiento.

Si bien el uso de reperfusión fue similar en los grupos I, II y III (76.3; 79.3 y 83.2%; p=0.35), en los pacientes con DFR se observó mayor utilización de trombolíticos (27.1; 14.3 y 15.7%; p=0.05) y menos angioplastía primaria (47.5; 67.7 y 68.9%; p=0.003). En los grupos I, II y III, los intervalos de tiempo del inicio del dolor a la consulta (182.5 [RIC 90-461.25]; 160 [RIC 83.5-432.5] y 175 minutos [RIC 75.3-420]), puerta-aguja (61.5 [RIC 24-202.5]: 60 [RIC 25-90] y 50 minutos [RIC 30-90]) y puerto balón (95 [RIC 58.5-170]; 90 [RIC 60-162.5] y 97 minutos [RIC 60-166]) fueron similares.

TABLA 2.
Características clínicas a la admisión.

Variable	Grupo I (ClC≤29 ml/min/1,73m²)	Grupo II (ClC30-59 ml/min/1,73m²)	Grupo III (ClC≥60 ml/min/1,73m²)	P=
Ritmo sinusal (%)	94,2	85,3	93,2	<0,001
PAS (mmHg)	129±40	129±33	134±29	<0,001
PAD (mmHg)	76±21	75±19	80±17	<0,001
FC (lpm)	73±23	79±22	80±18	<0,001
IMC (%)	25,7±4,1	26,9±4,3	28,8±4,7	<0,001
KillipKimbal (%)				<0,001
• 1		59,9	79	
• 2	20,3	19,4	14,6	
• 3	5,1	4,6	1,5	
• 4	16,9	16,1	5	
Glucemia (mg/dl)	168,2±94,9	174,8±82,7	159,2±76,6	0,475
Pico CPK	1727±1649	2271±3018	2215±2257	0,327
Pico CK-MB (mg/dl)	206±292	260±442	228±275	0,672
Pico Tn-T	429±628	647±1790	1510±5480	0,580
Pico Tn-Tus	3737±3686	6218±10409	5220±8735	0,325
FEVI (%)	47,3±10,5	45,9±12,4	49,8±11,6	<0,001

PAS: Presión arterial sistólica, **PAD:** Presión arterial diastólica, **FC:** Frecuencia cardíaca, **IMC:** Indice de masa corporal, **CPK:** Creatinfosfokinasa, **CK-MB:** Fracción MB de creatinkinasa, **Tn-T:** Troponina T, **TnTus:** Troponina T ultrasensible, **FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

TABLA 3.
Características clínicas a la admisión.

Variable	Grupo I (ClC≤29 ml/min/1,73m²)	Grupo II (ClC30-59 ml/min/1,73m²)	Grupo III (ClC≥60 ml/min/1,73m²)	P=
Clopidogrel (%)				
• Ingreso	83,1	85,4	76,2	0,008
• Alta	41,2	63,5	56,5	0,014
Ticagrelor (%)				
• Ingreso	15,7	13,8	20	0,325
• Alta	4	8,7	14,8	0,010
Aspirina (%)				
• Ingreso	98,3	99,1	99,2	0,158
• Alta	87,8	91,6	97,1	<0,001
IECA (%)				
• Ingreso	49,1	48	56,5	0.567
• Alta	32,7	51,9	61,7	0,014
BRA (%)				
• Ingreso	4,3	5,8	6,2	0.251
• Alta	1,9	7,5	6,7	0.178
Betabloqueantes (%)				
• Ingreso	58,9	52,2	62,4	0,023
• Alta	36,5	65,2	76,4	<0,001
ARM (%)				
• Ingreso	21,6	13,2	11,7	0,367
• Alta	15,4	15,1	14,3	0.287
Diuréticos (%)				
• Ingreso	34	34,5	19,1	<0,001
• Alta	5,8	14	6,5	0,001
Estatinas (%)				
• Ingreso	86,2	90,6	93,9	0,026
• Alta	50	77,4	83,8	<0,001

IECA: Inhibidor de la enzima de conversión, **BRA:** Bloqueante del receptor de angiotensina; **ARM:** Antagonista del receptor mineralocorticoideo.

TABLA 4.
Evolución intrahospitalaria.

Variable	Grupo I (ClC≤29 ml/min/1,73m²)	Grupo II (ClC30-59 ml/min/1,73m²)	Grupo III (ClC≥60 ml/min/1,73m²)	P=
Insuficiencia cardíaca (%)				<0,001
• Ingreso	20,3	19,4	14,7	
• Internación	1,7	4,1	2	
• Shock ingreso	16,9	16,1	5	
• Shock internación	5,1	4,6	1,5	
Paro cardíaco (%)	16,9	20,3	6,4	<0,001
Fibrilación auricular (%)	6,8	10,1	3,1	<0,001
Reinfarto (%)	1,7	2,3	1,4	0,114
ACV (%)	3,4	2,3	0,4	0,002
Sangrado (%)	11,9	6,5	3,2	<0,001
Mortalidad (%)	18,6	20,7	3,8	<0,001

ACV: Accidente cerebrovascular.

El tratamiento con drogas de evidencia demostrada fue menor, particularmente al alta, en los casos con DFR. Esto se observó tanto en fármacos antiagregantes plaquetarios, como en inhibidores de la enzima de conversión, betabloqueantes y estatinas. *(Tabla 3).*

Evolución hospitalaria y pronóstico.

La incidencia de complicaciones desde la admisión al alta fue mayor a medida que la función renal fue peor en términos de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, paro cardíaco y fibrilación auricular. *(Tabla 4).* Además el accidente cerebrovascular así como las hemorragias ocurrieron más frecuentemente en los grupo I y II en comparación con el III.

Las variables obtenidas al ingreso que se asociaron con la mortalidad intra hospitalaria en forma univariada se muestran en la *Tabla 5.* Los predictores independientes fueron la edad, el Killip-Kimbal inicial ≥ 2, la presión arterial sistólica, la glucemia y el deterioro de la función renal. Un ClC ≤ 59 se asoció con un incremento del riesgo de mortalidad de 2,6 (IC95% 1.3-5.0; p=0.005)

DISCUSIÓN

Este estudio mostró que uno de cinco sujetos con IAM-CEST ingresaron con un ClC ≤ 59 ml/min y este hallazgo constituyó un potente predictor de mortalidad hospitalaria. Además, estos pacientes recibieron una terapia de reperfusión diferente a aquel con buena función renal, fueron tratados en forma sub-óptima con fármacos recomendados por las guías y tuvieron más complicaciones a corto plazo.

La encuesta ARGEN-IAM-ST tenía como objetivo principal incluir unidades de cuidados intensivos (unidades coronarias y de terapia polivalentes) que comprendieron distintos grados de complejidad, en todo el país, lo que permitiría obtener una visión aproximada de la realidad del

TABLA 5.
Análisis univariado y multivariado de mortalidad.

Variables	Univariado P=	MULTIVARIADO			
		P	HR	IC 95%	
				Inferior	Superior
Sexo masculino (Sí/No)	0,021				
Edad (años)	<0,001	0,001	1,051	1,021	1,082
ECG ingreso sinusal (Sí/No)	<0,001				
Historia de insuficiencia cardíaca (Sí/No)	0,007				
Diabetes (Sí/No)	<0,001				
Tabaquismo (Sí/No)	0,004				
Killip-Kimbal ingreso ≥ 2 (Sí/No)	<0,001	<0,001	12,421	6,311	24,449
PAS (mmHg)	<0,001	0,003	0,987	0,978	0,995
FC (lpm)	<0,001				
Glucemia (mg/dl)	<0,001	0,003	1,004	1,001	1,007
Grupos de ClC (Sí/No)	<0,001	0,018			
II (30-59 ml/min/1,73m2)		0,008	2,539	1,273	5,065
I (≤29 ml/min/1,73m2)		0,051	2,816	0,997	7,951

PAS: Presión arterial sistólica, **FC:** Frecuencia cardíaca, **ClC:** Aclaramiento de creatinina

manejo del IAM en Argentina. En este trabajo en particular, se pudo determinar quela elección de una estrategia terapéutica, procedimientos y resultados variaron de acuerdo a la función renal.

La prevalencia de DFR depende de diversos factores. En primer lugar, está relacionada a las características demográficas de la población estudiada, ya que a mayor edad hay un número más elevado de co-morbilidades con compromiso vascular y, por lo tanto, la presencia de DFR será mayor; en nuestro registro, los pacientes estaban entre la quinta a séptima década de la vida, con mayor edad en aquellos con peor función renal. Esto está en concordanciaconel Registro **SWEDEHEART** *(The Swedish Web-system for Enhancement and Development of Evidence-based care in Heart disease Evaluated According to Recommended Therapies)*[7], de IAM con y sin elevación del ST, donde la proporción de ClC<60ml/m/1,73m2 aumentó desde 9% en menores de 50 años a 36% en mayores de 70 años. Segundo, está relacionada al tipo de SCA. En el registro **ACTION (NCDR-ACTION)** *(National Cardiovascular Data Registry-Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network)* 8 se analizaron 49.491 pacientes ingresados dentro de las 24 horas de un infarto y la insuficiencia renal crónica (IRC) fue más frecuente en aquellos sin elevación del ST. Además, está relacionada al método utilizado para evaluar el ClC y al valor de corte seleccionado. Numerosos trabajos han considerado al ClC<60ml/m/1,73m2 para agrupar a los casos con y sin IRC.[7,9-11]. Sin embargo, otros han reportado que aun empleando ClC más elevados como punto de corte, lo cual incrementa la frecuencia de IRC, se han observado diferencias en morbimortalidad comparados con aquellos con función renal preservada [12-15]. Nuestra prevalencia fue del 19.7%, semejante a1 6.3 a 21% en ensayos clínicos [16,17] y algo inferior a 30.5%-33% en otros registros [7,8].

