AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2015

DIRECTOR
José Picco
Sanatorio Güemes | CABA

SUBDIRECTORES
Sebastián García Zamora
Hospital de Clínicas | CABA
Leandro Tomas
Sanatorio San Gerónimo | Santa Fe

JEFA DE REDACCIÓN
Juliana Marín
Hospital Alemán | CABA

COORDINADORES
Walter Da Rosa
Hospital de Alta Complejidad | Formosa
Romina Deganutto
Sanatorio Los Arroyos | Rosario

COMITÉ DE REDACCIÓN
Ignacio Davolos
Hospital de Clínicas | CABA
Ángeles Pla Cárdenas
Hospital Fernández | CABA
Alberto Gobelet
Hospital Naval | CABA
Augusto Barbosa
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario | Jujuy
Paula Ramos
Instituto Cardiovascular de Rosario | Rosario
Augusto Lepore
Sanatorio Allende | Córdoba
Marcelo Abud
Hospital Alemán | CABA
Marianela Barros
Sanatorio Güemes | CABA
Rosina Arbucci
Hospital de Emergencias Clemente Álvarez | Rosario
Elián Facundo Giordanino
Fundación Favaloro | CABA
Vanesa Olivero
Hospital Naval | CABA
Ignacio Mondragón
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires | CABA

TRADUCCIONES AL INGLÉS
María Isabel Ayala
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR
Carlos Tajer
Eduardo Perna
Gerardo Nau
Hernan Doval
Hugo Grancelli
Jorge Lowestein
Jorge Thierer
Jorge Tronge
Juan Jose Herrera Paz
Julio De la Riva
Luiz Guzmán
Ricardo Iglesias
Pablo Chiale
Stella Maris Macin
Hernan Cohen Arazi
Ricardo Lopez Santi
Hector Luciardi

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL
Claudio Moros-
Sanatorio Güemes/Hospital Gutiérrez- 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
revistaconarec@gmail.com

SEDE SOCIAL
Azcuénaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC 2015

PRESIDENTE
Luciano Fallabrino
Sanatorio Trinidad Mitre | CABA

VICEPRESIDENTE
Gabriel Tissera
Hospital Provincial del Centenario | Rosario

Tesorero
Miguel Angel Freis
Hospital Naval | CABA

Protesorero
Germán Albrecht
Hospital Cullen | Santa Fe

Secretario
Darío Igolnikof
Hospital Denton Cooley | CABA

Prosecretario
Daniel Correa
Hospital Aeronáutico de Córdoba

Vocales

CABA
Abigail Cueto
Sanatorio Trinidad Mitre
Nicolás Alberto Colombo Viña
Hospital Militar Central

Conurbano
Juan Ignacio Becerra
Malvinas Argentinas

Buenos Aires
Luciano Martin Brown
HIGA "Dr. Allende" | Mar del Plata

Córdoba
Ramiro Cossutta
Sanatorio Mayo

Corrientes
Facundo Nicolás Falcón
Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral"

Formosa
Nadia Vergara
HAC Juan Domingo Perón

Jujuy
Analía Anahí del Huerto Benavídez
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

La Rioja
José Luis Flores
INCOR

Mendoza
Soledad Tejera
Hospital El Carmen

Neuquén
Marcelo Eduardo Espinosa
Hospital. Castro Rendon

Río Negro
Valeria Wall
Instituto Cardiovascular del Sur

Rosario
Marcela Galuppo
Hospital Provincial de Rosario

Salta
Gustavo Ariel Pérez Sollivellas
San Bernardo

San Juan
Germán Albrecht
Dr. Guillermo Rawson

Santa Fe
Rodrigo Carrión
Sanatorio Mayo

Santiago del Estero
Hugo Santiago Pereyra
Instituto de Cardiología de Santiago del Estero

Tucumán
Gerardo Marcos Palacio
Instituto de Cardiología

Director Revista
José Picco
Sanatorio Güemes | CABA

Subdirector CABA
Sebastián García Zamora
Hospital de Clínicas | CABA

Subdirector Interior
Leandro Miguel Tomas
Sanatorio San Gerónimo | Santa Fe

Directora Página Web
Daniela Lobianco
Hospital de Clínicas | CABA

Comité Científico
Diego Crippa
Sanatorio Mitre | CABA
Matías Grieco
Sanatorio Güemes | CABA
Fernanda Figueroa Ledesma
San Roque

Órgano de Fiscalización y Permanencia
Matías Galli
Hospital Castex | San Martín
Ezequiel Zaidel
Sanatorio Güemes | 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 Nº 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 | ISSN: 1853-2357 (en linea) Propietario: Consejo Nacional de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación de la CONAREC, Azcuénaga 980 C1122AAJ | Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Integrante de la nómina de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.

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

Filten® LP

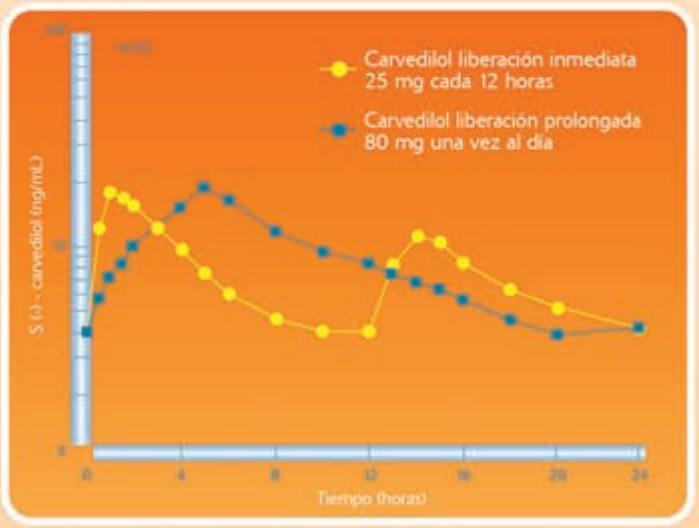
CARVEDILOL 10-20-40-80 MG

MICROGRÁNULOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA

75 Gador 1940-2015

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

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



Molécula aprobada por FDA

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

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN® LP
3.125 MG (12 veces al día)	→	10 MG (1 vez al día)
6.25 MG (12 veces al día)	→	20 MG (1 vez al día)
12.5 MG (12 veces al día)	→	40 MG (1 vez al día)
25 MG (12 veces al día)	→	80 MG (1 vez al día)

TOMA 1 DIARIA

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

pami 60% INSSJP · IOMA · Vacunario Solidario

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

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO Compromiso Argentino

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

BUENOS AIRES

Centro de Alta Complejidad Pte. J. D. Perón
Clínica IMA | Adrogué
Clínica San Nicolás
Hospital Alejandro Posadas
Hospital Central | San Isidro
Hospital Diego Paroissien
Hospital Evita | Lanús
Hospital El Cruce | Florencio Varela
Hospital Eva Perón ex-Castex
HIGA "Dr. Allende" | Mar del Plata
Hospital Presidente Perón (ex-Finochietto)
Hospital Priv. de la Comunidad | Mar del Plata
Hospital Privado del Sur | Bahía Blanca
Hospital San Nicolás de los Arroyos | San Nicolás
Instituto Modelo de Quilmes
Polo Sanitario Malvinas Argentinas

CATAMARCA

Instituto de Cardiología Intervencionista

CHACO

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

CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES

Centro Gallego de Buenos Aires
Clínica Bazterrica
Clínica Santa Isabel
Complejo Médico Policial Churruca-Visca
Fundación Favaloro
Hospital Aeronáutico Central
Hospital Alemán
Hospital Británico
Hospital de Clínicas José de San Martín
Hospital General de Agudos "Argerich"
Hospital General de Agudos "Durand"
Hospital General de Agudos "Fernández"
Hospital General del Agudos "Ramos Meja"
Hospital General de Agudos "Rivadavia"
Hospital General de Agudos "Santojanni"
Hospital Italiano de Buenos Aires
Hospital Militar Central
Hospital Naval P. Mallo
Hospital Universitario Austral
Instituto Cardiovasc Buenos Aires
Instituto Denton Cooley
Instituto FLENI
Instituto Sacre Coeur
Policlínico Bancario
Sanatorio Colegiales
Sanatorio Güemes
Sanatorio Mitre
Sanatorio Municipal J. Méndez
Sanatorio Sagrado Corazón
Sanatorio Otamendi
Unidad Asistencial Cesar Milstein
Universidad Abierta Interamericana

CÓRDOBA

Clínica Chutro
Clínica Fusavim
Clínica Romagosa
Clínica Sucre
Clínica Velez Sarsfield
Hospital Aeronáutico
Hospital Córdoba
Hospital Italiano de Córdoba
Hospital Privado de Córdoba
Hospital San Roque
Instituto Modelo de Cardiología
Sanatorio Allende
Sanatorio del Salvador
Sanatorio Mayo
Sanatorio Parque

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

LA RIOJA

Clínica ERI
Hospital Ntra Señora de Fátima
INCOR

MENDOZA

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

NEUQUÉN

Hospital Castro Rendon

RÍO NEGRO

Instituto Cardiovascular del Sur (Cipolletti)

ROSARIO

Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez
Hospital Español
Hospital Italiano
Hospital Provincial
Hospital Provincial del Centenario
Instituto Cardiovasc de Rosario
Instituto de Cardiología Dr. Sabathie
Instituto Médico Regional - San Lorenzo
Sanatorio Británico
Sanatorio de la Seguridad Social R. García
Sanatorio Delta
Sanatorio Los Alerces
Sanatorio Los Arroyos
Sanatorio Parque
Sanatorio Plaza

SALTA

CORDIS
Hospital San Bernardo

SAN JUAN

Hospital Marcial Quiroga
Hospital Rawson
Hospital El Castaño

SANTA FE

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

SANTIAGO DEL ESTERO

Instituto de Cardiología

TUCUMÁN

Instituto de Cardiología
Centro Privado de Cardiología
Sanatorio 9 de Julio
Inst. 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 Clos
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: Dr. Diego Lowenstein
2010: Dr. Pablo Pieroni
2011: Dr. Gonzalo Pérez
2012: Dr. Nicolás González
2013: Dr. Ezequiel Zaidel
2014: Dr. Matías Galli

