



REVISIÓN POR EXPERTOS

Los mitos ahogan la verdad: "Para cuidar el corazón, debo cuidarme del sodio de las aguas"

Ricardo Iglesias

Revista

CONAREC

Septiembre - Octubre de 2013 - Año 29 - Nº 121

REVISIÓN ANUAL

Riesgo embólico en fibrilación auricular

Darío Di Toro

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Estenosis aórtica severa asintomática:
"El silencio de los inocentes"

P. M. Aguirre, M. J. Arévalo, V. Severini, G. Pozzi

ARTÍCULO ORIGINAL

Infarto agudo de miocardio en la República
Argentina. Registro CONAREC XVII

*G. E. Pérez, J. P. Costabel, N. González, E. Zaidel,
M. Schiavone, A. Carrizo, R. M. Iglesias*

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Síndrome de robo de subclavia

*L. A. Bono, F. G. Álvarez, J. B. Soumoulou, L. Filazolla,
L. Puente, S. Ayuso, R. Sarmiento, M. Riccetti*

CASOS CLÍNICOS

Insuficiencia aórtica aguda severa post
reemplazo valvular aórtico percutáneo

E. M. Quarchioni, M. A. Castoldi, A. Licheri, M. A. Hominal

Ablación transcatóter de taquicardia
auricular focal incesante localizada a nivel de

la vena pulmonar superior derecha guiada
por mapeo electroanatómico

M. Hominal, R. Ferrer, M. Menoyo, S. Diángelo, M. Lanzotti

Pericarditis tuberculosa

*R. A. Martinengo, D. Girard, M. Gonzales Gómez,
D. Carmona, C. D. Magrini, M. G. López*

Insuficiencia cardíaca avanzada por
miocardiopatía chagásica ¿es válido pensar
en trasplante cardíaco?

*P. Bobadilla, T. Museli, C. Vigiiano, A. Schijman,
M. Peradejordi, L. Favaloro*

Publicación Científica del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología

Para poder superar
las metas Ud. requiere

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 mg

Potencia Hipolipemiante

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



PRESENTACIONES:

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



1: Adaptado de Insull W Jr, Ghali JK y col; Achieving low-density lipoprotein cholesterol goals in high-risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial; Mayo Clin Proc 2007 May;82(5):543-50. 2. Eftimiadis A. Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises?. Angiology 2008 Apr-May; 59(2 Suppl):625-45. 3. Nissen SE y col. Effect of a very high-intensity statin therapy on regression 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.

PAXON®

LOSARTAN

PAXON® D

LOSARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA

NUEVAS
PRESENTACIONES

*Eficacia antihipertensiva con
protección de órgano blanco¹⁻⁴*

AHORA TAMBIEN DISPONIBLE
POR 30 Y 60 COMPRIMIDOS



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



LIPOCAMBI

ATORVASTATIN

DESCUENTO
PAMI
80%

Eficaz control de las dislipidemias

LIPOCAMBI PLUS

ATORVASTATIN + EZETIMIBE

DESCUENTO
PAMI
50%

*La asociación que reduce el colesterol
en un solo comprimido*

- LIPOCAMBI 10 mg** • Atorvastatin 10 mg x 30 y x 60 comprimidos recubiertos
- * **LIPOCAMBI 20 mg** • Atorvastatin 20 mg x 30 y x 60 comprimidos recubiertos
- * **LIPOCAMBI 40 mg** • Atorvastatin 40 mg x 30 comprimidos recubiertos

- LIPOCAMBI PLUS 10/10** • Atorvastatin 10 mg + Ezetimibe 10 mg x 30 comprimidos
- LIPOCAMBI PLUS 20/10** • Atorvastatin 20 mg + Ezetimibe 10 mg x 30 comprimidos



* Lipocambi Plus sin descuento en IOMA

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2013

DIRECTOR

Walter Da Rosa
Hospital de Alta Complejidad | Formosa

SUBDIRECTORES

Ana Malio
Hospital Naval | CABA
Andrés D'Amico
Hospital Malvinas Argentinas | Bs. As.

JEFA DE REDACCIÓN

Romina Deganutto
Sanatorio Los Arroyos | Rosario

COORDINADORES

Guido Damianich
Hospital Naval | CABA
Miguel Schiavone
Hospital Británico | CABA
Juan Manuel Lange
Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral" | Corrientes

COMITÉ DE REDACCIÓN

Luciano Falabrino
Sanatorio Mitre | CABA
Tomás Museli
Htal. Universitario Fundación Favaloro | CABA

Juan Bautista Soumoulou
Hospital Argerich | CABA
José Picco
Hospital Güemes | CABA
Alberto Gobelet
Hospital Naval | CABA
Luciano Battioni
Instituto Cardiovascular Buenos Aires (ICBA) | CABA
Ezequiel Nudelman
Hospital Durand | CABA
Ariel Estévez
Hospital Santojanni | CABA
Norberto Bornancini
Hospital de la Universidad Abierta Interamericana (UAI) | CABA
Ana Grassani
Hospital Privado | Córdoba
José Romano
Hospital Escuela | Corrientes
Matías Goya
Hospital de Alta Complejidad Pte J. D. Perón | Formosa
Horacio Aranda
Hospital de Alta Complejidad Pte J. D. Perón | Formosa
Carolina Cicero

Hospital Luis Lagomaggiore | Mendoza
Gabriel Tissera
Hospital Provincial del Centenario | Rosario
Paula Ramos
Instituto Cardiovascular de Rosario | Rosario
Esteban Martín Quarchioni
Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento | Santa Fe

COMITÉ ASESOR

Adrián Lezcano
Carlos Tajer
Eduardo Perna
Gerardo Nau
Hernán Doval
Hugo Grancelli
Jorge Lowestein
Jorge Thierer
Jorge Trongé
Juan José Herrera Paz
Julio De la Riva
Luiz Guzmán
Ricardo Iglesias
Pablo Chiale
Stella Maris Macín
Hernán Cohen Arazi
Ricardo López Santi
Héctor Luciardi

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL

Carlos David Labadet
Jefe de la Sección Electrofisiología, Marcapasos y Holter del Hospital Municipal Dr. Cosme Argerich | CABA

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favaloro +
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Arnaldo Angelino

SECRETARIA CONAREC

Mariela Tolcachier
Tel: (011) 1536772989
secretariaconarec@yahoo.com.ar

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar
info@revistaconarec.com.ar

SEDE SOCIAL

Azuénaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC

PRESIDENTE

Ezequiel Zaidel
Sanatorio Güemes | CABA

VICEPRESIDENTE

Laura Flores
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario | Jujuy

Tesorero

Matías Galli
Castex | CABA

Protesorero

Matías Comisario
Instituto de Cardiológico Juana Cabral | Corrientes

Secretario

Ezequiel Besmalinovich
Hospital Aeronáutico Central | CABA

Prosecretario

Agustín Fernández
Sanatorio San Gerónimo | Santa Fe

Vocales

CABA
Jeremías Ontivero
Polo Sanitario Malvinas Argentinas | Bs.As.
Luciano Fallabrino
Sanatorio Trinidad Mitre | CABA

Miguel Ángel Freis
Hospital Naval | CABA

Catamarca

Hugo Martín Barros
Instituto de Cardiología Intervencionista

Córdoba

Eduardo Sebastián Herrera
Clínica Vélez Sarsfield

Corrientes

Andrés Ramírez
Hospital Escuela San Martín

Chaco

Dolores Carmona Perrotta
Instituto CORDIS

Formosa

Sebastián Ghibaud
Hospital de Alta Complejidad Pte J. D. Perón

Jujuy

Augusto Barboza
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

La Rioja

Lisandro Iván Metelsky
INCOR

Mendoza

Carolina Cicero
Hospital Luis Lagomaggiore

Neuquén

Lorena Patricia Heine
Hospital Provincial

Río Negro

Francisco Mancilla
Instituto Cardiovascular del Sur

Rosario

Rodolfo Leiva
Hospital Provincial del Centenario

Salta

Rafael Abraham
San Bernardo

San Juan

Alejandro Peñaloza
Hospital Marcial Quiroga

Santa Fe

Ignacio Paganini
IPC Sagrada Familia

Tucumán

Evaristo Castellanos
Instituto de Cardiología Tucumán

Director Revista

Walter Da Rosa
Hospital de Alta Complejidad | Formosa

Subdirectores Revista

Ana Malio
Hospital Naval | CABA
Andrés D'Amico
Hospital Malvinas Argentinas | Bs.As.

Director Página Web

Brian Donato
Hospital Británico | CABA

Subdirectores Página Web

Fernán Romero Anzalaz
Hospital Británico | CABA
Francisco Perosi
Hospital Aeronáutico Central | CABA

Comité Científico

Pablo Spaletta
ICBA | CABA
Mario Spennato
Hospital Naval | CABA
Pablo Aguirre
Instituto de Cardiológico "Juana F. Cabral" | Corrientes

Órgano de Fiscalización y Permanencia

Nicolás González
Hospital Italiano | CABA
Gonzalo Pérez
Clínica Olivos | CABA

Las opiniones vertidas en esta revista son responsabilidad exclusiva de sus respectivos autores y no expresan necesariamente la posición del editor.



Revista CONAREC

Fundada en 1985

por el Dr. Arnaldo Adrián Angelino

Publicación bimestral. © CONAREC
Registro de la Propiedad Intelectual N° 572790.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias,

grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

ISSN: 0329-0433

Propietario: Consejo Nacional de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Es una publicación de la CONAREC, Marcelo T. de Alvear 2270 piso 1° C1122AAJ | Ciudad Autónoma de Buenos Aires



PRODUCCIÓN EDITORIAL, COMERCIAL Y GRÁFICA

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.
Piedras 1333 2° C (C1240ABC) Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina
tel/fax (5411) 4362-1600 | e-mail info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar

Filtten[®] LP

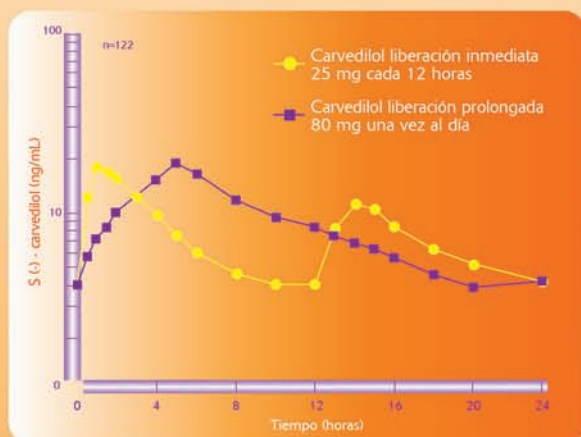
Carvedilol 10-20-40-80 mg

Microgránulos de liberación prolongada

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

Molécula aprobada por FDA

Farmacocinética de carvedilol de liberación prolongada vs. carvedilol de liberación inmediata¹



Eficacia sostenida y control de la HTA durante las 24hs.¹

Tabla de equivalencias a Filtten[®] LP²

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

TOMA
1
DIARIA

Presentaciones

Envases conteniendo 28 cápsulas con microgránulos de liberación prolongada.

pami 60%
191234



IOMA

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



REVISTA CONAREC

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

BAHÍA BLANCA

Hospital Privado del Sur

BUENOS AIRES

Hospital Eva Perón
Hospital Alejandro Posadas
Instituto Modelo de Quilmes
Clínica IMA
Hospital El Cruce
Hospital Diego Paroissien
Hospital Central de San Isidro
Centro de Alta Complejidad Pte. J.D. Perón
Hospital Presidente Perón (ex Finochietto)
Hospital Evita
Hospital San Nicolás de los Arroyos
Clínica San Nicolás

CHACO

Instituto del Corazón CORDIS
Instituto Cardiovascular del Chaco
Centro Cardiológico del Nordeste

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Hospital de Clínicas José de San Martín
Hospital C. Argerich
Hospital C. Durand
Hospital Ramos Mejía
Hospital J. Fernández
Hospital F. Santojanni
Hospital B. Rivadavia
Sanatorio Municipal J. Méndez, IMOS

Hospital Militar Central
Complejo Médico Policial
Churrucá-Visca
Hospital Naval P. Mallo
Policlínico Bancario
ICYCC - Fundación Favaloro
Instituto Cardiovascular Buenos Aires
Instituto Sacre Coeur
Sanatorio Mitre
Clínica Bazterrica
Sanatorio Otamendi
Hospital Italiano de Buenos Aires
Hospital Británico
Hospital Alemán
Hospital Universitario Austral
Hospital Güemes
Unidad Asistencial César Milstein
Instituto FLENI

Instituto Denton Cooley
Universidad Abierta Interamericana
Clínica Santa Isabel
Centro Gallego de Buenos Aires
Hospital Aeronáutico de Buenos Aires
Sanatorio Colegiales

CATAMARCA

Instituto de Cardiología Intervencionista

CÓRDOBA

Sanatorio Allende
Hospital Córdoba
Hospital Italiano de Córdoba
Instituto Modelo de Cardiología

Clínica Sucre
Sanatorio del Salvador
Sanatorio Parque
Clínica Romagosa
Clínica Chutro
Sanatorio Mayo
Clínica Vélez Sársfield
Hospital Privado de Córdoba
Hospital San Roque
Clínica Fusavim
Hospital Aeronáutico

CORRIENTES

Hospital Escuela General San Martín
Instituto de Cardiología Juana F. Cabral

ENTRE RÍOS

Sanatorio Adventista del Plata
FORMOSA

Hospital de Alta Complejidad

JUJUY

Instituto de Cardiología de Jujuy
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

LA PLATA

Hospital General José de San Martín
Hospital Italiano de La Plata
Instituto Médico Platense
Instituto del Tórax
Hospital Dr. Prof. Rodolfo Rossi

LA RIOJA

InCOR

MAR DEL PLATA

H.I.G.A. Allende
Hospital Privado de la Comunidad

MENDOZA

Hospital Luis C. Lagomaggiore
Hospital del Carmen (OSEP)
Hospital Español
Hospital Central
Sociedad Española de Socorros Mutuos
Hospital Italiano de Mendoza

NEUQUÉN

Hospital Castro Rendon

RÍO NEGRO

Instituto Cardiovascular del Sur (Cipolletti)

ROSARIO

Hospital Provincial del Centenario
Hospital Italiano
Hospital Clemente Álvarez
Instituto Cardiovascular de Rosario
Sanatorio Británico
Sanatorio Delta
Sanatorio Parque
Sanatorio Plaza
Hospital Español
Sanatorio Los Arroyos
Instituto de Cardiología Dr. Sabathie

Sanatorio Los Alceres
Hospital Provincial
Sanatorio de la Mujer
Sanatorio de la Seguridad Social R. García

SALTA

CORDIS
Hospital San Bernardo

SAN JUAN

Hospital Marcial Quiroga

SANTA FE

Hospital J. M. Cullen
Instituto del Diagnóstico
Clínica de Nefrología S.A.
Hospital Italiano de Santa Fe
Instituto de Diagnóstico y Tratamiento
Sanatorio Nosti
Instituto de Cardiología Sagrada Familia
Sanatorio San Gerónimo

SANTIAGO DEL ESTERO

Instituto de Cardiología

TUCUMÁN

Instituto de Cardiología
Centro Privado de Cardiología
Sanatorio 9 de Julio
Instituto de Enfermedades Cardiovasculares
Centro de Salud Zenón Santillán
Centro Modelo de Cardiología

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Atdemar Álvarez +
Dr. Carlos Benjamín Álvarez
Dr. Roberto Basile
Dr. César Belziti
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Daniel Boccardo
Dr. Arturo Cagide
Dr. Ramiro Castellanos
Dr. Carlos Crespo
Dr. Miguel Del Río

Dr. Hernán Doval
Dr. René Favaloro +
Dr. Francisco Gadaleta
Dr. Joaquín García
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Pablo Heredia
Dr. Juan Humphreys
Dr. Ricardo Iglesias
Dr. Juan Krauss
Dr. Jorge Lerman

Dr. José Martínez Martínez +
Dr. Osvaldo Masoli
Dr. José Milei
Dr. Raúl Oliveri
Dr. Igor Palacios
Dr. Néstor Pérez Baliño
Dr. Horacio Pomes Iparraguirre
Dr. Rubén Posse +
Dr. Luis Pozzer
Dr. Osvaldo Robiolo

Dr. César Serra
Dr. Carlos Tajer
Dr. Jorge Trongé
Dr. Alejandro De Cerccio
Dr. Jorge Thierer

COMITÉ ASESOR

Dr. Andrés Ahuad Guerrero
Dr. Raúl J. Bevacqua
Dr. Rafael Cecchi

Dr. Jorge González Zuelgaray
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Delfor Hernández
Dr. José Hidalgo
Dr. Gabriel Martino
Dra. Margarita Morley
Dra. Viviana Perugini

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
1983: Dr. Enrique Retyk
1984: Dr. Ricardo Iglesias
1985: Dr. Juan José Nasif
1986: Dr. Arnaldo Angelino
1987: Dr. Raúl J. Bevacqua

1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
1989: Dr. Rafael Cecchi
1990: Dra. Viviana Pergini
1991: Dr. Rodolfo Sansalone
1992: Dra. Gladys Aranda
1993: Dr. Gerardo Bozovich

1994: Dr. Alejandro Cherro
1996: Dr. Sergio Baratta
1997: Dr. Félix Paredes
1998: Dr. Marcelo E. Halac
1999: Dr. Pablo Perel
2000: Dr. Esteban Ludueña Closs

2001: Dr. Juan Arellano
2002: Dra. Mariana Pizzella
2003: Dr. Marcelo M. Casas
2004: Dr. Humberto Bassani Molinas
2005: Dr. Martín Descalzo
2006: Dr. Bruno Linetzky

2007: Dr. Juan Cruz López Diez
2008: Dr. Fernando Guardiani
2009: Diego Lowenstein
2010: Pablo Pieroni
2011: Gonzalo Pérez
2012: Nicolás González

SEDES DE JORNADAS

1981: II Htal. Argerich | Bs. As.
1982: III Htal. M. Castex | Bs. As.
1983: IV Htal. Ramos Mejía | Bs. As.
1984: V Institutos Médicos Antártida | Bs. As.
1985: VI Sanatorio Güemes | Bs. As.
1986: VII Htal. Italiano de Córdoba
1987: VIII Resid. de Cardiología de Rosario
1988: IX Resid. de Cardiología de Mendoza y San Juan

1990: X Sanatorio Güemes | Bs. As.
1991: XI Mar del Plata | Pcia. de Bs. As.
1992: XII Htal. Escuela J. de San Martín | Corrientes
1993: XIII Resid. en Cardiología de Córdoba
1994: XIV Resid. en Cardiología de Rosario
1995: XV Resid. en Cardiología de Mendoza y San Juan

1996: XVI Resid. en Cardiología de Tucumán
1997: XVII Resid. en Cardiología de Corrientes
1998: XVIII Resid. en Cardiología de San Juan
1999: XIX Mar del Plata | Pcia. de Bs. As.
2000: XX Resid. en Cardiología de Córdoba

2001: XXI Resid. en Cardiología de Rosario
2002: XXII Paraná | Entre Ríos
2003: XXIII Resid. en Cardiología de Tucumán
2004: XXIV Resid. en Cardiología de Corrientes
2005: XXV Resid. en Cardiología de Córdoba
2006: XXVI Resid. en Cardiología de San Juan

2007: XXVII Mar del Plata | Pcia. de Bs. As.
2008: XXVIII Resid. en Cardiología de La Rioja
2009: XXIX Resid. en Cardiología de Mendoza
2010: XXX Resid. en Cardiología de Jujuy
2011: XXXI Huerta Grande | Córdoba
2012: XXXII Santa Fe | Santa Fe

GADOLIP[®]

ÁCIDO FENOFÍBRICO 45 Y 135 MG
BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO



INNOVACIÓN TECNOLÓGICA CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA

- Primer Ácido Fenofibrico con mini comprimidos de liberación prolongada
- Administración concomitante con estatinas
- Una toma diaria
- Nueva formulación con óptima seguridad y tolerabilidad (en monoterapia o en combinación)¹



ÚNICO FIBRATO APROBADO
PARA UTILIZAR EN
COMBINACIÓN CON ESTATINAS



PRESENTACIONES:

Envases por 30 cápsulas con mini comprimidos de liberación prolongada.

INDICADO EN:

- Hiperlipidemia primaria o dislipidemia mixta.
- Tratamiento concomitante con estatinas para el manejo de la dislipidemia mixta.
- Tratamiento de la Hipertrigliceridemia severa.



1. Moutzouri E y col. Management of dyslipidemias with fibrates alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibric acid. Vascular Health and Risk Management. 2010;6:525-529.



SUMARIO

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| EDITORIAL | | CASOS CLÍNICOS | |
| LA ENFERMEDAD DE CHAGAS, HOY... CHAGAS' DISEASE, TODAY... Juan S. Beloscar | 205 | INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA SEVERA POST REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO SEVERE ACUTE AORTIC REGURGITATION POST PERCUTANEOUS AORTIC VALVE REPLACEMENT Esteban M. Quarchioni, Mariano A. Castoldi, Alberto Licheri, Miguel A. Hominal | 239 |
| MONOGRAFÍA SELECCIONADA | | ABLACIÓN TRANSCATÉTER DE TAQUICARDIA AURICULAR FOCAL INCESANTE LOCALIZADA A NIVEL DE LA VENA PULMONAR SUPERIOR DERECHA GUIADA POR MAPEO ELECTROANATÓMICO TRANSCATHETER ABLATION OF FOCAL ATRIAL TACHYCARDIA USING ELECTROANATOMICAL MAPPING Miguel Hominal, Ricardo Ferrer, Martín Menoyo, Silvano Diangelo, Marcelo Lanzotti | 243 |
| ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA ASINTOMÁTICA: "EL SILENCIO DE LOS INOCENTES" ASYMPTOMATIC SEVERE AORTIC STENOSIS: "THE SILENCE OF THE INNOCENTS" Pablo M. Aguirre, Matías J. Arévalo, Viviana Severini, Gastón Pozzi | 208 | PERICARDITIS TUBERCULOSA TUBERCULOSIS PERICARDITIS Ramiro A. Martinengo, Daniela Girard, Mercedes Gonzales Gómez, Dolores Carmona, Constante Darío Magrini, Marisa Gladys López | 246 |
| ARTÍCULO ORIGINAL | | INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA POR MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA ¿ES VÁLIDO PENSAR EN TRASPLANTE CARDÍACO? ADVANCED HEART FAILURE DUE TO CHAGAS' CARDIOMYOPATHY: IS VALID TO CONSIDER HEART TRANSPLANTATION? Pamela Bobadilla, Tomás Museli, Carlos Vigliano, Alejandro Schijman, Margarita Peradejordi, Liliana Favaloro | 250 |
| INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA REPÚBLICA ARGENTINA. REGISTRO CONAREC XVII ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN ARGENTINA. CONAREC XVII REGISTRY Gonzalo E. Pérez, Juan P. Costabel, Nicolás González, Ezequiel Zaidel, Miguel Schiavone, Aldo Carrizo, Ricardo M. Iglesias | 213 | GUÍA DE ARTÍCULOS DESTACADOS | 253 |
| REVISIÓN ANUAL | | SELECCIÓN DE ARTÍCULOS RELEVANTES, GUÍAS Y CONSENSOS PUBLICADOS EN AGOSTO Y SEPTIEMBRE 2013 SELECTION OF RELEVANT ARTICLES, PUBLISHED GUIDELINES AND CONSENSUS IN AUGUST AND SEPTEMBER 2013 | |
| RIESGO EMBÓLICO EN FIBRILACIÓN AURICULAR RISK OF EMBOLIZATION IN ATRIAL FIBRILLATION Darío Di Toro | 223 | | |
| REVISIÓN POR EXPERTOS | | | |
| LOS MITOS AHOGAN LA VERDAD. "PARA CUIDAR EL CORAZÓN, DEBO CUIDARME DEL SODIO DE LAS AGUAS" MITHS DROWN THE TRUTH. "TO TAKE CARE OF MY HEART, I HAVE TO REDUCE THE SODIUM IN THE WATER" Ricardo Iglesias | 232 | | |
| IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | | | |
| SÍNDROME DE ROBO DE SUBCLAVIA SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME Leandro A. Bono, Fernando G. Alvarez, Juan B. Soumoulou, Laura Filazolla, Luciana Puente, Sebastián Ayuso, Ricardo Sarmiento, Miguel Riccitelli | 236 | | |

ILDUC

Amlodipina 5mg/10mg

LA AMLODIPINA CON MÁS BENEFICIOS

Todas las posibilidades para el adecuado control de la tensión arterial

| | | Fórmula | Indicaciones | Posología | Presentaciones |
|-------------------|--------------|--------------------------------------|---|---|--------------------------------|
| ILDUC | 5 | Amlodipina 5 mg | Hipertensión arterial. Isquemia miocárdica debida a angina crónica estable o angina vasoespástica (angina variante o Prinzmetal). | Dosis diaria inicial: 5 mg una vez al día. En función de la respuesta clínica, la dosis diaria puede aumentarse hasta un máximo de 10 mg una vez al día. | 30 comprimidos ranurados |
| | 10 | Amlodipina 10 mg | | | 30 comprimidos multirranurados |
| ILDUSARTAN | 5 / 50 | Amlodipina 5 mg + Losartán 50 mg | Hipertensión arterial en pacientes que no hayan respondido adecuadamente a la monoterapia con amlodipina o losartán. | Dosis diaria inicial: 1 cápsula de lldusartan 5/50. En función de la respuesta clínica, la dosis diaria puede aumentarse a 1 cápsula de lldusartan 5/100. | 30 cápsulas |
| | 5 / 100 | Amlodipina 5 mg + Losartán 100 mg | | | |
| ILDUC DUO | 2,5 / 10 | Amlodipina 2,5 mg + Benazepril 10 mg | Hipertensión arterial. Esta asociación fija no está indicada para el tratamiento inicial de la hipertensión. | Dosis efectiva para el tratamiento de la hipertensión arterial: 2,5 a 10 mg de amlodipina/día y 10 a 80 mg de benazepril/día. | 30 cápsulas |
| | 5 / 10 | Amlodipina 5 mg + Benazepril 10 mg | | | |
| | 5 / 20 | Amlodipina 5 mg + Benazepril 20 mg | | | |

EN MONOTERAPIA

- Mejora múltiples factores de riesgo cardiovascular
- Efecto gradual y persistente
- Excelente tolerabilidad
- Única amlodipina en comprimidos multirranurados que permite individualizar la dosis

EN LA ASOCIACIÓN

- Mecanismos de acción sinérgicos
- Mayor tasa de respondedores
- Logro de las metas de TA más rápido
- Efectos metabólicos favorables en el paciente hipertenso



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS, HOY...

La enfermedad de Chagas (ECh) ha cumplido más de cien años desde su primera descripción. Más de cien años en los cuales hemos progresado en conocimientos pero escasamente en soluciones definitivas. Según informes de Banco Mundial, la ECh representa la cuarta causa de pérdida económica debido a morbilidad en América Latina, cuando se mide en años de vida perdidos por incapacidad.

Se estima que hay más de 17 millones de infectados en el continente americano, así como 2.300.000 en nuestro país. En grupos aborígenes migrados a zonas urbanas se estimaron cifras de infectados mayores del 35%, mientras que grupos similares, estudiados en sus lugares autóctonos elevan las cifras al 60% o más.

La geografía de la enfermedad se ha modificado. La pobreza rural ha llevado a las migraciones a zonas urbanas y a otros países fuera de las regiones originales, inclusive a Europa y Norteamérica. La urbanización consecuente ha expandido el mapa de la ECh dándole una diferente situación a las poblaciones portadoras de la infección parasitaria, limitando quizás la tradicional forma de transmisión vectorial, en área endémica; pero dando lugar al crecimiento de las formas congénitas y transfusionales en regiones urbanas y suburbanas con controles menos eficientes. Sin embargo, más allá de los informes gubernamentales sobre incidencias cero, las realidades regionales íntimas revelan la persistencia del agente vector ante el mantenimiento de su hábitat preferido, compuesto por la vivienda precaria, la limitación de recursos sociales, educacionales y culturales y las ausencias de políticas rigurosas dirigidas al bienestar del más necesitado. La estimación de la historia natural de la ECh se ha venido repitiendo desde hace décadas, y queda claro que en la etapa crónica del 20 al 30% de los infectados pueden presentar alguna forma de daño cardiovascular, siendo la preocupación específica del cardiólogo por la morbilidad y mortalidad que el compromiso del músculo cardíaco produce. Sin embargo, también se ha acordado tradicionalmente la falta de alteraciones cardiovasculares en el 70-80% de los individuos que adquirieron la infección chagásica, generalmente en su niñez, por habitar en zonas endémicas y con exposición inevitable a la acción del triatomídeo. En la actualidad, la denominación "etapa indeterminada" está en revisión, y ha sido reemplazada por "Chagas crónico sin patología demostrable". Esto, teniendo en cuenta experiencias que permiten demostrar cambios cardiovasculares de nivel subclínico o sólo evidenciados por métodos de diagnóstico más complejos y modernos, y potencialmente evolutivos.