Con respecto a la implementación de estrategias de revascularización e indicación de tratamiento antitrombótico, este estudio mostró una selección inadecuada de la reperfusión a pesar del riesgo que conlleva el DFR, con sub-utilización de drogas antiagregantes plaquetarias. El registro **ACTION GWTG**[18] sobre 269.910 pacientes con IAMCEST de 804 centros norteamericanos, reportó también una sub-utilización del clopidogrel. Probablemente, la diferencia que existe entre ambos registros resulte que en algunos centros argentinos se administraron trombolíticos, mientras que no figuran como opción en el norteamericano. Por otro lado, en USA la angioplastia primaria se empleó en la mayoría de los casos, con o sin DFR, mientras que en el presente registro se utilizó en menor proporción en los grupos con DFR. Finalmente, ambos estudios aplicaron alguna estrategia de reperfusión en una elevada proporción de casos, independiente de la función renal. El registro Polaco, recientemente publicado, mostró que la probabilidad del uso de angioplastia primaria disminuyó un 19% en pacientes con DFR [13]. La identificación temprana de insuficiencia renal puede estar asociada a menor tasa de cinecoronariografía, y ante esta situación, los trombolíticos se presentan como una alternativa válida, ya que el DFR de cualquier severidad no representa una contraindicación absoluta para su uso[19,20], como así tampoco es un predictor de hemorrgia intracerebral [21,22]. Sin embargo, las guías resaltan que se ha observado tasas más altas de hemorragias intracerebral en renales crónicas comparadas con los normales que recibieron trombolíticos [23].

Con respecto a la evolución intrahospitalaria, la incidencia de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, paro cardíaco y fibrilación auricular fue mayor en los pacientes con mayor deterioro de la función renal, aunque llamativamente estas complicaciones fueron más frecuentes en el

grupo II. La mortalidad intra-hospitalaria fue más elevada en los dos grupos con DFR, en coincidencia con los trabajos publicados [3,11-13].También el desarrollo de insuficiencia renal aguda se relacionó con la mortalidad intra-hospitalaria en pacientes sometidos a angioplastía, alcanzando 9.7%, aunque el riesgo varió desde 0.5% si no requerían diálisis a 34% si la requerían [8,9]. A pesar del riesgo que implica la estrategia invasiva en esta condición, se ha demostrado que este procedimiento de reperfusión en pacientes con SCA de alto riesgo con IRC previa, está asociado a mejores resultados y evolución a corto plazo [9].

La importancia de la IRC está resaltada en su incorporación como variable de mortalidad entre otros eventos post-angioplastía primaria en los scores del registro **GRACE** (Global Registry of Acute Coronary Events)[24] y del **TCR CADILLAC** (Controlled Abciximab and Device Investigationto Lower Late Angioplasty Complications) [25]. En el registro argentino, un ClC ≤ 59 se asoció con incremento del riesgo de mortalidad de 2.6. Otros estudios han reportado que aún valores de ClC de 60-89ml/m/1.73m2 en la admisión también implican mal pronóstico a corto y largo plazo[26]. Lo mismo ocurre con la IRA, que es probablemente el evento más temible, dado que cursa con mayor sangrado y mortalidad [27,16]. Aumentos de creatinina tan pequeños como 0,1mg/dl están asociados con mayor riesgo de enfermedad renal terminal y de mortalidad por todas las causas [28,29].

La tasa de sangrado observada en este trabajo, al igual que otros, está incrementada en presencia de DFR, implicando peor pronóstico que en su ausencia [16,22]. La explicación fisiopatológica de esta asociación es la disfunción plaquetaria y la alteración de su interacción con la pared vascular[27].

La mayoría de los anticoagulantes recomendados en el curso del IAM son parcialmente metabolizados en los riñones y pueden acumularse, aumentando el riesgo de complicaciones hemorrágicas [11,26,27].

Limitaciones.

Una de las principales limitaciones es el tamaño de la muestra, particularmente en los grupos con DFR, lo que no permitió establecer si existieron diferencias de acuerdo a una clasificación más estricta según normas internacionales [26,28]. La evolución de la función renal durante la internación no ha sido evaluada en este trabajo, por lo que no se pudo establecer cuantos casos la mejoraron o empeoraron, y cuál fue su influencia en la evolución. La insuficiencia renal aguda es una complicación del IAMCEST que se relaciona a mayor mortalidad [8]. Sin embargo, el objetivo, al evaluar al ingreso un IAMCEST, es poder estratificar rápidamente el riesgo y para ello se deben utilizar herramientas sencillas en la admisión [30].

Implicaciones clínicas.

Este registro mostró la realidad del manejo del IAMCEST en Argentina, con menor tasa de revascularización y utilización de trombolíticos en pacientes que tenían IRC al ingreso, a pesar del alto riesgo que esto implica. Es probable que el manejo del infarto en centros con menos experiencia derive en una selección inadecuada de no permitir el acceso a la terapia de reperfusión en pacientes más graves. Por ello, entre las estrategias nacionales a implementar se debería considerar la instrumentación de algoritmos de alarma[31], que incluyan al DFR, lo que permitira la derivación de estos casos a centros de mayor complejidad para intentar mejorar el pronóstico.

CONCLUSIONES

Uno de cada 5 pacientes con infarto de miocardio presenta deterioro de la función renal al ingreso, con ClC <60 ml/min/m2, recibió menos fármacos recomendados por las guías, tuvo mayor tasa de complicaciones y mayor mortalidad hospitalaria, representando ser un predictor independiente de riesgo. Su detección debería promover intervenciones destinadas a optimizar estrategias terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Relation between Renal Dysfunction and Cardiovascular Outcomes after Myocardial Infarction. N Engl J Med **2004**; 351:1285-1295
2. A National Kidney Foundation K/0001 clinical practice guidelines for chronic kidney disease evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis **2002**; 39: S1-266.
3. Fox CS, Muntner P, Chen AY, et al. Acute Coronary Treatment and Intervention Outcome Network Registry. Use of evidence based therapies in short-term outcomes of ST segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with chronic kidney disease: a report from the National Cardiovascular Data Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network registry. Circulation **2010**; 121: 357-65.
4. Anderson JL, and Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med **2017**; 376: 2053-64.
5. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE) Heart **2003**; 89: 1003-8.
6. O'Gara P, Kushner FG, Ascheim DD, et al.2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Writing Committee members. Circulation **2013**; 127:e78-e140.
7. Jernberg T, Attebring MF, Hambraeus K, et al. The Swedish Web-system for enhancement and development of evidence-based care in heart disease evaluated according to recommended therapies (SWEDEHEART). Heart. **2010**; 96 (20): 1617-21.
8. Tsai TT, Patel UD, Chang TI,et al. Contemporary Incidence, Predictors and Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. Insights From the National Cardiovascular Data Registry (NCDR-ACTION) Cath-PCI. JACC CardiovascInterv **2014**; 7 (1): 1-9.
9. Medi C, Chew DP, Amerena J, et al. An invasive management strategy is associated with improved outcomes in high-risk acute coronary syndromes in patients with chronic kidney disease. Intern Med J **2011**; 41 (10): 743-50.

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

Artículo Original

Utilidad de una única determinación de troponina T de alta sensibilidad para descartar infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo o muerte por cualquier causa en pacientes que ingresan a la unidad de dolor torácico.

Usefulness of a single measurement of high-sensitivity troponin T to rule out acute myocardial infarction, acute coronary syndrome or death by any cause in patients admitted to the thoracic pain unit.

Juan P. Costabel, Cristian M. Garmendia, Roberto Campos, Luciano Battioni, Marcia M. Cortes, Silvana Resi, Rosina Arbucci, Alberto Alves de Lima, Marcelo Trivi

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Buenos Aires, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de Diciembre de 2017
Aceptado después de revisión
el 27 de Enero de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
TroponinaT de alta sensibilidad. Valor de corte. Infarto agudo de miocardio.

RESUMEN

Introducción: La troponina T de alta sensibilidad (TnTAs) ha significado un gran aporte para la evaluación de pacientes con sospecha de síndrome coronario. Existe en la literatura información sobre la utilidad de valores aislados de troponina para descartar infarto a los 30 días de una consulta por dolor torácico, sin evaluar la relación de este único valor con la exclusión de cuadros de angina inestable y muerte por cualquier causa.

Objetivo: Evaluar el valor predictivo negativo (VPN) de un solo valor de TnTAs al ingreso a fin de excluir un síndrome coronario agudo (SCA), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte por cualquier causa en los próximos 30 días desde la consulta índice, en pacientes que no presentaron cambios en el electrocardiograma (ECG) de ingreso.

Material y Métodos: Se realizó un estudio prospectivo, observacional, unicéntrico, incluyendo pacientes que consultaban al servicio de emergencias por dolor torácico, con un electrocardiograma sin signos de isquemia. Se efectuó dosaje de TnTAs al ingreso (Roche, Percentilo 99: 14ng/L). El punto final primario fue síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio y muerte por cualquier causa a los 30 días de la consulta indice.

Resultados: Se incluyeron 811 pacientes con una edad media de 58,9 ±14,2 años, 16,2% de diabéticos y 20,8% con infarto previo. El 20,4% de los individuos fueron hospitalizados luego de la consulta índice a fin de profundizar su estudio. El seguimiento se logró en el 99% de los pacientes con una tasa de infarto del 7,8%, síndrome coronario agudo del 14,6% y muerte del 1,5%. El área bajo la curva ROC resultó de 0,919 para IAM, 0,724 para SCA y 0,904 para muerte por cualquier causa. El valor de corte de TnTAs más alto para descartar un IAM fue de 5ng/L (VPN 100%), 3ng/L para SCA (VPN 96%) y 14ng/L para muerte por cualquier causa (VPN 100%).