SEDES DE JORNADAS

1980: I	Buenos Aires	1988: IX	San Juan	1997: XVII	Corrientes	2004: XXIV	Corrientes	2012: XXXII	Santa Fe
1981: II	Buenos Aires	1990: X	Buenos Aires	1998: XVIII	San Juan	2005: XXV	Córdoba	2013: XXXIII	Rosario
1982: III	Buenos Aires	1991: XI	Buenos Aires	1999: XIX	Buenos Aires	2006: XXVI	San Juan	2014: XXXIV	Mar del Plata
1983: IV	Buenos Aires	1992: XII	Córdoba	2000: XX	Córdoba	2007: XXVII	Buenos Aires		
1984: V	Buenos Aires	1994: XIV	Rosario	2001: XXI	Rosario	2008: XXVIII	Mendoza		
1985: VI	Buenos Aires	1995: XV	Mendoza y San Juan	2002: XXII	Entre Ríos	2010: XXX	Jujuy		
1986: VII	Rosario	1996: XVI	Tucumán	2003: XXIII	Tucumán	2011: XXXI	Córdoba		

REOVEX

ROSUVASTATINA

SUPERA LAS METAS LIPÍDICAS

- Máxima reducción de LDL y aumento de HDL
- Efectos pleiotrópicos antioxidantes que proveen una cardioprotección adicional
- Redujo la injuria miocárdica en pacientes con síndrome coronario agudo
- Estabiliza la placa aterosclerótica
- Optima tolerabilidad y seguridad

REOVEX 5 **REOVEX 10** **REOVEX 20**

30 comprimidos recubiertos ranurados

pami INSSJP 50% · IOMA · PAP Programa de ayuda al paciente

Información completa para prescribir

Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)

Baliarda

Vida con salud

www.baliarda.com.ar

SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC, SEPTIEMBRE - OCTUBRE DE 2015 | AÑO 31 | NÚMERO 131

EDITORIAL | EDITORIAL

221

COMPROMISO, HUMILDAD Y TRABAJO
COMMITMENT, HUMILITY AND WORK
Valeria Luciana Audino, Miguel Alberto Gobelet

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

222

LA PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR EN PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. RECOMENDACIONES PARA LA ACTIVIDAD FÍSICA
CARDIOPULMONARY EXERCISE TESTING (CPET) IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE. RECOMMENDATIONS FOR PHYSICAL ACTIVITY
Inés T. Abella, Alejandro C. Tocci, Isabel Torres

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

228

CONCEPTOS GENERALES DE FARMACOECONOMÍA: EL CASO DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES EN LA PREVENCIÓN DE EVENTOS TROMBÓTICOS EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN ARGENTINA
GENERAL CONCEPTS OF PHARMACOECONOMICS: THE CASE OF THE NEW ORAL ANTICOAGULANTS IN THE PREVENTION OF THROMBOTIC EVENTS IN ATRIAL FIBRILLATION IN ARGENTINA
Mariano A. Giorgi

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

234

RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN JÓVENES DEPORTISTAS. UNA APROXIMACIÓN AL VALOR DEL CRIBADO POBLACIONAL
RISK OF SUDDEN DEATH IN YOUNG ATHLETES. AN APPROXIMATION TO THE VALUE OF POPULATION SCREENING
Sebastián García Zamora

ARTÍCULO ORIGINAL | ORIGINAL ARTICLE

249

VARIACIÓN DE LA E/E' DURANTE LA INTERNACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA. IMPLICANCIAS PRONÓSTICAS
VARIATION IN THE E/E' RATIO DURING HOSPITALIZATION IN DECOMPENSATED HEART FAILURE. PROGNOSTIC IMPLICATIONS
Pablo Aguirre, Facundo Falcon, Gabriela Reyes Prieto, Josefina Blanchet, Luciana Nacke, Ignacio Pasetto, Mariela Onocko, Jorge Parras

REGISTRO CONAREC | CONAREC REGISTRY

255

ESTRATEGIAS ANTITROMBÓTICAS EN FIBRILACIÓN AURICULAR. REGISTRO CONAREC XIX
ANTITHROMBOTIC STRATEGIES IN ATRIAL FIBRILLATION. FINDINGS FROM THE CONAREC XIX REGISTRY
Valentín Claudio Roel, Juan Alberto Moukarzel, Ezequiel José Zaidel, Matías Alejandro Galli, Walter Da Rosa, Rodolfo Leiva, Carolina Cicero, Jorge Thierer, en nombre del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología - CONAREC

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

261

SÍNDROME CORONARIO EN MUJER PUÉRPERA CON ANTECEDENTE DE FIBRODISPLASIA RENAL
CORONARY SYNDROME IN A PUERPERAL WOMAN WITH BACKGROUND OF RENAL FIBRODYSPLASIA
Matías I. Martínez, José Nievas, Eduardo Brenna, Alejandro Contreras, Alejandro Martínez Colombres, Carlos Estrada, Carlos Leonardi, Marcos Amuchástegui

264

TERAPIA PUENTE CON TIROFIBÁN EN PACIENTE CON *STENT* CONVENCIONAL SOMETIDO A CIRUGÍA COLÓNICA DE URGENCIA
BRIDGING THERAPY WITH TIROFIBAN FOR URGENT COLONIC SURGERY IN A PATIENT ON DUAL ANTIPLATELET THERAPY AFTER RECENT BARE METAL STENT IMPLANTATION
Marcelo A. Abud, Nadia E. Puebla, Tomás Bertolino, Andrés A. Vecchia, Juliana N. Marin, Rocío A. Piccininni, Graciana M. Ciambrone, Claudio C. Higa

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

267

FÍSTULA CORONARIA PULMONAR
CORONAY-PULMONARY ARTERY FISTULA
Marianela Barros, Ignacio Cigalini, Yeison Jaramillo, Iván Gómez, José Picco, Ezequiel Zaidel

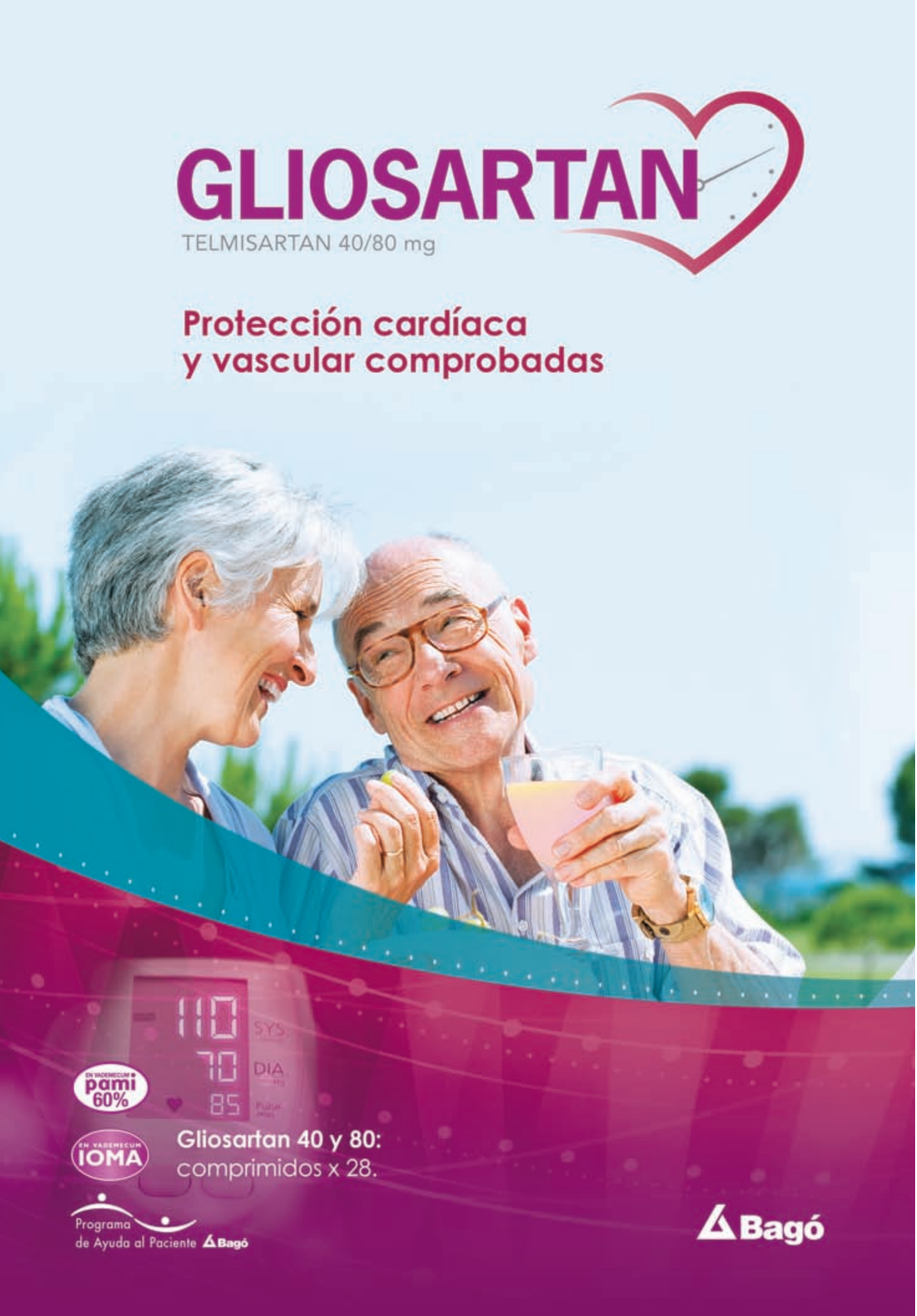
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

269

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80 mg

Protección cardíaca y vascular comprobadas



EN VADEMECUM pami 60%

EN VADEMECUM IOMA

Gliosartan 40 y 80:
comprimidos x 28.