Los avances en prevención han sido limitados. De la mano con las realidades sociales y políticas de nuestra América Latina, la ECh ha persistido, "acomodándose" solamente a los esfuerzos individuales de conductores progresistas de los Programas Nacionales o Provinciales.

La terapéutica específica también ha quedado estancada en la indicación de dos fármacos tradicionales con más de treinta años de utilización. El benznidazol y el nifurtimox siguen siendo los "baluartes" del tratamiento parasiticida, pese a sus efectos colaterales y a veces las dificultades de acceso. La falta de fármacos parasiticidas modernos y el aparente desinterés de la industria en desarrollarlos es otro aspecto dentro de tanta deuda asistencial y social pendiente. De todas formas, nuevos conceptos sobre la patogenia de la enfermedad cardíaca y la persistencia del parásito han llevado al Ministerio de Salud a dar recomendaciones que ampliarían sus indicaciones al paciente crónico, aun con cardiopatía. También nos falta terminar de entender claramente los mecanismos fisiopatológicos y quizás de esta manera acceder a nuevas opciones terapéuticas que eviten o detengan el daño cardíaco.

Nuevas leyes en nuestro país pretenden proteger al paciente con ECh, al menos asegurándole el acceso al trabajo y el eventual beneficio en el caso de incapacidad. Aún así, teniendo en cuenta el contexto de una educación primaria ausente o interrumpida y la falta de posibilidades de formación en oficios o actividades artesanales, más allá de la ECh, la historia del individuo expuesto le ofrece escasas posibilidades para superar el riesgo.

Todavía falta mucho por hacer, pero uniendo nuestras acciones se puede enfrentar el problema "desde abajo". La educación de la población en riesgo y el reforzamiento del conocimiento sobre la endemia dirigido a nuestros estudiantes y colegas llevan a marcar dónde debe estar la primera línea de atención. La acción conjunta entre organismos de gobierno, sociedades científicas y universidad nos da otra posibilidad de mantener un compromiso con objetivos muy claros, de los cuales todos somos responsables.

JUAN S. BELOSCAR

Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Provincial del Centenario. Rosario, Santa Fe
Profesor Asociado de Patología Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario
Director de la Carrera de Especialización en Cardiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario
Presidente de la Federación Argentina de Cardiología
Correspondencia: Juan S. Belosacar | cardiounr@yahoo.com.ar



carvedil r e t a r d

C A R V E D I L O L

*Betabloqueante con acción vasodilatadora
de una toma diaria*

COBERTURA
pami
60%



Presentaciones:

Envases conteniendo 28 cápsulas de liberación prolongada.

Asegurar los resultados terapéuticos es su prioridad. Y la nuestra.
Por eso, la **Calidad Internacional Bagó** es elegida en más de 45 países.

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

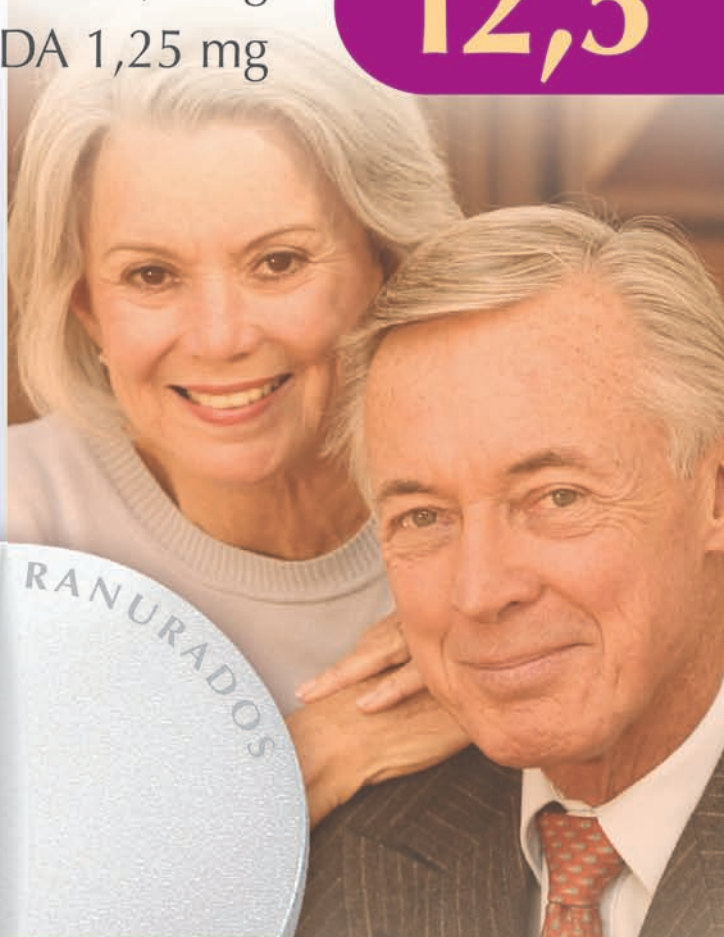


Bagó
Ética al servicio de la salud

DIUREX A

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg
AMILORIDA 1,25 mg

12,5



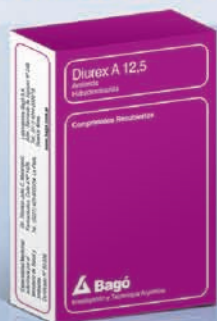
La dosis más baja
de tiazida

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg



Bajas dosis de
ahorrador de potasio

AMILORIDA 1,25 mg



Presentación: envases por 30 comprimidos ranurados

Otras Presentaciones:

- Diurex A 50 • Diurex A 25 •

ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA ASINTOMÁTICA:

“EL SILENCIO DE LOS INOCENTES”

PABLO M. AGUIRRE¹, MATÍAS J. ARÉVALO¹, VIVIANA SEVERINI¹, GASTÓN POZZI¹

RESUMEN

La estenosis aórtica es el resultado de la inflamación y calcificación progresivas de las valvas aórticas. Es la valvulopatía más frecuente en Europa y América del Norte. La forma clásica de definirla como severa en aquellos pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada es por la presencia de una velocidad pico a nivel aórtico de 4 m/s, un gradiente medio mayor de 40 mmHg o un área menor de 1 cm² (o menor de 0,6 cm²/m² de superficie corporal). Se caracteriza por un largo período asintomático, con baja mortalidad. El desarrollo de síntomas como ángor, síncope o disnea se asocia a pobre supervivencia. Aquellos pacientes con estenosis aórtica severa asintomática presentan una mortalidad similar a la población general (4,5), pero existe un espectro que presenta una mayor tasa de progresión a la aparición de síntomas y el aumento en la mortalidad que estos conllevan. Así, las mejores herramientas disponibles parecen ser la ecocardiografía, los test de ejercicio y el dosaje de biomarcadores.

Dentro de la ecocardiografía, el grado de calcificación aórtica, la velocidad del jet aórtico, la masa ventricular elevada, el strain longitudinal disminuido y el agrandamiento auricular izquierdo demostraron ser marcadores pronósticos en pacientes con estenosis aórtica severa asintomática. Pero es importante tener en cuenta que todos estos consideraron eventos al desarrollo de síntomas, al reemplazo valvular y a la muerte, presentando igualmente una incidencia muy baja de muerte súbita.

Integrar estas distintas variables y compararlas con el riesgo quirúrgico, para elegir el reemplazo valvular por sobre la conducta expectante, sigue siendo tema de debate.

Como conclusión está claro que el conocimiento necesario para definir el momento oportuno en el cual indicar la cirugía es insuficiente, pero las herramientas de las que disponemos y la interpretación de la información que nos brindan continúan mejorando; solo es cuestión de tiempo para lograr consenso.

Palabras clave: estenosis aórtica severa asintomática, tratamiento, pronóstico.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):208-211 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica es el resultado de la inflamación y calcificación progresivas de las valvas aórticas, que originan restricción en su apertura y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI). El área valvular normal en un adulto es 3 a 4 cm², con el desarrollo de gradientes transvalvulares cuando el área se reduce en un 50%.¹

Es la valvulopatía más frecuente en Europa y América del Norte. La causa más observada es la degenerativa, con la progresiva calcificación del aparato valvular, que a menudo presentan los pacientes de edad avanzada; la segunda causa más frecuente es la congénita, por la presencia de válvula aórtica bicúspide, observada en una población más joven; la etiología reumática es cada vez menor, pero todavía existen comunicaciones de casos.²

La forma clásica de definir como severa a la estenosis aórtica en aquellos pacientes con fracción de eyección del VI conservada considera la presencia de una velocidad pico a nivel aórtico de 4 m/s, un gradiente medio mayor de 40 mmHg o un área menor a 1 cm² (o menor a 0,6 cm²/m² de superficie corporal).¹

La historia natural de esta entidad se caracteriza por un largo período asintomático, con baja mortalidad, pero el desarrollo de síntomas como ángor, síncope o disnea se asocia a pobre supervivencia.^{1,3}

DESARROLLO

Aquellos pacientes con estenosis aórtica severa asintomática (EASA) presentan una mortalidad similar a la población general,^{4,5} pero existe un espectro que presenta una mayor tasa de progresión a la aparición de síntomas y el aumento en la mortalidad que estos conllevan.

Los factores de riesgo clínicos son pobres predictores de muerte súbita en pacientes con EASA. Varios estudios observacionales fracasaron en identificar factores de riesgo clínicos,^{4,5} de modo que las mejores herramientas disponibles parecen ser la ecocardiografía, los test de ejercicio y el dosaje de biomarcadores.

1. Instituto de Cardiología de Corrientes. Corrientes, Rep. Argentina.

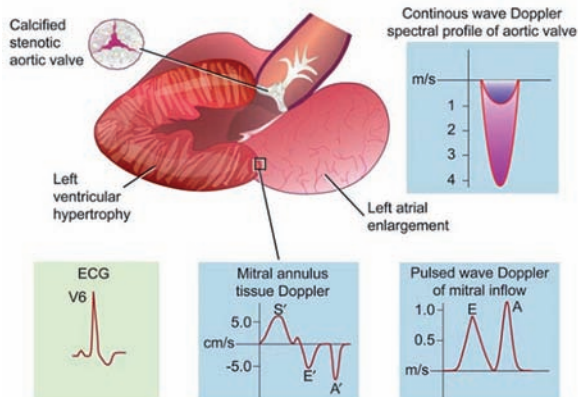


Figura 1. Ilustración de la estenosis aórtica severa. Se observan las repercusiones hemodinámicas de la severa obstrucción, hipertrofia del ventrículo izquierdo, pico S disminuido, distintos grados de disfunción diastólica. Pellikka PA, European Heart Journal.

EVALUACIÓN DE LA VÁLVULA AÓRTICA

El grado de calcificación aórtica, valorado mediante la ecocardiografía bidimensional, demostró ser en distintos análisis de gran utilidad para predecir la aparición de eventos (reemplazo valvular aórtico, muerte) en el seguimiento a 4 años; entre aquellos sin presencia de calcificación, o de grado leve, 75% se mantuvieron libres de eventos, comparados con solo 20% entre los que presentaban grados moderados a severos.

La velocidad del *jet* aórtico evaluada a través de la ecocardiografía Doppler se relaciona de manera lineal con la tasa de eventos, por lo que es de gran ayuda tenerla en cuenta. En todo el espectro de severidad se ha observado esta relación, desde las estenosis moderadas a severas, tomando como puntos de corte una velocidad pico menor a 3 m/s, de 3 a 4 m/s o mayor de 4 m/s; y también en aquellos pacientes con obstrucciones muy severas, siendo los de menor supervivencia libre de eventos aquellos con un *jet* superior a los 5,5 m/s, que presentaron solo un 45% de supervivencia libre de eventos a los 4 años.⁶ Al tomar en conjunto la velocidad pico y la calcificación valvular, el valor es aditivo.⁴

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN MIOCÁRDICA

Los esfuerzos iniciales para predecir eventos en la estenosis aórtica se han enfocado en cuantificar el grado de severidad de la obstrucción. Recientemente, las consecuencias fisiológicas de la obstrucción, sean el aumento de la masa ventricular izquierda, y el deterioro de la función sistólica y diastólica son el nuevo foco de atención⁷ (Figura 1).

a. Masa ventricular

En pacientes con estenosis aórtica el crecimiento ventricular izquierdo puede exceder las necesidades individuales para soportar la sobrecarga hemodinámica impuesta, originando una masa ventricular inapropiadamente elevada, condición de alto riesgo para eventos cardiovasculares.⁸

Cioffi et al.⁸ observaron, en 218 pacientes portadores de estenosis aórtica asintomática, las implicancias de presentar una masa ventricular elevada. Los que presentaban un índice de masa que exce-

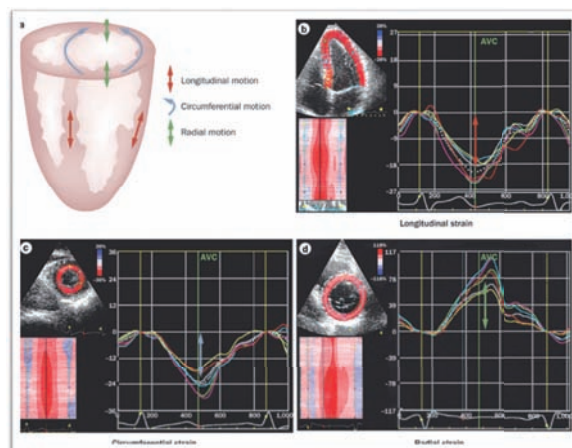


Figura 2. Esquema que muestra los distintos ejes en los que puede ser evaluada la deformación ventricular mediante el rastreo de motas.

día en más de 10% a lo esperado para su sexo y talla presentaron al seguimiento (22 ± 13 meses) un riesgo de 3,08 (IC95%: 1,65- 5,73) de presentar eventos, definidos como muerte por todas las causas, necesidad de reemplazo valvular aórtico, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca.

b. Función ventricular

El *speckle tracking* (rastreo de motas) es una nueva herramienta de que dispone la ecocardiografía para evaluar la función sistólica mediante el grado de deformación ventricular en los ejes longitudinal, circunferencial y radial⁵ (Figura 2).

Lancellotti et al.⁹ observaron, en 163 pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, durante un seguimiento de 20 meses, que los pacientes con *strain* longitudinal de más de 15,9% tenían un pronóstico significativamente mejor que los que no alcanzaban este grado de deformación. Por su parte, el grupo de Lafitte¹⁰ también compró el *strain* de pacientes con estenosis aórtica con controles: los primeros presentaban un *strain* longitudinal global menor que los controles y esto era más acentuado aún en los segmentos basales, un *strain* basal de menos de 13% predecía una respuesta inapropiada al ejercicio con una sensibilidad del 68% y una especificidad del 75% (Figura 3). La justificación de este hallazgo sería explicada por el hecho de que las porciones basales son las últimas en contraerse durante la sístole, soportando una mayor presión durante toda la contracción, por lo que estos segmentos son los primeros en demostrar una disminución en su deformación a pesar de una fracción de eyección preservada. En ninguno de los trabajos se observaron diferencias significativas en la variación circunferencial y radial; probablemente el menor grado de isquemia que presenta la capa media del miocardio, lugar donde se ubican las fibras circunferenciales, origina una mejor hipertrofia compensadora para vencer la sobrecarga de presión; respecto del *strain* radial, aún la manera de mensurarlo no es precisa, sus variaciones son menores, y el grupo de pacientes evaluados era muy pequeño para encontrar diferencias.

c. Agrandamiento auricular

Debido al aumento de la poscarga del VI, se produce en la fases iniciales un remodelado concéntrico que finalmente lleva a la incapaci-

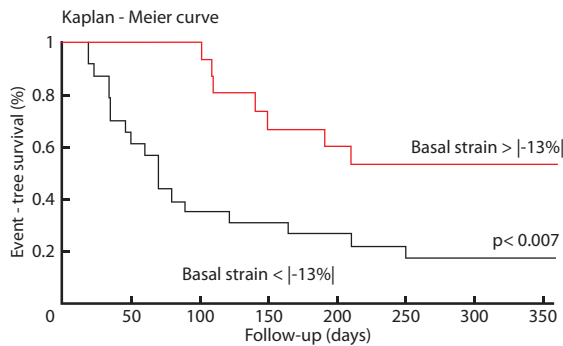


Figura 3.

cidad del ventrículo para manejar su llenado y las presiones intracavitarias y como resultado en los estadios finales la contribución de la patada auricular juega un rol protagónico en el llenado de la cavidad; el incremento crónico de las presiones del VI produce de esta manera el agrandamiento y la disfunción auricular (Figura 1).

Lancelotti et al.^{9,11} evidenciaron una mayor tasa de eventos en pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, así como en pacientes portadores de estenosis aórtica severa asintomática que presentaban un área auricular indexada a la superficie corporal mayor de 12,2 cm²/m², en un seguimiento promedio de 20 meses. En el análisis de un registro de 622 portadores de estenosis aórtica severa asintomática de la Mayo Clinic,¹² el diámetro auricular izquierdo mayor a 45 mm resultó ser un predictor de muerte independientemente de la edad y el sexo.

TEST DE EJERCICIO

En muchos casos, particularmente en la edad avanzada, la actividad física puede verse restringida para evitar los síntomas o simplemente no ser mencionados.

Uno de los primeros ensayos que demostró la utilidad en evidenciar la presencia de síntomas mediante un test de esfuerzo fue realizado en 2001, mostrando una tasa de eventos de hasta 85% en el seguimiento a dos años para los que presentaban una respuesta en la TA anormal o presentaron síntomas a baja carga.¹³

El eco-Doppler cardíaco durante el test de ejercicio presenta un valor adicional al ecocardiograma de reposo y a los datos electrocardiográficos obtenidos en la prueba de esfuerzo. Lancelotti et al.¹⁴ demostraron que un aumento en el gradiente medio de más de 18 mmHg durante el ejercicio fue un predictor independiente para la aparición de eventos a los 15 meses. Posteriormente Sylvestre et al.,¹⁵ en pacientes con estenosis aórtica moderada a severa, asintomáticos, tomaron como punto de corte un incremento de 20 mmHg respecto del basal; observaron que el riesgo aumentaba aún más si el gradiente medio inicial era mayor de 35 mmHg y llegaba a ser 9,6 veces mayor (Figura 4).

BIOMARCADORES

Los péptidos natriuréticos han demostrado ser marcadores pronósticos en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, hipertensión pulmonar, infarto agudo de miocardio y tromboembolismo de pulmón. En los pacientes portadores de estenosis aórtica sus niveles aumentan conforme aumenta la clase funcional,¹⁶ y entre

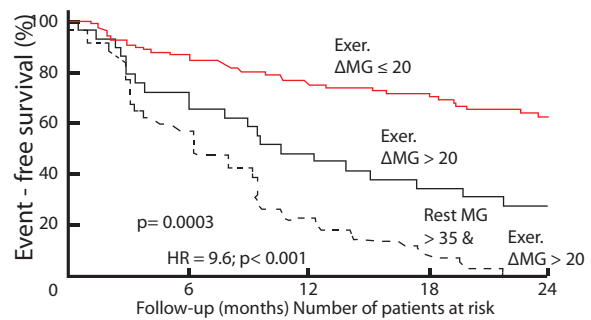


Figura 4.

los inicialmente asintomáticos que desarrollaron síntomas, un progresivo aumento de los biomarcadores; Bergler et al. determinaron un punto de corte 80 pmol/l de NTproBNP como predictor independiente para el desarrollo de síntomas. En una cohorte de 126 pacientes asintomáticos con estenosis aórtica moderada a severa, Lancelotti et al. obtuvieron como mejor punto de corte un valor de BNP de 61 pg/ml para identificar un grupo en mayor riesgo de aparición de síntomas.¹¹

¿CUÁNDO OPERAR?

Como podemos observar, un amplio espectro de herramientas han demostrado ser marcadores pronósticos en pacientes con estenosis aórtica severa asintomática; pero es importante tener en cuenta que todos estos consideraron eventos al desarrollo de síntomas, al reemplazo valvular y a la muerte, presentando igualmente una incidencia muy baja de muerte súbita. Integrar estas distintas variables y compararlas con el riesgo quirúrgico, para elegir el reemplazo valvular por sobre la conducta expectante, sigue siendo tema de debate. Intentando resolver esta controversia, Monin et al.¹⁷ calcularon un score teniendo en cuenta la velocidad pico, los valores séricos de BNP y el sexo en un cohorte de 107 pacientes; aquellos ubicados en el último cuartilo presentaban una supervivencia libre de eventos de tan solo 7% a los dos meses, sugiriendo en ellos un probable mayor beneficio de la cirugía precoz. La mayor desventaja de este score es que se incluyeron, para su confección, pacientes con estenosis aórtica moderada.

Pero, como fue mencionado con anterioridad, no solo son importantes los factores pronósticos, sino también el riesgo operatorio. En una serie publicada por Kang et al.,¹⁸ la mortalidad cardiovascular a los 6 años fue de 0 en el grupo en el que se eligió la conducta quirúrgica, comparado con 24% con el tratamiento médico; cabe resaltar que la mortalidad operatoria observada aquí estuvo muy por debajo de otros registros, y que la selección de la cirugía por sobre la conducta expectante era decisión del médico de cabecera.

CONCLUSIONES

No solo las características de la válvula, su área y su gradiente, sino también las consecuencias fisiopatológicas de su obstrucción, como son la hipertrofia ventricular izquierda, disfunción sistólica y diastólica, agrandamiento auricular, hipertensión pulmonar, deben ser consideradas.

La combinación de esta información, junto con una historia clínica detallada, resultarán en la decisión terapéutica y la mejor opción para el paciente.

Está claro que el conocimiento necesario para definir el momento oportuno en el cual indicar la cirugía es insuficiente, pero las herramientas de las que disponemos y la interpretación de la información que nos brindan continúa mejorando; solo es cuestión de tiempo para lograr consenso.

ABSTRACT

Aortic stenosis is the result of progressive inflammation and calcification of the aortic valves. It is the most common valvular heart disease in Europe and North America. The diagnostic criteria of severe Aortic Stenosis among patients with preserved ejection fraction includes an aortic jet velocity >4 ms, a mean gradient >40 ms and an aortic valve area <1 cm² (or <0.6 cm²/m²). This pathology is characterized for an asymptomatic large period with low mortality. The development of symptoms such as angina, syncope or dyspnoea carries out poor survival. Asymptomatic patients have same mortality rates

as general population, except for a subgroup of patients who present an accelerated progression of symptoms and therefore higher mortality rates. The best diagnostic methods appear to be echocardiography, exercise testing and biomarker dosing.

As regards echocardiography, the amount of aortic calcification, velocity jet, increased left ventricular mass, left atrial enlargement and lower longitudinal strain have demonstrated to be prognosis factors among asymptomatic patients. They predict mostly the development of symptoms, the need of valvular replacement and death, with little incidence of sudden cardiac death.

It is still a controversial matter whether to take into account this variables when considering the indication of surgery vs conservative management.

In conclusion, the necessary evidence to define the opportune moment for surgery is not enough in the present. Though, the develop of complementary exams and the continue information they provide us are permanently improving. It is just a matter of time to reach a consensus.

Key words: asymptomatic severe aortic stenosis, treatment, prognosis.

BIBLIOGRAFÍA

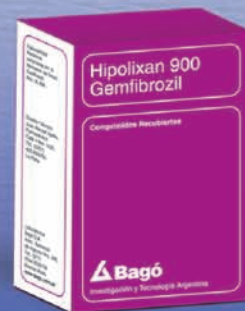
1. Robert L. Stewart and Kwan L. Chan. Management of Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *Current Cardiology Reviews*, 2009, 5, 29-35.
2. Alec Vahanian, Ottavio Alfieri, Felicita Andreotti. Guidelines on the management of valvular heart disease, version 2012. *European Heart Journal* 2012, 33, 2451-2496
3. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J*. 1988 Apr;9 Suppl E:57-64.
4. Raphael Rosenhek, M.D., Thomas Binder, M.D., Gerold Porenta, M.D. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343:611-7.
5. Sanjeev Bhattacharyya, Carl Hayward, John Pepper. Risk stratification in asymptomatic severe aortic stenosis: a critical appraisal. *European Heart Journal* (2012) 33, 2377-2387
6. Raphael Rosenhek, Robert Zilberszac, Michael Schemper. Natural History of Very Severe Aortic Stenosis. *Circulation*. 2010;121:151-156.
7. Patricia A. Pellikka. Predicting outcome in asymptomatic aortic stenosis: should we measure the severity of obstruction or its physiological consequences? *European Heart Journal* 2010.
8. Cioffi G, Faggiano P, Vizzardi E. Prognostic effect of inappropriately high left ventricular mass in asymptomatic severe aortic stenosis. *Heart*. 2011 Feb; 97(4):301-7.
9. Lancellotti P, Donal E, Magne J. Risk stratification in asymptomatic moderate to severe aortic stenosis: the importance of the valvular, arterial and ventricular interplay. *Heart*. 2010 Sep;96(17):1364-71
10. Stephane Lafitte¹, Matthieu Perlant, Patricia Reant. Impact of impaired myocardial deformations on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis. *European Journal of Echocardiography* (2009) 10, 414-419.
11. Patrizio Lancellotti, MD, PhD, Marie Moonen, MDa, Julien Magne, PhD. Prognostic Effect of Long-Axis Left Ventricular Dysfunction and B-Type Natriuretic Peptide Levels in Asymptomatic Aortic Stenosis. *American Journal of Cardiology* 2010;105:383-388.
12. Casaclang-Verzosa G, Malouf JF, Scott CG. Does left atrial size predict mortality in asymptomatic patients with severe aortic stenosis? *Echocardiography*. 2010 Feb;27(2):105-9
13. MCMAmato, P J Moffa, K E Werner. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001;86:381-386.
14. Patrizio Lancellotti, MD, PhD; Florence Lebois, MD; Marc Simon, MD. Prognostic Importance of Quantitative Exercise Doppler Echocardiography in Asymptomatic Valvular Aortic Stenosis. *Circulation*. 2005;112:I-377-I-382
15. Sylvestre Mare 'choux, Zeineb Hachicha, Annai 'k Bellouin. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *European Heart Journal* (2010) 31, 1390-1397
16. Bergler-Klein J, Klaat U, Heger M. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004;109:2302-2308.
17. Monin J-L, Lancellotti P, Monchi M. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:69-75.
18. Kang DH, Park SJ, Rim JH. Early surgery versus conventional treatment in asymptomatic very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121:1502-1509.



Hipolixan 900

gemfibrozil

Acción comprobada para tratar
hipertrigliceridemias y C-HDL bajo.



* RIESGO CARDIOVASCULAR

Presentación: Envases conteniendo
30 comprimidos recubiertos.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA REPÚBLICA ARGENTINA. REGISTRO CONAREC XVII

GONZALO E. PÉREZ¹, JUAN P. COSTABEL¹, NICOLÁS GONZÁLEZ¹, EZEQUIEL ZAIDEL¹, MIGUEL SCHIAVONE¹, ALDO CARRIZO¹, RICARDO M. IGLESIAS²

RESUMEN

Introducción. El infarto agudo de miocardio (IAM) representa una de las principales causas de morbimortalidad en nuestro país. Tener datos sobre la realidad de esta entidad en Argentina es de suma importancia como punto de partida para el desarrollo de políticas de prevención así como para mejorar su tratamiento.

Objetivo. Describir variables demográficas, situaciones de estrés asociadas, tratamiento instaurado, tiempos en los que se implementaron, complicaciones intrahospitalarias y medicación al egreso de pacientes ingresados con IAM, en centros asociados al Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC).

Métodos. Se incluyeron 1182 pacientes consecutivos ingresados en 45 centros de todo el país con diagnóstico de IAM con o sin supradesnivel del ST entre diciembre del 2009 y julio del 2010.

Resultados. La edad promedio fue de 64 ± 12 años; 705 pacientes presentaron IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST) y 477 sin supradesnivel del ST (IAMSEST). En el IAMCEST la tasa de reperfusión fue del 92% de los pacientes elegibles siendo la angioplastia el principal método (80%) con una demora pre hospitalaria de 165 minutos y un tiempo puerta balón de 80 minutos. En el IAMSEST se realizó coronariografía al 75% de los pacientes con angioplastia al 46% de ellos. La principal complicación fue el desarrollo de insuficiencia cardíaca (22% en IAMCEST y 11% en IAMSEST) seguido por el sangrado y las arritmias. La mortalidad resultó del 8,8% en IAMCEST y del 5,1% en IAMSEST.