Conclusiones: En ausencia de signos de isquemia, injuria o infarto en el ECG, los puntos de cortes que deberían ser aplicados para descartar IAM, SCA o muerte son distintos.

Usefulness of a single measurement of high-sensitivity troponin T to rule out acute myocardial infarction, acute coronary syndrome or death by any cause in patients admitted to the thoracic pain unit.

Keywords:
High-sensitivity troponin. Cutoff points. Acute myocardial infarction.

ABSTRACT

Background: High-sensitivity troponin has represented a breakthrough in the evaluation of patients with suspected acute myocardial infarction. Recent single-center and retrospective studies suggest that acute myocardial infarction (AMI) could be immediately excluded in patients with initial low levels of high-sensitivity troponin T (hs-cTnT) and nonischemic ECG, with no need of serial sampling.

Autores para correspondencia: **Dr. Juan Pablo Costabel.** Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA) Argentina. Blanco de Encalada 1543 (1428) Buenos Aires, Argentina. Tel.: 54 11 47877500 (int: 3105) - Fax: 54 (11) 47877500. *e-mail: jpcostabel@icba.com.ar*

Objective: The aim of this study was to evaluate the sensitivity and specificity of different cut-off points of an initial value of hs-cTnT for predicting AMI, acute coronary syndrome and cardiovascular death within 30 days of the consultation.

Methods: We performed a prospective study including patients with chest pain and nonischemic ECG. Blood drawn on arrival was tested for hs-cTnT (Roche, 99th percentile 14ng/L, Limit of detection 5ng/L) and 3 hours later. The primary outcome was AMI, acute coronary syndrome and death during the first 30 days.

Results: We included 811 patients with a median age of 58.9 ± 14.2 years. 16.2% of patients were diabetic, and 20.8% had previous history of infarction. 20.4% of patients were hospitalized after the first consultations, while the rest of them were discharged. Follow-up was achieved for 99% of patients, having a 7.8% rate of AMI, 14.6% of acute coronary syndrome and 1.5% of deaths. The ROC curve was 0.919 for AMI, 0.724 for acute coronary syndrome and 0.904 for death. The highest cutoff point to avoid an event was ≤ 5 for infarction (negative predictive value, NPV:100 %), < 3 for acute coronary syndrome (NPV:96 %) and ≤ 14 for death (NPV:100%).

Results: In the absence of signs of ischemia on an electrocardiogram, different cutoff points are needed to exclude AMI, acute coronary syndrome or cardiovascular death.

INTRODUCCIÓN

La troponina T de alta sensibilidad (TnTAs) ha significado un gran aporte para el diagnóstico precoz del evento coronario agudo debido a su rápida positivización y capacidad de detectar valores bajos de concentración plasmática en relación al mismo[1,2,3]. Existe suficiente evidencia vinculando la elevación de la TnTAs y su valor absoluto con el pronóstico de los pacientes con dolor torácico[4]. A su vez, distintos trabajos han evaluado el valor de concentraciones bajas de TnTAs para excluir la ocurrencia de un infarto agudo de miocardio (IAM) dentro de los 30 días e incluso hasta los 6 meses desde la consulta índice. Todos estos trabajos han tenido como punto final primario la ocurrencia de IAM, algo que representaría un sesgo debido a que la definición del mismo depende a su vez de la determinación de TnTAs. El objetivo del presente estudio fué evaluar la utilidad de una única determinación de TnTAs plasmática al ingreso a la unidad de dolor torácico para la predicción de otros eventos como síndromes coronarios agudos o muerte por cualquier causa en el seguimiento a corto plazo.

MATERIAL Y MÉTODO

Objetivo

Evaluar la utilidad de la determinación de un único valor de TnTAs al ingreso a la unidad de dolor torácico, a fin de descartar un síndrome coronario agudo (SCA), infarto de miocardio y muerte por cualquier causa a los 30 días desde la consulta índice.

Diseño del Estudio

Se trató de un estudio prospectivo, observacional, unicéntrico, que se llevó a cabo en el servicio de emergencias del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA) desde Junio de 2012 hasta Junio de 2013. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que consultaron a dicho servicio por dolor torácico agudo. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado para participar del presente estudio. Fueron respetados los principios de la declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de Docencia e Investigación de nuestra institución.

Fueron registradas las características clínicas de los pacientes al ingreso, incluyendo factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de relevancia clínica, medicación previa y datos del examen físico, así como de la enfermedad actual y de la evolución intrahospitalaria y a 30 días de la consulta índice al servicio de emergencias, la cual fue definida como la primera visita del paciente al servicio de emergencias por presentar dolor torácico.

Protocolo de la unidad de dolor torácico

Los pacientes con sospecha de SCA fueron admitidos transitoriamente en la unidad de dolor torácico. Allí fueron evaluados mediante anamnesis, examen físico, electrocardiograma y medición plasmática de TnTAs de acuerdo con el algoritmo de manejo.

El periodo de evaluación de cada paciente quedaba sujeto al tiempo transcurrido desde el último dolor referido por el mismo hasta el ingreso al servicio de emergencias. De acuerdo con las recomendaciones internacionales de ese momento, pasadas más de 6 horas desde el último episodio de dolor, una única determinacion de TnTAs plasmática logra una sensibilidad superior al 97%, con un valor predictivo negativo (VPN) superior al 98% para descartar la probabilidad de padecer un IAM[5]. Cuando el paciente se presentaba con menos de 6 horas desde el último episodio de dolor, se requería la obtención de dos mediciones consecutivas de TnTAs negativas a fin de descartar un evento agudo.

El segundo dosaje de TnTAs se realizaba a las 3 horas del primero para tener una buena sensibilidad y una curva de variabilidad adecuada. Una segunda determinación de TnTAs con una variación con respecto a la primera de 7 ng/L llevaba a la internación del paciente como alta sospecha de síndrome coronario agudo.

En caso de que se obtuviera un valor de TnTAs superior a 14 ng/L se internaba al paciente para continuar con los estudios correspondientes a fin de descartar un evento coronario agudo, excepto que el mismo formara parte de las llamadas "poblaciones especiales" capaces de presentar elevación crónica de troponina, a citar aquellos con enfermedad coronaria previa, hipertensos mal controlados, mayores de 70 años, pacientes con insuficiencia cardíaca crónica o con alteración de la función renal[6]. En estos escenarios se esperaba el resultado de un segundo dosaje de TnTAs para definir la conducta salvo que la primera determinación fuese mayor de 50 ng/L, en cuyo caso se decidía la internación dado que dicho valor es dificilmente alcanzado por otra entidad distinta del evento coronario agudo[6].

Asociado al valor obtenido de TnTAs según el protocolo mencionado, durante la etapa inicial de evaluación clinica fue indicada la internación por alta sospecha de síndrome coronario agudo ante la presencia de recurrencia del dolor clasificado como "angina tipica", signos y sintomas de insuficiencia cardíaca en la evolución intrahospitalaria o electrocardiograma (ECG) con cambios compatibles con isquémia aguda.

Finalmente, si en la evaluación se obtenían resultados normales, se solicitaba una prueba funcional5. El momento de realización de la misma quedaba supeditado al criterio médico y a la disponibilidad del servicio. Una prueba con hallazgos anormales determinaba la internación, mientras que un resultado normal de la misma habilitaba el egreso sanatorial.

Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 18 años que consultaron al servicio de emergencias por dolor torácico o síntomas compatibles con equivalentes anginosos, y sospecha por parte de un cardiólogo de la presencia un síndrome coronario agudo a pesar de presentar un ECG sin cambios isquémicos.

Criterios de exclusión:

1. ECG con hallazgos del segmento ST y de las ondas T compatibles con isquemia en el contexto clínico de un síndrome coronario agudo.
2. Negativa del paciente a realizarse extracciones de sangre para dosaje de TnTAs.
3. Imposibilidad de seguimiento del paciente para determinación de eventos clínicos.

Seguimiento

Se realizó el seguimiento hasta pasados los 30 días de la visita índice a través de los consultorios externos de nuestra institución y, en caso de que el paciente no continuara en contacto con el centro, se lo localizó por vía telefónica para consultar acerca de eventos que pudieran haber ocurrido en ese lapso de tiempo.

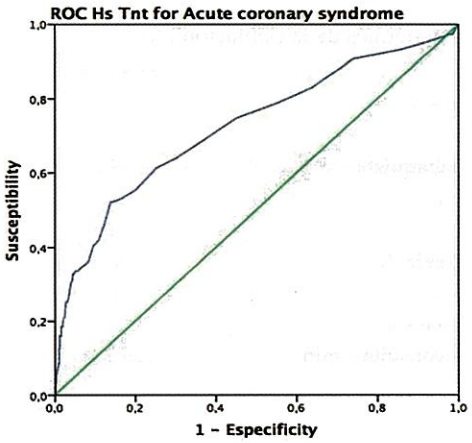


FIGURA 1.
Curva ROC para síndrome coronario agudo 30 días.