Programa de Ayuda al Paciente Bagó

Bagó

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISIÓN ANUAL

LA PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR EN PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. RECOMENDACIONES PARA LA ACTIVIDAD FÍSICA

INÉS T. ABELLA Y COLS.

La prueba de ejercicio cardiopulmonar es una valiosa herramienta para diagnóstico y pronóstico en pacientes con cardiopatías congénitas. Si bien su uso está muy difundido a nivel internacional, al momento no ocurre lo mismo en Argentina. En nuestra experiencia muchos pacientes con cardiopatía congénita del adulto refieren tener una capacidad de ejercicio mejor que la real, y esto queda en evidencia al someterlos a una prueba de ejercicio cardiopulmonar. Una de las preguntas más frecuentes que nos hacen es sobre el tipo de actividad física que pueden realizar tanto deportiva como laboral. En este artículo repasaremos la importante información que puede ser obtenida mediante este estudio, su aplicación clínica y recomendaciones para actividad física y laboral de acuerdo al grado de severidad de su cardiopatía.

REVISIÓN POR EXPERTOS

CONCEPTOS GENERALES DE FARMACOECONOMÍA: EL CASO DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES EN LA PREVENCIÓN DE EVENTOS TROMBÓTICOS EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN ARGENTINA

MARIANO A. GIORGI

La Farmacoeconomía (FE) es una de las áreas incluidas en la evaluación de tecnologías sanitarias, que nos permite analizar el impacto económico del uso de determinados medicamentos, con el fin de ayudar a los decisores en salud a adoptar dicha conducta terapéutica, basada en las características del fármaco y su costo. Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) disponibles han sido analizados a través de dicha estrategia, y luego de numerosos análisis se pudo observar que algunos de estos fármacos están dentro de los parámetros de costo efectividad para nuestro país. La farmacoeconomía debería ser una herramienta utilizada por el médico asistencial para que, al momento de elegir una determinada estrategia terapéutica, se realice basada no solo en los aspectos farmacodinámicos y farmacinéticos de dicho tratamiento, sino también en el impacto económico que este genera en nuestros pacientes.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN JÓVENES DEPORTISTAS. UNA APROXIMACIÓN AL VALOR DEL CRIBADO POBLACIONAL

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA

La muerte súbita es siempre un hecho devastador, pero su impacto se ve potenciado cuando acontece en sujetos jóvenes, especialmente si éstos son deportistas de alta competición. Existe la percepción en el imaginario colectivo que las mayores destrezas físicas o logros competitivos implican un mayor grado de salud, lo cual no es estrictamente lineal. En los últimos años hemos asistido a un suceso casi paradójico: mientras por un lado muchos sujetos de diversas edades han incrementado la realización de actividad física recreacional, pero con niveles de exigencia elevados, con la masificación de los gimnasios o la popularización de disciplinas como el crossfit, otro grupo de la población es cada vez más obeso, sedentario y con múltiples comorbilidades, lo cual explica que las patologías cardiovasculares sean la primera causa de muerte en nuestro país y el mundo. Debido a esto ha surgido la controversia respecto a cómo evaluar a sujetos jóvenes sin factores de riesgo, previo a que comiencen una actividad física. Para ello existen dos posturas: la corriente norteamericana, que sostiene que esto debe limitarse a una correcta anamnesis y examen físico, y la escuela italiana, que propugna la realización, además, de al menos un electrocardiograma. Mucho se ha debatido al respecto, no existiendo aún consenso unánime. A lo largo del presente se resumen las entidades más relevantes que pueden causar muerte súbita en personas jóvenes y su forma de diagnóstico; finalmente se discuten la evidencia y argumentos de las distintas estrategias de evaluación preparticipativa, enunciando una opinión al respecto.

ARTÍCULO ORIGINAL

VARIACIÓN DE LA E/E' DURANTE LA INTERNACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA. IMPLICANCIAS PRONÓSTICAS

PABLO AGUIRRE Y COLS.

Introducción. En los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (ICD), la relación E/é medida por ecocardiograma transtorácico (ETT) suele encontrarse anormalmente aumentada. No hay evidencia suficiente que demuestre que la mejoría sintomática se asocie a una reducción de la relación E/e' o que su reducción tenga valor pronóstico. Objetivos. Determinar la variación de la relación E/e' entre el día de ingreso y el del alta hospitalaria en pacientes que ingresaron con diagnóstico de IC descompensada, y relacionar ésta con la mejoría clínica mediante el peso, un puntaje de congestión y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). Material y métodos. Estudio prospectivo, unicéntrico, analítico, observacional. Fueron incluidos los pacientes con diagnóstico primario de ICD, desde el 1/05/2013 hasta el 28/02/2014. Se llevó a cabo un ETT y un puntaje de congestión a todos los pacientes en las primeras 24 hs del ingreso a la institución y el día del alta hospitalaria. Se realizó seguimiento clínico de los pacientes por una media de 208 días. Resultados. Se incluyeron 19 pacientes, 73,3% de sexo masculino, con una edad media de 62 años. La fracción de eyección (FEy) promedio fue 32% y la cardiopatía de causa isquémica la más frecuente (57,9%). El valor medio de E/e' en el primer ecocardiograma fue de 20±8,7, y al alta de 14,6±5,8 (p=0,012). El puntaje de congestión al ingreso fue 4,4±1,7, y al alta 1±0,97 (p<0,001). Se midió un peso de ingreso de 80,8±19 kg y al alta de 74,3±17 kg (p<0,001). La PSAP inicial fue de 52,6±11,7 mmHg y la final de 41,7±13,5 mmHg (p=0,006). No se encontró correlación entre la proporción de reducción de peso o la reducción del score de congestión con la reducción de la E/e'; sin embargo, hubo correlación con la reducción de la PSAP (r=0,613; p=0,015). No se observó asociación entre las variaciones de la E/e' y la tasa de reinternaciones. Conclusiones. Tras el tratamiento de la ICD, se puede observar una reducción de la E/e' acompañando la mejoría cínica, aunque sin relación significativa entre ambas..

REGISTRO CONAREC

ESTRATEGIAS ANTITROMBÓTICAS EN FIBRILACIÓN AURICULAR. REGISTRO CONAREC XIX

VALENTÍN CLAUDIO ROEL Y COLS.I

Introducción. La fibrilación auricular (FA) representa la arritmia sostenida más frecuente. No existen datos actualizados en Argentina sobre el tratamiento antitrombótico ni el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO). Objetivos. Evaluar las estrategias antitrombóticas en la FA en pacientes internados por una causa cardiovascular en centros con residencia de cardiología. Material y métodos. Entre septiembre y noviembre de 2013, se registraron 927 pacientes con al menos un episodio de FA en los 12 meses previos e internados por una causa cardiovascular en centros con residencia de cardiología. Resultados. Las medianas (rango intercuartilo) de $CHADS_2$, CHA_2DS_2-VASc, HASBLED fueron de 2 (1-3), 3 (2-4), 1 (1-2) respectivamente. Al ingreso sólo recibía anticoagulantes el 54% de los pacientes con antecedente de FA sin contraindicación y CHADS2≥1 (n=253), con dicumarínicos el 89% y sólo el 26,5% en rango terapéutico. En ellos al alta la tasa de anticoagulación subió al 70%. Incluyendo a todos los pacientes sin contraindicación al alta, el 59,74% recibió anticoagulación. Aspirina como única estrategia fue empleada en 26%. Los motivos para no anticoagular fueron: contraindicaciones (36%), limitaciones sociales (21%), no aclarados en 14,8%. Fueron predictores independientes de anticoagulación en pacientes sin contraindicaciones: accidente cerebrovascular (OR=2,18; IC95%: 1,02-4,67; p=0,04), edad (OR=1,01; IC95%: 1-1.03; p=0,009), hipertensión arterial (OR=1,54; IC95%: 0,99-2,41; p=0,05), insuficiencia cardíaca (OR=1,68; IC95%: 1,1-2,55; p<0,01) y disfunción ventricular severa (OR=4,99; IC95%: 1,71-14,55; p=0,003). Alto nivel educativo fue predictor de NACO (OR=1,84; IC95%: 1,08-3,14). Conclusiones. La población de este registro realizado en centros con residencia de Cardiología presenta un riesgo tromboembólico moderado y un riesgo hemorrágico bajo. Durante la internación se observó un aumento de las tasas de uso de anticoagulantes orales, siendo el nivel educativo un factor asociado a la indicación de NACO. .

CASOS CLÍNICOS

SÍNDROME CORONARIO EN MUJER PUÉRPERA CON ANTECEDENTE DE FIBRODISPLASIA RENAL

MATÍAS I. MARTÍNEZ Y COLS.

La disección coronaria espontánea es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo, cuyo tratamiento actualmente se encuentra en discusión. Se han determinado factores de riesgo para ella, como la fibrodisplasia muscular, el embarazo, puerperio y las enfermedades del tejido conectivo. Describimos un caso de una mujer joven puérpera que requirió cirugía de revascularización miocárdica de urgencia con buena evolución.

TERAPIA PUENTE CON TIROFIBÁN EN PACIENTE CON *STENT* CONVENCIONAL SOMETIDO A CIRUGÍA COLÓNICA DE URGENCIA

MARCELO A. ABUD Y COLS.

La cirugía no cardíaca está asociada a un incremento del riesgo cardiovascular. En este contexto, el manejo de la doble antiagregación plaquetaria en pacientes con *stents* coronarios recientemente implantados está en discusión. Presentamos el caso clínico de un paciente sometido a cirugía de urgencia por hemorragia digestiva baja asociada a un tumor cecal, 15 días posteriores al implante de un *stent* convencional por un síndrome coronario agudo no ST, tratado con clopidogrel y aspirina; en el cual se decidió suspender el clopidogrel e iniciar infusión de tirofibán como terapia puente.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

FÍSTULA CORONARIA PULMONAR

MARIANELA BARROS Y COLS.