Conclusión. Los pacientes con IAM que ingresan en centros con Residencia Médica presentan alta tasa de reperfusión y tratamiento al egreso hospitalario acorde a las recomendaciones internacionales. Encontramos aspectos a mejorar, la elevada prevalencia de los factores de riesgo, los tiempos prehospitalarios prolongados, situaciones que no se han modificado en los últimos 15 años.

Palabras clave: infarto de miocardio, reperfusión, cardiopatía isquémica.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):213-221 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad mundial. En nuestro país también constituye el principal motivo, con una tasa estimada de mortalidad de 227.4 cada 100.000 habitantes, lo que representa el 30% de la mortalidad total. Lo más alarmante es que estas cifras no han descendido a través de los últimos años.¹

Dentro de este grupo de enfermedades, el infarto agudo de miocardio (IAM) representa una de las entidades más impor-

tante. Su incidencia se calcula en 9 pacientes cada 10.000 habitantes por año, aproximadamente unos 40.000 eventos anuales.²

A través de los años, enormes avances se produjeron en el conocimiento del IAM, los cuales ayudaron a modificar conceptos en el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de esta patología.³ Sin embargo, la mayoría de estos datos se obtuvieron de estudios poblacionales que distan del "mundo real". Esta limitación es superada por los registros, ya que permiten apreciar a una patología en su estado "real" y así conocer errores, deficiencias y aplicabilidad de conductas basadas en la evidencia.

El Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC) ha realizado relevamientos sobre síndrome coronario agudo con distintos enfoques desde el año 1992.⁴⁻⁷ Los últimos fueron realizados hace 7 años,⁷ y debido a los cambios ocurridos dentro de la Cardiología durante ese lapso, creímos necesaria la realización de un nuevo relevamiento, con el objetivo de aportar información actual que resulte valiosa en el conocimiento, tratamiento y evolución intrahospitalaria de los pacientes con IAM.

1. Miembros de la Comisión Directiva CONAREC 2011.

2. Director de Docencia, Sanatorio Trinidad Mitre. Miembro titular de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Investigadores del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC). Rep. Argentina.

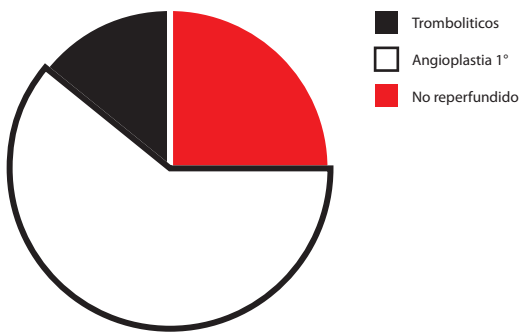


Gráfico 1. IAMCEST terapia de reperfusión

MATERIALES Y MÉTODOS

El registro fue elaborado de manera prospectiva recolectando los datos de los pacientes ingresados entre diciembre del 2009 y julio del 2010 en forma consecutiva. Participaron centros de todo el país que tuviesen Residencia de Cardiología asociada al CONAREC. Los datos fueron cargados a medida que los pacientes ingresaban a las distintas instituciones, mediante el llenado de un formulario de Access directamente subido en la página oficial de internet de CONAREC (www.conarec.org).

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años ingresados con diagnóstico presuntivo de IAM con o sin supradesnivel del ST interpretado como evento primario trombotico (tipo I o III de acuerdo con la nueva definición de IAM).⁸ Ambos cuadros requieren elevación de marcadores de daño cardíaco (preferentemente troponina) con al menos uno de los siguientes signos de isquemia: síntomas, cambios en el ECG (ST-T o bloqueo de rama izquierda nuevo), aparición de nuevas ondas Q o nuevo trastorno de la motilidad en ecocardiograma.

Se recolectaron datos demográficos, nivel educativo, situaciones de estrés asociados al evento, factores de riesgo cardiovasculares, comorbilidades, síntomas de los pacientes, estado hemodinámico al ingreso, tratamiento instaurado, tiempos en los que se implementaron, complicaciones intrahospitalarias y medicación al egreso.

Análisis estadístico

Los datos remitidos se incorporaron a una base de datos en Excel, y se analizaron mediante el paquete estadístico Statistix 8.0. Las variables continuas se expresan en media con desvío estándar o mediana con intervalo intercuartilo, según corresponda, y se analizaron por el método de Kruskal-Wallis. Las variables categóricas se expresan en porcentajes analizándose por Chi cuadrado con ajuste por Fisher. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo y todos los test se efectuaron a dos colas.

DEFINICIONES

Factores de riesgo

- **Dislipemia:** valores de colesterol total > 200 mg/dl, triglicéridos > 150 mg/dl, en tratamiento con hipolipemiantes o autorreferencial.
- **Diabetes:** glucemia en ayunas > 126 mg/dl, prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) > 200 mg/dl a 2 hs, o glucemia al azar > 200 mg/dl previo al evento. Pacientes en tratamiento con hipoglucemiantes o insulina. Autorreferencial.
- **Tabaquismo:** consumo habitual u ocasional de tabaco dentro del año previo al evento.
- **Extabaquismo:** presentar como mínimo un año de abstinencia de tabaco.
- **Hipertensión arterial:** autorreferencial, presión arterial $\geq 140/90$ mmHg (130/80 mmHg en diabéticos) e insuficiencia renal crónica (IRC) en condiciones basales, o pacientes bajo tratamiento antihipertensivo.
- **Gota:** pacientes con episodio agudo de gota al menos una vez.
- **Sedentarismo:** carencia de actividad física regular, autorreferencial.

Situaciones de estrés:

Se interrogó sobre situaciones de la vida habitual, que hayan generado angustia y/o ansiedad excesiva, en los 3 meses previos al evento analizado. Se consideraron como situaciones estresantes: fallecimiento de un ser querido, inestabilidad laboral, conflictos familiares, divorcios, situaciones de violencia y cirugías.

Complicaciones:

- **Angina post infarto agudo de miocardio (APIAM):** angina luego de las 24 hs y dentro de los 30 días posinfarto, en el caso de IAM con supradesnivel del ST.
- **Re-IAM:** luego de las 24 hs hasta los 7 días del evento, angina mayor de 20 minutos de duración y/o nuevos o recurrentes cambios en el ECG (supra-ST o infra-ST > 1 mm en dos o más derivaciones contiguas) y CK MB x 2 o aumento en un 50% del valor previo.
- **Sangrado TIMI (thrombolysis in myocardial infarction):**
 - **Mayor:** caída de la hemoglobina (Hb) > 5 g/dl o caída de HTO $> 15\%$ o hemorragia mortal o taponamiento cardíaco o hemorragia cerebral confirmada por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RNM).
 - **Menor:** caída de la Hb entre > 3 mg/dl ≤ 5 mg / dl o más de 10 % hematocrito (HTO) con sitio de sangrado conocido, hematuria, hematemesis, hemoptisis; o cuando no se observa sangrado con caída > 4 g/dl de Hb o $> 12\%$ HTO.
- **Accidente cerebrovascular (ACV):** nuevo foco neurológico, mayor de 24 hs de duración y/o imagen compatible en TC o RNM.
- **Taquicardia ventricular sostenida (TVS):** taquiarritmia regular con QRS > 120 msec compatible con taquicardia ventricular según criterios de Brugada. Duración mayor a 30 segundos o con descompensación hemodinámica.

Tabla 1. Características de la población.

| Variable | Global N = 1182 n (%) | IAMCEST N = 705 n (%) | IAMSEST N = 477 n (%) | p |
|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------|
| Edad (años: media ± DS) | 64 ± 12 | 62 ± 12 | 65 ± 12,5 | 0,4 |
| Sexo masculino | 910 (77,2) | 552 (78,4) | 357 (75) | 0,35 |
| Nivel educativo: | | | | |
| - Ninguno | 109 (9,3) | - | - | |
| - Primario completo | 375 (31,7) | - | - | |
| - Secundario completo | 512 (43,3) | - | - | |
| - Universitario completo | 186 (15,7) | - | - | |
| Dislipemia | 658 (55,7) | 364 (51,7) | 292 (61,4) | 0,09 |
| Diabetes | 267 (22,6) | 155 (22,1) | 111 (23,3) | 0,3 |
| Hipertensión arterial | 808 (68,4) | 449 (63,8) | 357 (75) | 0,001 |
| Gota | 26 (2,2) | 12 (1,7) | 14 (3) | 0,3 |
| Sedentarismo | 596 (50,5) | 362 (51,4) | 234 (49,2) | 0,4 |
| Heredofamiliares | 210 (17,8) | 135 (19,2) | 71 (15) | 0,06 |
| Tabaquismo | 755 (63,9) | 467 (66,3) | 288 (60,4) | 0,04 |
| Angina crónica | 109 (9,3) | 53 (7,6) | 55 (11,7) | 0,02 |
| Angina inestable | 169 (14,3) | 94 (13,4) | 74 (15,6) | 0,33 |
| IAM previo | 224 (19) | 94 (13,4) | 127 (26,8) | 0,001 |
| Accidente cerebrovascular | 42 (3,6) | 19 (2,8) | 22 (4,7) | 0,10 |
| CRM | 56 (4,8) | 17 (2,5) | 39 (8,2) | 0,001 |
| Angioplastia coronaria | 146 (12,4) | 65 (9,3) | 80 (16,9) | 0,001 |
| Hemorragia previa | 28 (2,4) | 18 (2,6) | 11 (2,4) | 0,34 |

RESULTADOS

Se incluyeron 1182 pacientes en 45 centros de todo el país (40% Ciudad Autónoma de Buenos Aires, 60% del resto del país), de los cuales 705 presentaron IAM con supradesnivel del segmento ST (IAMCEST) y 477 IAM sin supradesnivel del ST (IAMSEST) (Apéndice).

En la **Tabla 1** se detallan las características de la población dividida según el tipo de síndrome coronario agudo. La edad promedio fue de 64 ± 12 años con predominio del sexo masculino (77%).

La hipertensión arterial y el tabaquismo resultaron los factores más prevalentes y solamente el 3% no presentó ningún factor de riesgo, el 56% de los pacientes refería padecer dislipemia y solo el 29% estaba medicado con estatinas.

El 58% de los pacientes no refería antecedentes cardiovasculares, sin embargo, el 22% se encontraba bajo tratamiento antiagregante plaquetario. El 42% presentaba antecedente de enfermedad cardiovascular, y sólo el 65% recibía tratamiento antiagregante. Los pacientes con IAMSEST presentaron una historia de eventos coronarios y/o cerebrovasculares mayor ($p < 0,001$) que los pacientes con IAMCEST.

El 28% de los pacientes identificó una situación de vida estresante como gatillo del infarto; la más frecuente resultó la inestabilidad laboral con más del 40%, situaciones familiares y/o divorcios 32%, y el fallecimiento de un ser querido 14,5% (**Tabla 2**).

La presentación clínica más frecuente fue la opresión precordial (76%), seguida por los síntomas vagales (31%) y el dolor en los miembros superiores (22%); no se registraron diferencias entre el tipo de IAM o el género.

IAMCEST: DEMORAS, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Dentro de los IAMCEST, el 74% de los pacientes se presentó en Killip y Kimball (KK) A, el 16% en KK B, el 4% en KK C y el 6% en KK D.

El electrocardiograma presentó supradesnivel del segmento ST en el 99% de los pacientes, la cara anterior fue la más frecuente (49%), seguido del territorio inferior (29%), inferodorsolateral (16%), ventrículo derecho (2%) y lateral (4%). El 1% en los que no se identificó supradesnivel del ST presentaba bloqueo completo de rama izquierda o marcapasos.

La mediana de demora prehospitalaria fue de 165 minutos (69-360) y se encontró como principal justificante de este retraso el desconocimiento por parte de la población de que los síntomas correspondían a un infarto (68%). En relación con el género, los hombres tuvieron una demora de 155 minutos (60-340) y las mujeres de 180 minutos (90-360) ($p = ns$).

El tiempo-puerta balón fue de 80 minutos (56-130) con un 42% de los pacientes por encima de los 90 minutos; mientras que el tiempo-puerta aguja fue de 40 minutos (30-60). Al dividir a los pacientes de acuerdo con la presencia del médico intervencionista en el centro al momento del arribo del enfermo, se encontró que el tiempo fue de 65 minutos (45-120) cuando se encontraban en el centro y de 100 minutos (60-150) cuando no se hallaba en él ($p < 0,01$).

Recibió tratamiento de reperfusión el 75% de los pacientes, lo que representa el 92% de los elegibles, ya que el 18% que no recibió reperfusión de emergencia se encontraban con infarto evolucionado o con nivelación del segmento ST luego de las primeras medidas instauradas. Sólo el 8% de los pacientes con criterios de reperfusión de emergencia no la recibió.

De los pacientes reperfundidos, el 80% fue mediante angioplastia primaria y el 20% restante recibió trombolíticos (**Gráfico 1**), con un predominio de estreptoquinasa (85%).

En los que se realizó coronariografía de emergencia, el 93% recibió angioplastia primaria, se halló lesión de un vaso en el 50%, 2 y 3 vasos en el 43%, lesión de tronco de coronaria izquierda en el 7%, y en 7 pacientes no se encontraron lesiones significativas (1,5%).

Requirieron cirugía de revascularización miocárdica (CRM) 23 pacientes (4%), de emergencia 2 pacientes (9%), y durante la intervención 21 (91%).

Se utilizó doble antiagregación plaquetaria en un 94%, la asociación aspirina-clopidogrel en un 88%, aspirina-prasugrel en un 5%; antagonistas IIb/IIIa en un 8% (**Tabla 3**).

Requirieron asistencia respiratoria mecánica 73 pacientes (10,4%), balón de contrapulsación intraórtico 28 pacientes (4%), utilización de catéter de Swan Ganz 64 pacientes (9,1%), hemodiálisis de urgencia 14 pacientes (2%) y marcapasos transitorio 34 pacientes (4,8%).

Las principales complicaciones intrahospitalarias fueron insuficiencia cardíaca en el 22%, sangrado TIMI menor o mayor (9,3%), taquicardia ventricular (8%), angina posinfarto (6,3%), fibrilación auricular (5%), reinfarto de miocardio (2,4%) y complicaciones mecánicas (2%).

Tabla 2. Situaciones estresantes.

| Gatillos | N = 1145 (%) |
|---------------------------------|-------------------|
| No referidas | 849 (71,8) |
| Incapacidad de respuesta # | 37 (3) |
| Referidas | 332 (28) |
| Fallecimiento de un ser querido | 48 (14,5) |
| Familiar/divorcio | 106 (32) |
| Inestabilidad laboral | 139 (41,8) |
| Cirugía | 14 (4,2) |
| Situaciones de violencia | 25 (7,5) |

Pacientes en shock cardiogénico, deterioro del estado de conciencia.

La mediana de internación resultó de 6 días,⁴⁻⁷ el 13% de los pacientes superó los 7 y las infecciones intrahospitalarias fueron la principal causa de esta demora (44%).

La mortalidad resultó del 8,8% siendo la principal causa la insuficiencia cardíaca (52%), seguido por las arritmias (34%), infecciones (9%) y complicaciones mecánicas (5%). Encontramos diferencias estadísticamente significativa en la población más añosa (mayores 70 años 18,2% vs. 69-50 años 5,7% ($p < 0,00001$); menores de 50 años; 0%), mientras que no hallamos diferencias significativas en cuanto al género (hombres 7,9% vs. mujeres 9,4%; $p=NS$). La medicación al alta fue estatinas 93%, aspirina 92 %, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/inhibidores del receptor de angiotensina 2 (IECA/ARA2) 82%, betabloqueantes 89% y clopidogrel 73% (Tabla 4).

IAMSEST: TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El 86% de los pacientes se presentaron en KKA, el 9% en B, 3% en C y 2% en D.

El electrocardiograma objetivó infradesnivel del segmento ST como hallazgo más prevalente de daño miocárdico (37%), seguido de isquemia subepicárdica (cambios en la onda T) (30%), bloqueo completo de rama izquierda (2%) y en el 31% no se encontraron cambios isquémicos.

La demora prehospitalaria fue de 195 minutos (93-540), y la principal causa de este tiempo fue el desconocimiento del paciente (76%).

Al ingreso hospitalario, el 98% recibió aspirina, el 82% clopidogrel, el 75% heparina (52% bajo peso molecular y 48% sódica), 8% fondaparinux y 2% antagonistas IIb/IIIa (Tabla 3).

En el 75% de los pacientes se realizó coronariografía durante la internación, se encontró en el 30% lesión de 1 vaso, 58% lesión de 2 y 3 vasos, y 12% lesión de tronco de la coronaria izquierda. Se realizó revascularización miocárdica en el 45% (77% angioplastia coronaria y 23% cirugía de revascularización miocárdica).

En la evolución intrahospitalaria, 11% presentó insuficiencia cardíaca, 9% sangrado TIMI (66% sangrado mayor), 6% fibrilación auricular, 5% infecciones y un 2% presentaron reinfarto, taquicardia ventricular y bloqueo AV de 2-3°. La mediana de internación resultó de 5 días (4-8), el 17% de los pacientes superó 7, siendo la principal causa de esta demora la espera de cirugía coronaria.

La mortalidad fue de 5,1%; la principal causa fue la arritmica (39%), seguida de insuficiencia cardíaca (33%), infecciones (15%) y las complicaciones mecánicas (13%).

Tabla 3. Medicación al ingreso hospitalario.

| Medicación | IAMCEST n = 705 (%) | IAMSEST n = 477 (%) |
|-----------------------|------------------------|------------------------|
| Aspirina | 688 (97,7) | 467 (97,9) |
| Clopidogrel | 625 (88,7) | 390 (81,8) |
| - 300 mg | 265 (42,4) | 203 (52,1) |
| - 600 mg | 275 (44) | 64 (16,6) |
| - 75 mg | 71 (11,5) | 117 (30,2) |
| - Esquema CURRENT | 11 (1,9) | 6 (1,5) |
| Prasugrel | 35 (5,1) | 8 (1,8) |
| Heparina | 430 (61,1) | 398 (83,5) |
| - Sódica | 260 (60,5) | 171 (43,2) |
| - Bajo peso molecular | 158 (36,8) | 190 (47,9) |
| - Fondaparinux | 11 (2,7) | 35 (8,8) |
| Anti IIb/IIIa | 55 (7,9) | 11 (2,4) |
| Nitroglicerina | 463 (65,8) | 323 (67,8) |
| Diuréticos | 137 (19,5) | 69 (14,6) |
| IECA/ARA2 | 308 (43,8) | 261 (54,8) |
| Betabloqueantes | 381 (54,1) | 374 (78,4) |
| Inotrópicos | 79 (11,3) | 12 (2,6) |

CURRENT: estrategia de antiagregación, 600 mg carga clopidogrel, 150 mg/d durante 7 días y luego 75 mg/d.

Al egreso hospitalario, la indicación de aspirina, estatinas y betabloqueantes fue mayor del 90% (95, 94 y 90%, respectivamente), la de IECA/ARA2 79% y la de clopidogrel 64% (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los registros proporcionan información detallada sobre la prevalencia, manejo y evolución de una patología en una determinada región, que muchas veces difiere de lo reportado en estudios de investigación. En lo que respecta al IAM, desde hace más de 20 años se llevan a cabo en nuestro país distintos relevamientos que ayudan a entender los cambios a lo largo del tiempo, informando sobre la realidad de nuestra práctica clínica y permitiendo mejorarla. Sin embargo, la limitación más importante es que no incluyen a la totalidad de las instituciones de salud del país que tratan pacientes con IAM. Son generados desde sociedades científicas, personas o instituciones sanitarias motivadas en la investigación epidemiológica, sin fines de lucro y que incorporan centros de manera absolutamente voluntaria.⁹ Los cardiólogos argentinos tenemos como asignatura pendiente generar un registro realmente "nacional" que incluya a la totalidad de los centros a lo largo de nuestro país.

El registro CONAREC XVII no carece de este sesgo, ya que se llevó a cabo por residentes de Cardiología, en centros de alta complejidad, el 89% de los cuales contaba con equipos de cirugía cardiovascular y hemodinamia (Gráfico 2). A su vez, la población evaluada presentó un nivel educativo elevado, punto fundamental a la hora de interpretar los resultados. Por otro lado, los registros tienen mayor credibilidad y trascendencia cuando presentan continuidad en la recolección de datos y realización de auditorías de estos, algo que no fuimos capaces de lograr por el simple hecho de no contar con los recursos económicos suficientes. Sin embargo, no deja de ser un aporte al conocimiento del IAM en nuestro país, con un importante número de pacientes enrolados y con datos no evaluados previamente.

Tabla 4. Medicación al Egreso Hospitalario

| Medicación | IAMCEST n = 705 (%) | IAMSEST n = 477 (%) |
|----------------------|------------------------|------------------------|
| Aspirina | 651 (92,4) | 453 (95) |
| IECA/ARA2 | 580 (82,4) | 376 (78,9) |
| Betabloqueantes | 626 (88,9) | 433 (90,9) |
| Estatinas | 652 (92,6) | 450 (94,4) |
| Clopidogrel | 515 (73,1) | 305 (64,1) |
| Prasugrel | 34 (4,9) | 7 (1,5) |
| Bloqueantes cálcicos | 14 (1,99) | 33 (7) |
| Espironolactona | 74 (10,5) | 30 (6,3) |
| Furosemda | 60 (8,6) | 48 (10,1) |

Las características basales de la población, como la edad, sexo o factores de riesgo, no se han modificado en comparación con registros previos. Lo más llamativo es que los factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial y el tabaquismo siguen siendo los más prevalentes, hecho que en más de 20 años no hemos logrado reducir.¹⁰ Evidentemente se necesita una estrategia poblacional para concientizar a las personas sobre la prevención cardiovascular, similar a las implementadas en otras patologías, como en la prevención del cáncer de mama.

Se incluyó por primera vez en un registro nacional de estas características a los factores psicosociales y observamos que uno de cada cuatro pacientes refirió haber presentado una situación de excesiva angustia o ansiedad en los 3 meses previos al evento, y podemos asociarlos como probables gatillos en muchos de ellos. Ya desde el año 2004, el estudio INTERHEART¹¹ relaciona estos factores con la aparición de infarto de miocardio (odds ratio [OR] = 2,67), inclusive por encima de la diabetes (OR = 2,37) e hipertensión arterial (OR = 1,91). Estos datos son los primeros que poseemos en nuestro país sobre factores psicosociales en contexto de eventos coronarios y deben ser considerados en el futuro como objetivo de análisis.

La demora prehospitalaria es uno de los factores determinantes de la evolución del paciente con IAM. Los tiempos en nuestro registro de 2,7 horas (1,1-6) para el IAMCEST y de 3,2 horas (1,5-9) para el IAMSEST son similares a los reportados por Japón, Estados Unidos o Inglaterra.^{12,13} En la Argentina, la última encuesta de la Sociedad Argentina de Cardiología muestra una mediana de tiempo de 4 horas (2-11),⁹ mientras que en el Registro CONAREC II (año 1992) la demora prehospitalaria fue similar a la del presente registro.⁴ Las principales causas de demora las encontramos en el desconocimiento de los síntomas por parte de los pacientes y la lentitud en el traslado a cargo del sistema de emergencias similar a lo hallado en el resto del mundo.¹²⁻¹⁴ Sin embargo, a diferencia de otros países que han logrado reducir estos tiempos mediante la educación a la población y la estructuración del sistema de emergencias,^{15,16} en el nuestro esto no ha ocurrido.

Con respecto a la demora intrahospitalaria, en el presente registro el tiempo puerta-balón fue similar al descrito en el registro norteamericano (2007) con una media de 79 minutos.^{17,18} Un 40% de los pacientes estuvieron por fuera de los 90 minutos recomendados en las guías como buena práctica hospitalaria.¹⁹ Una de las causas de esta demora fue la ausencia del médico intervencionista en el centro al momento del ingreso del paciente.²⁰

La tasa de reperfusión fue similar a la de los países desarrollados como lo demuestra el registro ACTION²¹ de los Estados Unidos (78%) y superior a la hallada en la última encuesta de la SAC 2005⁹ (53%) o la del registro ACCESS,²² que incluyó países en vías de desarrollo, donde la tasa de reperfusión resultó muy baja (40%).

En cuatro de cada cinco pacientes se realizó angioplastia primaria como método de reperfusión. Esta alta tasa de reperfusión mecánica refleja el alto nivel de complejidad de los centros participantes y el crecimiento continuo que ha experimentado la angioplastia primaria en los últimos 20 años, tanto a nivel nacional como internacional.

En la evolución intrahospitalaria, los pacientes con IAMCEST presentaron una tasa de insuficiencia cardíaca similar a la hallada en el registro GRACE²³ (25%) y más alta que la del registro ACTION²¹ (6,8%), lo que puede explicarse por las diferencias en la definición. Existen discrepancias en lo que respecta a la tasa de angina posinfarto, del 6,3% en nuestro registro vs. el 11,3% en SAC 2005⁹ y 29% en GRACE,²³ lo que se podría asociar a las diferencias que existieron en las tasas de tratamiento de reperfusión mecánica (60% vs. 58% y 40%, respectivamente) y al mayor uso de doble antiagregación de nuestro registro (94% vs. 55,3 y 37%). Sin embargo, este beneficio no se trasladó al reinfarcto de miocardio, probablemente porque los mecanismos fisiopatológicos involucrados en cada una de estas situaciones son diferentes.

La mortalidad del 8,8% del IAMCEST impresiona inferior a la mostrada en la última encuesta SAC⁹ (14,1% del total de pacientes, 12,6% de los elegibles), probablemente vinculada a la mayor tasa de reperfusión y a la menor demora prehospitalaria. Sin embargo, pareciera mayor que la mortalidad comunicada por los centros norteamericanos (6%), que presentaron tasas de reperfusión ligeramente superiores y mayor agresividad en el tratamiento antiagregante endovenoso, sin olvidar que el número de pacientes en dicho registro fue significativamente superior.²¹

Cabe mencionar que las infecciones intrahospitalarias fueron la tercera causa de mortalidad en este grupo de pacientes, superando a las complicaciones mecánicas, y la principal causa de la demora en la externación. Este preocupante dato no es informado en registros previos, y probablemente refleje el cuidado por parte del equipo de salud de los pacientes con infartos complicados que requieren internaciones prolongadas.

En los IAMSEST, el tratamiento no difiere del de los países desarrollados en cuanto a la tasa de intervencionismo percutáneo o antiagregación oral, aunque con una significativa menor utilización de IIb/IIIa (casi 40% en los datos norteamericanos) y bivalirudina (10%), y sin hallarse diferencias en la mortalidad. La tasa de óbito en este grupo de pacientes fue 5,1%, dentro de los cuales casi el 70% se produjo a causa de arritmias e insuficiencia cardíaca, y llamativamente las infecciones ocuparon el tercer lugar.

Nuestro registro presentó un aceptable nivel de medicación al egreso hospitalario, utilizado en la actualidad como uno de los indicadores del cuidado de los pacientes con infarto,²⁴ con un alto porcentaje de utilización de doble esquema de antiagregación plaquetaria, betabloqueantes y estatinas, acorde a las recomendaciones actuales.²⁵

CONCLUSIONES

Los centros con Residencia asociados a CONAREC parecen proporcionar un tratamiento adecuado del IAM, con alta tasa de reperfusión y tratamiento recomendado al egreso hospitalario. Los tiempos de demora continúan siendo superiores a los ideales, en parte asociado al desconocimiento de la población, punto modificable con medidas educativas y políticas como lo han hecho otros países.¹⁶

El registro CONAREC XVII resulta un aporte importante para la Cardiología argentina ya que permite conocer una parte elemental de la realidad de la atención del IAM como son los centros con Residencia Médica. A pesar de los buenos resultados obtenidos en centros de alta complejidad, persisten aspectos a mejorar, principalmente en lo que respecta al control de los factores de riesgo, educación de la población y organización del sistema de emergencias para la disminución de los tiempos de llegada al centro tratante.

ABSTRACT

Introduction. Acute myocardial infarction (AMI) represents a major cause of morbidity and mortality in our country. Actualized information about the reality of this entity is important as a starting point for developing improved prevention and treatment policies.

Objective. To describe demographic variables, stressors related, assigned treatments, timing for revascularization, in-hospital complications, and pharmacologic treatment at discharge, in patients hospitalized with AMI, on centers belonging to the Argentine Council of Residents of Cardiology (CONAREC).

Methods. 1182 consecutive patients admitted to 45 centers across the country with a diagnosis of AMI with or without ST segment elevation between December 2009 and July 2010.