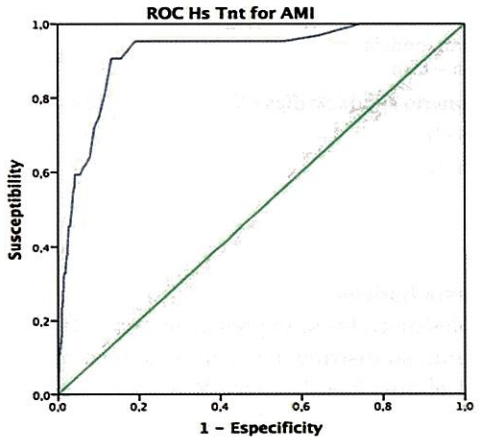


FIGURA 2.
Curva ROC para infarto agudo de miocardio 30 días.

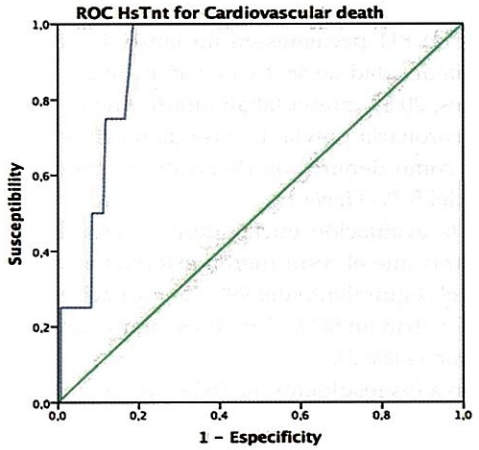


FIGURA 3.
Curva ROC para muerte de cualquier causa 30 días.

TABLA 1.
Características generales de la población (N=817).

Edad – años	58.9 ± 14.2
Sexo masculino – %	65
Diabetes - %	16.2
Tabaquista/ extabaquista - %	14.2
Hipertensión - %	55
Dislipemia - %	54.5
Angioplastía previa- %	30.5
Infarto previo - %	20.8
Insuficiencia renal - %	5.3
Tiempo dolor – consulta – min	329 ± 142

TABLA 2.
Conducta y evolución a los 30 días.

Internación - %	20.4
Realización de test funcional durante la observación – %	10.4
Tiempo de permanencia en observación – min	170 ± 45
Síndrome coronario agudo 30 días - %	14.6
Infarto 30 días - %	7.8
Muerte 30 días- %	1.5

Métodos estadísticos

Las variables discretas se expresan en porcentajes y las continuas, según su distribución, como media o mediana. Se determinó el área bajo la curva ROC para los puntos finales de interés y se eligieron como valores de corte de TnTAs a aquellos con mayor valor predictivo negativo. Todos los datos fueron analizados mediante el software SPSS v21.0 IBM.

RESULTADOS

Se incluyeron 811 pacientes en un lapso de 11 meses, con una media de edad de 58.9 ± 14.2 años. 16.2% de ellos eran diabéticos, 20.8% presentaban infarto previo y 30.5% angioplastia coronaria previa. La tasa de insuficiencia renal, definida como depuración de creatinina menor a 60 ml/min, fue del 5.3% *(Tabla 1)*.

Luego de la evaluación inicial, 20.4% fueron hospitalizados mientras que el resto fueron externados. A los 30 días se logró el seguimiento del 99% de los pacientes. Del total, el 14.6% sufrió un SCA, 7.8% presentaron un IAM, y 1.5% fallecieron *(Tabla 2)*.

De acuerdo a los resultados, la TnTAs presenta un área bajo la curva ROC de 0,919 para IAM, 0,724 para SCA y 0,904 para muerte por cualquier causa. El punto de corte de TnTAs con mayor VPN para descartar un SCA fue de <3ng/L (VPN 96%), ≤5ng/L para IAM (VPN 100%) y ≤14 ng/L para muerte por cualquier causa (VPN 100%).

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo determinar la utilidad un único valor de TnTAs plasmática al ingreso de los pacientes a la unidad de dolor torácico, a fin de descartar la posibilidad de padecer un síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio y muerte. En relación a los presentes hallazgos, pudo determinarse que los puntos de corte de TnTAs con mayor VPN para los puntos finales mencionados no fueron los mismos.

Una de las principales ventajas de la TnTAs es que ha permitido reducir los tiempos de triage de pacientes en el servicio de emergencias, dado que la positivización en presencia de un síndrome coronario agudo se dá a los pocos minutos de ocurrido el evento[1]. Estudios como el BACC han propuesto nuevos algoritmos diagnósticos, acortando la brecha entre el primer y el segundo dosaje de troponina plasmática, permitiendo asi definir a los pacientes en menos de dos horas de evaluación[7].

El presente estudio pudo evidenciar la utilidad de un valor de 5ng/L de TnTAs plasmática como punto de corte para descartar un IAM con un VPN de 100%. Este hallazgo coincide con el mencionado en otros estudios, como el trabajo de Holzmann y col.[8], en donde este valor de TnTAs al ingreso al servicio de urgencias de pacientes sin signos de isquemia en el ECG presentó un VPN de 99.8% en relación a IAM dentro de los 30 días (IC 95% 99.7-99.9).

En dicho trabajo no se evaluó la relación de un único valor de TnTAs con otros eventos coronarios agudos distintos del IAM. El valor de TnTAs de 5 ng/L es el utilizado en el nuevo algoritmo de 1 hora propuesto por la Sociedad Europea de Cardiología a fin de descartar con más del 99% de probabilidad la incidencia de IAM dentro de los 30 días desde la consulta índice[5]. Este consenso internacional en relación al alto VPN de un único valor de TnTAs como factor predictor de eventos parece robustecer el dato evidenciado en el presente estudio.

El valor de corte de TnTAs hallado con mayor VPN con propósito de descartar mortalidad por cualquier causa a 30 dias desde la consulta indice resultó de 14ng/L. Este hallazgo es compartido con diversos trabajos, como el de Ndrepepa y col.[9] quienes demostraron que valores bajos de TnTAs en pacientes con angina crónica estable y síndromes coronarios agudos revascularizados, indicaban una baja incidencia de muerte por cualquier causa en el seguimiento a 4 años, con un punto de corte de TnTAs 16 ng/L y un área bajo la curva ROC de 0.742 (IC 95% 0.702-0.781, p<0.001). Es importante remarcar que en el presente estudio la baja tasa de mortalidad obtenida reduce el poder de los resultados y obliga a relativizar los mismos.

Finalmente, el valor de corte de TnTAs con mayor VPN para descartar un SCA evidenciado en nuestro estudio resultó de 3 ng/L, significativamente más bajo que el valor obtenido para excluir un IAM. Una explicación posible a estos valores discrepantes podria relacionarse con accidentes de placa de menor cuantía que no producen suficiente

isquemia miocárdica para estimular la liberación de troponina al torrente sanguineo[10]. En relación a la aplicación clínica de estos hallazgos, se reafirma el concepto de que, en contexto de un cuadro clínico compatible con un síndrome coronario agudo, deberíamos evaluar la necesidad de instaurar un tratamiento precoz independientemente de que el valor obtenido de TnTAs sea menor de 5 ng/l.

Limitaciones

Se trata de un estudio unicéntrico llevado a cabo en un centro monovalente de cardiología, lo que puede generar cierto sesgo de selección.

CONCLUSIONES

En pacientes que consultan a la unidad de dolor torácico, no existe un único valor de TnTAs plasmática capaz de excluir el riesgo de padecer un SCA, IAM o muerte por cualquier causa en el seguimiento a 30 días, ya que dichos valores varían en relación al evento propuesto

BIBLIOGRAFÍA

1. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. N Engl J Med **2009**; 361: 858-67.
2. Lindahl B, Venge P, James S, et al. The new high-sensitivity cardiac troponin T assay improves risk assessment in acute coronary syndromes. Am Heart J **2010**; 160 (2): 224-9.
3. Body R, Carley S, McDowell G, et al. Rapid exclusion of acute myocardial infarction in patients with undetectable troponin using a high-sensitivity assay. J Am Coll Cardiol **2011**; 58 (13): 1332-9.
4. Ottani F, Galvani M, Nicolini FA, et al. Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. Am Heart J **2000**; 140 (6): 917-27.
5. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J **2016**; 37 (3): 267-315.
6. Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, et al. Determinants of high-sensitivity troponin T among patients with a noncardiac cause of chest pain. Am J Med **2012**; 125: 491-8, e491.
7. Westermann D, Neumann JT, Sörensen NA, et al. Diagnosis of Myocardial Infarction Using a High-Sensitivity Troponin I 1-Hour Algorithm. JAMA Cardiol **2016**; 1 (4): 397-404.
8. Bandstein N, Ljung R, Holzmann RJ, et al. Undetectable high sensivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2014**; 63 (23): 2569-78.
9. Ndrepepa G, Braun S, Mehilli J, et al. Prognostic value of sensitive troponin T in patients with stable and unstable angina and undetectable conventional troponin. Am Heart J **2011**; 161 (1): 68-75.
10. Hickman PE, Potter JM, Aroney C, et al. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. Clin Chim Acta **2010**; 411 (5-6): 318-23.

Caso Clínico

Aneurisma de puente venoso safeno identificado por tomografía coronaria multicorte

Saphenous vein bypass aneurysm identified by multislice coronary tomography

Juan C. Linares Casas y María Cecilia Ziadi

Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR). Rosario, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 19 de Noviembre de 2017
Aceptado después de revisión el
21 de Diciembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Aneurisma. Puente venoso.
Tomografia multicorte.

Keywords:
Aneurysm. Venous bypass.
Multislice computed tomography.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con antecedentes cardiovasculares profusos, donde accidentalmente se encuentra una masa circular proyectada en aurícula derecha. Los estudios ecocardiograficos y de resonancia magnética no pudieron precisar la naturaleza del tumor, lo que se obtuvo a través de una tomografía multi-corte, que estableció que se trataba de un aneurisma de un puente venoso safeno-coronario que fuera implantado quince años atrás.