Masculino de 62 años con antecedentes de estenosis aórtica severa sintomática y cinecoronariografía (CCG) que revela enfermedad severa de descendente anterior (DA) y circunfleja (Cx), con hallazgo de una fístula del tronco coronario izquierdo (TCI) con desembocadura en el tronco de la arteria pulmonar. Se realiza cirugía de revascularización miocárdica (CRM), cierre de fístula coronaria y reemplazo valvular aórtico mecánica N°23 sin complicaciones.

Nuevas Presentaciones

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.**

Garcia-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

Nuevo

Nebivolol / Hidroclorotiazida

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

La información completa para prescribir puede solicitarse a través del **0800-6663342**, también disponible en **www.ivax.com.ar**

IVAX TEVA CardioMetabolismo

Group Member

COMPROMISO, HUMILDAD Y TRABAJO

COMMITMENT, HUMILITY AND WORK

REVISTA CONAREC 2015;31(131):221 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

Es un privilegio para nosotros participar de esta manera en la revista del Consejo Nacional de Residentes de Cardiología. Como integrantes del Consejo, nos sentimos orgullosos de ser parte de esta asociación médico-científica representativa de todas las residencias de Cardiología de la República Argentina, que durante más de tres décadas nos ha demostrado, gracias al compromiso, humildad y trabajo de todos, que los proyectos, metas y objetivos se pueden llevar a cabo, con el residente como un pilar fundamental en el desarrollo de la especialidad.

Son múltiples los trabajos que se han publicado a lo largo de estos años, como CONAREC XVI de cirugía cardiovascular, CONAREC XVII de infarto agudo de miocardio y CONAREC XVIII de insuficiencia cardíaca, entre otros. Sigue siendo ambicioso y progresista el espíritu de nuestro Consejo, que mantiene como base fundamental una idea integradora. En esta edición se publicará el registro CONAREC XIX sobre estrategias antitrombóticas en fibrilación auricular, con resultados reveladores que vale la pena conocer y que nos plantean nuevos desafíos a futuro.

Estamos en vísperas de la XXXV Jornada Interresidencia de Cardiología, a realizarse en noviembre en la ciudad de Mendoza. Es una nueva oportunidad para conocer el trabajo realizado en diferentes provincias, establecer las prioridades y saber las dificultades que se presentan, manteniendo vigente como año tras año la condición federal que nos caracteriza, dejando atrás las diferentes realidades económicas y distancias con la expectativa de superar lo realizado en ediciones anteriores.

Es de destacar el apoyo de los maestros y referentes de la Cardiología argentina que nos acompañan en nuestros proyectos e incentivan a seguir por el mismo camino.

Luego de 30 años de impresiones ininterrumpidas, *Revista CONAREC* continúa siendo la única publicación con prestigio nacional e internacional realizada íntegramente por residentes y constituye una herramienta para profundizar y compartir experiencias, evidencias y conocimientos sobre la práctica médica dentro de la comunidad científica.

Es el deseo de esta Residencia que se mantengan el compromiso, la participación y los principios fundamentales que dieron origen a este Consejo e invitamos a seguir compartiendo información y material para mantener el nivel, la excelencia y la unidad que nos caracteriza.

"Los sueños parecen al principio imposibles, luego improbables y luego, cuando nos comprometemos, se vuelven inevitables"…
M. Gandhi

VALERIA LUCIANA AUDINO, MIGUEL ALBERTO GOBELET
Residencia Hospital Naval "Pedro Mallo", CABA

LA PRUEBA DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR (PECP) EN PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. RECOMENDACIONES PARA LA ACTIVIDAD FÍSICA

CARDIOPULMONARY EXERCISE TESTING (CPET) IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE. RECOMMENDATIONS FOR PHYSICAL ACTIVITY

INÉS T. ABELLA[1], ALEJANDRO C. TOCCI[2], ISABEL TORRES[3]

RESUMEN

La prueba de ejercicio cardiopulmonar es una valiosa herramienta para diagnóstico y pronóstico en pacientes con cardiopatías congénitas. Si bien su uso está muy difundido a nivel internacional, al momento no ocurre lo mismo en Argentina. En nuestra experiencia muchos pacientes con cardiopatía congénita del adulto refieren tener una capacidad de ejercicio mejor que la real, y esto queda en evidencia al someterlos a una prueba de ejercicio cardiopulmonar. Una de las preguntas más frecuentes que nos hacen es sobre el tipo de actividad física que pueden realizar tanto deportiva como laboral.

En este artículo repasaremos la importante información que puede ser obtenida mediante este estudio, su aplicación clínica y recomendaciones para actividad física y laboral de acuerdo al grado de severidad de su cardiopatía.

Palabras clave: ergometría, consumo de oxigeno, ejercicio aeróbico.

ABSTRACT

The cardiopulmonary exercise testing is a valuable tool for diagnosis and prognosis in patients with congenital heart disease. Although its use is widespread internationally when not the case in Argentina. In our experience many patients with adult congenital heart disease have an ability to relate better to the actual exercise, and this is evident when subjected to a cardiopulmonary exercise test. One of the most common questions we get is about the kind of physical activity that can make both sporting and labor.

In this article we will review the important information that can be obtained through this study, clinical application and recommendations for physical activity and work according to the severity of their disease.

Keywords: ergometry, oxygen consumption, exercise.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):222-227 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El cardiólogo clínico que atiende pacientes adultos con cardiopatías congénitas utiliza variados estudios para determinar su estado físico, decidir tratamientos, futuras intervenciones y predecir complicaciones futuras. Entre ellos, la prueba de esfuerzo constituye un estudio particularmente útil ya que brinda datos pronósticos[1-10].

Existen varios tipos de pruebas de esfuerzo y cada una de ellas cumple su rol.

1. Médica especialista en Cardiología Pediátrica. Médica de Planta y Responsable del Laboratorio de Ergometría y Consumo de Oxígeno de la División Cardiología del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez".
2. Médico especialista en Cardiología Pediátrica. Laboratorio de Ergometría y Consumo de Oxígeno de la División Cardiología del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Hospital de Niños de San Isidro.
3. Médica especialista en Cardiología Pediátrica. Especialista en Medicina del Deporte. Médica de Planta de la División Cardiología del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez"

✉ ***Correspondencia:*** *Dra. Inés T. Abella | Sánchez de Bustamante 1451, CABA | Tel: 54-11-49622628 | falonsoabella@gmail.com*

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 10/05/2015 | **Aceptado:** 21/05/2015

TIPOS DE ESTUDIOS

Test de caminata de 6 minutos

Es la prueba más básica, que registra distancia recorrida en metros, frecuencia cardíaca y oximetría. Su ventaja es el bajo costo y la accesibilidad para su realización, pero es poco específica. Se utiliza en pacientes que no pueden caminar en la cinta ergométrica por tener alta clase funcional, secuelas neurológicas, algunos pacientes con síndrome de Down y todos los pacientes dependientes de oxigenoterapia ambulatoria[3].

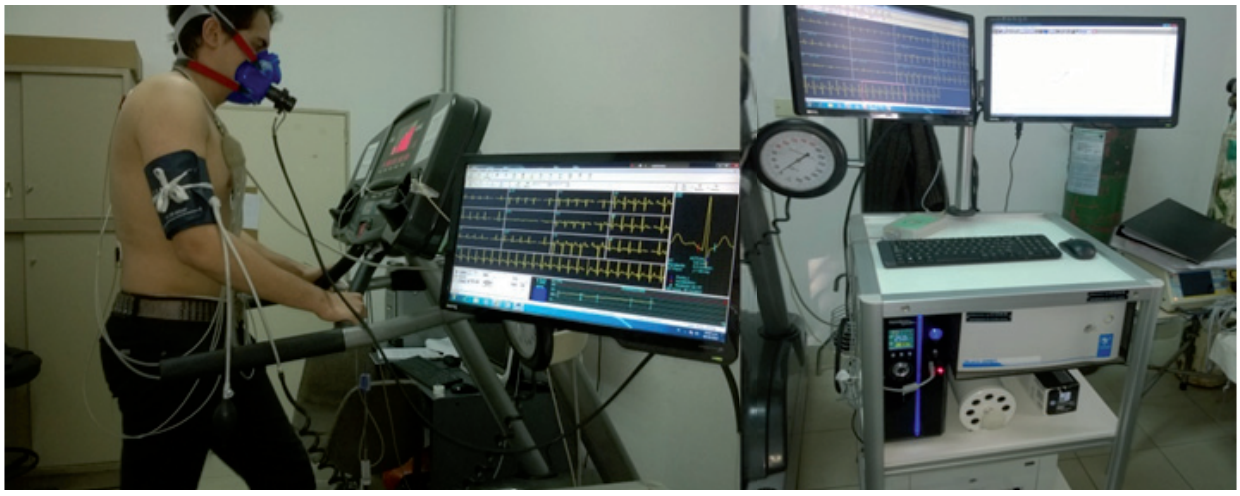
La prueba ergométrica tradicional

Nos aporta capacidad funcional en MET estimados, ya que no lo mide directamente, evolución de la frecuencia cardíaca en esfuerzo y recuperación, monitoreo continuo que permite evaluar arritmias y evolución de la presión arterial en esfuerzo y recuperación. Esta prueba fue diseñada inicialmente para detectar insuficiencia coronaria en pacientes con corazón sano; en el caso de los pacientes con cardiopatías congénitas resulta insuficiente pues no puede identificar la causa del deterioro de la capacidad funcional[3].

***Recordar que* 1 MET = 3,5 ml/kg/min de VO_2**

La ergometría convencional sobreestima los MET alcanzados en pacientes con enfermedad cardíaca: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y cardiopatías congénitas.

Prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP)



Figuras 1 y 2. *Equipo de ergometría con medición de consumo de oxígeno.*

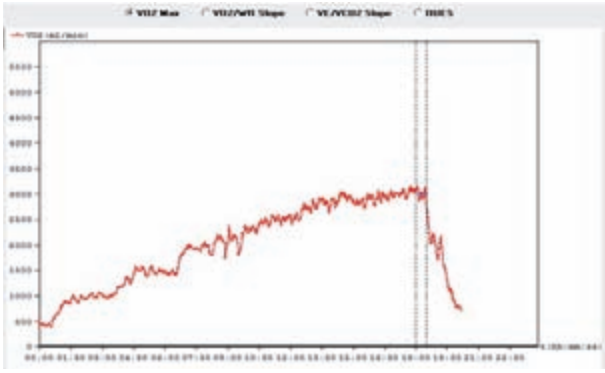


Figura 3. *Ejemplo de consumo de oxígeno pico (VO_2 ml/kg/min pico).*

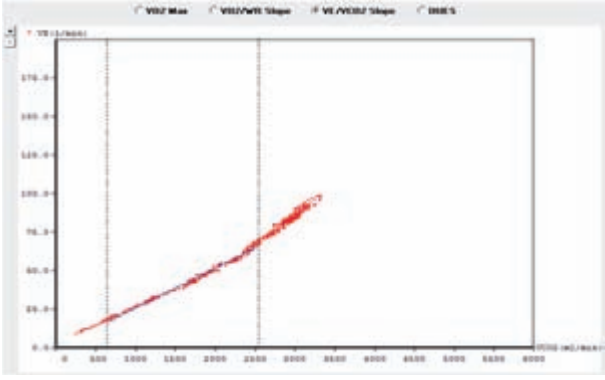


Figura 5. *VE/VCO2 slope (eficiencia ventilatoria).*

Esta prueba incorpora la medición de los gases ventilados a la evaluación ergométrica convencional, constituyendo un aporte de interés tanto para la comprensión fisiopatológica como para el diagnóstico y evaluación pronóstica del paciente. La medición de consumo de oxígeno (VO_2 pico) refleja el aporte de oxígeno por el sistema respiratorio, el transporte del mismo por el sistema cardiovascular y su utilización por la célula muscular durante un esfuerzo máximo[7-10]. Ha sido utilizada ampliamente en la evaluación de pacientes con patología cardíaca crónica como insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, pre y post trasplante cardíaco, con patología valvular y patología respiratoria.

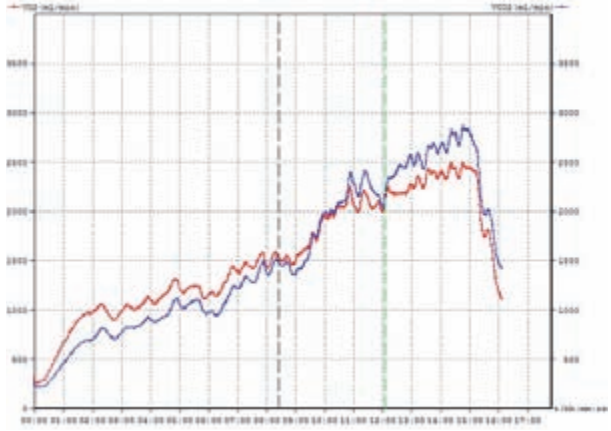


Figura 4. *Coeficiente R (R).*

Muchos pacientes adultos portadores de cardiopatías congénitas no refieren limitaciones físicas en el interrogatorio, pero el consumo de O_2 pico se encuentra disminuido en comparación con los normales. Las variables cardiopulmonares que contribuyen a disminuir la tolerancia al ejercicio incluyen disfunción sistólica y diastólica de ambos ventrículos, la ausencia del ventrículo derecho en el *bypass* total, la insuficiencia o estenosis valvulares como la insuficiencia pulmonar severa en la tetralogía de Fallot operada, la disfunción del nódulo sinusal como la observada en la corrección auricular de la transposición de los grandes vasos, las arritmias, la hipertensión pulmonar, la cianosis residual, etc.

TÉCNICA

Además de la conexión habitual de la ergometría convencional (12 derivaciones), medición de presión arterial y saturación de oxígeno, para la recolección de gases se utiliza una mascarilla junto con un sistema valvulado que permite la respiración del aire ambiente y la espiración de los gases **(Figuras 1 y 2).** El sistema analiza la concentración de O_2 y CO_2 en los gases espirados.

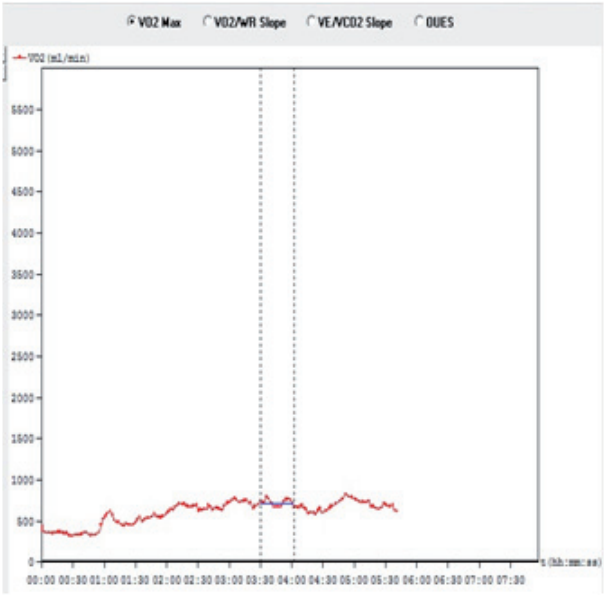


Figura 6. *Ejemplo de consumo de oxígeno en un paciente con hipertensión pulmonar.*

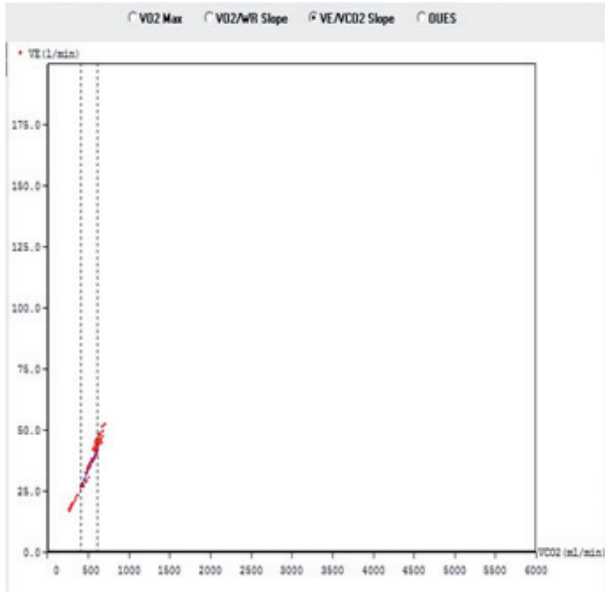


Figura 7. *Ejemplo de VE/VCO2 slope en paciente con hipertensión pulmonar.*

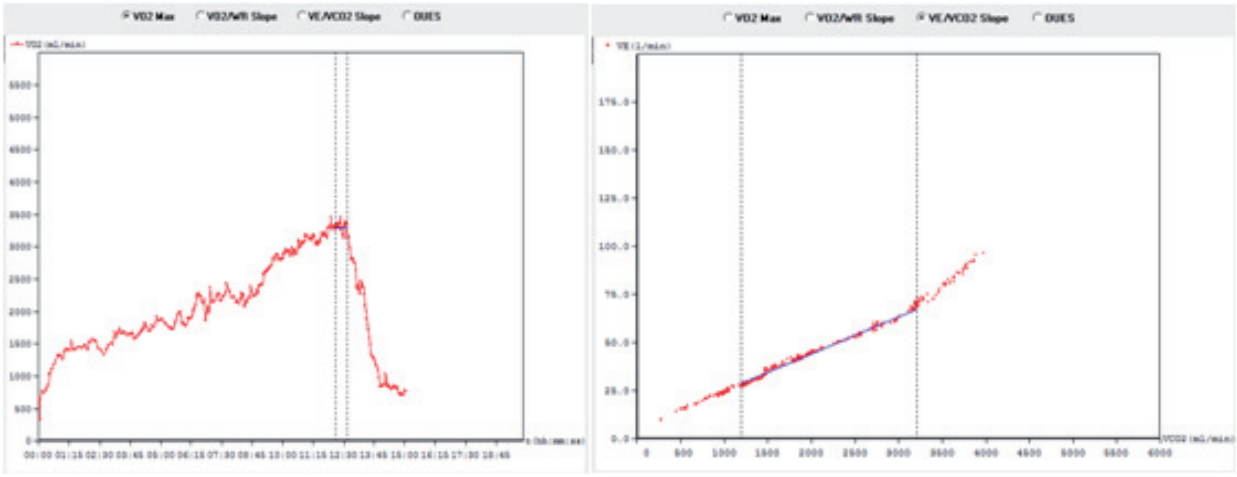


Figura 8. *VO2 y VE/VCO2 slope en un individuo normal.*

VARIABLES EVALUADAS

Consumo de oxígeno pico (VO_2 ml/kg/min pico) **(Figura 3)**
El consumo de O_2 pico por kilo de peso es el promedio más alto entre los últimos 1060 s de la prueba. Está influenciado por factores centrales (cardiovasculares/pulmonares) y periféricos (musculoesqueléticos). El VO_2 pico varía con la edad, tiende a incrementarse y llegar al máximo en la adolescencia y juventud y declinar luego progresivamente. Los valores normales varían en un amplio rango, entre 15 y 80 ml/kg/minuto. Difiere en varones y mujeres solo luego de la pubertad y es directamente proporcional al aumento de la superficie corporal, mayor masa muscular y mayor entrenamiento físico. Se evalúa con respecto al 100% del porcentaje del predicho. Es el marcador pronóstico universal[7-10].

Coeficiente R (R) (Figura 4)
Definido como el cociente entre VCO_2 y VO_2 (VCO_2 /VO_2). Cuando el ejercicio alcanza una alta intensidad, el VCO_2 supera al VO_2, y se observa el entrecruzamiento entre las curvas. Su relación será 1 o más de 1. Valor normal: se acepta un valor pico >1,1 como excelente esfuerzo físico[7-10].