Results. Mean age was 64 ± 12 years, 705 patients had myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) and 477 without ST elevation (NSTEMI). In STEMI reperfusion rate was 92% of eligible patients, of them 80% received primary angioplasty with a pre hospital delay of 165 minutes and a door-to-balloon time of 80 minutes. In NSTEMI 75% of patients underwent coronary angiography, and 46% of them received angioplasty. The main complication was development of heart failure (22% in STEMI and 1% in NSTEMI) followed by bleeding and arrhythmias. Mortality rate was 8.8% in STEMI and 5.1% in NSTEMI.

Conclusions. Patients with AMI admitted at hospitals with medical residency have a high rate of reperfusion and treatment at hospital discharge according to international recommendations. We found areas for improvement, the high prevalence of risk factors, prolonged pre hospital times; situations have not changed in the last 15 years

Keywords: myocardial infarction, reperfusion, ischemic heart disease.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC). www.indec.mecon.ar
2. Caccavo A, Álvarez A, Bello F, Ferrari AE, Carrique AM, Lasdica SA y cols. Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:185-188.
3. Iglesias R, Lescano A. Infarto agudo de miocardio: certezas e incertidumbres con las nuevas estrategias de reperfusión. *Revista Costarricense de Cardiología* 2007;9:17-26.
4. Izaguirre A, Belziti C, Aranda G, Pérez de la Hoz R, Kevorkian R, Cagide A, y cols. Proyecto CONAREC II: Relevamiento de infarto y angina inestable. Análisis de las demoras preunidad coronaria en pacientes cursando infarto agudo de miocardio en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 1994;62(1):55-64.
5. Baratta SJ, Ferroni F, Bang-Joon Ho, González S, Mameluco G, Paredes FA y cols. CONAREC V. Encuesta sobre ATC coronaria en la República Argentina. Resultados generales. Fase intrahospitalaria. *Rev Argent Cardiol* 1998;66:43-53.
6. Escolar E, Thal S, Perel P, Nogareda G, Juan H, Halac M, y cols. Aspectos socioeconómicos en la utilización de recursos en pacientes con síndromes coronarios agudos. CONAREC VII. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:251-260.
7. Linetzký B, Sarmiento RA, Barceló J, Bayol P, Descalzo M, Rodríguez A. Angioplastia coronaria en centros con residencia de cardiología en la Argentina. Estudio CONAREC XIV - Área de Investigación de la SAC. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:249-256.
8. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007;116:2634-2653.
9. Blanco P, Gagliardi J, Higa C, Dini A, Guetta J, Di Toro D y cols. Infarto agudo de miocardio. Resultados de la Encuesta SAC 2005 en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:163-170.
10. Allin J, Rolandi F, Herrera Paz JJ, Fitz Mourice M, Grinfeld L, Iglesias R. Evolución del infarto agudo de miocardio en la Argentina desde 1987 a 2005. *Medicina* 2010;70:15-22.
11. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed W, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:953-962.
12. McKinley S, Dracup K, Moser D, Ball C, Yamasaki K, Kim CJ, et al. International comparison of factors associated with delay in presentation for AMI treatment. *Eur Jour Card Nurs* 2004;3:225-230.
13. Gärtner C, Walz L, Bauernschmitt E, Ladwig KH. The causes of prehospital delay in myocardial infarction. *Dtsch Arztebl Int* 2008;105:286-291.
14. Gagliardi J, Charask A, Higa C, Blanco P, Dini A, Tajer C y cols. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina: Análisis comparativo en los últimos 18 años. Resultados de las encuestas SAC. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:171-178.
15. Bett N, Aroney G, Thompson P. Impact of a national educational campaign to reduce patient delay in possible heart attack. *Aust N Z J Med* 1993;23:157-161.

16. Huber K, Goldstein P, Danchin N, et al. Network models for large cities: the European experience. *Heart* 2010;96:164-169.
17. Gibson CM, Pride YB, Frederick PD, Pollack CV Jr, Canto JG, Tiefenbrunn AJ, et al. Trends in reperfusion strategies, door-to-needle and door-to-balloon times, and in-hospital mortality among patients with ST – segment elevation myocardial infarction enrolled in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J* 2008 Dec;156:1035-1044.
18. Minutello R, Kim L, Aggarwal S, Cuomo L, Feldman D, Wong C. Door-to-balloon time in primary percutaneous coronary intervention predicts degree of myocardial necrosis as measured using cardiac biomarkers. *Tex Heart Inst J* 2010;37:161-165.
19. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published erratum appears in *J Am Coll Cardiol* 2008;51(9):977]. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(2):210-247.
20. Jneid H, Fonarow GC, Cannon CP, Palacios IF, Kilic T, Moukarbel GV, et al. Impact of time of presentation on the care and outcomes of acute myocardial infarction. *Circulation* 2008;117(19):2502-2509.
21. Roe M, Messenger J, Weintraub W, Cannon Ch, Fonarow G, Dai D, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:254-263.
22. ESC Congress 2010-ACCESS: acute coronary syndromes (ACS) in Africa, middle-east and Latinamerica: the ACCESS Registry. Abstract.
23. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al; GRAACE Investigators. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol* 2002;90:358-363.
24. Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, Fesmire FM, Lambrew CT, Landrum MB, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Performance Measures; Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:236-265.
25. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2130-2139.

Apéndice. Centros y profesionales participantes

| Ubicación de los centros participantes | n (%) |
|--|----------|
| Ciudad Autónoma de Buenos Aires | 18 (40) |
| Córdoba | 6 (13,5) |
| Buenos Aires | 5 (11,3) |
| Santa Fe | 4 (8,4) |
| Mendoza | 2 (4,4) |
| Corrientes | 2 (4,4) |
| Salta | 2 (4,4) |
| Tucumán | 1 (2,2) |
| Neuquén | 1 (2,2) |
| Río Negro | 1 (2,2) |
| La Rioja | 1 (2,2) |
| Jujuy | 1 (2,2) |
| Entre Ríos | 1 (2,2) |

Profesionales participantes del Registro.

| PROVINCIA | CIUDAD | CARGO | CENTRO | INVESTIGADORES |
|--------------|-----------------|---------------------|--------------------------------|---------------------------|
| | CABA | Coordinador General | Sanatorio Trinidad Mitre | Ricardo Iglesias |
| | | Director | Sanatorio Trinidad Mitre | Gonzalo Perez |
| | | Subdirector | ICBA | Juan Pablo Costabel |
| | | Subdirector | Hospital Italiano Buenos Aires | Nicolás Gonzalez |
| | | Comité Asesor | Fundación Favaloro | Juan Manuel Filipuzzi |
| | | Comité Asesor | Fundación Favaloro | Juan Alberto Moukarzel |
| | | Comité Asesor | Fundación Favaloro | Mariano Pipkin |
| | | Comité Asesor | Fundación Favaloro | Facundo Verón |
| | | Comité Asesor | Hospital Británico | Miguel Schiavone |
| | | Comité Asesor | Hospital Británico | Christian Smith |
| | | Comité Asesor | Hospital Churruca | Lucrecia Secco |
| | | Comité Asesor | Hospital Churruca | Silvana Mettini |
| | | Comité Asesor | Hospital Naval | Marcos Sobre |
| | | Comité Asesor | Sanatorio Guemes | Ariel Sosa |
| Buenos Aires | Buenos Aires | Investigador | Clinica IMA | Roberto Cristódomo |
| | | Investigador | | Fernando Soler |
| | | Investigador | Clínica Modelo de Quilmes | María Victoria Conosciuto |
| | Mar del Plata | Investigador | H.I.G.A Dr. Oscar Alende | Maribel Córdoba |
| | | Investigador | | Sebastián Paz |
| | | Investigador | | Nicolás Esteybar |
| | | Investigador | Hospital Posadas | Andrea Liffourrena |
| | | Investigador | Malvinas Argentinas | Andrés D' amico |
| | Capital Federal | Investigador | Clínica Bazterrica | Aldo Carrizo |
| | | Investigador | | Cruz Federico |
| | | Investigador | Clinica Santa Isabel | Martín Grimau |
| | | Investigador | Denton Cooley | Verónica Lizbona |
| | | Investigador | FLENI | Mariana Carnevalini |

| | | | | |
|------------|-----------|--------------|---------------------------------|---------------------------|
| | | Investigador | Hospital Alemán | Jimena Gambarte |
| | | Investigador | Hospital Argerich | Ezequiel Zaidel |
| | | Investigador | Hospital Cesar Milstein | María Florencia Cerda |
| | | Investigador | | Pablo Elissamburu |
| | | Investigador | | Gisela Cirone |
| | | Investigador | | Mariano Morales |
| | | Investigador | | Germán Urricelqui |
| | | Investigador | Hospital Durand | Hernán PérezNuñez |
| | | Investigador | Hospital Fernandez | Pablo Miguelez |
| | | Investigador | Hospital Italiano | María Gabriela Matta |
| | | Investigador | Hospital Naval | Nadia Jorge |
| | | Investigador | Htal. Santojanni | Alicia Terragno |
| | | Investigador | ICBA | Andrea Corrales Barboza |
| | | Investigador | | Pablo Dono |
| | | Investigador | | Gustavo Pedernera |
| | | Investigador | Instituto Sacre Coeur | Federico Piancola |
| | | Investigador | Sanatorio Güemes | Arturo Gonzalez |
| | | Investigador | | Efraín Herrero |
| | | Investigador | Sanatorio Mendez | Cristian Drunday |
| | | Investigador | Sanatorio Otamendi-Miroli | Daniel Quattropani |
| | | Investigador | Sanatorio Trinidad Mitre | Matías Failo |
| | | Investigador | | Andrés Rosende |
| Córdoba | | Investigador | Clinica Reina Fabiola | Guido Muelle Vizcarra |
| | | Investigador | Clínica Privada Velez Sarsfield | Federico Baldiviezo |
| | | Investigador | | Lucas Corradi |
| | | Investigador | | Santiago Trejo |
| | | Investigador | Clinica Sucre | Francisco Canllo |
| | | Investigador | Hospital Córdoba | Juan JordanClementi |
| | | Investigador | Hospital Privado | Adolfo Ferrero Guadagnoli |
| | | Investigador | | Gustavo Parisi |
| | | Investigador | Instituto Modelo de Cardiología | Julián Olmedo |
| | | Investigador | Sanatorio Mayo | Celeste SanchezOminetti |
| Corrientes | | Investigador | Hospital Escuela - Corrientes | José Francisco Albisu |
| | | Investigador | Instituto Juana Cabral | Omar Darío Alvarez |
| | | Investigador | | Fernando Echeverría |
| | | Investigador | | Juan Manuel Lange |
| Entre Ríos | Paraná | Investigador | Hospital San Martín | Daniel Jauregui |
| Jujuy | | Investigador | Nuestra Sra del Rosario | Guillermina Eleit |
| La Rioja | | Investigador | INCOR | Javier Hugo Díaz |
| | | Investigador | | Cynthia Paez |
| Mendoza | | Investigador | Hospital Español | Natalia Nella |
| | | Investigador | Hospital italiano de Mendoza | Liliana Rodríguez |
| Neuquén | | Investigador | Hospital Castro Rendon | Mariana Gutierrez |
| Río Negro | Cipoletti | Investigador | Fundacion medica de RN y NQN | Pablo García |
| Salta | | Investigador | Cordis | Guillermo Von Leipzig |
| | | Investigador | Hospital San Bernardo | Osvaldo Ruíz |
| | | Investigador | | Pablo Torres |
| Santa Fe | | Investigador | Clinica de Nefrologia | Emilio Alagibe |
| | | Investigador | Clinica de Nefrologia | Agustín Picolini |
| | | Investigador | Sanatorio Diagnóstico | Daniel Croce |
| | | Investigador | Sanatorio diagnóstico | Matías Esquivel |
| | Rosario | Investigador | Sanatorio Plaza - Rosario | Mariela Borrachetti |
| | | Investigador | Sanatorio San Geronimo | Agustín Fernandez |
| Tucumán | | Investigador | Instituto de Cardiología | Daniel Fernandez |
| | | Investigador | ITEC | Marío Burgos |

Prepárese para conocer una nueva
clase de antiagregantes plaquetarios.


BRILINTATM
ticagrelor

Lideramos la innovación
en salud cardiovascular.


BRILINTATM
ticagrelor


CRESTOR[®]
rosuvastatina

Atacand[®]
candesartán cilexetil 

BELOZOK[®]
comprimidos de METOPROLOL SUCCINATO
de LIBERACIÓN PROLONGADA

Con más de 50 años
de experiencia.

RIESGO EMBÓLICO EN FIBRILACIÓN AURICULAR

DARÍO DI TORO¹

RESUMEN

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en la práctica clínica y conlleva un riesgo elevado de eventos tromboembólicos como el accidente cerebrovascular; en la presente revisión, se describe la importancia y los diferentes métodos de estratificación para estimar los pacientes con más riesgo, como también evaluar el sangrado en la terapéutica antitrombótica.

Palabras clave: fibrilación auricular, accidente cerebrovascular, hemorragia, factores de riesgo.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):223-230 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente. Esta frase, ampliamente repetida en la mayoría de los trabajos científicos, no hace más que refrendar la alta prevalencia que tiene en la práctica clínica. Esta arritmia, que había sido olvidada en la literatura años atrás, debido al surgimiento de la ablación de FA y advenimiento de nuevos anticoagulantes orales se convirtió en la estrella de la investigación en los congresos de Cardiología y de Electrofisiología.

El accidente cerebrovascular (ACV) es una complicación temible de la FA, se asocia con una mayor mortalidad, morbilidad y una gran incapacidad, con el consecuente impacto en la calidad de vida de las personas. Es indudable que este evento trae aparejado un gran uso de recursos y altos costos en la salud.¹ La FA aumenta cinco veces el riesgo de ACV y embolias periféricas, pero este riesgo no es igual en toda la población. Esto ha llevado a cientos de investigadores alrededor del mundo a intentar identificar cuáles son esos factores de riesgo para desarrollar un ACV en el transcurso de una FA.

La estimación actual de la prevalencia de FA en el mundo desarrollado es de aproximadamente un 1,5-2% de la población general, y la media de edad del paciente que sufre este trastorno ha ido aumentando paulatinamente, de tal forma que actualmente la media se sitúa entre 75 y 85 años.^{2,3}

Afortunadamente, durante los últimos años han mejorado las op-

ciones terapéuticas y las herramientas evaluativas que pueden ofrecer una amplia gama de soluciones a este problema.

En la siguiente revisión repasaremos, en primer lugar, los factores de riesgo para ACV: los utilizados y los olvidados, lo que forman parte del modernos *scores* y lo que han quedado en el olvido. Posteriormente analizaremos los factores de riesgo de sangrado y sus diferentes sistemas de puntuación, para finalizar con las recomendaciones actuales de anticoagulación según las diferentes guías internacionales.

DESARROLLO

FACTORES DE RIESGO DE ACV

Desde mucho tiempo atrás se trataron de determinar cuáles eran esos factores que aumentaban la probabilidad de padecer ACV en pacientes con FA.

En 1994 el *Atrial Fibrillation Investigators Groups* publicó 5 factores de riesgo que habían sido identificados en 5 estudios de prevención primaria. Entre ellos se encontraban el ACV o accidente isquémico transitorio (AIT) previo, diabetes, hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardíaca (IC) y la edad como factores que aumentaban entre 1,5 y 2,4 veces el riesgo de ACV.⁴

Posteriormente, los investigadores del estudio *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation* (SPAF) publicaron, según el análisis de 2012, pacientes de la rama aspirina de dicho trabajo, nuevos factores no identificados en estudios anteriores, como, por ejemplo, el sexo femenino y el consumo de alcohol que, curiosamente, en esa oportunidad dio como factor protector.⁵

Con la información de estos dos trabajos se creó el *score* CHADS₂⁶ y a partir de este último se creó el CHA₂DS₂-VASc;⁷ de estos dos sistemas de puntaje vamos a hablar detenidamente más adelante.

Estos dos últimos sistemas de estratificación de riesgo mencionados son los más conocidos, pero en la literatura se han publicado otras escalas.⁸

1. Médico de Planta. Sección Electrofisiología. División Cardiología. Hospital Cosme Argerich. CABA, Rep. Argentina.

Tabla 1. Puntaje CHADS₂.

| Factor de riesgo | Puntaje |
|--------------------------|---------|
| Congestive heart failure | 1 |
| Hypertension | 1 |
| Age > 75 | 1 |
| Diabetes | 1 |
| Stroke | 2 |

Un grupo de investigadores aplicó 12 escalas de riesgo para ver como predecían el ACV en 1000 pacientes de la base de datos del SPAF3. Las escalas de riesgo variaban en complejidad, en el número y valor de corte de las variables utilizada; las más frecuentes fueron ACV previo o AIT (100%), edad (83%), HTA (83%) y diabetes (83%). Otras menos comúnmente utilizadas fueron: IC (50%), disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (50%), HTA sistólica (42%), enfermedad coronaria (33%) y sexo femenino (25%). En el trabajo se ve que la proporción de pacientes categorizados de bajo riesgo puede variar, dependiendo de la escala que se use para medir, entre 12% y 37%, y los categorizados de alto riesgo entre 16% y 80%. La **Figura 1** lo muestra claramente.

Como vemos en esa figura, dependiendo del escenario que uno elija, se puede categorizar al 80% de una población como de alto riesgo o solo un 20% de la misma población. Esto significa que la decisión depende de la regla que uno use para medir. Si uno prefiere anticoagular a un gran número de personas porque prioriza la prevención del ACV sobre el sangrado, debería usar el *Consensus Conference on Antithrombotic Therapy (ACCP) 2001*, en el cual el 90% de los pacientes son de moderado a alto riesgo. Ahora, si Ud. prefiere evitar los sangrados por anticoagulantes y estos son prioritarios a la hora de elegir la anticoagulación en un paciente, entonces debería utilizar el *score* de Framingham, el cual categoriza al 40% de los pacientes como bajo riesgo, por lo que anticoagulará a menos pacientes. Como podemos ver, la elección del conjunto de variables que usaremos para decidir la terapia anticoagulante en pacientes con FA dice mucho de nosotros y de nuestras decisiones médicas.

A continuación vamos a analizar en detalle los dos *scores* más utilizados en la actualidad que nos pueden ayudar a decidir y parecen ser los más útiles dentro de todas las escalas de riesgo publicadas.

EL SCORE CHADS₂

En el año 2001, Brian Gage et al. fusionaron los datos del estudio *Atrial Fibrillation Investigators Groups* y datos de los investigadores del SPAF y crearon el renombrado *score* que denominaron CHADS₂. Este consistía en 5 factores de riesgo, a los cuales se asignaba: 1 punto a 4 de ellos (IC, HTA, edad mayor de 75 años, diabetes) y 2 puntos al antecedente de ACV. Se realizaba la suma final de los factores del paciente y según la suma se evaluaba el riesgo de ACV (**Tabla 1**).

La idea del *score* era brindarle al médico una herramienta sencilla y de fácil memorización para ayudarlo en la toma de decisiones para la prevención del ACV. Por ejemplo, si un paciente tiene HTA y 76 años, el puntaje de CHADS₂ que le corresponde es 2, eso significa que su tasa anual de ACV es de 4%. Más adelante veremos qué decisión tomar con este puntaje.

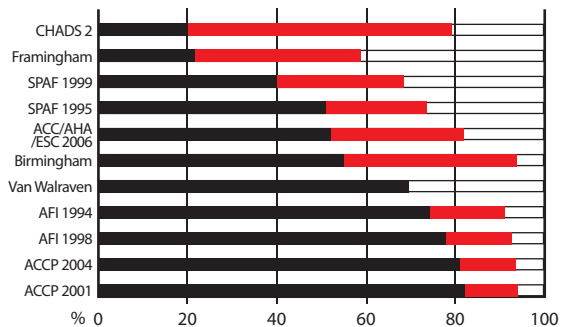


Figura 1. Distribución de los pacientes según el riesgo de ACV en diferentes escenarios. **Riesgo alto:** negro. **Riesgo intermedio:** gris. **Riesgo bajo:** blanco

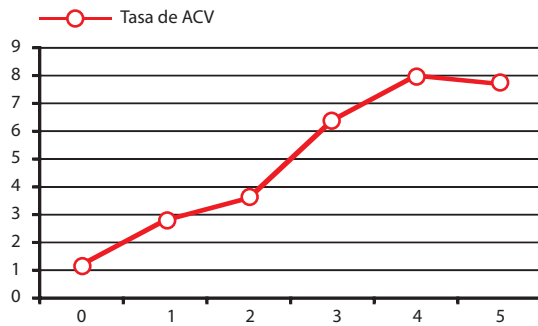
En el estudio original, 1733 pacientes fueron seguidos por un promedio de 1,2 años, durante el cual la tasa de embolia cerebral (ACV o AIT) fue del 4,4%. La tasa de embolia cerebral aumentó a medida que aumentaba el puntaje del *score* de CHADS₂ en un promedio en 1,5 veces (50%) por cada punto de aumento de la escala. En el **Gráfico 1** se ve como aumenta la tasa de ACV a medida que aumenta el puntaje.

El estadístico C (área ROC o área bajo la curva) es una medida de la habilidad de discriminación de un modelo, sistema de puntaje o *score*. Un valor de 0,5 corresponde a una asociación azarosa y 1,0 indica una discriminación perfecta; cuanto más se acerca a 1,0, la discriminación es mejor.

El estadístico C o área bajo la curva del CHADS₂, en el trabajo original, fue 0,82 (IC95%: 0,80-0,84), superior al del *Atrial Fibrillation Investigators Groups* (0,68; IC95%: 0,65-0,71) y al del SPAF (0,74; IC95%: 0,71-0,76). En el trabajo original publicado y en un análisis post hoc, los investigadores separaron el *score* en 3 categorías de riesgo: bajo riesgo (puntaje CHADS₂ 0 y 1), riesgo intermedio (puntaje CHADS₂ 2 y 3) y riesgo alto (puntaje CHADS₂ > 3); cuando analizaron el área bajo la curva de este tipo de análisis, fue de 0,78, un poco menor que utilizando la suma de puntaje. En el artículo original parecía que el *score* predecía bien si se usaba sumando el puntaje o clasificando el puntaje según un perfil de riesgo, eso le dio una popularidad y aplicabilidad al *score* que hace que 14 años después de su publicación todavía se siga utilizando.

El problema del CHADS₂ era que en principio la tasa de eventos global de la población fue baja, con lo cual calcular la predicción de un modelo puede tener sesgo. En segundo lugar ocurre lo que le ocurre a la mayoría de los *scores* de riesgo, muchos pacientes caen asignados en las categorías del medio, para llamarlas de alguna manera, y pocos pacientes en los extremos de la escala. Esto significa que su poder de predicción va a ser menor en los extremos que en el medio. A modo de ejemplo, en el estudio original solo 5 pacientes tenían *score* de 6, con lo cual también el poder de predicción en ese grupo puntual es casi nulo.

La principal crítica que afronta actualmente el CHADS₂ es la de subvalorar los pacientes de bajo riesgo y que muchos pacientes caen en riesgo intermedio. Eso parece obvio si uno ve que los pacientes con CHADS₂=0 eran solamente 120 y que la tasa de ACV no fue despreciable (1,2%).



| CHADS ₂ | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--------------------|------|------|------|------|------|-------|-------|
| Tasa ACV | 1,9% | 2,8% | 4,0% | 5,9% | 8,5% | 12,5% | 18,2% |

Gráfico 1: Correlación entre tasa de ACV y puntaje CHADS₂

Las principales virtudes que posee el CHADS₂ son la simpleza a la hora de recordar cuáles son las variables que lo componen y una virtud muy especial, que es la de predecir en patologías para el cual no fue ideado. Por ejemplo, un grupo de investigadores validó el *score* en 916 pacientes con enfermedad coronaria crónica y sin evidencia de FA. Los pacientes fueron seguidos por 6,4 años y aunque la tasa de ACV o AIT fue menor que en la población con FA, el *score* predijo significativamente el evento en cuestión con un área debajo la curva de 0,65.⁹

El puntaje de CHADS₂ antes de la admisión hospitalaria también se correlaciona con la severidad del ACV y con la mortalidad. Hay una correlación entre el puntaje del CHADS₂ y un puntaje de severidad del ACV validado internacionalmente (escala de ACV de los Institutos Nacionales de Salud de los EE.UU.), registrado al ingreso de la hospitalización. Con respecto a la mortalidad, un puntaje de CHADS₂ mayor de 3 en contexto de un ACV fue un predictor independiente de mortalidad en el análisis multivariado (OR=1,46; IC95%: 1,02-2,11).¹⁰ Para resumir, el *score* CHADS₂ tiene aceptable poder de predicción y muy buena validación externa, que lo hace una muy buena herramienta para decidir la anticoagulación de pacientes con FA.

EL SCORE CHA₂DS₂-VASc ¿una solución o un nuevo problema?

Basado en la necesidad de mejorar el poder de predicción del CHADS₂ o tratando de encontrar una escala de puntaje que mejor se ajustara a pacientes europeos, en el año 2006 se publicó, el CHA₂DS₂-VASc.⁷

En una población de 1084 pacientes seguidos durante un año se analizaron 8 diferentes escenarios de riesgo, incluido el CHA₂DS₂-VASc.

La diferencia de este nuevo *score* era que bajaba el valor de corte de la edad de 75 años a 65 años, incluía al sexo femenino como un factor de riesgo e incluía una variable nueva, que ellos llamaron enfermedad vascular, que contenía el antecedente de infarto previo o la presencia de vasculopatía periférica y/o la presencia de placas en la aorta. El puntaje asignado a cada punto del CHA₂DS₂-VASc se puede ver en la **Tabla 2**.

El punto final a analizar fue ACV, AIT o embolismo periférico. La tasa anual del punto final combinado a un año se puede ver en la **Tabla 3**.

Tabla 2. Puntaje CHA₂DS₂-VASc.

| Factor de riesgo | Puntaje |
|---|---------|
| Congestive heart failure disfuncion | 1 |
| Hipertensión | 1 |
| Age >75 years | 2 |
| Diabetes mellitus | 1 |
| Stoke TIA o EP | 2 |
| Vascular disease (prior myocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque) | 1 |
| Age 65-74 years | 1 |
| Sex category | 1 |

Tabla 3: Tasa anual de ACV/AIT o embolismo periférico según el CHA₂DS₂-VASc.

| Puntaje | Pacientes | Eventos | Incidencia de eventos anuales |
|--------------|-------------|-----------|-------------------------------|
| 0 | 103 | 0 | 0,0% |
| 1 | 162 | 1 | 0,6% |
| 2 | 184 | 3 | 1,6% |
| 3 | 203 | 8 | 3,9% |
| 4 | 208 | 4 | 1,9% |
| 5 | 95 | 3 | 3,2% |
| 6 | 57 | 2 | 3,6% |
| 7 | 25 | 2 | 8,0% |
| 8 | 9 | 1 | 11,1% |
| 9 | 1 | 1 | 100,0% |
| Total | 1084 | 25 | |

Como podemos ver en la Tabla 3, este sistema de puntaje tiene el mismo problema que la mayoría de los *scores*, la capacidad de predicción en los puntajes más altos es realmente pobre, los últimos tres valores de la escala (7, 8 y 9) suman 35 pacientes y hay un solo paciente con un puntaje de 9 con una predicción de eventos del 100%.

Esto genera poca capacidad de predicción en estos últimos valores de la escala.

El poder de predicción del nuevo *score* en el trabajo original fue realmente pobre, con un área bajo la curva de 0,60, aunque fue superior al CHADS₂, que tuvo una área bajo la curva similar al azar, de 0,506.

Fue sorprendente la baja capacidad de predicción que presentaron todos los *scores* en el trabajo original del sistema de puntaje de Birmingham, pero sorprendentemente en estudios posteriores esta capacidad de predicción fue un poco mejor.

La gran ventaja que presenta este sistema de puntaje es que los pacientes con puntajes bajos tienen una muy baja tasa de ACV, un paciente con CHA₂DS₂-VASc de 0 o de 1 realmente tiene una tasa de ACV inferior al 1% anual. Sobre la base de estos hallazgos, y dado que fue la única escala de puntaje validada en Europa, las guías europeas la incorporaron en las recomendaciones.¹

UTILIDAD DE LAS ESCALAS DE PUNTAJES EN LA PREDICCIÓN DE ACV

La ventaja del CHADS₂ es que es simple, fácil de recordar y tiene muy buena validación externa, dado que está aprobado en múltiples escenarios, aun en pacientes sin FA. La principal desventaja

Tabla 4. Score de predicción de sangrado HEMORR₂HAGES

| Factor de riesgo | Puntaje |
|------------------------------------|---------|
| Hepatic or renal disease | 1 |
| Ethanol use | 1 |
| Malignancy | 1 |
| Older (age > 75 yrs) | 1 |
| Reduced platelet count or function | 1 |
| Re-bleeding | 2 |
| Hypertension, uncontrolled | 1 |
| Anemia | 1 |
| Genetic factors | 1 |
| Elevated risk of fall | 1 |
| Stroke | 1 |

de este sistema de puntaje es que incorpora a un 61,2% de la población en riesgo intermedio y que los pacientes categorizados de bajo riesgo tiene un índice de ACV nada despreciable.