Saphenous vein bypass aneurysm identified by multislice coronary tomography

ABSTRACT

This is the case of a patient with a profuse cardiovascular history, where a circular mass is accidentally found in the projection of the right atrium. The echocardiographic and magnetic resonance studies could not specify the nature of the tumor, which was obtained through a multislice computed tomography, which established that it was an aneurysm of a saphenous-coronary venous bypass that was implanted fifteen years ago.

Los aneurismas de arterias coronarias (AAC) fueron descriPaciente del sexo masculino, de 81 años, que tuvo en 2001 un ACV isquémico del cual se recuperó sin secuelas. En 2002, en el contexto de un sindrome coronario agudo, fue sometido a cuádruple bypass coronario que evolucionó favorablemente. Cursó sin síntomas ni evidencias complementarias de isquemia. Sin embargo, el ecocardiograma practicado el 27/01/2017 mostró en aurícula derecha una imagen circular próxima a la desembocadura de la vena cava inferior con diámetros transversos de 29 mm x 26 mm *(Figura 1-A y 1-B)*, sin poder establecer si la imagen se hallaba localizada en el interior del atrio derecho o contenida por el pericardio que la rodeaba. La resonancia magnética cardíaca (RMN) llevada a cabo poco después evidenció en el borde lateral derecho del piso de la aurícula derecha una masa redondeada de bordes netos de 17 mm x 29 mm, isodensa con respecto al miocardio, sin invasión de estructuras vecinas *(Figura 1-C y Figura 1-D)*.

Se efectuó entonces una tomografía multicorte (TCMS) que precisó el origen de dicha estructura: el puente safeno a la arteria descendente posterior, rama de la coronaria derecha, presentaba en su porción distal una dilatación aneurismática de 31 mm x 29 mm *(Figura 2-A y 2-B)*, con trombosis parietal y una perfusión distal aparentemente conservada

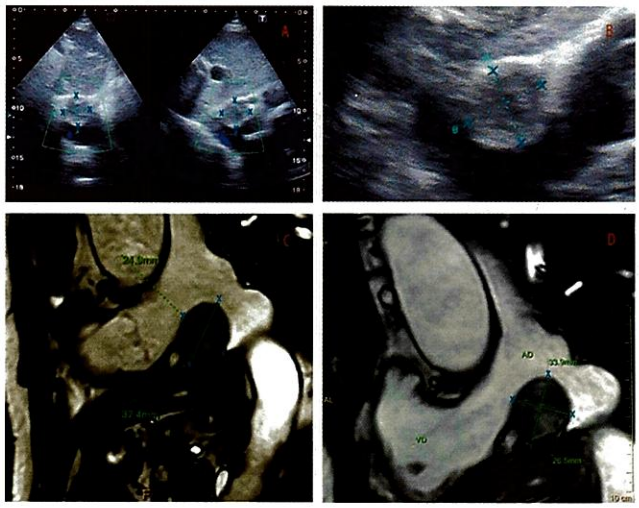


FIGURA 1-A Y 1-B: Ecocardiograma; **FIGURA 1-C Y 1-D:** RMN

Autor para correspondencia: **Dr. Juan Carlos Linares Casas.** ICR. Boulevard Oroño 450 (2000) Rosario, Argentina. *E-mail: jclinarescasas@gmail.com*

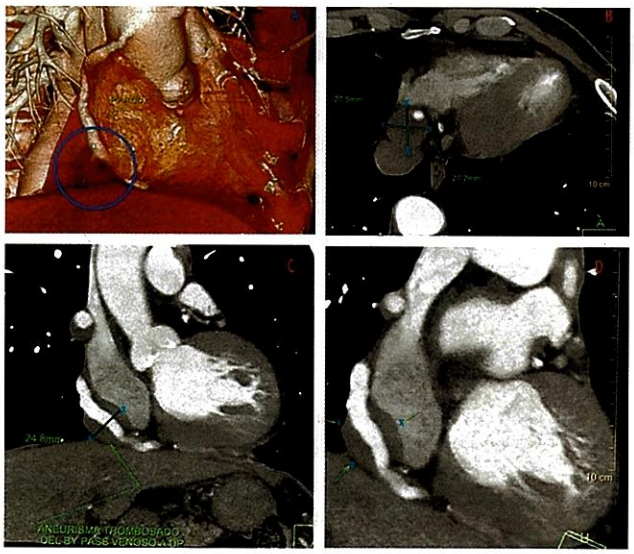


FIGURA 2: Tomografía muticorte

(Figura 2-B). La dilatación protruía sobre la aurícula derecha produciendo un efecto de masa ocupante *(Figura. 2-C y 2-D)*.

Considerando la ausencia de síntomas y de isquemia en las pruebas nucleares, el alto riesgo del paciente y el rechazo del mismo a cualquier procedimiento invasivo, se optó por un manejo conservador. La evolución cardiológica fue favorable.

La dilatación aneurismática del puente safeno-coronario es una rara y tardía complicación de la cirugía coronaria que se observa en el 0.07% de los casos reportados en un centro único, pero su verdadera frecuencia se desconoce. Sin embargo, por su evolución asintomática, probablemente sea subdiagnosticado y se identifique accidentalmente con técnicas de imagen[1], como lo fue en este caso. A veces los síntomas se exteriorizan por embolización distal, drenaje fistuloso, efecto de masa sobre el vaso nativo o incluso ruptura con el consiguiente compromiso hemodinámico [2-5].

Anteriormente estos pacientes eran referidos a cirugía, pero con el perfeccionamiento de las técnicas percutáneas, las estrategias terapéuticas son diversas [6], y comprenden entre otras la implantación de un dispositivo tipo Amplatzer, stents recubiertos y coils arteriales[7]. Recientemente se han descripto otras técnicas, que incluyen la reconstrucción transluminal para "sellar" al aneurisma y restaurar el flujo distal [8-11]. Al no existir consenso sobre el tratamiento apropiado, Ramírez y cols[7] propusieron un algoritmo para el manejo quirúrgico o percutáneo de esta patología.

Se afirma que a menudo se requieren múltiples técnicas de imagen para establecer el tamaño de aneurisma y el área perfundida por el puente afectado[11] para aclarar el cuadro, y que la ecocardiografía e incluso la angiografía coronaria pueden tener limitaciones diagnósticas a causa de la presencia de trombosis intraluminal [7].

Chmielieki [6] considera que los síntomas clínicos y la viabilidad miocárdica juegan un rol clave, y Ramírez subraya la importancia de la RMN y la TCMS [7]. Destaca este autor que el uso creciente de la angiografía coronaria por TCMS proporciona información más completa de la anatomía coronaria nativa y de los puentes, la que puede precisarse sin necesidad de cateterismo diagnóstico.

En el presente caso, la tomografía coronaria multislice fue el método que permitió arribar a un diagnóstico de precisión de la patología aneurismática.

BIBLIOGRAFIA

1. Dieter RS, Patel AK, Yandow D, et al. Conservative vs invasive treatment of aortocoronary saphenous vein graft aneurysms: Treatment algorithm based upon a large series. Cardiovasc Surg **2003**; 11: 507-13.
2. Jukema JW, van Dijkman PR, van der Wall EE. Pseudoaneurysm of a saphenous vein coronary artery bypass graft with a fistula draining into the right atrium. Am Heart J **1992**; 124: 1397-9.
3. Sugimoto T, Yamamoto K, Yoshii S, et al: Large saphenous vein graft aneurysm with a fistula to the right atrium. Ann Thoracic Cardiovasc Surg **2006**; 12: 435-7.
4. Garcia-Lara J, Pinar-Bermudez E, Hurtado JA, et al: Giant true saphenous vein graft aneurysm. J Am Coll Cardiol **2009**; 54: 1899.
5. Hudzik B, Glowacki J, Szkodzinski J, et al: Giant saphenous vein graft pseudoaneurysm compressing the right atrium and right ventricle and presenting as decompensated heart failure. Can J Cardiol **2011**; 27: 390 e9-11.
6. Chmielecki M, Jaguszewski M, Strozyk A, et al: Giant venous graft aneurysm identified by coronary angiography and three-dimensional computed tomography angiography. Cardiol J **2016**; 23: 554-5.
7. Ramirez FD, Hibbert B, Simard T, et al: Natural history and management of aortocoronary saphenous vein graft aneurysms: A systematic review of published cases. Circulation **2012**; 126: 2248-56.
8. Patterson T, Webb I, Redwood SR. Percutaneous luminal reconstruction of giant saphenous vein graft aneurysm. J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv, **2015**; 8: e141–2.
9. Vizzi V, Bucciarelli-Ducci C, Johnson TW, et al: Giant saphenous vein graft aneurysm: A complex multi-disciplinary percutaneous approach. Int J Cardiol, **2015**; 182: 384-6.
10. Ali N, Mathew T, Henderson R, Agostoni P, et al: How should I treat an asymptomatic enlarging giant saphenous vein graft aneurysm? EuroIntervention **2014**; 9: 1244-7.
11. Brooks MJ, Grigg L, Mitchell P, et al: Percutaneous closure of a giant saphenous vein graft aneurysm with an Amplatzer vascular plug. J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv, **2013**; 6: 420–422.

Imágenes

Aneurisma torácico gigante: evalución completa mediante tomografía computarizada

Giant thoracic aneurysm: computed tomography one-stop imaging technique

Pedro María Azcárate, Javier Enjuto, Javier Fernández, Adrián Beloscar

Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja. España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 11 de Noviembre 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:
Aneurisma torácico.
Tomografía computarizada.