VE/VCO_2 slope (eficiencia ventilatoria) **(Figura 5)**
Relación entre el VE (ventilación pulmonar) en el eje "y" y el VCO_2 (producción de anhídrido carbónico) en el eje "x". Se calcula por regresión lineal utilizando los datos obtenidos durante el esfuerzo.
Es un índice de la eficiencia del intercambio de gases durante el ejercicio y un marcador de riesgo importante. Trastornos de ventilación-perfusión se asocian con un VE/VCO_2 patológico. También está aumentado en pacientes cianóticos que tienen un CO_2 aumentado en reposo y que aumenta más durante el ejercicio. En pacientes adultos el valor normal debe ser inferior a 30[7-10].
En el paciente con cardiopatía congénita puede hacer sospechar hipertensión pulmonar o disfunción ventricular.

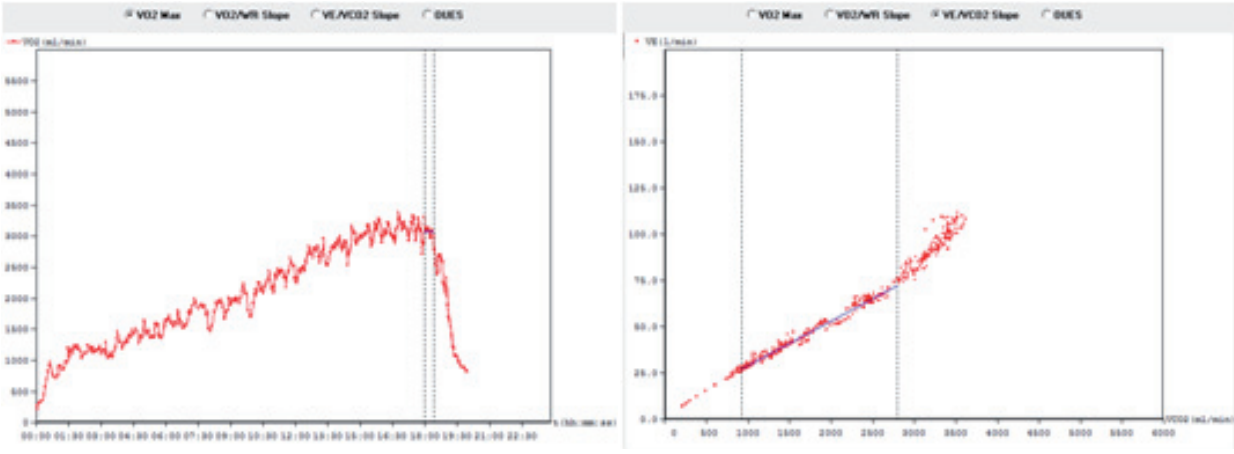


Figura 9. VO2 y VE/VCO2 SLOPE en paciente con Cardiopatía congénita de grado leve.

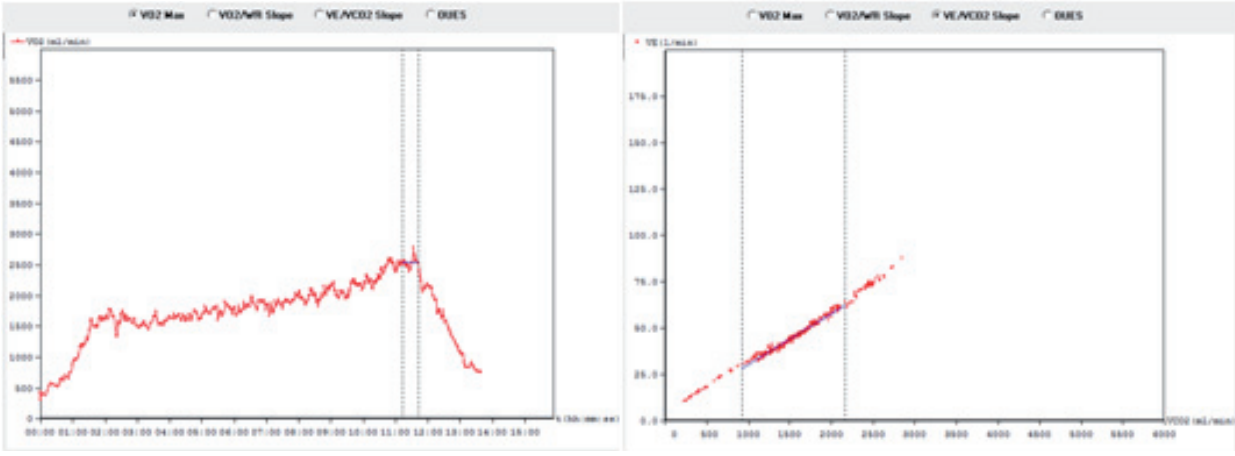


Figura 10. VO2 y VE/VCO2 SLOPE en un paciente con cardiopatía congénita de grado moderado.

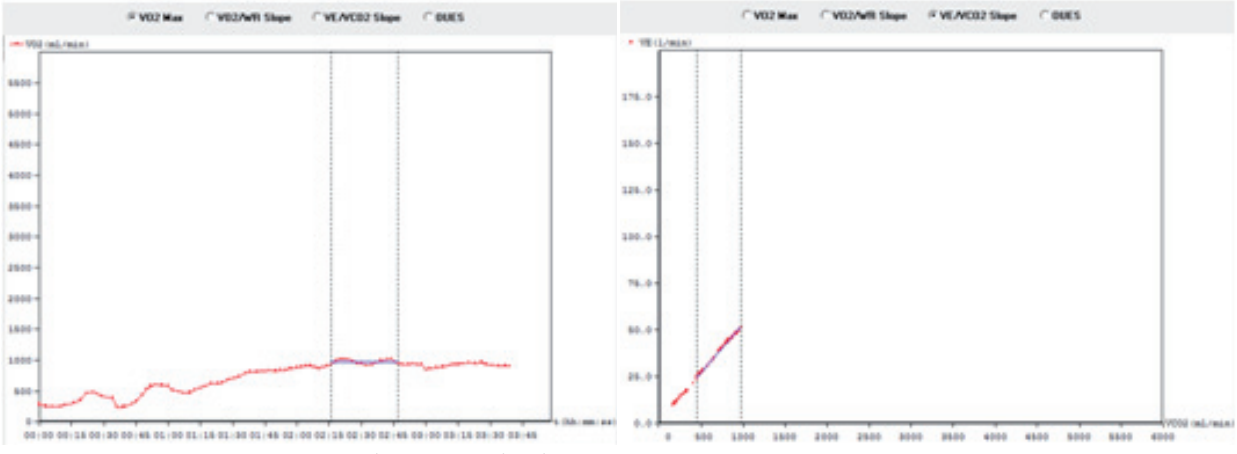


Figura 11. VO2 y VE/VCO2 SLOPE en un paciente con cardiopatía congénita de grado severo.

Pulso de O_2 pico: VO_2/FC

Cociente entre VO_2 ml/min y FC l/min. El pulso de O_2 pico está relacionado con el volumen sistólico en el pico del ejercicio y es por lo tanto para el clínico uno de los índices disponibles más usados en el laboratorio de ejercicio. VO_2 /FC=Pulso de O_2=(volumen minuto/FC) × (Dif. A-V). Se evalúa con respecto al 100% del predicho. Aumenta durante el ejercicio con un pequeño *plateau* acercándose al Mx. esfuerzo. Representa en forma no invasiva el volumen minuto. Disminuye cuando hay disfunción ventricular izquierda[7-10]. En pacientes con insuficiencia cronotrópica está sobreestimado.

VO_2 ml/kg/min en umbral anaeróbico ventilatorio.
VO_2 submáximo cuando hay un incremento no lineal del VE y VCO_2. Asociado generalmente con el umbral anaeróbico. Usualmente está entre el 50-65% del VO_2 pico. La forma directa de medirlo es a través del análisis de lactato en sangre.
Además se suman variables obtenidas en la ergometría convencional como FC (frecuencia cardíaca pico) también evaluada con respecto al 100% del predicho, presión arterial sistólica y diastólica, doble producto, saturación de O_2, MET (que en este caso serán reales pues el VO_2 se mide directamente)[7-10].

COMPORTAMIENTO DE LAS VARIABLES EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

El consumo de oxígeno está disminuido en los pacientes con cardiopatías congénitas con respecto a los normales de la misma edad, de la misma manera que pasa con los pacientes con insuficiencia cardíaca e igual clase funcional NYHA[1-6,14,19-22].
Se observa una declinación gradual del VO_2 pico a lo largo del espectro de las cardiopatías congénitas; según distintos autores, el mejor consumo de oxígeno se observa en los pacientes operados de coartación de aorta, observándose el peor consumo VO_2 pico en los pacientes con transposición congénitamente corregida de los grandes vasos, cardiopatías complejas y Eisenmenger[14,24].
Por ello el *test* de ejercicio cardiopulmonar como evaluación rutinaria en el seguimiento del paciente con cardiopatía congénita del adulto sería mandatoria para revelar cambios en la capacidad de ejercicio como signo temprano de disfunción cardíaca[6]. Diller GP *et al.* sugiere que el consumo de oxígeno máximo (VO_2 ml/kg/min pico) es un indicador pronóstico de hospitalización y muerte en el seguimiento. En su trabajo sobre 335 pacientes con cardiopatía congénita del adulto, un VO_2 pico > 27 ml/kg/min estaba asociado a una tasa libre de evento a los 500 días de seguimiento del 97%, que caía al 63,4% en aquellos con VO_2 pico entre 15,5 y 27 ml/kg/min y al 50,5% en aquellos con VO_2 pico <15,5 ml/kg/min [1].
También en VE/VCO_2 *slope* los valores más altos se encuentran en los pacientes con Eisenmenger y los valores más bajos en pacientes con trasposición completa de grandes vasos operados con técnica de *switch* y coartación de aorta. Es también un importante marcador pronóstico más específico en pacientes acianóticos ya que en los cianóticos está aumentado sólo por el hecho de la cianosis[3,25,26].
En cuanto a la progresión de la frecuencia cardíaca durante el esfuerzo, los pacientes con ritmo sinusal tienen frecuencia cardíaca pico más alta. Muchos pacientes con cardiopatías cianóticas operadas tienen insuficiencia cronotrópica, lo mismo que en los pacientes betabloqueados[2,3].
El pulso de oxígeno pico (VO_2/FC) es bajo en los pacientes con disfunción sistólica. Los pacientes que presentan insuficiencia cronotrópica tienen un pulso de oxígeno pseudo normal ya que la FC pico baja encubre un bajo VO_2 pico[2,3].
La mayoría de los pacientes alcanzan un coeficiente R mayor de 1,10, que llega en muchos casos a 1,20 indicando un excelente esfuerzo físico. Se ha observado que pacientes cianóticos frecuentemente no alcanzan un R de 1 y que estos tienen tendencia a un peor pronóstico[2].