Las ventajas del CHA₂DS₂-VASc es que estratifica mejor a los pacientes de bajo riesgo, dado que los pacientes con bajo puntaje tienen realmente pocos eventos (**Tabla 3**), la desventaja es que incorporó factores de riesgo poco claros como por ejemplo la enfermedad vascular periférica que incluye: placas aórticas sin definir la zona ni su tamaño, el infarto previo (sin definir localización ni tipo) lo cual la convierte en una variable confusa.

Varios trabajos han comparado ambos *scores* en cuanto a la predicción de riesgo de ACV. Olesen et al. publicaron el registro danés, que incluyó 73.538 pacientes con un seguimiento a uno, cinco y diez años, en el cual el punto final primario fue hospitalización con o sin muerte por tromboembolia.¹¹ En estos pacientes observaron que la predicción de ambos *scores* era similar cuando se usaban como *scores*, sumando el puntaje, con un estadístico C de 0,66 para el CHADS₂ al año y 0,76 a los cinco años, y área bajo la curva de 0,66 para el CHA₂DS₂-VASc al año y 0,75 a los cinco años. Es interesante destacar que cuando el *score* fue utilizado en 3 categorías de riesgo, el CHA₂DS₂-VASc fue superior al CHADS₂ tanto al año como a los cinco años, alcanzando valores de área bajo la curva superiores a la reportadas en el artículo original (0,85 para el CHA₂DS₂-VASc al año y 0,88 a los 5 años comparado con 0,722 y 0,797, respectivamente).

Recientemente Poli et al. testearon 6 modelos de predicción de ACV en 662 pacientes con FA y una media de edad de 74 años y con seguimiento de 3,6 ± 2,7 años.¹² Entre los modelos testados se encontraban estos dos *scores* más conocidos. De todos los modelos testados, el CHADS₂ y CHA₂DS₂-VASc fueron los que mejor predijeron los eventos embólicos, con un área bajo la curva de 0,71 y 0,72, respectivamente. La predicción fue bastante modesta, pero no se encontraron diferencias significativas entre ambos *scores*.

Es importante analizar que en el trabajo de Poli los pacientes se encontraban anticoagulados con una alta tasa de ACV previo, (20%) y AIT previo (11%).

El registro sueco impacta por su envidiable tamaño de muestra, que llega a casi el 2% de la población total de Suecia. De los 170291 pacientes incluidos, 90490 no recibían anticoagulantes en los cuales se testaron ambos *scores* y fueron seguidos durante una media 1,4 años.¹³ El registro testeó al CHADS₂ de 3 formas distintas: como *scores* sumando puntos, uno que llamaron clásico en el cual

Tabla 5. Score de predicción de sangrado ATRIA.

| Factores de riesgo | Puntaje |
|----------------------------|---------|
| Anemia | 3 |
| Insuficiencia renal severa | 3 |
| Edad ≥ 75 años | 2 |
| Hemorragia | 1 |
| Hipertensión arterial | 1 |

asumieron de riesgo intermedio un *score* de 1 a 2, y otro que definieron como "revisado" que asumieron de riesgo moderado como mayor igual a 2.

Cuando se utilizaron ambos *scores* sumando los puntos ambos sistemas de puntuación, presentaron la misma capacidad de predicción con un área bajo la curva similar (0,67 para el CHA₂DS₂-VASc y 0,66 para el CHADS₂; p = NS). Cuando se compararon los *scores* según el riesgo de cualquiera de las dos formas de dividir, el CHADS₂ fue significativamente mejor, en predecir ACV y embolia periférica, que el CHA₂DS₂-VASc.

Estos hallazgos se dieron a pesar de la gran cantidad de eventos que se produjeron en pacientes con CHADS₂=1 comparado con CHA₂DS₂-VASc=1 (4,9% vs. 0,9%, respectivamente).

Nosotros validamos y comparamos ambos *scores* en una población de pacientes de la República Argentina, de 303 pacientes con FA persistente y permanente que no habían recibido anticoagulación.¹⁴ Realizamos un seguimiento a dos años y evaluamos la tasa de ACV. Uno de los hallazgos más importante de nuestro estudio fue que ambos sistemas de puntaje predijeron significativamente la ocurrencia de ACV al año de seguimiento. El segundo hallazgo de importancia es que no encontramos diferencias significativas cuando comparamos ambas escalas de puntaje, el estadístico C para ACV del CHADS₂ fue de 0,67 (0,55-0,78) y estadístico C para ACV del CHA₂DS₂-VASc fue 0,69 (0,59-0,78), sin diferencias significativas entre ambos.

Según los resultados de nuestro trabajo, que es el único hasta el momento realizado con población de nuestro país, uno podría utilizar cualquier de las dos escalas de puntaje para decidir a qué pacientes indicar un tratamiento anticoagulante.

Este año se publicó un subestudio del *Rivaroxaban Once daily oral direct factor Xa inhibition Compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in AF (ROCKET)*, en el cual los investigadores desarrollan un *score* modificando el CHADS₂ con el agregado de una variable de disfunción renal que definieron como *clearance* de creatinina menor de 60 ml/min.¹⁵ A los pacientes que cumplían con esta condición de disfunción renal se les sumaban dos puntos extra en el ya conocido *score*. La siglas del nuevo sistema de puntuación son R₂ CHADS₂, en estudio fuente el estadístico C del nuevo sistema fue de 0,58 comparado con 0,57 del CHADS₂, si bien discriminan casi igual, los autores proponen que este nuevo sistema mejora la reclasificación neta de ACV en un 17,4%. Un dato importante es que este nuevo sistema fue elaborado en una población de pacientes que recibían anticoagulantes (warfarina y/o rivaroxaban) y eso es una limitación importante de este nueva escala de puntuación dado que los modelos de predicción de ACV se desempeñan mejor en pacientes sin anticoagular.

Tabla 6. Score de predicción de sangrado HAS-BLED.

| Variable | Puntos |
|----------------------|--------|
| HTA | 1 |
| Abnormal Renal/liver | 1 o 2 |
| Stroke | 1 |
| Bleeding | 1 |
| Labile INR | 1 |
| Elderly >65 | 1 |
| Drugs/alcohol | 1 o 2 |

Según nuestro entender, hasta la actualidad no hay evidencias que muestren una superioridad de un score por encima de otro, así que la elección depende, como dijimos anteriormente, de lo que prefiera el médico tratante, si prioriza el riesgo de ACV o el riesgo de sangrado por anticoagulantes.

¿EL RIESGO DE SANGRADO CUENTA?

A la hora de indicar una terapia anticoagulante parece obvio, pero no lo es, que hay que considerar el riesgo hemorrágico del paciente. Unos de los mayores miedos que poseen los médicos a la hora de indicar anticoagulación es la posibilidad de un sangrado favorecido por la medicación anticoagulante.

Cuando hace algunos años realizamos el primer registro de FA en la Argentina, un poco menos del 50% de la población no recibió tratamiento anticoagulante; el 17,5% de los pacientes que no recibían anticoagulación era porque tenían riesgo alto de sangrado.¹⁶ En la práctica clínica se evalúa el riesgo de sangrado antes de indicar una terapéutica anticoagulante, pero se hace intuitivamente. Últimamente se han publicado algunos sistemas de puntaje para intentar cuantificar ese riesgo, de modo que se intentará analizar sucintamente la utilidad de estos sistemas de sangrado.

Uno de los primeros publicados fue el HEMORR₂HAGES. Este sistema de puntuación pretendía con la sigla de su nombre hacer una regla nemotécnica para recordar las variables que la componen.¹⁷ En la **Tabla 4** se puede ver a qué corresponde cada letra de la palabra que compone su nombre.

Las características que debe tener un sistema de puntuación para ser de utilidad son: ser simple de recordar, las variables deben ser bien claras y concretas. tener buena capacidad de predicción y ser fácil de aplicar en cualquier contexto. El HEMORR₂HAGES incumple todas estas premisas. Es largo, lo que no suele ayudar a la hora de recordarlo. Tiene variables mal definidas, como por ejemplo: factor genético o riesgo elevado de caída. Fue validado solamente en ancianos, ya que se creó con la base de datos del MEDICARE y su poder de predicción es pobre, con un estadístico C de 0,67. Todas estas últimas limitaciones hacen difícil la implementación de este sistema de puntuación en la práctica clínica. En nuestro medio, la implementación de este scores es prácticamente imposible, dado que la variable genética en nuestro sistema de salud se podría realizar en muy pocos lugares.

El ATRIA fue el siguiente sistema de puntuación publicado.¹⁸ El ATRIA es simple de recordar, tiene solamente 5 variables y la puntuación por cada variable se puede ver en la **Tabla 5**.

El área bajo la curva del sistema de puntuación utilizado sumando los puntos fue, en el trabajo original, 0,74, y cuando se lo divi-

dió en 3 categorías de riesgo fue de 0,69. Las 3 categorías de riesgo fueron: riesgo bajo, 0-1; riesgo intermedio, 2-3; riesgo alto > 4. El ATRIA comparte dos variables con el CHADS₂ (edad > 75 años y HTA) con lo cual genera un poco de confusión, dado que dos variables que suman puntos para indicar la anticoagulación también suman para el riesgo de sangrado. Sin embargo, también el CHADS₂ predice sangrado, lo cual es otra cualidad de esta escala de puntuación, aunque no debería utilizarse para tal fin.

El sistema de puntuación HAS-BLED fue uno de los últimos scores publicado, utilizando la base de datos de los estudios *Stroke Prevention Using Oral Thrombin Inhibitor in Atrial Fibrillation* (SPORTIF III y V), con una población de 7329 pacientes en que se testeó el modelo de predicción.¹⁹ La forma en la cual se asignaba la puntuación se puede ver en la **Tabla 6**.

El estadístico C para predicción de sangrado mayor fue de 0,66 en la totalidad de los pacientes y 0,67 en pacientes asignados a terapia con warfarina. Este score categorizó a un 20,4% de los pacientes en bajo riesgo con un riesgo de sangrado de menos del 1% por año. En el HAS-BLED original se compararon 5 scores publicados hasta ese momento, incluyendo el mismo HAS-BLED. Los datos se pueden ver la **Tabla 7**.

Como podemos ver, la capacidad de predicción es bastante modesta, con lo cual se hace difícil elegir un sistema de puntuación para evaluar el riesgo de sangrado.

Recientemente se ha publicado un artículo en el cual se comparan los 3 scores de predicción más importantes de sangrado en una población de 2293 pacientes.²⁰

El **Gráfico 2** muestra el área bajo la curva o estadístico C de los tres sistemas de puntuación para los siguientes puntos finales: cualquier sangrado relevante, sangrado mayor y mortalidad por todas las causas.

Como se puede ver en el **Gráfico 2**, la capacidad de los 3 scores fue bastante mediocre para predecir cualquiera de los tres puntos finales. Las áreas bajo la curva fueron bajas, de 0,5, que prácticamente es como tirar una moneda al aire y decidir el riesgo de sangrado según la cara de la moneda. No se evidenciaron diferencias significativas entre los sistemas de puntajes, lo cual hace difícil recomendar uno sistema sobre otro.

La actualización de las guías Europeas recomienda la utilización del score HAS-BLED por sobre los otros con una recomendación II A y recomienda que el score sea utilizado para identificar factores de riesgo modificables pero no para excluir pacientes de la terapia anticoagulante.²¹

APLICABILIDAD DE LOS SISTEMAS DE PUNTUACIÓN

Cuando uno decide indicar una terapéutica anticoagulante, lo hace basado en un análisis de riesgo y beneficio. Balancea el riesgo de ACV provocado por la arritmia y el riesgo de sangrado, principalmente cerebrovascular, asociado a las drogas anticoagulantes. Hemos mostrado muchos sistemas de puntuación para precisar el riesgo embólico, y también vimos que los dos scores que tienen más aceptación y un poco más de evidencia son el CHADS₂ y el CHA₂DS₂-VASc. Por ello vamos a dar las recomendaciones sobre la base de estos dos sistemas de puntuación.

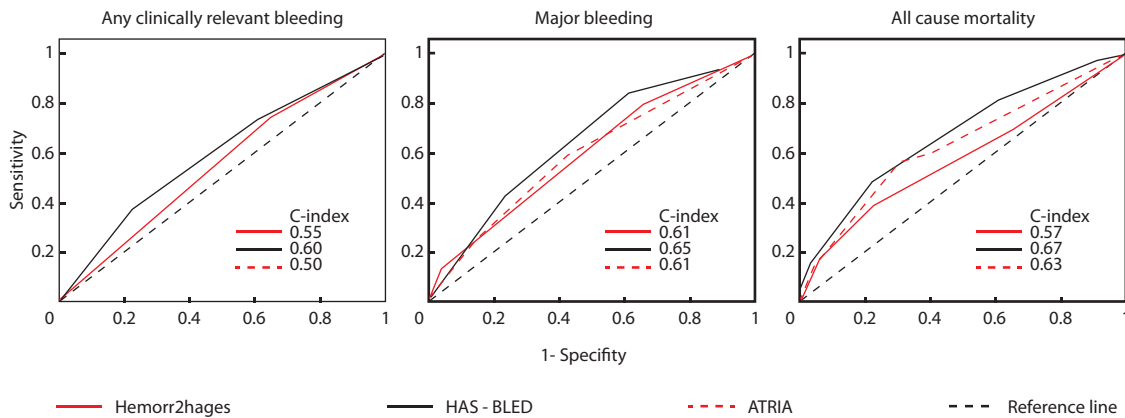


Grafico 2. Área bajo la curva o estadístico C de los tres sistemas de puntuación para los puntos finales: cualquier sangrado relevante, sangrado mayor y mortalidad por todas las causas.

Las Guías Americanas recomiendan utilizar el score CHADS₂ para valorar el riesgo embólico de los pacientes.

Los pacientes con score de CHADS₂ = 0 no deberían recibir terapia antitrombótica debido al bajo riesgo de ACV; esta recomendación tiene un nivel de evidencia 1B.

Los pacientes con puntaje de CHADS₂ = 1 deberían recibir anticoagulantes orales antes que no recibir nada, con un nivel de Evidencia 1B, pero si la elección está entre antiplaquetarios o anticoagulantes, la elección debe ser anticoagulantes. Esta recomendación tiene un nivel de evidencia 2B.

Los pacientes con CHADS₂ = 2 sin duda deben anticoagularse, con un nivel de evidencia mucho más fuerte, como es el 1A.

La Guías Europeas recomiendan usar el sistema de puntuación CHA₂DS₂-VASc para decidir el riesgo embólico en los pacientes con FA; es lógica la recomendación de este sistema de puntuación dado que este último score fue validado en una población europea, y es de buena praxis utilizar los sistemas de puntuación donde fueron desarrollados y validados. Los pacientes con un puntaje de CHA₂DS₂-VASc = 0 no deben recibir terapia antiagregante ni anticoagulante, dado la baja tasa de eventos en esta población. Esta recomendación tiene un nivel de evidencia 1B.

El paciente con un puntaje CHA₂DS₂-VASc = 1 es el que genera mayor conflicto y confusión, dado que si ese punto lo suma por ser del sexo femenino solamente, no debería recibir terapia anticoagulante porque esta población tiene baja tasa de eventos, lo que debería replantearnos si fue bien incluido el sexo femenino en el desarrollo del score. Si el puntaje lo suma por cualquier otro factor de riesgo como la hipertensión, la edad, el antecedente de insuficiencia cardiaca, etc., entonces debería recibir cualquier tipo de anticoagulantes. Esta recomendación es tipo 2A con un nivel de evidencia A.

En este punto creo que vale la pena hacer una aclaración importante. La tasa de eventos de esta población es alrededor de 0,6 % y la tasa de hemorragia intracraneal con anticoagulantes orales tipo antivitaminas K fue 0,74 % en el estudio RELY,²² por lo cual si a un paciente con un puntaje de CHA₂DS₂-VASc = 1 le indicamos warfarina, es mayor el daño que provocamos que lo que queremos evitar. Por lo tanto, en mi opinión, si decidimos anticoagular a estos pacientes deberíamos usar los nuevos anticoagulantes orales

en los cuales la hemorragia intracraneal es menor 0,3%. Esto hace mucho más compleja la toma de decisiones y condiciona la indicación de anticoagulación.

Los pacientes con CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 2, según las Guías Europeas, deberían anticoagularse y en esto no hay duda, con un nivel de evidencia IA.

El consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), próximo a publicarse, es similar al europeo en términos de sistemas de puntuación, dado que recomienda la utilización de la escala de puntaje CHA₂DS₂-VASc. En cuanto a la recomendación de terapia anticoagulante, la diferencia con las guías Europeas se encuentran en pacientes con un puntaje de CHA₂DS₂-VASc = 1, en los cuales las Guías Europeas recomiendan anticoagulación y las Guías de la SAC dan la opción de elegir entre anticoagulante o antiagregantes (preferentemente aspirina 75-100 mg y clopidogel 75 mg/día o secundariamente aspirina 75 a 325 mg diarios). Esta recomendación tiene un nivel de evidencia B.²³

CONCLUSIONES

La FA es una arritmia muy frecuente en la práctica clínica y el correcto manejo de la terapéutica anticoagulante es crucial para prevenir el ACV y los sangrados producto de los anticoagulantes.

Conocer los factores de riesgo y la indicación de anticoagulación en estos pacientes es de vital importancia y es una herramienta fundamental para el cardiólogo clínico. Su importancia no solo radica en la prevalencia de la arritmia sino en la gravedad que la arritmia posee.

Hemos revisado los factores riesgo para ACV en el contexto de la FA, los distintos sistemas de puntajes y las recomendaciones para la terapia anticoagulante. También los factores de riesgo de sangrado.

Hemos revisado las recomendaciones de las distintas sociedades a nivel mundial y, al margen de las coincidencias y diferencias, lo importante es saber que las FA debe recibir terapia anticoagulante en cualquiera de sus formas. Independientemente del sistema de puntuación que uno elija o de las recomendaciones que uno siga, lo importante es conocer profundamente los riesgos y beneficios de la anticoagulación en estos pacientes.

Es probable que en el futuro surjan nuevos factores de riesgo de ACV que hasta ahora no han sido consolidados, como por ejemplo la apnea del sueño, la enfermedad pulmonar obstructiva cróni-

Tabla 7. Comparación entre diferentes scores de predicción de sangrado.¹⁹

| Bleeding Risk Score (Ref. #) | Warfarin Patients (n = 3,665) | | | C-Statistics* (95% CI) | C-Statistics* (95% CI) | | |
|--|-------------------------------|-------------------|------------------|------------------------|--------------------------|---|--|
| | Low | Moderate | High | | All patients (n = 7.329) | Warfarin Naive Patients at baseline (n = 769) | Patients Taking Warfarin + Aspirin (n = 772) |
| HASS BLED (16) % In risk category Bleeding events n(%) ⁺ | 20,4 7 (0,9) | 60,9 83 (3,7) | 18,7 46 (6,7) | 0,66 (0,61 – 0,70) | 0,65 (0,61-0,68) | 0,66 (0,55-0,74) | 0,50 (9,53-0,68) |
| Shireman et al. (6) % In risk category Bleeding events n(%) | 82,2 99 (3,3) | 17,7 37 (5,7) | 0,1 0 (0,0) | 0,63 (0,58-0,67) | 0,64 (0,61-0,68) | 0,61 (0,52-0,71) | 0,58 (0,51-0,66) |
| HEMORRHAGES (7) % in risk category Bleeding events n(%) | 73,5 81 (3,0) | 23,8 53 (6,1) | 2,7 2 (2,0) | 0,61 (0,56-0,65) | 0,62 (0,58-0,65) | 0,62 (0,52-0,72) | 0,58 (0,51-0,66) |
| Beyth et al. (8) % in risk category Bleeding events n(%) | 10,2 8 (2,1) | 79,6 113 (3,9) | 10,2 15 (4,0) | 0,56 (0,51-0,60) | 0,57 (0,53-0,60) | 0,50 (0,44-0,57) | 0,52 (0,46-0,57) |
| Kuijer et al. (9) % in risk category Bleeding events n(%) | 9,0 11 (3,0) | 85,7 120 (3,8) | 5,3 5 (2,6) | 0,52 (0,48-0,56) | 0,49 (0,46-0,52) | 0,44 (0,38-0,51) | 0,49 (0,45-0,55) |

ca, etc. Seguramente surgirán nuevos sistemas de puntajes y nuevas formas de predecir el sangrado; el mundo de la FA avanza rápidamente, pero hasta el momento esta información es con la que contamos para tomar decisiones, y eso es a lo que nos dedicamos diariamente.

Espero que esta revisión sirva para tener una postura clara a la hora de decidir la terapia anticoagulante sabiendo que cuando nos enfrentamos a un paciente concreto nuestra decisión va estar basada en una estrategia que contemple no solo riesgos, sino también sus beneficios.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol.* 2010;63(12):1483.e1-e83
2. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/ Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516-521.
3. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285: 2370-2375.
4. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1994;154:1449-1157.
5. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for thromboembolism during aspirin therapy in patients with atrial fibrillation: The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1995;5:147-157.
6. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results of the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001;285:2864-2870.
7. Lip GY, Nieuwlaar R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137:263-272.
8. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group Comparison of 12 Risk Stratification Schemes to Predict Stroke in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Stroke.* 2008;39:1901-1910.
9. Welles CC, Whooley MA, Na B, Ganz P, Schiller NB, Turakhia MP. The CHADS2 score predicts ischemic stroke in the absence of atrial fibrillation among subjects with coronary heart disease: Data from the Heart and Soul Study. *Am Heart J* 2011;162:555-561.
10. Sato S, Yazawa Y, Itabashi R, Tsukita K, Fujiwara S, Furui E. Pre-admission CHADS2 score is related to severity and outcome of stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 307 (2011) 149-152.
11. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ.* 2011 Jan 31;342:d124.
12. Poli D, Lip GY, Antonucci E, Giffoni E, Lane D. Stroke risk stratification in a "real-world" elderly anticoagulated atrial fibrillation population. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011 Jan;22(1):25-30.
13. Leif Friberg, Marten Rosenqvist, and Gregory Y.H.Lip. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *European Heart Journal* (2012) 33, 1500-1510.

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most frequent arrhythmia in clinical practice, leading to an elevated risk of thromboembolic events such as stroke.

In the present revision, we describe the importance and the different stratification methods to detect high risk patients, as well as rate of bleeding with antithrombotic treatment.

Key words: atrial fibrillation, stroke, hemorrhage, risk factors.

14. Di Toro D, Hadid C, Gallino S, Labadet C. CHADS2 and CHA2DS2 VASC risk scores validation in an atrial fibrillation population. *Heart Rhythm* 2012;9(5 Suppl 1):S172.
15. Jonathan P. Piccini, Susanna R. Stevens, YuChiao Chang, Daniel E. Singer, Yuliya Lokhnygina, Alan S. Go, et al. Renal Dysfunction as a Predictor of Stroke and Systemic Embolism in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation Validation of the R2CHADS2 Index in the ROCKET AF (Rivaroxaban Once-daily, oral, direct factor Xa inhibition Compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation) and ATRIA (Anticoagulation and Riskfactors In Atrial fibrillation) Study Cohorts. *Circulation*. 2013;127:224-232.
16. Labadet C, Liniado, G., Ferreirós, E. R., Molina Viamonte, V., Di Toro, D., Cragnolino, R. y col. Resultados del primer estudio nacional, multicéntrico y prospectivo de fibrilación auricular crónica en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol*, 2001 69, 49-67.
17. Brian F. Gage, MSc, a Yan Yan, b Paul E. Milligan, a Amy D. Waterman, Robert Culverhouse, a Michael W. Rich, and Martha J. Radford. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: Results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF) *Am Heart J* 2006;151:713-9.
18. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, Singer DE. A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jul 19; 58(4):395-401.
19. Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the HAS-BLED (Hypertension, Abnormal Renal/Liver Function, Stroke, Bleeding History or Predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/Alcohol Concomitantly) score. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jan 11;57(2):173-80.
20. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J*. 2012 Jun; 33(12):1500-10
21. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2012 Nov; 33(21):2719-47
22. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009 Sep 17; 361(12):1139-51.
23. Consenso de Fibrilación Auricular SAC. RAC (en prensa)



Línea  **Cardiología** 

Nabila[®]
Nebivolol

 **LIPIFEN**[®]
Atorvastatina 10 mg • 20 mg

NOSTER[®]
AMLODIPINA \ VALSARTAN

 **Nabratín**[®]
Clopidogrel 75 mg

 **Alpertan**[®]
Valsartan 80 mg - 160 mg

 **Alpertan-D**[®]
Valsartan+HCTZ + 80 mg-12.5/100 mg-12.5

 **COLMIBE**[®]
atorvastatin / ezetimibe

Línea Cardiología / Línea Cardiología

LOS MITOS AHOGAN LA VERDAD

“Para cuidar el corazón, debo cuidarme del sodio de las aguas”

RICARDO IGLESIAS¹

RESUMEN

Existe una estrecha relación entre la ingesta exagerada de sal en la dieta y el incremento de la presión arterial con las consiguientes complicaciones que esto acarrea. Este concepto fue asociado a un potencial peligro del contenido de sodio de las aguas. Por este motivo casi el 80 % de las personas evitan consumir mucha agua porque temen que los niveles de sodio que contiene sean excesivos. En realidad esta creencia no se enmarca en ninguna evidencia científica. La Organización Mundial de la Salud indica que el agua no contribuye significativamente en la ingesta total diaria de sodio, excepto en aquellas personas que requieran dietas muy restringida para este mineral (<400 mg).

En nuestro país, la campaña “Menos sal, más vida”, promovida por el Ministerio de Salud de la Nación, refiere que la mayoría del consumo de sal proviene de los alimentos procesados. Las aguas minerales envasadas conocidas como “agua baja en sodio” están dirigidas específicamente a la población de sujetos con hipertensión arterial; sin embargo, las evidencias actuales indican que debería ser revisada esta afirmación.

Palabras clave: hipertensión arterial, agua, sodio, creencias.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):232-234 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular continúa produciendo devastadoras consecuencias en la salud de la población mundial. Con un número cercano a los 17 millones de muertes, es la primera causa de mortalidad en todo el mundo, además de posicionarse como la tercera causa de años de vida saludable perdidos, con una cifra de 150 millones, solamente superada por los accidentes y las enfermedades mentales.

En Argentina, también es la primera causa de muerte, con una tasa bruta de mortalidad de 250 personas por cada 100.000 habitantes; le sigue la mortalidad por enfermedades tumorales con 148.

Se comprobó con el estudio de miles de pacientes que ciertos factores desempeñan un papel importante en las probabilidades de que una persona padezca una enfermedad del corazón.¹

La hipertensión arterial es sin duda una de los factores de riesgo más prevalente. Un tercio de la población argentina mayor de 18 años la presenta. La presión arterial (PA) elevada explica el

62% de la enfermedad cerebrovascular y el 49% de la enfermedad coronaria.²

Existe una estrecha relación entre la ingesta de sal en la dieta y la PA. Con un alto consumo de sal se detecta un claro incremento de la presión arterial.

La sal es la única roca mineral comestible por el ser humano y es posiblemente el condimento más antiguo empleado por el hombre. Su importancia para la vida es tal que ha marcado el desarrollo de la historia en diversas fases, moviendo las economías, siendo objeto de impuestos y hasta el origen de algunas guerras. El valor que tuvo en la antigüedad ha dejado de ser tal debido a la conciencia que ha generado su relación con la hipertensión arterial y la descompensación en cuadros clínicos de insuficiencia cardíaca, renal o hepática.

Las recomendaciones en la restricción de la ingesta de sal para pacientes adultos no difieren demasiado en cada una de las patologías enunciadas:

En **hipertensión arterial** se indica un consumo diario menor a 2000 mg de sodio (menos de 6 g de sal). Las dietas muy hiposódicas son difíciles de mantener y podrían aumentar el riesgo, por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y aumento de actividad simpática.³

En **insuficiencia cardíaca** deben restringir la ingesta de sodio en la dieta. La cantidad de sodio diaria debe ajustarse a la gravedad del cuadro clínico. (Clase I. Nivel de evidencia C).⁴

En **insuficiencia renal** y en **insuficiencia hepática**, también se indica un consumo de sodio menor a 2000 mg/día.⁵⁻⁶

La restricción severa (menos de 400 mg de sodio) se prescribe

1. Médico Cardiólogo. Expresidente de la Sociedad Argentina de Cardiología. Expresidente de la Fundación Cardiológica Argentina. Fellow of The American College of Cardiology. Médico Sanatorio Trinidad Mitre, CABA, Rep. Argentina.

en muy contadas situaciones clínicas, **hipertensión arterial severa y refractaria, insuficiencia cardíaca en clase funcional (CF) IV y en pacientes con ascitis por insuficiencia hepática descompensada.**⁷

DESARROLLO

La estrecha relación entre la ingesta exagerada de sal en la dieta y el incremento de la presión arterial con las consiguientes complicaciones que esto acarrea fue asociada a un potencial peligro del contenido de sodio de las aguas.