Keywords:
Thoracic aneurysm.
Computed tomography.

Una mujer de 76 años ingresó al hospital con disnea de mínimos esfuerzos y signos clínicos de insuficiencia cardiaca. En la exploración física destacaba un soplo holodiastólico II / IV en foco aórtico. El electrocardiograma no presentaba alteraciones significativas (ritmo sinusal a 95 lpm, con eje de QRS a 15°). Se realizó ecocardiograma transtorácico que mostró insuficiencia aórtica severa y un aneurisma torácico ascendente gigante.

Después de estabilizar clínicamente a la paciente, fue derivada a la sala de hemodinámica. El origen anatómico distorsionado de los ostiums de coronaria derecha (CD) y coronaria izquierda (CI) *(Figura1)* impidió la realización de una coronariografía selectiva. Por este motivo se hizo un angiotomografia computada torácica con sincronización electrocardiográfica y adquisición retrospectiva. Se realizaron reconstrucciones multiplanares y 3D.

Las dimensionesdel aneurisma de aorta torácica fueron: 8.5 cm en aorta torácica ascendente (AA) y 7.4 cm en aorta torácica descendente (AD). A pesar de tener un origen anatómico distorsionado las arterias coronaria izquierda (CI) y coronaria derecha (CD) no mostraban lesiones. El tamaño del ventrículo izquierdo (VI), del ventrículo derecho (VD) y arteria pulmonar (AP) fueron normales.

La válvula aórtica era anatómicamente normal (tres valvas): coronariana derecha (VCD), coronariana izquierda (VCI) y no coronariana (VNC). La apertura valvular aórtica era correcta. Mediante planimetría el orificio de regurgitación aórtica (OR) tenía 1.1 cm2.

Con una sola técnica de imagen (angiotomografia torácico) se pudo evaluar la severidad de la valvulopatía aórtica, la anatomía de las arterias coronarias y las dimensiones de la aorta torácica.

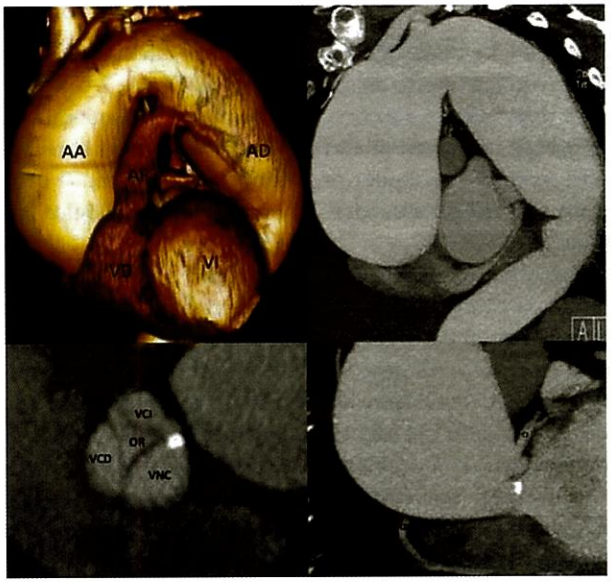


FIGURA 1.

El aneurisma gigante de aorta toracica ascendente y descendente en un paciente no portador de un síndrome de Marfan es una condición poco frecuente[1]. La historia natural del aneurisma aórtico no tratado indica una incidencia muy alta de muerte por ruptura o disección, y el tamaño del aneurisma es el predictor más importante de su evolucón[2].

BIBLIOGRAFIA

1. Kałużna-Oleksy M, Żabicki B, Straburzyńska-Migaj E, et al. An asymptomatic giant thoracoabdominal aortic aneurysm. Kardiol Pol **2015**; 73 (11): 1122.
2. Wang H, Du Z. A time bomb in thorax: giant aortic arch aneurysm. Am J Med Sci **2015**; 349 (3): e3.

Autor para correspondencia: **Dr. Pedro María Azcárate.** Calle Piqueras 98. Logroño. La Rioja, España. *E-mail: pmazcarate@riojasalud.es / pekakarate@gmail.com*

Artículo Especial

Recomendaciones para la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva.

Recommendations for cardiovascular evaluation before sports participation

Alberto Asenjo, Cayetano Bellomio, Luisa Díaz, Natacha González, Roque González, Jorge Kriskovich, Jimena Martínez, Fabio Mennitte, Silvia Pantalena, Paula Quiroga, Juan Pablo Ricart, Mercedes Ríos. **Colaborador:** Roberto Peidro

Federación Argentina de Medicina del Deporte.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Marzo de 2018
Aceptado después de revisión el 17 de Abril de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

La evaluación cardiovascular preparticipación deportiva (ECVPPD) es un "screening" de salud cardiovascular que se implementa en deportistas, con el fin de identificar a los atletas que padecen enfermedad cardiovascular o a aquellos con riesgo aumentado de desarrollarla, pudiendo poner en riesgo la salud durante la práctica deportiva e incluso provocar la muerte [1] [2].

La muerte súbita (MS) en relación con la actividad deportiva es el blanco primordial de esta estrategia [3] [4]. Su incidencia en nuestro medio es desconocida, pero los datos existentes sugieren que es muy poco frecuente [5] [6]. Sin embargo, este trágico evento impacta gravemente en el deportista y su entorno. Se atribuye generalmente a patología cardiovascular, estructural o eléctrica, no sospechada previamente en la mayoría de los casos [7]. Con la ECVPP se intenta evitar o disminuir la incidencia de este evento, tarea compleja frente a la reconocida dificultad de detectar patología en individuos sin síntomas ni signos de enfermedad [8].

En nuestro país encontramos múltiples publicaciones científicas, capítulos de libros y consensos institucionales [9,10,11,12]. Incluso algunas provincias han logrado legislar y aplicar un modelo de evaluación precompetitiva[13]. Sin duda, cada uno de estos intentos tiene un gran valor por sí mismo, pero ninguno ha logrado ser sistemáticamente implementado a nivel nacional[14]. Ante esta situación un equipo de expertos del Comité de Cardiología del Ejercicio de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y de la Federación Argentina de Medicina del Deporte (FAMeDep), junto con otros colaboradores, redactaron recomendaciones para la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva.

El objetivo de estas recomendaciones es asistir al médico que va a realizar la ECVPPD, con una estrategia aplicable en diferentes regiones de nuestro país y con una adecuada relación costo-efectividad, brindando al profesional pautas consideradas correctas desde el punto de vista médico, ético y social, en un marco clínico y legal donde apoyar esta práctica médica.

No existen evidencias científicas que permitan definir claramente el mejor modelo de ECVPPD [14,15,16,17.18], por lo que esta presentación no implica obligatoriedad de cumplimiento en ningún ámbito, ni estatal ni privado. El médico evaluador en última instancia, tiene la libertad de decidir sobre la estrategia que según su criterio resulte más indicada, incluso en relación con los estudios complementarios. Pero si se considera a estas recomendaciones sugeridas por este equipo de expertos, útiles para detectar la mayor parte de los deportistas que se encuentren en riesgo de sufrir un evento cardiovascular durante la actividad física, además de brindar al profesional médico un marco clínico y legal donde apoyar su práctica médica.

Este modelo de ECVPPD está orientado a quienes realizan ejercicio físico de manera competitiva o recreativa, pero se sugiere también para quienes lo hacen por su cuenta o en grupos informales. Esta última población es particularmente vulnerable porque a menudo presentan un perfil de riesgo cardiovascular elevado y la práctica se realiza de manera no controlada e irregular, no permitiendo desarrollar las adaptaciones específicas de cada disciplina.

Por aparte, debe mencionarse que se prefiere definir al grupo de mayor complejidad en la evaluación como deportistas de "alta exigencia" en lugar de "alto rendimiento". Este término es más amplio, ya que no considera el nivel de rendimiento competitivo, sino que define a personas que realizan un entrenamiento muy exigente y pueden requerir en ocasiones un examen más detallado.

Vale aclarar que aun aplicando correctamente un modelo de ECVPPD existe aún la posibilidad de tener una MS durante la práctica deportiva, por lo que el entrenamiento en reanimación cardiopulmonar y la disponibilidad de un desfibrilador automático externo de manera inmediata, es esencial para mejorar su pronóstico [19].

No debe olvidase que el eje de la ECVPPD es la capacitación del médico que va a realizar la práctica en su población en particular. Los estudios complementarios son útiles cuando se realizan criteriosamente y son interpretados en el contexto general del deportista [20,21,22,23].

Autor para correspondencia: **Dr. Alberto Asenjo.** Calle 2 bis Nro 273, (CP 1900), Tolosa, La Plata. Buenos Aires, Argentina. *E-mail: asenjoalberto@hotmail.com*

Este modelo no reemplaza el examen periódico de salud y se sugiere a partir del inicio de la práctica de actividad deportiva, representando un esquema mínimo y universal recomendable para Argentina.

- **Hábito marfanoide:** talla por encima del percentilo 95, aracnodactilia, miembros largos y delgados, deformidad esternal y de columna, hiperlaxitud articular, pie plano.
- **Factores de Riesgo cardiovasculares:** hipertensión, diabetes, sedentarismo, tabaquismo, dislipemia, obesidad, depresión, estrés.
- **Deportista competitivo de alto rendimiento (o de alta exigencia):** Atletas que participan en deportes que requieren un entrenamiento regular con otros sujetos de características similares y cuya finalidad principal es la obtención de un premio al triunfo. Se incluye a deportistas que se someten a entrenamiento diario y cuya forma de vida habitual es el deporte.

A continuación, detallamos la evaluación recomendada:

INTERROGATORIO.

Antecedentes familiares.

1. Familiares menores de 50 años con antecedente de muerte súbita.
2. Familiares de primer grado con diagnóstico definido de cardiopatía.
3. Historia familiar (aun sin ser familiares de primer grado) de Miocardiopatía Hipertófica, síndrome de QT largo, arritmias u otras cardiopatías hereditarias.
4. Enfermedad de Chagas.

Antecedentes personales.

1. Dolor precordial, disnea o palpitaciones en relación con esfuerzos.
2. Síncope / casi síncope durante el ejercicio o hasta una hora después del mismo.
3. Soplo cardíaco.
4. Diagnóstico definido de patología cardiovascular, tal como Hipertensión arterial, Cardiomiopatía hipertrófica, Cardiomiopatía dilatada, enfermedad de Marfán, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, arritmias, etc.
5. Otros síntomas que puedan despertar la sospecha de presentar una patología cardiovascular, incluyendo equivalentes anginosos.
6. Serología positiva para Chagas.
7. Ingesta de fármacos y sustancias para uso médico, o sustancias en general con otros objetivos, incluyendo fines ergogénicos y adicciones.

EXAMEN FÍSICO.

1. Descartar hábito marfanoide (A).
2. Registro de la tensión arterial en ambos brazos según técnica habitual.
3. Palpación de pulsos periféricos.
4. Auscultación cardíaca en posición de pie y acostado.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

La indicación de estudios complementarios debe realizarse considerando la disponibilidad de los mismos. El no tener acceso a ellos no tiene que significar una barrera para la práctica de deporte, siempre que según el criterio del médico evaluador no existan contraindicaciones. No olvidemos que los estudios sugeridos son para una población aparentemente normal. Si detectamos la presencia de uno o más datos positivos en el interrogatorio o examen físico, se solicitarán los estudios complementarios necesarios independientemente de lo sugerido en estas recomendaciones[1].

ELECTROCARDIOGRAMA.

- Al comienzo de la actividad deportiva.
- Repetir anualmente en mayores de 18 años, fundamentalmente en deportistas de alta exigencia.
- En niños deportistas se recomienda hacer al menos un ECG en etapa prepuberal y otro post puberal.

ERGOMETRÍA.

- Mayores de 40 años tanto en hombres como en mujeres.
- Entre los 30 y los 40 años en presencia de un factor de riesgo (B).
- En menores de 30 años en aquellos con dos o más factores de riesgo.
- En deportistas con antecedente de muerte súbita en familiares de primer grado.
- En deportistas de alta exigencia ((según definición del Consenso Corazón y Deporte SAC 2007) (C) [24].
- Se sugiere repetir el estudio hasta cada dos años de no mediar cambios en el interrogatorio, examen físico o ECG.

ECOCARDIOGRAMA / Doppler Cardíaco:

- Puede indicarse en deportistas que realizan actividades de alta exigencia [24].
- Si el primer ecocardiograma se realiza antes de los 18 años, se sugiere repetir otro luego de esta edad, y posteriormente cada 5 años de mantenerse la alta exigencia y no mediar cambios en su condición de salud.

RESULTADO DE LA EVALUACIÓN.

- **APTO** cardiovascularmente para la práctica de actividad deportiva.
- **NO APTO** cardiovascularmente para la práctica de actividad deportiva.

Si se detecta alguna alteración en la evaluación, el médico continuará estudiando al paciente según los criterios habituales que requiera la patología detectada.

COMENTARIO FINAL.

El ejercicio físico regular, incluyendo la actividad deportiva competitiva, se asocia a menor mortalidad y mejoría de la calidad de vida. Sin embargo, en una muy baja proporción de deportistas aparentemente sanos existe el riesgo de sufrir muerte súbita u otros eventos cardiovasculares graves en relación con el esfuerzo.

En un intento por detectar esa población de riesgo se han elaborado estas recomendaciones.

El gran desafío de los próximos años es investigar la real incidencia de MS relacionada con el deporte y sus causas en nuestra región, para poder elaborar una estrategia de prevención más efectiva.

A. **Hábito marfanoide:** talla por encima del percentilo 95, aracnodactilia, miembros largos y delgados, deformidad esternal y de columna, hiperlaxitud articular, pie plano.

B. **Factores de Riesgo cardiovasculares:** hipertensión, diabetes, sedentarismo, tabaquismo, dislipemia, obesidad, depresión, estrés.

C. **Deportista competitivo de alto rendimiento (o de alta exigencia):** Atletas que participan en deportes que requieren un entrenamiento regular con otros sujetos de características similares y cuya finalidad principal es la obtención de un premio al triunfo. Se incluye a deportistas que se someten a entrenamiento diario y cuya forma de vida habitual es el deporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hainline B, Drezner JA, Baggish A, et al. Interassociation Consensus Statement on CV Care of College Student-Athletes, J Am Coll Cardiol **2016**; 67 (25): 2981-5.
2. Drezner J, O'Connor F, Harmon K, et al. AMSSM Position Statement on Cardiovascular Preparticipation Screening in Athletes: Current Evidence, Knowledge Gaps, Recommendations, and Future Directions", Clin J Sport Med **2016**; 26 (5): 347-61.
3. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. Eur J Prev Cardiol **2017**; 24 (1): 41-69.
4. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in athletes: what is the role of screening?. Curr Opin Cardiol **2012**; 27 (1): 41-8.
5. Roberts WO, Stovitz S. Incidence of sudden cardiac death in Minnesota high school athletes 1993-2012 screened with a standardized preparticipation evaluation. J Am Coll Cardiol **2013**; 62: 1298-1301.
6. Maron B, Haas T, Ahluwalia A, et al. Incidence of cardiovascular sudden deaths in Minnesota high school athletes. Heart Rhythm **2013**; 10: 374-7.
7. Maron B, Thompson P, Ackerman M, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association council on nutrition, physical activity and metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation **2007**; 115: 1643-55.
8. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol **2008**; 52 (24): 1981-9.
9. Kunik H, Díaz Colodrero G. Las mil y una muertes súbitas en el deporte. Rev Fed Arg Cardiol **2006**; 35: 221-37.
10. Sanagua J, Acosta G. Cardiología del Ejercicio. Cap 2: Evaluación Cardiovascular Precompetitiva. Catamarca, Argentina. **2005**. Editorial Científica Universitaria.
11. Peidro R, Brion G, Bruzzese M, et al. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anormalidades cardiovasculares. Rev Argent Cardiol **2013**; 81 (Supl 3).
12. Pérez A, Resnik M, González Zuelgaray J. Muerte súbita en el deporte. Aspectos legales acerca de su prevención. Insuf Card **2010**; 5 (1): 17-24.
13. EMMAC, Ministerio de Salud y Agencia Córdoba Deportes (Resolución N° 108/**2009**), y Ministerio de Educación (Resolución N° 649/2009).
14. Roberts W, Löllgen H, Matheson GO, et al. Advancing the Preparticipation Physical Evaluation: An ACSM and FIMS Joint Consensus Statement. Clin J Sport Med **2014**; 24: 442-7.
15. Biffi A, Delise P, Zeppilli P, et al. Italian Cardiological Guidelines for Sports Eligibility in Athletes with Heart Disease: Part 1". J Cardiovasc Med (Hagerstown) **2013**; 14 (7): 477-99.
16. Ljungqvist A, Jenoure P, Engebretsen L, et al. The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic health evaluation of elite athletes. Clin J Sport Med **2009**; 19: 347-65.
17. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I. Guidelines on exercise and sports cardiology from the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Sports Medicine. Arq Bras Cardiol **2013**; 100 (1 Suppl 2): 1-41.
18. Dunn T, Pickham D, Aggarwal S. Limitations of Current AHA Guidelines and Proposal of New Guidelines for the Preparticipation Examination of Athletes. Clin J Sport Med **2015**; 25: 472-7
19. Sitges M, Gutiérrez J, Brugada J, et al. Consenso para prevenir la muerte súbita cardíaca de los deportistas. Apunts Med Esport **2013**; 48 (177): 35-41.
20. Drezner J, Ackerman M, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the"Seattle Criteria. Br J Sports Med **2013**; 47: 122-4.
21. Maron B, Friedman R, Kligfield P, et al. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol **2014**; 64: 1479-1514.
22. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. BMJ **2008**; 337 (7661): 88-92.
23. Sharma S, Drezner J, Baggish A, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation. J Am Coll Cardio **2017**; 69 (8): 1057-75.
24. Peidro R, Brion G, Bruzzese M, et al. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anormalidades cardiovasculares. Rev Argent Cardiol **2007**, 75 (Supl 4).

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.

1. Introducción. Explica brevemente los fundamentos y objetivos del trabajo.
2. Material y método. Describe las características de los procedimientos empleados en el trabajo, el análisis estadístico y la aprobación del Comité de Etica correspondiente.
3. Resultados. Deben presentarse en el texto en secuencia lógica, sin repetir la información proporcionada por tablas y figuras.
4. Discusión. Expone los resultados en relación a las hipótesis del trabajo, con el sosten bibliografíco correspondiente.
5. Conclusiones. Hace referencia a los hallazgos en respuesta a los objetivos planteados.
6. Reconocimientos. Incluye agradecimientos o mención de colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo.
7. Bibliografía. Se citará en secuencia numérica consecutiva, según orden de aparición en el texto, con números arábigos y en formato superíndice. Para la referencia de revistas médicas se utilizarán las abreviaturas que aparecen en el **Index Medicus: List of Journals Indexed** que se encuentra disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#Journalists No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier otro dato no publicado. Todos ellos, sin embargo, pueden ser incluidos, entre paréntesis, en el texto. Si se citan *abstracts*, se los debe identificar con (abstract) colocado después del título del trabajo.