Es frecuente en la población e inclusive en el profesional de la salud la restricción en el consumo de aguas de mineralización media para dietas hiposódicas.

Por este motivo algunas personas evitan consumir mucha agua, porque temen que los niveles de sodio que contiene sean excesivos. Múltiples referencias dan cuenta de la importancia vital del agua en la vida de las personas. Sin embargo, en los últimos años, la aparición de informaciones erróneas o mal transmitidas a lo largo del tiempo han generado en la población dudas, creencias o mitos acerca del contenido de la sal en el agua, los cuales podrían influir en la ingesta de líquidos.

En un estudio descriptivo, prospectivo, observacional, transversal, de 1014 entrevistas directas, domiciliarias, con una cobertura nacional a individuos de ambos sexos >18 años de edad, se comprobó que el 80% de la población entrevistada estuvo de acuerdo con la creencia que "*Para cuidar el corazón, hay que tomar agua baja en sodio*". Dicha percepción estuvo más arraigada en las mujeres, en las poblaciones de edad más avanzadas (65 años o más) y en la población con mayor nivel educacional.

Al indagar cuánto influye esta creencia en el consumo de bebidas, se observó una fuerte influencia en el 77% (IC95%: 72,8%-81,2%) de la población estudiada.⁸

Realmente, esta creencia no se enmarca en ninguna evidencia científica. La Organización Mundial de la Salud indica que el agua no contribuye significativamente en la ingesta total diaria de sodio, excepto en aquellas personas que requieran dietas muy restringida para este mineral (< 400 mg).⁹ Incluso asevera que no hay conclusiones firmes sobre la posible asociación entre el sodio en el agua y la hipertensión arterial, en consideración a ello es que no proponen guías para regular este tema.¹⁰

La fuente más importante de ingesta de sodio es la sal de mesa y de los alimentos procesados. De hecho, en los Estados Unidos, más del 75% del sodio en la dieta proviene de comer alimentos envasados y comida en restaurantes.¹¹

En nuestro país, la campaña "*Menos sal, más vida*", promovida por el Ministerio de Salud de la Nación, refiere que más del 60% de la sal que consumimos proviene de alimentos procesados.¹² La iniciativa prioriza cuatro grupos de alimentos para la reducción de sodio (productos cárnicos y derivados, farináceos, lácteos (quesos), sopas, aderezos y conservas, sin incluir a aguas y bebidas sin alcohol.

Cuando profundizamos en el contenido de sal de ciertos alimentos, nos alarmamos al observar, por ejemplo, que 100 g de acelga

cruda contiene un poco más de 200 mg de sodio y 100 g de huevo (aprox. 2 unidades) 140 mg de sodio. En cambio 200 ml de agua mineralización media (un vaso) es tan solo de 32 mg.

Durante años se tomaron decisiones con respecto a las indicaciones de restricción en la ingesta de sodio sin una acabada evidencia al respecto. Varios estudios demuestran la complejidad de la relación sal, presión arterial y la influencia probable, hasta ahora no clara, de múltiples factores ambientales y dietéticos implicados.^{13,14} Los resultados apuntan, por lo tanto, a que el bicarbonato sódico y también muy probablemente, el calcio, potasio y el magnesio que acompañan al sodio en la dieta sean factores que interactúan entre sí y modulen la respuesta presora del sodio a través de varios mecanismos de acción no totalmente aclarados.¹⁵

Trabajos científicos han estudiado la posibilidad de que las aguas minerales ricas en bicarbonato sódico reduzcan o no afecten a las cifras de presión arterial.^{16,17} Estos estudios demuestran que la ingesta de aguas minerales, tanto de débil como de media mineralización durante semanas, no aumenta la PA en pacientes adultos hipertensos. Las aguas minerales envasadas con un contenido de sodio menor de 20 mg/l se las denominan como agua baja en sodio. Están dirigidas específicamente a la población de personas con hipertensión arterial, pero las evidencias actuales indican que debería ser revisada esta afirmación.

CONCLUSIÓN

Beber agua no representa un riesgo cierto en cuanto a la ingesta de sodio. Al momento de hidratarnos debemos prestar mayor atención al exceso de calorías proveniente de bebidas e infusiones azucaradas, que acarrea otros problemas de salud igualmente preocupantes, como exceso de peso, entre otros.¹⁸

Según el estudio HidratAR, representativo de la población argentina, el 50% de las 800 personas que participaron del estudio ingiere bebidas e infusiones con azúcar, y ello suma calorías a lo largo del día.¹⁹ Los mitos forman parte del sistema de creencias de una cultura o de una comunidad, la cual los considera historias verdaderas y que además pueden influir en cambios de actitud en su vida cotidiana.²⁰

Lamentablemente, muchas de estas ideas no están sustentadas por evidencias científicas sólidas y pueden generar temores infundados. Como reflexión final creo que es necesario preguntarnos si **¿sabemos dar el mejor consejo?** y recordar que **los mitos ahogan la verdad.**

ABSTRACT

It is well known that the intake in excess of sodium is associated with hypertension. There is a general belief that the intake of water with standard levels of sodium is cause of elevation in blood pressure, but there are not scientific fundaments to affirm this.

Key words: high blood pressure, sodium, water, beliefs.


BIBLIOGRAFÍA

1. *La salud es una decisión política*. Iglesias R. *Rev Arg Cardiol*; 77 N2: 141-42. 2009.
2. *Encuesta nacional de factores de riesgo 2009: Evolución de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles en Argentina. Estudio de corte transversal*. *Rev Argent Salud Pública*, 2011; 2(6):34-41.
3. *Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Grupo Latinoamericano de Expertos*. *Rev. Chil. Cardiol*. 2010; 29: 117-144.
4. *Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica*. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev. Argent. Cardiol*. vol.78no.2.2010
5. *Clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease*. *Am J Kidney Dis* 43 (Suppl 1): S1-S290, 2004.
6. *Practice guideline: Evaluation of the patient for liver transplantation*. *Hepatology* 2005;41(6)June: 1-26
7. *Practice guideline: Management of adult patients with ascitis due to cirrhosis*. *Hepatology* 2004;39: 841-56.
8. *Creencias, mitos y realidades relacionadas al consumo de agua*. Iglesias R., Carmuega E., Spina L., Casdólvola C. *Rev Insuficiencia Cardíaca* Vol 8, N° 2, 2013
9. *Nutrients in Drinking Water*. World Health Organization 2005.
10. *Guidelines for drinking-water quality - 4th ed. Publications of the World Health Organization are available on the WHO web site (<http://www.who.int>) 2011*
11. Howard G. et al. *Healthy villages: A guide for communities and community health workers*. Geneva, World Health Organization (<http://www.who.int/water/sanitation/health/hygiene/settings/hvintro.pdf>). (2002)
12. www.msal.gov.ar/ent/images/stories/ciudadanos/pdf/2012-07_acuerdos-voluntarios-industria-reduccion-sodio.pdf
13. Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr* 1997;65:612S-7S.
14. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel L, Bray GA, SimonsMorton DG, et al. for de DASH-Sodium Trial Collaborative Research Group. Effects of Diet and sodium Intake on Blood Pressure: subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001. 35:1019-28.
15. Pérez-Granados AM et al. Reduction in cardiovascular risk by sodium-bicarbonated mineral water in moderately hypercholesterolemic young adults. *J Nutr Biochem*. 2010; 21(10): 948-53.
16. Hernandez A; Ramon JR; Martell N; Cuenca E; Marquez J. Human lipid peroxidation and blood pressure changes in normotensive and hypertensive patients crenotherapy-treated with sulphured mineral waters and peloids. *Proceedings of 17º Congress of the International Association of Gerontology*. 2000. Vancouver. Canadá. P398.
17. Schoppen R, Perez Granados AM, Carvajal A, Oubina P, Sanchez-Muniz FJ, Gomez-Gerique JA, Vaquero MP. A sodium-rich carbonated mineral water reduces cardiovascular risk in postmenopausal women. *J Nutr* 2004; 134: 1058-63.
18. Pan A, Hu FB. Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011, Jul;14(4):385-90.
19. *Actualización en Nutrición. Suplemento sobre hidratación*. *Rev SAN*, Vol 13, Supl 1, año 2012
20. "www.mitosdelagua.com.ar". *Sociedad Argentina de Nutrición (SAN), Centro de Estudios sobre Nutrición Infantil (CESNI), Asociación Argentina de Nutricionistas (AADYND), Hydration for Health (H4H)*.

Syncrocor®

Nebivolol 5 - 10 - 20 mg

Un nuevo estándar en protección cardiovascular.

 **Doble mecanismo:** betabloqueante y vasodilatador periférico.

Cheng JWM Clin THer2009; 31: 447 - 62

 Ventajas en el **tratamiento antihipertensivo** frente a los beta bloqueantes convencionales.

Kampus P et al. Hypertension 2011; 57

 **Disminuye la morbi-mortalidad** en el paciente con **Insuficiencia Cardíaca.**

Kamp O et al. Am J Cardiol 2003; 92: 344-348

 **No interfiere** con la **función sexual.**

García-Giralda Ruiz y cols. Hipertensión (Madr)2007;24(6):231-8.



PRESENTACIONES:

SYNCROCOR® 5, 10 y 20 mg por 28 comprimidos

50%  **pami**  **IOMA** 


Syncrocor® **D**

Nebivolol / Hidroclorotiazida

Nuevo

 **Efecto sinérgico** en el control de la **tensión arterial.**

Lacourciere Yues et al. Am J Hypertens 1994; 7: 137-45

 La **combinación** mantiene el **perfil metabólico favorable** de **nebivolol.**

Marazzi G, et al. Adv Ther 2010; 27: 655-664

 **Optima tolerancia** de la **combinación.**



PRESENTACIONES:

SYNCROCOR® D 5/12.5 mg por 28 comp. rec.

SYNCROCOR® D 5/25 mg por 28 comp. rec.

50%  **pami** 



SÍNDROME DE ROBO DE SUBCLAVIA

LEANDRO A. BONO¹, FERNANDO G. ALVAREZ¹, JUAN B. SOUMOULOU¹, LAURA FILAZOLLA¹, LUCIANA PUENTE¹, SEBASTIÁN AYUSO¹, RICARDO SARMIENTO², MIGUEL RICCITELLI³

RESUMEN

El robo de la subclavia tiene una prevalencia baja, que oscila entre 0,6% y el 6%. Ocurre cuando existe estenosis de la arteria subclavia proximal al origen de la arteria vertebral; esto ocasiona flujo retrógrado en dicha arteria ipsilateral, y puede producir síntomas isquémicos a nivel neurológico y del miembro superior afectado. Se presenta el caso de una paciente de 62 años con síndrome de robo subclavio.

Palabras clave: robo arteria subclavia.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):236-238 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El robo de la subclavia es un fenómeno de baja prevalencia que se caracteriza por la presencia de estenosis de la arteria subclavia proximal al nacimiento de la arteria vertebral originando distintos grados de flujo retrógrado en dicha arteria. Las manifestaciones clínicas de este fenómeno son variadas y poco específicas por lo que la sospecha diagnóstica es esencial para su diagnóstico y correcto tratamiento. El objetivo de este artículo es describir y discutir un caso particular de esta entidad.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 68 años, hipertensa, que consulta por presentar cefaleas, inestabilidad en la marcha y parestesias de miembro superior izquierdo. Al examen físico se detecta ausencia de pulso radial y braquial izquierdo e imposibilidad de detectar la presión arterial (PA) en dicho brazo. Como antecedentes, la paciente presentó infarto agudo de miocardio no Q hace tres meses al que se le realizó SPECT que evidenciaba isquemia moderada en cara lateral y una cinecoronariografía con lesión no significativa en arteria circunfleja. Debido a la ausencia de síntomas se decidió realizar tratamiento médico. Se realiza angiogramografía (angioTC) que evidencia oclusión proximal de

la arteria subclavia izquierda con trombos murales en aorta descendente, (**Figuras 1 y 2**) y ecocardiograma transesofágico que descarta disección aórtica crónica.

Ante la sospecha de síndrome de robo subclavio se solicita ecodoppler de vasos del cuello donde se evidencia flujo reverso durante todo el ciclo cardíaco en arteria vertebral ipsilateral a la oclusión. Debido a la ausencia de síntomas severos se decide conducta conservadora en conjunto con el Servicio de Neurología.

DISCUSIÓN

El robo de la subclavia es un fenómeno que ocurre cuando existe estenosis de la arteria subclavia proximal al origen de la arteria vertebral, causando flujo retrógrado en dicha arteria ipsilateral. A pesar de que su prevalencia es baja, oscilando entre 0,6% y el 6% según distintas series, debe sospecharse cuando existe una diferencia de presión entre ambos brazos superior a 20 mmHg. Según distintos registros, con este valor se detecta estenosis angiográfica mayor del 50% de la arteria subclavia con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 94%.¹

Es interesante el valor de la diferencia de presión entre ambos brazos ya que, según un registro publicado por Labropoulos et al.,² cuanto mayor es la diferencia, mayor la prevalencia de robo completo y síntomas; en consonancia, en los pacientes con una diferencia mayor de 50 mmHg, el porcentaje de oclusión total era del 95% y el porcentaje de pacientes sintomáticos del 38,5%. En este caso, la diferencia era claramente mayor a 50 mmHg, lo cual condice con este registro en cuanto a la oclusión completa y la presencia de síntomas.

Existe una mayor incidencia de afección de la subclavia izquierda con una relación 4:1, probablemente por la turbulencia que se genera en el ángulo agudo del nacimiento de la arteria. Se puede clasificar en base a donde roba el flujo: vertebral-vertebral, carótido-basilar y carótido-subclavio. También se clasifica según los trastornos hemodinámicos en 3 grados:

1. Residencia de Cardiología. División Cardiología.
2. Médico de Planta. División Cardiología.
3. Jefe de División. División Cardiología.
Hospital General de Agudos "Dr. C. Argerich". CABA, Rep. Argentina.

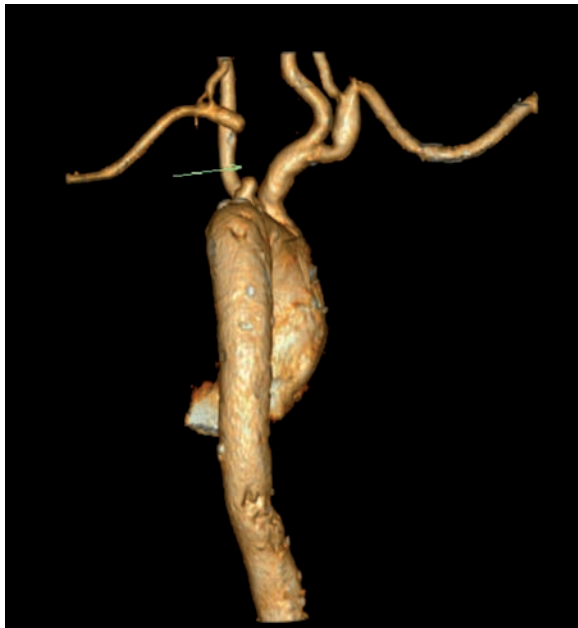


Figura 1. Angio-TC de aorta ascendente, cayado y aorta descendente que evidencia oclusión proximal de la arteria subclavia izquierda (flecha).



Figura 2. Angio-TC de aorta ascendente, cayado y aorta descendente donde se evidencia nuevamente oclusión proximal de arteria subclavia izquierda y nacimiento de carótida izquierda de tronco innominado, variante anatómica que se denomina "aorta bovina".

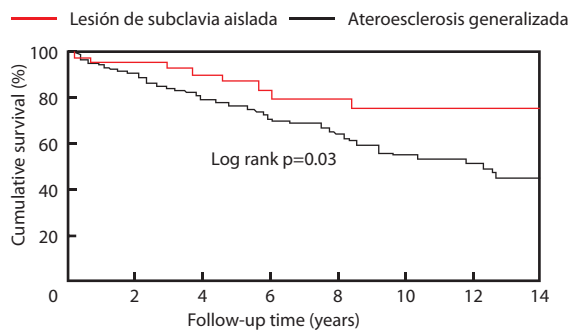


Figura 3: Comparación de la mortalidad entre pacientes con estenosis aislada de la arteria subclavia y aterosclerosis generalizada. Modificado de Schillinger M et al. *J Endovasc Ther* 2002;9:139-46.

1. Prerobo subclavio: reduce el flujo vertebral anterógrado.
2. Intermitente/parcial/latente: hay flujo alternante, anterógrado en diástole y retrógrado en sístole.
3. Permanente avanzado: hay flujo retrógrado permanente. Corresponde al caso que se presenta.

Dado que el flujo reverso de la arteria vertebral sirve de colateral, raramente se observan signos y síntomas isquémicos en el miembro superior izquierdo. Los síntomas isquémicos vertebrobasilares incluyen: vértigo, mareos, ataxias, disartria, diplopía y síncope. Los síntomas del miembro superior incluyen: parestesias, frialdad, claudicación y debilidad. Nuestra paciente presentaba mareos, ataxia junto con parestesias y frialdad del miembro superior izquierdo. Los signos pueden ser: diferencia de presión entre brazos, déficit de los pulsos radial, cubital y soplo en fosa supraclavicular.³

En cuanto al diagnóstico, el Doppler color permite evaluar la severidad hemodinámica y otras lesiones asociadas en el cuello. La

angio-TC es el método de elección cuando se sospecha esta entidad mediante el estudio Doppler.

Los pacientes que presentan síntomas severos (AIT, síncope, isquemia severa en miembro superior), lesión en carótida interna ipsilateral o lesión coronaria con robo, deberían tratarse con angioplastia (ATP) o cirugía.^{1,4} Un estudio retrospectivo⁴ de 223 pacientes con síntomas leves (solo el 15% había presentado síncope) comparó el tratamiento conservador *versus* el percutáneo y demostró que con este último los pacientes tenían menor obstrucción que el grupo conservador medido con Doppler color a los 4 años, pero sin diferencias en cuanto a la mejoría de los síntomas. Para los pacientes asintomáticos o con síntomas leves debería realizarse tratamiento médico, como en el caso que presentamos.

En relación con el tratamiento de revascularización, existen dos opciones: angioplastia con o sin *stent* y cirugía. Dentro de la cirugía, las posibilidades son: *bypass* carótido-subclavio, subclavio-subclavio o axilar-axilar y la cirugía de trasposición de la subclavia a carótida, la cual demostró mayor permeabilidad que el *bypass*.⁵ En uno de los pocos estudios que comparó ATP con cirugía se vio que no hay diferencias en la permeabilidad entre la ATP con *stent* autoexpandible y la cirugía (que consiste en trasposición de subclavia a carótida) a 5 años.⁶ En este estudio se observó una tasa de ATP fallida del 30%, todas en pacientes con oclusiones totales de la arteria subclavia. Teniendo en cuenta estos resultados, se recomienda la cirugía si la oclusión es del 100%, como sería el caso de nuestra paciente, en caso de necesitar revascularización.

Con respecto al pronóstico, el riesgo de daño neurológico permanente es muy raro.^{1,7} Schillinger et al.⁴ evidenció que la mortalidad es mayor en los pacientes que tienen aterosclerosis generalizada, lo que avala la presunción de que la mortalidad está determinada más por las comorbilidades vasculares que por la enfermedad focal de la arteria subclavia (**Figura 3**).

CONCLUSIÓN

El robo de la subclavia es una entidad poco frecuente que debe sospecharse en pacientes con síntomas neurológicos poco específicos asociados a una diferencia de PA mayor de 20 mmHg. La combinación de la angio-TC para la evaluación anatómica y el eco-Doppler para su correlato hemodinámico brindan adecuada certeza diagnóstica. El tratamiento invasivo, ya sea percutáneo o quirúrgico, debe indicarse ante síntomas graves, teniendo presente que los mejores resultados en estenosis del 100% son con el abordaje quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology* 1988;38:669-73.
2. Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Prevalence and Impact of the Subclavian Steal Syndrome. *Ann Surg* 2010;252:166-70.
3. Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja M, Tubbs RS, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit* 2012;18:RA57-63.
4. Schillinger M, Haumer M, Schillinger S, Mlekusch W, Ahmadi R, Minar E. Outcome of Conservative Versus Interventional Treatment of Subclavian Artery Stenosis. *J Endovasc Ther* 2002;9:139-46.

ABSTRACT

The subclavian steal has a low prevalence, 0.6% and 6%. It occurs when exists subclavian artery stenosis proximal to the vertebral artery origin; this causes retrograde flow in the ipsilateral artery and may produce ischemic neurological symptoms and/or within the affected upper limb. We report the case of a patient of 62 years with subclavian steal syndrome.

Key word: *subclavian steal.*

5. Schardey HM, Meyer G, Rau HG, Gradl G, Jauch KW, Lauterjung L. Subclavian-carotid transposition: an analysis of a clinical series and a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:431-436.
6. Linni K, Ugurluoglu A, Mader N, Hitzl W, Magometchnigg H, Hölzenbein TJ. Endovascular management versus surgery for proximal subclavian artery lesions. *Ann Vasc Surg* 2008;22:769-775.
7. Moran KT, Zide RS, Persson AV, Jewell ER. Natural history of subclavian steal syndrome. *Am Surg.* 1988;54:643-644.

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA SEVERA POSREEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO

ESTEBAN M. QUARCHIONI¹, MARIANO A. CASTOLDI², ALBERTO LICHERI³, MIGUEL A. HOMINAL⁴

RESUMEN

A diferencia del recambio valvular aórtico quirúrgico en el que la válvula nativa se extrae antes del implante de prótesis valvular, el recambio valvular aórtico percutáneo consiste en la expansión de una estructura que contiene la válvula contra una válvula aórtica nativa calcificada. El implante de una bioprótesis dentro de una válvula nativa severamente calcificada puede dar lugar a una expansión incompleta y/o irregular de la válvula percutánea.

Las fugas paravalvulares tras un reemplazo valvular aórtico percutáneo son mínimas o ligeras, con una incidencia de insuficiencia aórtica moderada y severa inferiores al 10 y el 5 por ciento, respectivamente.

Palabras clave: TAVI, complicaciones del TAVI, insuficiencia aórtica aguda.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):239-242 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El primer caso de implantación de válvula percutánea en posición aórtica (TAVI) para el tratamiento de la estenosis aórtica sintomática se realizó en el año 2002. En la actualidad se han realizado más de 50.000 procedimientos y una serie de registros demostraron que esta nueva tecnología es factible para el tratamiento de los pacientes inoperables o con riesgo muy elevado para la cirugía de reemplazo valvular aórtico. La seguridad y eficacia alcanza una tasa de éxito mayor del 90% y una mortalidad a los 30 días del procedimiento de menos del 10% en la mayoría de las series, a pesar de un perfil de muy alto riesgo en los pacientes incluidos en estos registros.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una paciente de sexo femenino de 87 años, hipertensa, dislipémica, con antecedente de angioplastia femoral superficial derecha, angioplastia con *stent* metálico en arteria circunfleja. Portadora de estenosis aórtica severa sintomática de dos años de evolución con realización de valvuloplastia con balón 8 meses antes de la presentación. En los últimos 3 meses presentó dos internaciones por edema agudo de pulmón. Al momento del ingreso refiere disnea en clase funcional II de la *New York Heart Association* (NYHA).

Se realiza ecocardiograma Doppler transtorácico en el que se observa aurícula izquierda levemente dilatada, ventrículo izquierdo con dimensiones normales y moderada disminución de la función sistólica, estenosis valvular aórtica con gradiente máximo 90 mmHg, regurgitación mitral leve a moderada y presión sistólica de arteria pulmonar de 35 mmHg.

Debido a la presencia de estenosis aórtica severa sintomática, se decidió tener una conducta intervencionista.

Se realizó un *score* de riesgo que arrojó una elevada mortalidad perioperatoria (EuroSCORE logístico 18,97%) por lo que se desestimó la posibilidad quirúrgica y se resolvió la realización de TAVI.

Se realizaron ecocardiograma transesofágico y tomografía axial computarizada *multislice* que informaron los siguientes diámetros:

- Anillo aórtico: 21,6 mm;
- Sinusal: 30,9 mm;
- Sinotubular: 20,4 mm
- Tubular: 34,7 mm.

1. Médico Residente de Cardiología
 2. Coordinador, Servicio de Recuperación de Cirugía Cardiovascular
 3. Jefe del Servicio de Hemodinamia
 4. Jefe del Servicio de Cardiología
- Servicio de Cardiología Sanatorio de Diagnóstico y Tratamiento. Santa Fe, Rep. Argentina.

Realización del reemplazo valvular aórtico percutáneo: Dr. Licheri Alberto, Dr. Gerardo Luis, Dr. Mendiz Oscar (Proctor, Fundación Favaloro).

Correspondencia: e_quarchioni@yahoo.com.ar

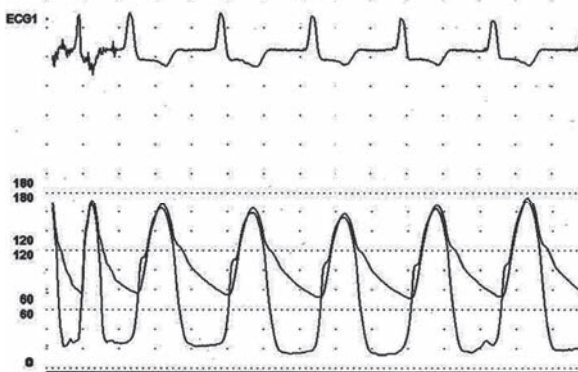
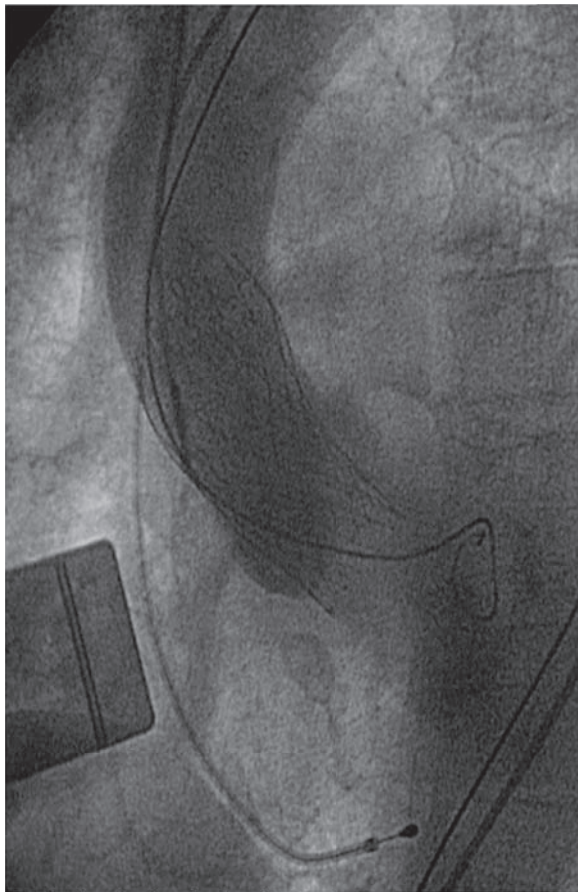


Figura 1. Arriba: imagen de ventriculografía post-TAVI que muestra regurgitación aórtica moderada. Abajo: curvas de presión de VI y aórtica; la curva de presión aórtica muestra TA diferencial de aproximadamente 90 mmHg.

Se realizó el TAVI y se implantó válvula CoreValve® N° 26, lográndose la apertura total de la válvula, comprobándose la desaparición de los gradientes (**Figura 1**). En el control angiográfico posterior se observó insuficiencia aórtica moderada. Al constatarse la presencia de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo, se dejó colocado un marcapasos transitorio.

Ingresa a la unidad coronaria en asistencia respiratoria mecánica, presentando una tensión arterial de 110-40 mmHg. Se constata R1 normofonético, R2 hipofonético, soplo 3/6 diastólico en foco aórtico, rales crepitantes y sibilancias en campos pulmonares.