Referencia de revistas médicas.

Se escribirá, en primer término, el apellido y las iniciales de los nombres de los autores (sin puntos entre ellas); cuando estos fueran más de tres se mencionarán sólo los tres primeros autores, añadiendo la partícula latina "*et al*". Luego el título del trabajo. A continuación punto seguido, nombre de la revista / publicación, según abreviatura del **Index Medicus**, y el año de publicación resaltado en negritas. Luego de punto y coma, el número de volumen, dos puntos y la página inicial y final del trabajo citado, separadas por un guión. *Por ejemplo*: *Priori* SG, Barhanin J, Hauer RN, et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation **1999**; 99: 518-28.

Referencia de un capítulo de libro.

Se citarán: autores del capítulo, título del capítulo, autores del libro, título del libro, edición, ciudad, editorial, año y páginas del capítulo. *Por ejemplo*: Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM (eds): Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un libro.

Se debe escribir: autores, título, edición, ciudad, editorial, año y páginas. *Por ejemplo*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un artículo de revista en formato electrónico.

Debe escribirse, *por ejemplo*: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [revista electrónica] 1995; 1 (1) Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Pie de figuras.

Se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser realizadas de manera que no sean identificables; caso contrario se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Figuras.

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos serán enviadas exclusivamente en formato **JPG**, utilizando el color negro para líneas y texto, con una resolución no inferior a 300 dpi. El tamaño de las figuras recomendado es 12.7 por 17.8 centímetros. Las figuras deben ser numeradas consecutivamente, con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada figura será enviada en archivo adjunto y separado, colocando el número de figura correspondiente en el nombre del archivo. Las letras, símbolos y demás caracteres deben ser de tamaño suficiente para una clara identificación. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para esto y para cualquier otro tipo de símbolo el trazado de máximo contraste respecto de la figura.

Tablas.

Las tablas serán numeradas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla incluirá un breve título en su parte superior. Las tablas deben ser comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la Revista. Las abreviaturas utilizadas deben ser identificadas al pie de cada tabla. Para confeccionar las tablas se las deberá insertar y seguir los pasos indicados por el procesador de texto en uso.

Imágenes en color, videos, audios, programas.

Los artículos de la Revista pueden incluir imágenes en color, videos, audio y programas informáticos (*software*), los cuales serán publicados en la versión electrónica en www.revistafac.org.ar (en direcciones que serán explicitadas en la versión en papel).

1. Imágenes en color. a. Exclusivamente en formato **JPG** (no incluirlas en un archivo de texto). **b.** La resolución debe ser de hasta 300 dpi y no menor de 150 dpi. **c.** El tamaño debe ser de hasta 800 por 600 pixels. **d.** Se enviará un archivo por cada figura.

2. Video. Hay 3 posibilidades. **a.** Formatos .AVI, .MPG, MPEG, .WMV. **b.** Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. **c.** Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.

3. Audio. a. Los formatos deben ser WAV, .MP3 o .WMA. **b.** El sonido debe ser monoaural (no estéreo).

4. Programas informáticos (*software*). **a.** Los archivos deben ser enviados compactados en formatos .RAR o .ZIP. **b.** Deben ser acompañados por instrucciones claras y completas acerca de la instalación y ejecución.

5. En todos los casos, si el archivo o la suma de los archivos resultantes fuera mayor de 5 MB, enviar el material en un CD o DVD, por correo convencional certificado a CETIFAC, Courreges 40, 3100 Paraná, Entre Ríos, ARG.

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Actualización 2018

6. En caso de dudas o incovenientes, consultar a CETIFAC cetifac@fac.org.ar .

2. EDITORIALES.

Se publicaran sólo a solicitud de los Editores. Se adecuarán a las normas de publicación y sus características quedan a criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Proporcionarán en general comentarios y análisis concernientes a un artículo original de investigación publicado en el mismo número de la revista. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de dos (2) autores. La extensión máxima no deberán superar las 1500 palabras.

3. ARTÍCULOS DE OPINIÓN.

Los artículos de opinión, de expertos referentes, tanto nacionales como internacionales, en temas de su especialidad, se publicaran **sólo por solicitud de los Editores**. Las características de los mismos se adecuarán a las normas de publicación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de dos (2) autores. La extensión máxima no deberán superar las 1500 palabras.

4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN.

Los artículos de revisión y actualización **se publicarán solo por solicitud de los Editores** a expertos nacionales e internacionales, referentes en temas de su especialidad. Las revisiones deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** resúmen no estructurado en español e inglés (menos de 250 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto con bibliografía; **d.** pie de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional), que junto a la bibliografía deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Para los artículos de esta sección se recomienda incluir un máximo de cuatro (4) autores. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de tres (3) autores. La extensión máxima no deberá superar las 3000 palabras.

5. CASOS CLINICOS.

Se publicarán aquellos casos que, una vez sometidos al proceso de arbitraje, se consideren de real interés por el aporte científico que puedan representar. En esta sección se podrán consignar hasta cuatro (4) autores. El caso clínico incluirá: **a.** página frontal; **b.** resúmen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto del caso, que incluirá: introducción, presentación del caso clínico, discusión y bibliografía; **d.** pie de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 1.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pie de figuras y las tablas. Se aceptarán un máximo de tres (3) figuras y una (1) tabla. Se incluirán un máximo de 15 citas bibliográficas. Los pie de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA.

Para los articulos de esta sección se recomienda un máximo de tres (3) autores. Pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computadas, resonancia nuclear magnética, microscopia óptica o electrónica, etcétera. Estas imágenes deben ser ilustrativas o relevantes desde el punto de vista diagnóstico o clínico, e irán acompañadas de un texto explicativo con la información de mayor relevancia. Este texto no deberá exceder las 300 palabras, acompañado por tres (3) a cinco (5) citas bibliográficas y no incluirá pie de figuras. Las imágenes deberán permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes cardiovasculares deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** texto explicativo; **c.** figuras (máximo 3). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

7. COMUNICACIONES BREVES.

Se considerarán comunicaciones breves los reportes de casos múltiples sobre una misma patología y las investigaciones originales que por su tamaño o volumen de información, a juicio del Comité Editorial no reúnan las condiciones para ser publicadas en la sección de Artículos Originales. En todos los casos deberán ser sometidos a una evaluación editorial para ser aceptados por la Revista. En esta sección podrán consignarse hasta 4 autores. Los artículos de esta sección deberán presentar: **a.** página frontal; **b.** resúmen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto que incluirá: introducción; presentación de los casos clínicos, o resultados, discusión y bibliografía; **d.** figuras (opcional), pie de figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pie de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de 10 citas bibliográficas. Una comunicación breve podrá tener un máximo de 4 figuras y/o 2 tablas. La bibliografía, figuras, pie de figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

8. CARTAS AL EDITOR.

Estarán referidas a artículos originales de investigación, publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, y eventualmente a temas de interés general para la salud pública y para la comunidad cardiológica. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, no incluirán figuras ni tablas, y tendrán un máximo de 3-5 referencias bibliográficas. Las cartas al editor pueden incluir un máximo de dos (2) autores.

9. OTROS ARTÍCULOS.

En esta sección se incluirán ECG destacados, Intervencionismo en Latinoamérica, Registros, Semblanzas, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, libros recibidos con la presentación de su ficha técnica, comentarios bibliográficos, recordatorios.

EVALUACIÓN Y ACEPTACIÓN DE ARTÍCULOS.

Toda contribución original remitida a La Revista de la Federación Argentina de Cardiología sera evaluada por los Editores de la Revista. Si el manuscrito es de interés, se somete al mismo a un arbitraje (doble ciego) a cargo de 2 revisores expertos en el tema, y de ser necesario a un tercero, designado por los Editores. El artículo se envía a los árbitros sin consignar los autores ni el centro de procedencia. Luego de su revisión se notifica al autor responsable la decisión de los árbitros (preservando su identidad) sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Si el artículo necesitara modificaciones, el comentario anónimo de los árbitros será enviado al autor responsable para ajustar el manuscrito a lo solicitado.

Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir los cambios editoriales necesarios (gramaticales, de formato,de compaginación) con conocimiento de los autores.

Gadocor®

Nebivolol 5 - 10 mg

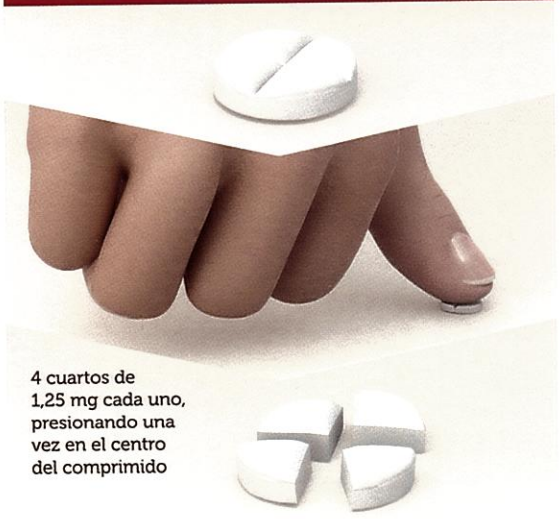
SELECTIVO Y VASODILATADOR[1]

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

DOSIS 1,25 mg
Comprimido birranurado en cuartos



4 cuartos de 1,25 mg cada uno, presionando una vez en el centro del comprimido

DOSIS 2,5 mg
Comprimido birranurado en mitades



2 mitades de 2,5 mg cada una, presionando en los bordes del comprimido con ambos índices





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 Médico Asistencial · Recetario 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.