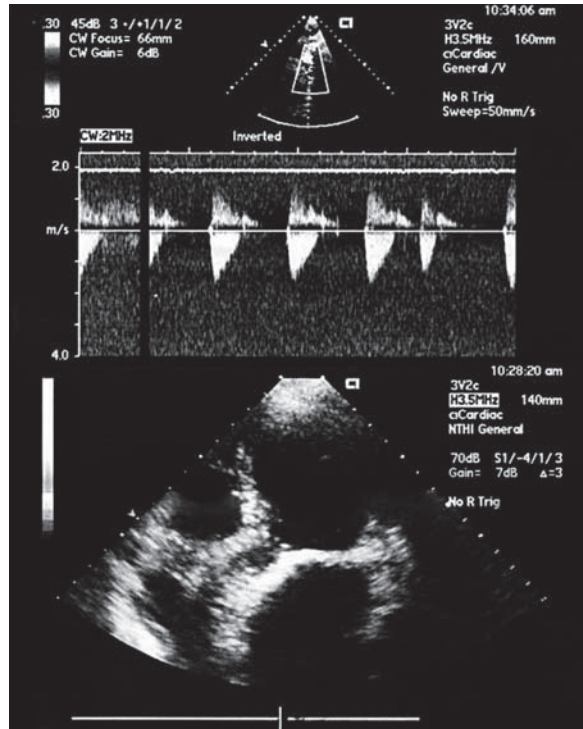


Figura 2. Ecocardiograma Doppler transtorácico realizado a los 6 meses post-TAVI: función sistólica conservada; flujo aórtico anterógrado con un gradiente máximo de 25 mmHg; regurgitación aórtica periprotésica compatible con regurgitación leve; hipertensión pulmonar moderada de 50 mmHg; hipertensión venosa sistémica leve.

Se realiza radiografía de tórax en la que se observa edema pulmonar bilateral.

El ECG muestra BAV completo, ritmo 100% de marcapasos ventricular tipo VVI, frecuencia cardíaca 60 latidos por minuto, QRS 130 milisegundos con morfología de bloqueo de rama izquierda.

Se realizó ecocardiograma Doppler transtorácico que muestra un ventrículo izquierdo de dimensiones normales con función sistólica conservada, regurgitación mitral leve a moderada, prótesis en posición aórtica con flujo aórtico anterógrado con un gradiente máximo de 25 mmHg y regurgitación aórtica periprotésica compatible con insuficiencia moderada a severa, presión sistólica pulmonar de 80 mmHg, hipertensión venosa sistémica moderada.

Se inició el tratamiento con infusión endovenosa de nitroglicerina 0,8 µ/kg/min, dobutamina 2,5 µ/kg/min, enalaprilato 1,25 mg cada 6 horas; furosemida 100 mg/día. Se programó el marcapasos transitorio con una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto.

La paciente evolucionó favorablemente, retirándose las drogas vasoactivas a las 12 horas de su ingreso a unidad coronaria. Se procedió a la extubación a las 24 horas iniciándose tratamiento con enalapril, nifedipina y sildenafil vía oral. Al tercer día de evolución se implantó un marcapasos definitivo tipo VVI.

El ecocardiograma Doppler transtorácico de control, realizado al noveno día evidenció insuficiencia aórtica periprotésica moderada, presión pulmonar sistólica 66 mmHg. Se otorgó el alta médica tras once días de internación.

En el control a los 6 meses, se presenta asintomática. Su ecocardiograma Doppler transtorácico evidencia una regurgitación aórtica periprotésica leve e hipertensión pulmonar moderada de 50 mmHg (**Figura 2**).

DISCUSIÓN

El tratamiento de elección de la estenosis aórtica grave sintomática o con afectación de la función ventricular izquierda, en la actualidad, sigue siendo la cirugía de reemplazo valvular. Sin embargo, una importante proporción de los pacientes con indicación quirúrgica no son operados, fundamentalmente por el alto riesgo quirúrgico. El TAVI representa una alternativa factible para estos pacientes.

Las complicaciones más frecuentes del procedimiento son: bloqueo auriculoventricular, sangrados en el sitio de punción, insuficiencia renal, infarto agudo de miocardio, taponamiento cardíaco, migración de la prótesis, accidente cerebrovascular e insuficiencia valvular con una incidencia inferior al 10%.¹

Las causas de la insuficiencia valvular post-TAVI descritas son: el posicionamiento inadecuado de la misma (alta o baja), la infraexpansión debido a anillos valvulares con calcificación excesiva o por el empleo de válvulas subdimensionadas.³ La falta de concordancia de la válvula protésica con un anillo más pequeño no se asocia a mayor regurgitación, pero las válvulas menores que el anillo se asocian más frecuentemente con regurgitación de grado mayor (18,8% frente al 4,3%).⁴ Para evitarla se sugiere utilizar tomografía *multislice*, que permite tomar el eje de mayor diámetro del anillo aórtico para seleccionar el tamaño apropiado de la prótesis.⁵ En comparación a la regurgitación aórtica post-TAVI leve, la regurgitación moderada a severa aumenta la mortalidad a 30 días (4,7% vs. 19,0%), la mortalidad al año (22,1% vs. 61,9%) y la lesión renal aguda (17,0% vs. 61,9%), por lo que deberían tomarse medidas terapéuticas.⁴⁻⁶

Las estrategias sugeridas para hacer frente a la regurgitación aórtica post-TAVI moderada a severa son:

En casos de infraexpansión: algunos autores recomiendan conducta expectante debido a la propiedad autoexpansible del *stent* de nitinol o dilataciones posterior a la colocación del dispositivo con balones de mayor tamaño.

Si se debe a posicionamiento inadecuado: recolocación percutánea de la prótesis utilizando un lazo; o colocando una segunda prótesis valvular percutánea. Esto último debe ser considerado sólo como un concepto de rescate, no sólo por las dificultades técnicas, sino también debido a los efectos tales como obstrucción coronaria producida por la red del *stent*.⁷

CONCLUSIÓN

El TAVI representa uno de los mayores avances en Cardiología en los últimos años, y es una alternativa fundamental para pacientes con valvulopatía aórtica severa que no son candidatos quirúrgicos debido al riesgo perioperatorio; tiene aceptables resultados y tasa de complicaciones a pesar de ser una técnica nueva y con válvulas de primera generación.

Aun así, deberemos esperar los resultados a largo plazo sobre las complicaciones potenciales y durabilidad de las válvulas antes de aplicar este tratamiento a pacientes más jóvenes y/o con menor riesgo.

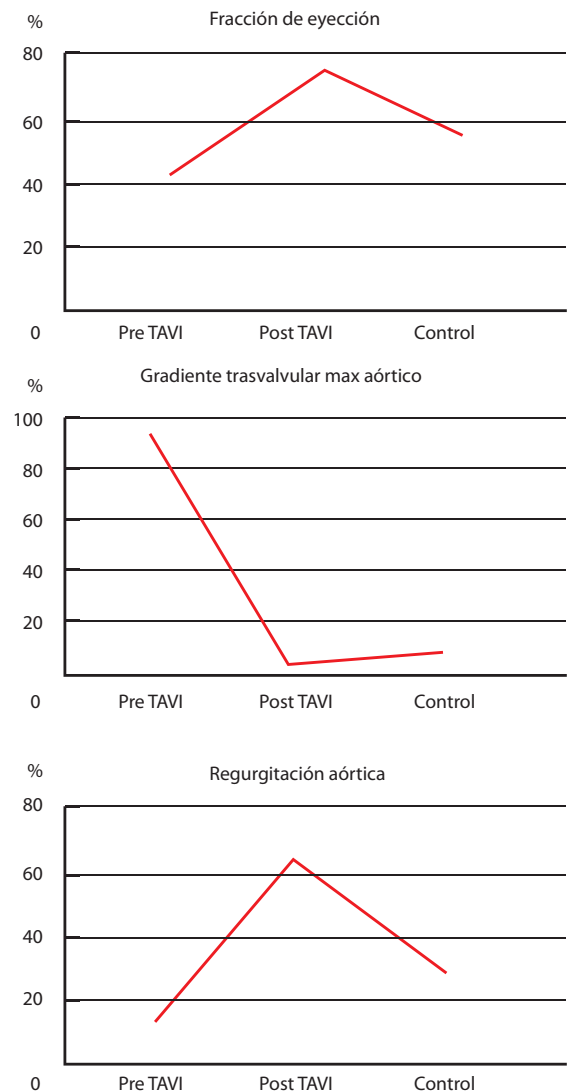


Figura 3. Evolución en la fracción de eyección, gradiente máximo trasvalvular aórtico y regurgitación aórtica, previo, posterior y control a los 6 meses obtenido por ecocardiograma Doppler transtorácico.

AGRADECIMIENTOS

A nuestro profesor Dr. Mario Lerman por su participación, ayuda y dedicación mostrada durante el desarrollo del caso.

ABSTRACT

Unlike surgical aortic valve replacement in which the native valve is removed before the prosthetic valve implantation, transcatheter aortic valve implantation is the expansion of the structure containing the valve against a calcified aortic valve. The implantation of a bioprosthesis in a severely calcified native valve can result in an incomplete and/or irregular expansion of prosthetic valve. Paravalvular leakage after transcatheter aortic valve implantation are minimal, with a incidence of moderate and severe aortic regurgitation less than 10% an 5%, respectively.

Key words: TAVI, TAVI complications, acute aortic regurgitation.

BIBLIOGRAFIA

1. Rodés-Cabau J, Dumont E, DelaRochelière R, et al. Feasibility and initial results of percutaneous aortic valve implantation including selection of the transfemoral or transapical approach in patients with severe aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2008;102:1240-4.
2. Bernard Lung, Dominique Himbert, Alec Vahanian Implantation *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 55, Issue 11, 16 March 2010, Pages 1091-1092
3. Marcos de la vega, Barnabas Gellen, Stephane Champagne, et al. Implante valvular aórtico percutáneo en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y alto riesgo quirúrgico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2011; 40 (1): 41-50
4. Buellesfeld L, Wenaweser P, Gerckens U, et al. Transcatheter aortic valve implantation: predictors of procedural success—the Siegburg-Bern experience. *Eur Heart J* 2009 Dec 27; 30(52):7112-7115
5. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, et al. Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:698-703
6. Patsalis, PC; Al-Rashid, F; Riebisch, M; et al. Significance of Residual Paravalvular Aortic Regurgitation (PAR) after Transfemoral Aortic Valve Implantation (TAVI). *Circulation: Vol 124 Supplement 122* Nov 2011
7. MDA, RonRee AnsonCheung *Anesthesiology Clin Recambio valvular aórtico percutáneo, University of British Columbia, 2329 BC Canada 26 (2008) 465–479*

ABLACIÓN TRANSCATÉTER DE TAQUICARDIA AURICULAR FOCAL INCESANTE LOCALIZADA A NIVEL DE LA VENA PULMONAR SUPERIOR DERECHA GUIADA POR MAPEO ELECTROANATÓMICO

MIGUEL HOMINAL¹, RICARDO FERRER¹, MARTÍN MENOYO², SILVANO DIÁNGELO³, MARCELO LANZOTTI³

RESUMEN

La taquicardia auricular constituye una taquicardia supraventricular poco frecuente y puede presentarse en pacientes sin cardiopatía estructural. La taquicardia focal se origina en un área localizada y se disemina para activar ambas aurículas. Puede presentar un comportamiento "incesante", con desarrollo a largo plazo de taquicardiomiopatía. Se presenta un caso de una taquicardia auricular originada a nivel de la vena pulmonar superior derecha, incesante y refractaria al tratamiento farmacológico, a la que se le realizó un procedimiento de ablación transcatóter con radiofrecuencia guiado por sistema de mapeo electroanatómico. Este sistema permite realizar una reconstrucción tridimensional y definir la secuencia de activación.

Palabras clave: taquicardia auricular focal, vena pulmonar superior derecha, ablación transcatóter, taquicardiomiopatía, sistema de mapeo electroanatómico.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):243-245 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La taquicardia auricular (TA) es una causa poco frecuente de taquicardia supraventricular en la población general (5-15%) y se clasifican en *focales* y *macrorreentrantes*.¹ La TA *focal* se origina en un área auricular localizada y se disemina desde el foco para activar ambas aurículas. Se originan fundamentalmente en la proximidad de estructuras funcionales o anatómicas de la aurícula derecha (AD) (cresta terminal, anillo tricuspídeo, *ostium* del seno coronario, tabique interauricular, orejuela auricular derecha), mientras que en la aurícula izquierda (AI) se localizan dentro o alrededor del *ostium* de las venas pulmonares. El análisis del electrocardiograma durante la taquicardia permite identificar el origen del foco considerando las caracterís-

ticas morfológicas y el eje de la onda P. La TA puede ser refractaria a la terapia con drogas antiarrítmicas, de allí que la ablación transcatóter posea un rol creciente en su tratamiento, y se incluye como terapia de primera línea en institutos experimentados. En caso de no ser diagnosticada o controlada eficazmente, puede evolucionar a insuficiencia cardíaca.² Debido a las limitaciones de la terapéutica médica y otras formas de tratamiento no farmacológico, la ablación transcatóter con radiofrecuencia (RF) del foco ectópico auricular ha probado ser efectiva para el tratamiento definitivo de la TA.³

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 32 años, tabaquista y dislipémico, que presenta de tres años de evolución episodios reiterados de palpitaciones rápidas, de inicio súbito, sin relación con los esfuerzos, de carácter incesante, acompañados de síntomas neurovegetativos y refractarios al tratamiento antiarrítmico con flecainida, bisoprolol, nebivolol, propranolol y metoprolol (distintos esquemas utilizados). Al momento de la consulta, se encontraba bajo tratamiento con propafenona oral (450 mg/día). Refiere consulta dos años previos en otra institución, donde se le realizó crioblación transcatóter de taquicardia auricular cercana al nódulo sinusal conjuntamente con ablación de vía lenta nodal, persistiendo los síntomas luego de dicho procedimiento.

1. Médico Residente de Cardiología.
2. Médico Especialista en Cardiología.
3. Médico Especialista en Cardiología y Electrofisiología Cardíaca. Servicio de Arritmias. Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR). Rosario, Rep. Argentina.

Correspondencia: Miguel Hominal | Instituto Cardiovascular de Rosario, Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Rep. Argentina | Tel: (0341) 4203040 | miguehomi@hotmail.com.

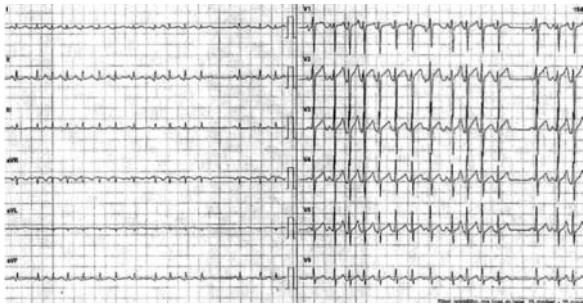


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones durante la taquicardia auricular con longitud de ciclo auricular variable y fenómenos de "calentamiento" y "enfriamiento". Nótese la presencia de onda P positiva en DI, DII, DIII y V1, isodifásica en aVL y negativa en aVR.

Es evaluado mediante ecocardiograma que evidencia ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones normales, fracción de eyección conservada y leve dilatación de la AI (44 mm). Se le realiza prueba ergométrica graduada computarizada, donde se evidencia en electrocardiograma de base ritmo de taquicardia auricular, con polaridad de la onda P positiva en DI, DII, DIII y V1, isodifásica en aVL y negativa en aVR (**Figura 1**), de carácter incesante; presentando posteriormente reversión espontánea a ritmo sinusal. En base a dichos hallazgos se indica continuar su evaluación mediante estudio electrofisiológico endocavitario.

Una vez identificado el mecanismo focal en el laboratorio de electrofisiología, se seleccionó el sitio de ablación mediante un mapeo detallado del endocardio auricular durante la taquicardia sostenida o la ectopia auricular frecuente. Se realizó un mapeo de la activación endocárdica mediante el posicionamiento de catéteres en la parte alta de la AD, en el seno coronario (SC) y en el haz de His para regionalizar el origen de la taquicardia sobre la base del patrón de activación auricular. La localización precisa del foco de la taquicardia se obtuvo mediante el posicionamiento del catéter de ablación, identificando el tiempo de activación más temprana en relación con el comienzo de la onda P de superficie y con el comienzo de la activación registrado en el *ostium* del SC. El tiempo de activación más temprana en el sitio de ablación exitosa suele ser al menos de 30 ms antes del comienzo de la onda P. Luego de la obtención del sitio de activación más temprana, se utilizaron conjuntamente las características del electrograma local para guiar el sitio seleccionado.

En primer término, se realizó un mapeo endocárdico de la AD durante la TA, obteniendo sólo una ligera precocidad del electrograma auricular en relación con la onda P del electrocardiograma de superficie en la región del *septum* interauricular alto (16 ms). Por dicho motivo, se realizó la punción del *septum* interauricular a nivel del foramen oval con pasaje de un catéter deflectable de mapeo y ablación a la AI.

Posteriormente, se realizó un mapeo electroanatómico tridimensional (CARTO; Biosense-Webster) el cual permitió una mejor resolución espacial y una mayor precisión del mapeo. La cartografía de la aurícula izquierda mediante sistema CARTO (Biosense-Webster) (**Figura 2**), con reconstrucción de un mapa de activación y voltaje, permitió evidenciar el origen de la taquicardia focal en una región próxima a la vena pulmonar superior derecha (VPSD). Por otra parte, se pudo observar la pro-

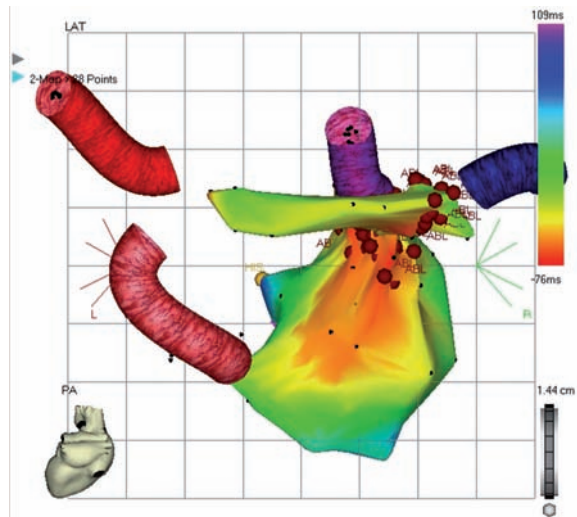


Figura 2. Cartografía de la AI mediante sistema CARTO con mapa de activación y voltaje (vista posteroanterior) que evidenció el origen de la TA focal en una región próxima a la VPSD. En la escala de colores, el color rojo representa el sitio de activación más precoz y los puntos rojos oscuros representan los sitios donde se aplicó energía de RF con éxito.

pagación radial desde el sitio de activación más precoz a nivel de la VPSD hacia todas las direcciones en un mapa de activación isocrónico.

En proximidad del *ostium* de la VPSD se observó una mayor precocidad del electrograma auricular respecto de la onda P del electrocardiograma de superficie (59 ms) en relación con la obtenida en la aurícula derecha (16 ms). En dicho lugar, se realizó una aplicación de energía de RF con interrupción de la taquiarritmia luego de 4,3 segundos de iniciada la misma (**Figura 3**).

Luego de la ablación con RF, se realizó un testeo electrofisiológico mediante una estimulación auricular asincrónica y programada, durante y luego de la infusión de isoproterenol, sin lograr la inducción de arritmias. El paciente evolucionó favorablemente, y fue externado a las 24 horas.

Se realizó un seguimiento ambulatorio a los 12 meses sin presentar recidivas.

DISCUSIÓN

Las tecnologías de mapeo tridimensionales permiten una mejor resolución espacial y han aumentado la precisión del mapeo de los focos ectópicos.^{4,6} Dicho sistema se basa en una tecnología de mapeo secuencial con la posibilidad de una reconstrucción detallada de la geometría de la cámara cardíaca y una secuencia de activación.

El mapeo de alta resolución en la región de activación endocárdica más temprana durante la taquicardia permitió definir en forma detallada el foco de la taquicardia. La limitación más relevante de este sistema está relacionada con las taquicardias auriculares no sostenidas o no inducibles durante el estudio electrofisiológico.

CONCLUSIONES

La TA focal puede presentar un comportamiento incesante y originar insuficiencia cardíaca, y ser una causa de taquicardiomiopa-

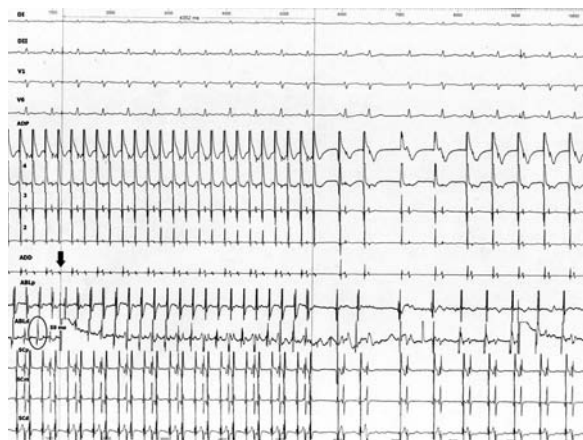


Figura 3 Derivaciones electrocardiográficas DI, DII, V1 y V6, y registros endocavitarios de ADp a ADd, registro del catéter de ablación proximal y distal (Ablp y Abld) y del SCp a SCd. Se observa la presencia de una TA con una longitud de ciclo auricular de 220 ms. Previo al inicio de la aplicación de RF, se visualiza el sitio de mayor precocidad del electrograma auricular (círculo) en relación con la onda P del electrocardiograma de superficie (59 ms) a nivel de la VPSD. La flecha indica el inicio de la aplicación de RF. Nótese la interrupción de la taquicardia auricular luego de 4,3 seg de iniciada la aplicación de energía (flecha) con restablecimiento del ritmo sinusal estable.

tía. La TA puede ser refractaria a la terapia con drogas antiarrítmicas, de allí que la ablación transcatóter posea un rol creciente en su tratamiento definitivo.

La tasa de éxito de la ablación transcatóter en pacientes con taquicardia auricular focal se encuentra cercana al 93%, con una tasa de recurrencia del 7%;⁷ la tasa de éxito es menor cuando la TA posee un origen izquierdo. El sistema de mapeo electroanatómico

tridimensional desarrollado recientemente proporciona una nueva herramienta para el mapeo guiado tanto electrofisiológicamente como anatómicamente al permitir localizar el foco arritmogénico con mayor precisión. Luego de un estudio detallado de los mecanismos electrofisiológicos y del mapeo de la despolarización focal, la mayoría de las taquicardias auriculares puede eliminarse mediante la ablación transcatóter con tasas bajas de complicaciones y recurrencias.

ABSTRACT

Atrial tachycardia is considered one of the less common causes of supraventricular tachycardias and it can occur in patients without structural heart disease. Focal atrial tachycardia is originated from discrete sites from which activation spreads to both atriums. In many occasions it results refractory to medical treatment. In those cases when the atrial tachycardia is not diagnosed or controlled, the patient could develop heart failure symptoms. We present a case report of a patient with an incessant atrial tachycardia originated at the right superior pulmonary vein, refractory to medical treatment, who was submitted to transcatheter ablation through an electroanatomical mapping.

Key words: focal atrial tachycardia, right superior pulmonary vein, transcatheter ablation, tachycardiomyopathy, electroanatomical mapping system.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seals A, Lawrie G, Magro S, Lin H, Pacifico A, Roberts R, et al. Surgical treatment of right atrial focal tachycardia in adults. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1111-1117.
2. Chiladakis J, Vassilikos V, Maounis T, Cokkinos D, Manolis A. Successful radiofrequency catheter ablation of automatic atrial tachycardia with regression of the cardiomyopathy picture. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20: 953-959.
3. Gillete P, Wampler D, Garson A, Zimmer A, Oti D, Cooley D. Treatment of atrial automatic tachycardia by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:405-409.
4. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, et al. Ablation of right and left atrial tachycardias using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. *Am J Cardiol* 1998;82:989-992.
5. Hoffmann E, Reithmann C, Nimmermann P, et al. Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002;25:49-56.
6. Wetzel U, Hindricks G, Schirdewahn P, et al. A stepwise mapping approach for localization and ablation of ectopic right, left, and septal atrial foci using electroanatomic mapping. *Eur Heart J* 2002;23:1387-1393.
7. Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Focal atrial tachycardia: Reanalysis of clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;9:355-365.

PERICARDITIS TUBERCULOSA

RAMIRO A. MARTINENGO¹, DANIELA GIRARD¹, MERCEDES GONZALES GÓMEZ¹, DOLORES CARMONA¹,
CONSTANTE DARÍO MAGRINI¹, MARISA GLADYS LÓPEZ¹

RESUMEN

La tuberculosis pasó de ser una epidemia a una enfermedad de diagnóstico poco frecuente en nuestro medio, y por ende de poca sospecha. Se presenta en esta revisión el caso clínico de un paciente ingresado por un cuadro de insuficiencia cardíaca en el contexto de pericarditis constrictiva secundaria a infección por el bacilo de Koch.

Palabras clave: pericarditis constrictiva, pericardiectomía, tuberculosis cardíaca.

REVISTA CONAREC 2013 SEP-OCT;29(121):246-249 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La pericarditis constrictiva es una enfermedad rara, pero no por ello menos temible. Clásicamente ha sido considerada como una posible complicación evolutiva de las pericarditis agudas, procesos mucho más frecuentes y generalmente banales. A pesar de ello, no disponemos de muchos datos prospectivos respecto de este proceso.

Es una enfermedad temible, tanto por su florida sintomatología como por su difícil tratamiento, que habitualmente pasa por las manos del cirujano cardiovascular para la consiguiente pericardiectomía.

No obstante, es parte de un grupo de enfermedades que todos estudiamos alguna vez, ocasionalmente nos toca tratar a algún paciente que la padece y nos sorprendemos ante la falta de grandes estudios y de datos concretos.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años, hipertenso, diabético tipo 2, dislipémico y etilenoalista. Tiene el antecedente de una internación por fibrilación auricular con cardioversión farmacológica exitosa en el año 2010. Además refiere una internación reciente por cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada en otro nosocomio. En dicha oportunidad se realizó ecocardiograma en que informan derrame pericárdico moderado sin otros datos de interés.

Consulta a nuestro centro por presentar disnea en clase funcional IV, ortopnea y edema de miembros inferiores.

Al examen físico se lo constata taquipneico, con ingurgitación

yugular de 3/3 sin colapso inspiratorio. Se auscultan ruidos cardíacos hipofonéticos y se encuentra signo de Ewart positivo (área de matidez por debajo de la escapula izquierda).

A la auscultación pulmonar se auscultan rales finos hasta campos medios. En abdomen se encuentran signos de ascitis y hepatomegalia con reflujo hepatoyugular positivo. En miembros inferiores presenta edemas de +++.

Se asume como insuficiencia cardíaca global a predominio izquierdo y se comienza con tratamiento con diuréticos de asa y nitroglicerina, con buena respuesta.

Se solicita ecocardiograma que informa ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con función del VI conservada, movimiento paradójico del *septum* interventricular, disfunción diastólica tipo II, derrame pericárdico moderado a severo y derrame pleural izquierdo significativo.

Por presentar derrame pericárdico severo se realiza pericardiocentesis con un drenaje total de 1.200 ml de secreción citrina, se realiza cultivo, estudio químico y bacteriológico de la muestra en busca de la etiología del derrame.

Se solicita ecocardiograma de control evidenciándose derrame pericárdico leve. Posteriormente se realiza resonancia magnética y tomografía de tórax de alta resolución (**Figuras 3 y 4**) que evidencian: derrame pericárdico laminar con colección abscedada y tabicada en la superficie del pericardio anterior, pericarditis constrictiva, dilatación biauricular, dilatación del ventrículo derecho con deterioro severo de su función.

Se deriva al servicio de cirugía cardiovascular para la realización de pericardiectomía con toma de biopsia y cultivos que resultan positivos para bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) con lo que se realiza diagnóstico de pericarditis tuberculosa.

DISCUSIÓN

La pericarditis tuberculosa es una entidad que ha disminuido su incidencia en las últimas tres décadas, aunque sigue siendo una enfermedad con mortalidad de 20 a 40% en naciones

1. Instituto CORDIS. Resistencia, Chaco, Rep. Argentina

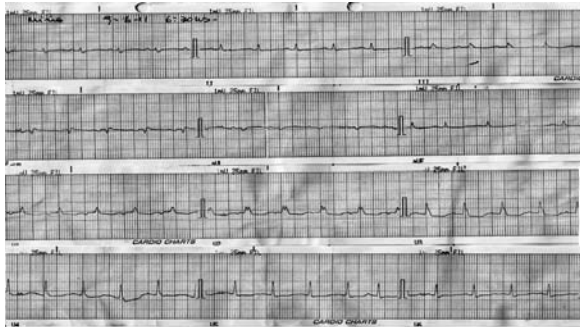


Figura 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal. Frecuencia cardíaca: 95 latidos por minuto. Eje eléctrico: +90°. Bloqueo completo de rama derecha con trastornos secundarios en la repolarización.

industrializadas. En una serie de 294 pacientes inmunocompetentes en España con pericarditis aguda (en los que la causa no era evidente en la evaluación inicial), la pericarditis tuberculosa fue diagnosticada en 13 pacientes. El taponamiento cardíaco se observó en cinco pacientes y pericarditis constrictiva desarrollada en seis pacientes.

La tuberculosis pericárdica puede ocurrir a través de la extensión de la infección de los pulmones o del árbol traqueobronquial, los ganglios linfáticos adyacentes, la columna vertebral, el esternón, o por diseminación miliar, los agentes infecciosos que llegan al pericardio lo inflaman de forma directa o mediante varios tipos de respuesta inmune. Aunque cualquier infección en el pericardio puede cursar de un modo silente desde el punto de vista clínico, el cuadro es similar en cada una de ellas con diferentes particularidades, entre ellas la más llamativa es, justamente, la pericarditis tuberculosa que además de la signosintomatología de la pericarditis se le asocia el propio de la enfermedad agregando complicaciones tales como fiebre y taponamiento cardíaco.

El pericardio puede infectarse por diseminación linfática, hematógena, peribronquial o por contigüidad de la tuberculosis. Existen cuatro estadios patológicos de la pericarditis tuberculosa:

- Exudación fibrinosa con leucocitosis polimorfonuclear, abundante formación de granulomas, micobacterias y temprana con pérdida de la organización de los macrófagos y las células T.
- Derrame hemático con exudado linfocitario y alta concentración de proteínas; bacilos de la tuberculosis presentes en concentraciones bajas.
- Absorción del derrame con caseificación granulomatosa y engrosamiento del pericardio con fibrosis posterior.
- Constrictiva cicatricial; fibrosante contratos pericardio visceral y parietal en las cámaras cardíacas y pueden calcificarse, lo que lleva a la pericarditis constrictiva que impide el llenado diastólico.

La pericarditis tuberculosa puede progresar de una fase a la siguiente. La fase más temprana de la infección reconocible en el pericardio es la segunda etapa consistente en derrame linfocíti-



Figura 2. Radiografía de tórax frente: índice cardiotorácico 0,56, mediastino ensanchado con configuración derecha y redistribución de flujos.

co, el proceso inflamatorio probablemente refleja una reacción de hipersensibilidad a la tuberculina.

En ausencia de tratamiento, la reabsorción del derrame con la resolución de los síntomas ocurre en dos a cuatro semanas en aproximadamente el 50% de los pacientes; con posterioridad, la constrictión puede o no ocurrir durante el curso de la enfermedad.

Dentro de las manifestaciones clínicas encontramos síntomas inespecíficos; la naturaleza de los síntomas depende de la etapa de la infección, el grado de la enfermedad tuberculosa extrapericárdica y el grado del compromiso del pericardio.

Los hallazgos físicos observados normalmente con pericarditis tuberculosa incluyen fiebre, taquicardia, aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia, ascitis y edema periférico, frote pericárdico y los ruidos cardíacos "apagados" se observan frecuentemente. Al examen físico puede observarse el signo de Kussmaul (falta de una disminución inspiratoria de la presión venosa yugular) y distensión de las venas yugulares con un descenso prominente.

En la enfermedad avanzada, se pueden observar signos de insuficiencia cardíaca, como en el caso del paciente expuesto, que se presenta con signosintomatología de insuficiencia cardíaca con mala respuesta al tratamiento, por lo que se decide indagar más profundamente acerca de la causa descompensante y se realiza el diagnóstico de sospecha de pericarditis tuberculosa. Sin embargo, estos hallazgos no distinguen entre la pericarditis tuberculosa y otras causas (infecciosas y no infecciosas) de pericarditis.

COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones de la pericarditis tuberculosa incluyen pericarditis constrictiva, pericarditis efusiva y taponamiento cardíaco. En nuestro caso se evidencia pericarditis constricti-

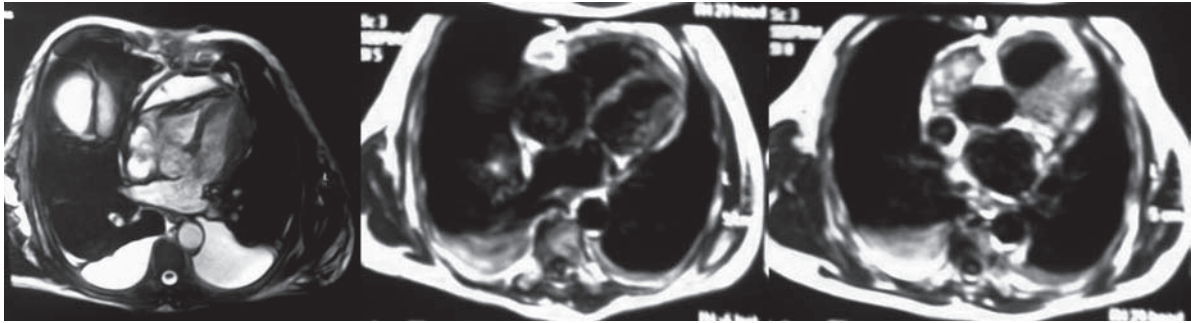


Figura 3. Resonancia magnética nuclear de tórax: colección abscedada y tabicada en la superficie del pericardio anterior, pericarditis constrictiva, dilatación biauricular.

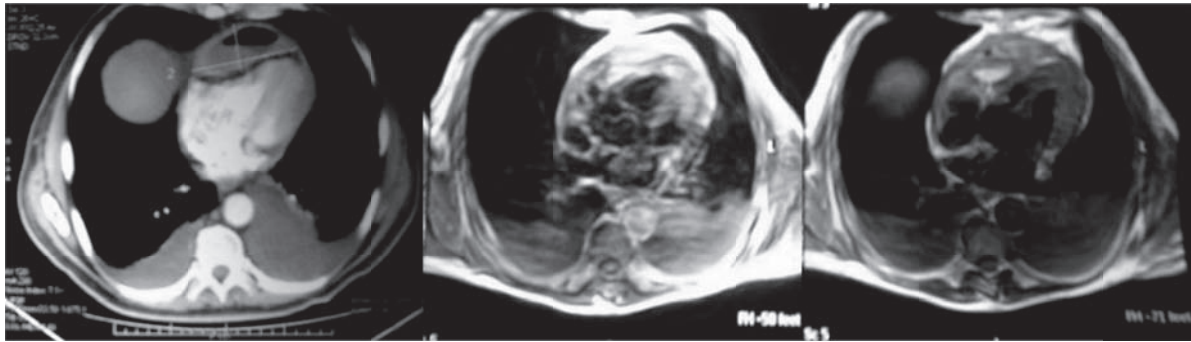


Figura 4. Tomografía computarizada de tórax: colección abscedada y tabicada en la superficie del pericardio anterior, pericarditis constrictiva, dilatación biauricular.

va, que se produce en el 30 al 60% de los pacientes, a pesar del tratamiento antituberculoso rápido y el uso de corticosteroides.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pericarditis tuberculosa debe ser considerado en la evaluación de pacientes con pericarditis que no tienen un curso autolimitado, en el marco de la exposición a factores de riesgo para la tuberculosis, y se establece por la detección del bacilo tuberculoso en frotis o cultivo de líquido pericárdico y/o detección de bacilos de la tuberculosis o granulomas caseificantes en el examen histológico del pericardio. La evaluación inicial consiste en radiografía de tórax, ecocardiografía y la evaluación de esputo para baciloscopia y cultivo. Entre los estudios adicionales se pueden incluir la tomografía y/o la resonancia magnética de tórax.

Una evaluación minuciosa de la tuberculosis también debe incluir una evaluación de la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en el frotis de esputo y cultivo, los resultados positivos se han observado en el 10 a 55% de los casos, enfoques alternativos incluyen baciloscopia y cultivo de lavados gástricos y orina. La tomografía computarizada y/o resonancia magnética del tórax pueden mostrar derrame pericárdico, engrosamiento pericárdico y linfadenopatía característica con participación de los ganglios linfáticos mediastínicos y traqueobronquiales.

TRATAMIENTO

La terapia antituberculosa ha demostrado reducir drásticamente la mortalidad entre los pacientes con pericarditis tuberculosa; el tratamiento antituberculoso también ha demostrado reducir la probabilidad de pericarditis constrictiva. La pericardiectomía se justifica en el contexto de la pericarditis constrictiva persistente a pesar del tratamiento antituberculoso; el momento es controversial y los datos son limitados, algunos están a favor de la pericardiectomía de todos los pacientes con pericarditis constrictiva una vez que se ha iniciado la terapia antituberculosa, mientras que otros prefieren reservar pericardiectomía para los pacientes que no responden al tratamiento antituberculoso. En general, la pericardiectomía es apropiada para los pacientes que no mejoran o deterioran después de cuatro a ocho semanas de tratamiento antituberculoso. Se justifica en pacientes con calcificación pericárdica, un marcador de la enfermedad crónica.

ABSTRACT

Tuberculosis went from being an epidemic, to a rare disease diagnosis in our environment, and therefore of little suspect. In this review we present the clinical case of a patient admitted for heart failure secondary to constrictive pericarditis because of infection with *Mycobacterium tuberculosis*.

Key words: constrictive pericarditis, pericardiectomy, cardiac tuberculosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis in Adults and Children. This official statement of the American Thoracic Society and the Centers for Disease Control and Prevention was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. This statement was endorsed by the Council of the Infectious Disease Society of America, September 1999. Am J Respir Crit Care Med 2000 Apr;161(4 Pt 1):1376-1395.*
2. *Larrieu AJ, Tyers GF, Williams EH, Derrick JR. Recent experience with tuberculous pericarditis. Ann Thorac Surg 1980 May;29(5):464-468.*
3. *Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Tuberculous pericarditis: ten year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. J Am Coll Cardiol 1988 Apr;11(4):724-728.*
4. *Cegielski JP, Lwakatare J, Dukes CS, Lema LE, et al. Tuberculous pericarditis in Tanzanian patients with and without HIV infection. Tuber Lung Dis 1994 Dec;75(6):429-434.*
5. *Hageman JH, D Esopo ND, Glenn WW. Tuberculosis of the pericardium. A long-term analysis of forty-four proved cases. N Engl J Med 1964 Feb 13;270:327-332.*

INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA POR MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA: ¿ES VÁLIDO PENSAR EN TRASPLANTE CARDÍACO?

PAMELA BOBADILLA¹, TOMÁS MUSELI¹, CARLOS VIGLIANO², ALEJANDRO SCHIJMAN⁴, MARGARITA PERADEJORDI³, LILIANA FAVALORO³

RESUMEN

El trasplante cardíaco constituye una opción válida de tratamiento en pacientes con miocardiopatía chagásica avanzada. En la evolución se pueden presentar episodios de reactivación de la enfermedad de base ligados a la inmunosupresión. Es importante destacar la buena respuesta de estos episodios al tratamiento específico antiparasitario y la buena evolución de estos pacientes con respecto a la población general de trasplantados cardíacos.

El caso presentado es un ejemplo significativo de este grupo de pacientes.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada chagásica, trasplante cardíaco, reactivación de Chagas.

REVISTA CONAREC 2013;29(121):250-252 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 46 años oriundo de la provincia de Chaco con antecedentes de serología positiva para enfermedad de Chagas que debuta con disnea de esfuerzo. Fue evaluado inicialmente en su ciudad de origen con estudio de perfusión miocárdica, que demostró necrosis apical. Se realizó cinecoronariografía con coronarias angiográficamente normales. Inicialmente con buena respuesta al tratamiento médico, evolucionó con miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función ventricular, colocándose cardio-desfibrilador implantable (CDI) como prevención secundaria por taquicardia ventricular sostenida.

Presentó en el seguimiento varias internaciones por insuficiencia cardíaca descompensada ingresando a la institución por presentar múltiples choques del CDI por taquicardia ventricular acompañado de signos de insuficiencia cardíaca a predominio derecho.

Evolucionó en dicha internación con dependencia inotrópica y requerimiento de soporte mecánico con balón de contrapulsa-

ción intraaórtico. En dicho contexto es evaluado para trasplante cardíaco (TxC), ingresando en lista de espera inscripto en emergencia nacional.

A los 5 días se llevó a cabo el TxC ortotópico batrial. El explante cardíaco presentó un peso de 460 gramos, con dilatación de ambos ventrículos (**Figura 1A**) y lesión apical fibrótica (**Figura 1C**). En el estudio histológico se observó una miocarditis severa, difusa (**Figura 1B**), con fibrosis intensa a nivel apical (**Figura 1D**).

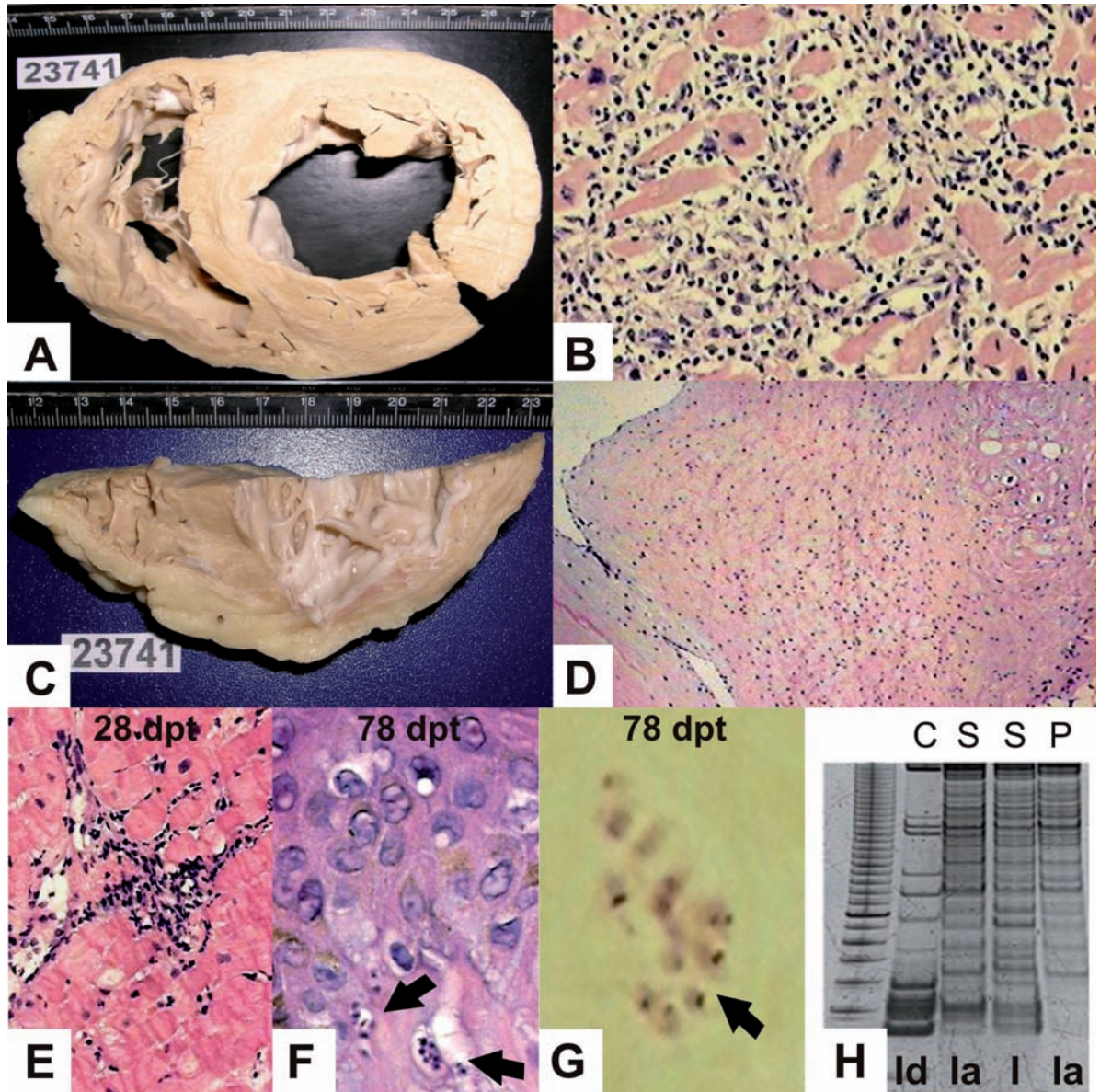
Recibió tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, azatioprina y esteroides. En el posoperatorio no presentó episodios de rechazo en los controles por biopsia endomiocárdica (BEM) (**Figura 1E**).

El seguimiento seriado inicial por método de Strout fue negativo. Para el diagnóstico molecular del ADN parasitario se utilizaron técnicas con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de diferente grado de sensibilidad: PCR ADNk, que amplifica la región hipervariable de los minicírculos del genoma kinetoplastídico (1 célula de parásito / 10 ml sangre), y PCR SL-ADN, PCR para ADN de la región intergénica del minixón (200 células de parásitos / 10 ml sangre).

El paciente presentó PCR ADNk positiva desde la primera semana post-TxC, mientras que la de PCR SL-ADN se positivizó el día 33. El día 78 post-TxC presentó signos de reactivación clínica por dos lesiones eritematosas en tercio anterior de ambos miembros inferiores sin otra sintomatología asociada. Concomitantemente, presentó Strout positivo como expresión de parasitemia.

Ante la sospecha de reactivación se realizaron tomas de biopsia cutánea, las cuales evidenciaron formaciones pseudoquísticas con amastigotes de *Trypanosoma cruzi* en su interior (**Figuras 1F y G**). El análisis molecular mediante PCR permitió determinar la presencia de unidades discretas de tipificación (UDT) correspondientes a

1. Residencia de Cardiología, Fundación Favaloro.
2. Servicio de Anatomía Patológica, Fundación Favaloro.
3. Servicio de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, Fundación Favaloro.
4. Instituto de Investigaciones en Ingeniería Genética y Biología Molecular (INGEBI), CONICET-UBA. Rep. Argentina.



| Días pos trasplante | 0 | 7 | 14 | 21 | 28 | 33 | 42 | 60 | 78 | 86 | 108 | 133 |
|----------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|--------------|-----------|-----------|-----------|
| PCR ADNk | ND | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Negative |
| PCR SL-ADN | ND | Negative | Negative | Negative | Negative | Positive | Positive | Positive | Positive | Positive | Negative | ND |
| Strout | Negative | Negative | Negative | Negative | Negative | Negative | Negative | Negative | Reactivation | Negative | Negative | Negative |
| Reactivación y tratamiento | | | | | | | | | Reactivation | Treatment | Treatment | Treatment |
| Rechazo agudo - ISHLT 1990 | ND | 0 | 2 | 1A | 2 | 1B | 0 | 1A | 1A | ND | 2 | 1A |
| Nivel FK ng/mL | ND | 383 | 413 | 349 | 338 | 571 | 222 | 281 | 430 | 244 | 266 | 127 |
| Azatioprina mg/día | ND | 75 | 75 | 75 | 75 | 75 | 75 | 75 | 75 | ND | 50 | 50 |
| Prednisona mg/día | ND | 40 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 20 | 18 | 18 | 18 |
| Metilprednisolona mg/día | 125x3 | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND |

Positive Negative Reactivation Treatment

Figura 1. A. Corazón explantado, corte transversal. B. Aspecto histológico del corazón explantado, con miocarditis severa difusa. C. Corazón explantado, corte apical con lesión fibrótica y adelgazamiento de la pared ventricular. D. Aspecto histológico del aneurisma apical con fibrosis intensa. E. Biopsia endomiocárdica de control, infiltrado mononuclear leve, con daño miocítico focal (rechazo celular leve). F. Biopsia cutánea tomada el día 78 postrasplante. Se observa tejido subcutáneo con nidos de amastigotes (flechas). G. Magnificación de un nido de amastigotes. H. Análisis electroforético de perfiles de fragmentos de restricción obtenidos a partir de amplicones de PCR-ADNK. Las UDT obtenidas tanto de piel, sangre periférica y corazón explantado corresponden a T. cruzi tipo 1. I. Tabla de seguimiento postrasplante cardíaco.

T. cruzi l tanto en los tejidos del corazón explantado como en las muestras de sangre y cutáneas, correspondientes a la reactivación (Figura 1H).

Se inició tratamiento con benznidazol por 60 días con adecuada respuesta. Posteriormente se realizó BEM de control en la que no se objetivó rechazo ni compromiso parasitario miocárdico. Presentó en el seguimiento pruebas negativas de detección de *T. cruzi* en sangre (Strout y PCR). El paciente evolucionó favorablemente, otorgándose su egreso institucional. Actualmente, a diez años del trasplante, se encuentra en buena clase funcional y sin haber presentado rechazo ni nueva reactivación en el seguimiento.

DISCUSIÓN

El TxC es considerado en la actualidad una medida válida para pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada por enfermedad de Chagas.¹ Nuestro centro, en 15 años de iniciado el programa de TxC en Chagas, tiene un 7% (29 pacientes) de chagásicos de un total de 431 pacientes.

La reactivación de la infección por *T. cruzi* en el injerto como en cualquier otro órgano constituye una posibilidad secundaria a la inmunosupresión por el trasplante. Se reporta que la tasa de reactivación de los pacientes chagásicos sometidos a TxC ronda entre el 26%² y 42%,³ y el porcentaje en nuestra institución es de 31%. Los episodios de reactivación pueden presentarse con síntomas inespecíficos (fiebre, astenia, anorexia), síntomas cutáneos (nódulos subcutáneos dolorosos o chagoma), miocarditis (debe ser diferenciada del rechazo agudo)⁴ y, menos frecuentemente, como encefalitis. Es frecuente también que la reactivación sea asintomática, y es detectada por la presencia de parasitemia por el método de Strout.

Se recomienda la búsqueda de parásitos en sangre de manera reglada en el post-TxC. El método de rutina es el Strout, aunque la PCR demostró valor en diagnosticar más precozmente la presencia de carga parasitaria del *T. cruzi* y el subtipo involucrado.³ En este caso, el diagnóstico por PCR se adelantó en 71 días a la presentación clínica de la paniculitis cutánea y al Strout.

La droga de elección para el tratamiento es el benznidazol (5 mg/kg/día) por 30 días como mínimo, preferentemente 60 días. La res-

puesta al tratamiento es buena, con negativización de la parasitemia tanto por Strout como PCR. Existen reportes de reactivaciones tardías más allá del año del trasplante, aunque lo frecuente es que ocurran más tempranamente.

El uso del mofetil micofenolato se asoció con mayor tasa de reactivación⁵ por lo que se sugiere el uso de azatioprina en el esquema inmunosupresor inicial, junto a inhibidores de la calcineurina (ciclosporina o tacrolimus) y esteroides. Muchos de los casos de reactivación están precedidos del aumento de la dosis de inmunosupresores para tratar rechazos celulares.

La supervivencia reportada en los centros con más experiencia en TxC en Chagas es similar a la población de trasplante cardíaco de etiología no chagásica.¹ La reactivación del Chagas es una complicación frecuente y tratable no asociada a mayor mortalidad. La reducción de la terapia inmunosupresora durante los episodios de reactivación debe realizarse con suma precaución debido al mayor riesgo de rechazo agudo y muerte.

CONCLUSIÓN

El TxC constituye una opción válida de tratamiento en pacientes con miocardiopatía chagásica avanzada. En la evolución se pueden presentar episodios de reactivación de la enfermedad de base ligados a la inmunosupresión. Es importante destacar la buena respuesta de estos episodios al tratamiento específico antiparasitario y la buena evolución de estos pacientes con respecto a la población general de trasplantados cardíacos.

ABSTRACT

Transplantation in Chagas dilated cardiomyopathy is increasingly common. Patients with advanced Chagas cardiomyopathy accessing a heart transplant, may have in the evolution episodes of reactivation of the underlying disease, linked to immunosuppression. They exhibit good anti-parasite response to specific treatment and a survival rate above the general population.

Key words: heart failure, Chagas cardiomyopathy, heart transplantation, Chagas reactivation.

BIBLIOGRAFIA

1. Bocchi E, Fiorelli A. The Paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by *Trypanosoma cruzi*. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1833-1838.
2. Campos SV, Strabelli TM, Amato Neto V, et al. Risk factors for Chagas' disease reactivation after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2008;27:597.
3. Diez M, Favalaro L, Bertolotti A, et al. Usefulness of PCR strategies for early diagnosis of Chagas' disease reactivation and treatment follow-up in heart transplantation. *Am J Transplant* 2007;7:1633.
4. The Chagas' Disease Argentine Collaborative Transplant Consortium, Casadei D. Chagas' disease and solid organ transplantation. *Transplant Proc* 2010;42(9):3354-3359.
5. Bacal F, Pereira Silva C, Bocchi E, et al. Mycophenolate mofetil increased Chagas disease reactivation in heart transplanted patients: Comparison between two different protocols. *Am J Transplant* 2005;5:2017-2021.
6. Burgos JM, Begher S, Freitas JM, et al. Molecular diagnosis and typing of *Trypanosoma cruzi* populations and lineages in cerebral Chagas disease in a patient with AIDS. *Am J Trop Med Hyg* 2005;73:1016-1018.
7. Fiorelli A, Stolf N, Honorato R, et al. Later evolution after cardiac transplantation in Chagas' disease. *Transplant Proc* 2005;37:2793-2798.

SELECCIÓN DE ARTÍCULOS RELEVANTES, GUÍAS Y CONSENSOS PUBLICADOS EN AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 2013

AUTORIDADES Y COMITÉ DE REDACCIÓN REVISTA CONAREC 2013

Correspondencia: info@revistaconarec.com.ar

Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism

Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al, for the AMPLIFY Investigators.
N Engl J Med 2013;369:799-808. DOI: 10.1056/NEJMoa130250.

Door-to-balloon time and mortality among patients undergoing primary PCI

Menees DS, Peterson ED, Wang Y, et al.
N Engl J Med 2013;369:901-909. DOI: 10.1056/NEJMoa1208200.

Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes

Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al, for the ACCOAST Investigators
N Engl J Med 2013;369:999-1010. DOI: 10.1056/NEJMoa1308075.

Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction

Wald DS, Morris JK, Wald NJ, et al, for the PRAMI Investigators.
N Engl J Med 2013;369:1115-1123. DOI: 10.1056/NEJMoa1305520.

Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves

Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, et al; RE-ALIGN Investigators.
N Engl J Med 2013;369:1206-1214. DOI: 10.1056/NEJMoa1300615.

A randomized trial of colchicine for acute pericarditis

Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al, for the ICAP Investigators.
N Engl J Med 2013; 369:1522-1528 DOI: 10.1056/NEJMoa1208536.

Influence of diabetes mellitus on inappropriate and appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy and mortality in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial—Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT) Trial

Martin H, Ruwald, Wojciech Zareba, Christian Jons, et al.
Circulation 2013;128:694-701. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002472

Use and associated risks of concomitant aspirin therapy with oral anticoagulation in patients with atrial fibrillation: insights from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) Registry

Steinberg BA, Kim S, Piccini JP, et al; ORBIT-AF Investigators and Patients
Circulation 2013;128:721-728. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002927

Rosiglitazone and outcomes for patients with diabetes mellitus and coronary artery disease in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) Trial

Bach RG, Mori Brooks M, Lombardero M, et al; BARI 2D Investigators
Circulation 2013;128:785-794. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000678

Long-term impact of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: 5-year results from the REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) study

Linde C, Gold MR, Abraham WT, et al; REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction Study Group.
Eur Heart J 2013;34(33):2592-2599. doi:10.1093/eurheartj/eh160

Long-term survival in patients with refractory angina

Henry TD, Satran D, Hodges JS, et al.
Eur Heart J 2013;34 (34):2683-2688. doi:10.1093/eurheartj/eh165.

Oral anticoagulation and antiplatelets in atrial fibrillation patients after myocardial infarction and coronary intervention

Lamberts M, Gislason GH, Bjerring Olesen J, et al.
J Am Coll Cardiol 2013;62:981-989. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.029

Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS-EU. A prospective, multicenter, nonrandomized post-approval study of the MitraClip therapy in Europe

Maisano F, Franzen O, Baldus S, et al.
J Am Coll Cardiol 2013;62(12):1052-1061.

Pulmonary artery denervation to treat pulmonary arterial hypertension: the single-center, prospective, first-in-man PADN-1 study (first-in-man pulmonary artery denervation for treatment of pulmonary artery hypertension)

Chen S-L, Zhang F-F, Xu J, et al.

J Am Coll Cardiol 2013;62(12):1092-1100

Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study

Airaksinen KE, Grönberg T, Nuotio I, et al.

J Am Coll Cardiol 2013;62(13):1187-1192.

2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA)

Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al.

Eur Heart J 2013;34(29):2281-2329. doi:10.1093/eurheartj/eh150