Riesgo de eventos de acuerdo a los valores de la PECP

VE/VCO_2 *slope*	VO_2 pico
<30	>20 ml/kg/min
30-35,9	16 -20 ml/kg/min
36-44,9	10 -15,9 ml/kg/min
>45	<10 ml/kg/min

Hemodinamia	Electrocardiograma	Recuperación FC
Elevación normal de la presión arterial durante el esfuerzo	Arritmias no sostenidas	>12 latidos en el 1er minuto de la recuperación
Escaso o nulo aumento de la PA durante el esfuerzo	Ritmo alterado, foco ectópico	<12 latidos en el 1er minuto de la recuperación
Caída de la PA sistólica durante la prueba de esfuerzo	Arritmias sostenidas durante el esfuerzo o posesfuerzo	<12 latidos en el 1er minuto de la recuperación

Verde: >90% libre de eventos a 1-4 años.
Rojo - amarillo - naranja: indica progresivamente peor pronóstico.

Mayoría de variables rojas: alto riesgo de eventos adversos >50% en los próximos 1-4 años. Indica aumento de severidad de la enfermedad, riesgo de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar. Considerar medicación más agresiva y opción quirúrgica[3].

ACTIVIDADES FÍSICAS DE ACUERDO AL CONSUMO DE OXÍGENO PICO Y GRADO DE CARDIOPATÍA

Una de las preguntas más frecuentes que hacen los pacientes es sobre el tipo de actividad física que pueden realizar, tanto deportiva como referida a la actividad laboral, de acuerdo con el grado de su cardiopatía[11,12] y a su estado físico. Por este motivo confeccionamos este cuadro basados en el trabajo de Aleksander Kempny *et al.* (14), el *Compendium of Phisical Activities*[27] y el Consenso del Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardíaca[8]

VO_2 ml/kg/min	Actividades de la casa	Transporte	Deporte	Ocupación	
40			Fútbol, rugby	Bombero	
35			Tenis, basquetbol	Manejar camión, usar herramientas pesadas	
30		Bicicleta a velocidad moderada	Natación recreacional	Trabajo agrícola, trabajo pesado parado	
25		Caminar 5,6 km/h	Golf	Carpintería, panadería	
20		Subir escaleras	Pilates	Electricista, plomero	
15	Limpieza - jardinería	Manejar automóvil, caminar a 3,2 km/h	Billar	Cocinero, trabajo liviano parado	
10	Cocinar	Volar aeroplano, helicóptero	Ajedrez	Peluquero, trabajo ligero de oficina	

Verde: cardiopatías de grado leve. Amarillo: cardiopatías de grado moderado. Rojo: cardiopatías de grado severo.

Las cardiopatías de grado leve con más de 30 ml/kg/min de VO_2 pico y sin arritmias, pueden realizar todo tipo de actividades físicas incluso deportes en forma competitiva. Existen sin embargo cardiopatías leves con disfunción ventricular o arritmias complejas que inhabilitan a estos pacientes para la actividad física competitiva.

Algunas cardiopatías como la coartación de aorta operada (cardiopatía de grado moderado) sin hipertensión arterial residual y la trasposición de grandes vasos (cardiopatía de grado severo) operada con técnica de *switch* arterial presentan valores altos de VO_2 pico en la PECP, pero no es recomendable que realicen actividades físicas extenuantes ni deportes a nivel competitivo.

Abreviaturas

PECP: Prueba de ejercicio cardiopulmonar
VO2 : Consumo de oxígeno
VCO2 : Producción de anhídrido carbónico
VE: Ventilación pulmonar
VE/VCO2 slope: Eficiencia ventilatoria
VO2/FC: Pulso de oxígeno

BIBLIOGRAFÍA

1. *Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, et al. Exercise intolerance in Adult Congenital Heart Disease: Comparative Severity, correlates and pronostic implication. Circulation 2005; 112: 828 -835.*
2. *Inuzuka R, Diller G, Borgia F, Benson L, Tay E, Alonso-Gonzalez R, et al. Comprehensive use of cardiopulmonary exercise testing identifies adults with congenital heart disease at increased mortality risk in the medium term. Circulation 2012, Jan 17; 125(2):250-9.*
3. *Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. Circulation 2012; 126: 01-22.*
4. *Buys R, Cornelissen V, Van De Bruaene A, Stevens A, Coeckelberhs E, Onkelinx E, et al. Measures of exercise capacity in adults with congenital heart disease. International Journal of Cardiology 153 (2011) 26 -30*
5. *Johnson J, Yetman A. Cardiopulmonary exercise testing in adults with congenital heart disease. Progress in Pediatric Cardiology 34 (2012) 47-52.*
6. *Fredriksen P, Veldtman G, Hechter S, Therrien J, Chen A, Warsi M, et al. Aerobic capacity in adults with various congenital heart diseases. Am J Cardiol. 2001;87:310-314.*
7. *Wasserman K, Hansen J, Sue D, Stringer W, Sietsema K, Sun X, et al. Exercise Testing and Interpretation. Fifth Edition. Philadelphia Pa. Lippincott; 2012: 173-178.*
8. *Angelino A, Brion G, Esper R, Castiello G, Gagliardi J, Bianco R, et al. ConsensoArgentino 2010. Prueba Ergométrica Graduada. Sociedad Argentina de Cardiología 2010.*
9. *Milani R, Lavie C, Mehra M, Ventura H. Understanding the Basis of Cardiopulmonary Exercise Testing. Mayo Clin Proc, Decembre 2006; 81(12):1603-1611.*
10. *Balady G, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher G, et al. Clinical´s Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults, A scientific statement fron the American Heart Association. Circulation, 2010;122:191-225.*
11. *Warnes C, Williams R, Bashore T, Child J, Connolly H, Dearani J, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease. JACC 2008; Vol. 52, Nº 23, 143 -263.*
12. *Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N, De Haan F, Deanfield J, Galie N, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo de cardiopatías congénitas en el adulto (nueva versión 2010). Rev. Esp. Cardiol. 2010;63(12): 1984.e1 –e59*
13. *Johnson J, Yetman A. Cardiopulmonary exercise testing in adults with congenital heart disease. Progres in Pediatric Cardiology 34 (2012) 47-52.*
14. *Kempny A, Dimopoulos K, Uebing A, Moceri P, Swan L, Gatzoulis M, et al. Reference values for exercise limitations among adults with congenital heart disease. Relation to activities of daily life-single centre experience and review of published data. European Heart Journal (2012) 33, 1386 – 1396*
15. *Pelliccia A, Zipes D, Maron B. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited. JACC Vol. 52, Nº 24, 2008: 1990- 1996.*
16. *Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference : Elegibility Recommendations for Competitive Athletes with cardiovascular abnormalities. JACC Vol. 45, Nº 8, 2005: 1313 -1375.*
17. *Peidro R, Brión G, Bruzzese M, González Naya E, Peralta S, Duronto E, et al. Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Comité de Medicina del Deporte. Sociedad Argentina de Cardiología. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anormalidades cardiovasculares. Rev Arg. Cardiol. 2013; 1-63.*
18. *Boraita Perez A, Baño Rodrigo A, Berrazueta Fernández J, Lamiel Alcaine R, Luengo Fernandez E, Menonelles Marqueta P, et al. Guias de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. Rev. Esp. Cardiol. 2000; 53: 684-726.*
19. *Kipps A, Graham D, Harrild D, Lewis E, Powell A, Rhodes J. Longitudinal Exercise Capacity of Patients With Repaired Tetralogy of Fallot. Am J Cardiol 2011; 108: 99 – 105.*
20. *Sabate Rotes A, Johnson J, Burkhart H, Eidem B, Allison T, Driscoll D. Cardiorespiratory Response to Exercise before and after Pulmonary Valve Replacement in Patients with Repaired Tetralogy of Fallot: A Retrospective Study and Systematic Review of the Literature. Congenital Heart Disease 2004, 1- 8.*
21. *Khiabani R, Whitehead K, Han D, Restrepo M, Tang E, Bethel J, et al. Exercise capacity in single-ventricle patients after Fontan correlates with haemodinamic energy loss in TCPC (Total Cavopulmonary correction). Heart 2015; 101:139-143.*
22. *Giardini A, Khambadkone S, Rizzo N, Riley G, Pace Napoleone C, Muthialu N, et al. Determinants of exercise capacity after arterial switch operation for Transposition of the Great Arteries. Am J Cardiol. 2009; 104:1007-1012.*
23. *Fredriksen P, Therrien J, Veldtman G, Ali Warsi M, Liu P, Thaulow E, et al. Aerobic capacity in adults with tetralogy of Fallot. Cardiol Young. 2002; 12: 554 -559.*
24. *Bansal M, Fiutem J, Hill J, O´Riordan M, Zahka K. Oxygen Pulse Kinetics in Fontan patients during treadmill ramp protocol Cardiopulmonary Exercise Testing. Pediatr Cardiol (2012) 33: 1301 -1306.*
25. *Hoshimoto-Iwamoto M, Koike A, Nagayama O, Tajima A, Uejima T, Adachi H, et al. Determination of the VE/VCO_2 slope from a constant work-rate exercise test in cardiac patients. J. Physiol. Sci. 2008; 58 (4): 291 – 295.*
26. *Nagano Y, Baba R, Kuraishi K, Yasuda T, Ikoma M, Nishibata K, et al. Ventilatory control during exercise in normal children. Pediatric Research (1998) 43, 704 -707.*
27. *Ainsworth B, Haskell W, Whitt M, Irwin M, Swartz A, Strath S, et al. Compendium of physical activities: An update of activity codes and MET intensities Med Sci Sports Exerc. 2000;32:S498-S504.*

CONCEPTOS GENERALES DE FARMACOECONOMÍA: EL CASO DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES EN LA PREVENCIÓN DE EVENTOS TROMBÓTICOS EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN ARGENTINA

GENERAL CONCEPTS OF PHARMACOECONOMICS: THE CASE OF THE NEW ORAL ANTICOAGULANTS IN THE PREVENTION OF THROMBOTIC EVENTS IN ATRIAL FIBRILLATION IN ARGENTINA

MARIANO A. GIORGI

RESUMEN

La Farmacoeconomía (FE) es una de las áreas incluidas en la evaluación de tecnologías sanitarias, que nos permite analizar el impacto económico del uso de determinados medicamentos, con el fin de ayudar a los decisores en salud a adoptar dicha conducta terapéutica, basada en las características del fármaco y su costo.

Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) disponibles han sido analizados a través de dicha estrategia, y luego de numerosos análisis se pudo observar que algunos de estos fármacos están dentro de los parámetros de costo efectividad para nuestro país.

La farmacoeconomía debería ser una herramienta utilizada por el médico asistencial para que, al momento de elegir una determinada estrategia terapéutica, se realice basada no solo en los aspectos farmacodinámicos y farmacinéticos de dicho tratamiento, sino también en el impacto económico que este genera en nuestros pacientes.

Palabras clave: Fibrilación auricular, anticoagulantes, economia, farmacologia.

ABSTRACT

Pharmacoeconomics (FE) is one of the areas included in the evaluation of health technologies, allowing us to analyze the economic impact of the use of certain drugs; in order to help health policy makers to adopt such therapeutic approach, based on the characteristics of the drug and its cost.

The new oral anticoagulants (NACO) available, have been analyzed through the strategy, and after several tests it was observed that some of these drugs are within the parameters of cost effectiveness for our country.

Pharmacoeconomics should be a tool used by the attending physician so that when choosing a particular therapeutic strategy, this is made based not only on pharmacodynamic and pharmacokinetic aspects of such treatment, but also on the economic impact it generates in our patients.

Keywords: atrial fibrillation, anticoagulants, economics, pharmacology.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):228-233 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

Se ha dicho, en forma reiterada, que "la salud tiene valor pero no tiene precio". Sin embargo, diariamente escuchamos que los costos en salud se incrementan, que los honorarios y los sueldos son bajos, que un determinado estudio o tratamiento es caro y que alguien no puede acceder a una práctica médica por no ser provista por la cobertura de salud. Podríamos reformular la frase del inicio diciendo que la salud tiene valor, *pero además tiene un precio*. Por lo tanto, resulta imprescindible familiarizarnos con las consecuencias económicas asociadas a nuestra tarea cotidiana.

El tema del costo en salud se hace más manifiesto cuando se trata de nuevas tecnologías sanitarias, que comprenden medidas terapéuticas, diagnósticas o estrategias de manejo de enfermedades. La pregunta, es si vale la pena pagar el costo de la nueva droga, procedimiento o *test* diagnóstico. Esto implica considerar la eficacia, seguridad, efectividad de la droga, procedimiento o *test* diagnóstico, así como los aspectos económicos (costo de adquisición, recursos en salud utilizados y su costo), y se denomina *evaluación de tecnologías sanitarias (ETS)*.

La Farmacoeconomía (FE) es una de las áreas incluidas en la ETS, tiene como objetivo analizar el impacto económico del uso de medicamentos y su finalidad es aportar datos objetivos para que los decisores tengan evidencia objetiva para adoptar o no nuevos fármacos entre sus servicios. Esta forma de evaluación económica considera los efectos sobre la salud (eventos evitados, efectos adversos, uso de recursos de salud relacionados con el tratamiento de una enfermedad) y los costos de esos efectos de salud, tanto de la nueva droga como lo correspondiente al tratamiento usado hasta ese momento.

1. Sección Cardiología, Departamento de Medicina. CEMIC. Unidad de Evaluación de Economía de la Salud y Tecnologías Sanitarias, Unidad de Investigación. Instituto Universitario CEMIC (IUC). Departamento de Farmacología. Instituto Universitario CEMIC (IUC). Buenos Aires, Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *marianoagiorgi@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 19/02/2015 | **Aceptado:** 16/04/2015

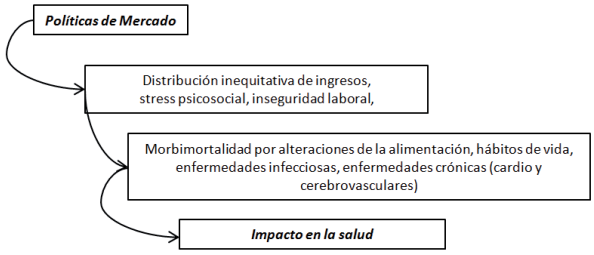


Figura 1. Influencia de las políticas de mercado en salud.

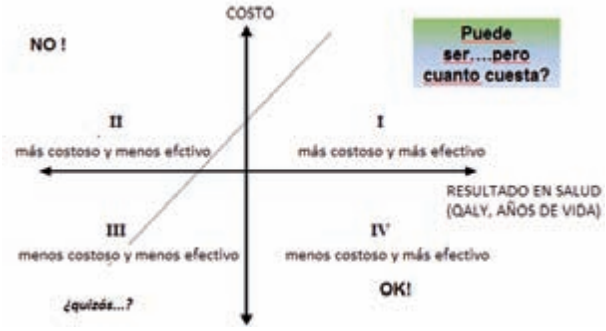


Figura 2. Gráfico de costo-efectividad.

Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) disponibles en Argentina (dabigatrán, rivaroxaban y apixaban) son un ejemplo de la importancia de conocer el impacto económico de su introducción en el mercado. En esta revisión exploraremos los conceptos generales de la farmacoeconomía tomando como modelo el uso de NACO en la prevención de eventos tromboembólicos en la fibrilación auricular no valvular (FANV) comparados con el estándar de cuidados actual que son los antagonistas de la vitamina K (AVK). La importancia de este tema radica en que se estima que, en Argentina, el 78% de los pacientes con FA serían candidatos a recibir anticoagulantes orales[1], lo que representa unos 300.000 individuos[2].

MERCADO Y SALUD: UNA HISTORIA DE RELACIONES COMPLEJAS

Existe una relación innegable entre mercado y salud. En la **Figura 1** podemos observar cómo, en gran medida, los resultados en salud (la morbimortalidad y sus causas) están condicionados por factores como la política económica de un país[3]. Por ejemplo, luego de la crisis económica de los mercados inmobiliarios europeos se estimó que el incremento en el desempleo elevó el riesgo de muertes atribuibles al abuso de alcohol, lo cual aumentó el uso de servicios de salud y, en definitiva, el gasto sanitario[4]. Como contrapartida, la política sanitaria dependerá, entre tantos otros determinantes, de la capacidad y oportunidad de pagar la asignación de recursos (humanos y materiales) para afrontar los problemas de salud de un país.

Uno de los insumos que mayor importancia tiene en los sistemas de salud es el de los medicamentos. Por ejemplo, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para prevenir muertes prematuras debidas a enfermedades crónicas no transmisibles, el gasto en drogas se incrementó 5 veces en el período 2006-2015 en los países de bajos y medianos ingresos (como es el caso de Argentina)[5]. Este incremento en el costo de medicamentos implica que las autoridades de salud (públicas, de obras sociales o privadas) deben contar con la mejor información posible sobre la efectividad clínica y el costo. Existe un *estado de tensión* entre lo que los médicos asistenciales juzgan adecuado para sus pacientes y lo que los decisores en salud pueden proveer. Esta tensión entre valores se funda, en parte, en la concepción de la salud que se tenga. Desde una perspectiva puramente economicista la salud es un "*bien*" y por ello pasible de tener *valor y precio;* por ello, puede ser pasible de intercambio comercial. No obstante, si consideramos a la salud un "*derecho*", aceptamos la noción de valor pero no la de precio. Ambas perspectivas tienen su importancia y es por ello que se debe ampliar la mirada sobre el problema de la asignación de recursos.

En el caso de la FANV, la disyuntiva consiste entre adoptar el uso de los NACO, que implican un determinado beneficio clínico y costo teniendo en cuenta que se dispone de una terapia eficaz y conocida que tiene otro costo. Aquí surge un punto muy importante: cuando decimos costo no nos referimos sólo al costo de compra del medicamento. Hablamos de costo en sentido integral, esto es, costo del medicamento, de los eventos producidos o evitados, de los efectos adversos y del manejo de la enfermedad. Para revelar esto vamos a revisar algunos puntos generales sobre los tipos de análisis farmacoeconómicos.

CONCEPTOS GENERALES DE ECONOMÍA DE LA SALUD Y EVALUACIONES ECONÓMICAS DE SALUD.

Diariamente escuchamos o leemos que un fármaco demostró tener un buen perfil de "costo-beneficio", o que es "costo-efectivo" o que "mejora la calidad de vida y el costo". En todos los casos se percibe que todo comienza con el aspecto económico. El costo se puede definir como *"el sacrificio de tiempo, esfuerzo o recursos destinado a hacer posible la producción"*[6]. Nuestro problema radica en que debemos reemplazar la palabra *producción* por alguna expresión que nos refiera a la salud. En ETS esto se denomina medidas de *resultado de salud* (*outcome* en inglés), por ejemplo, eventos producidos o evitados, años de vida ganados, discapacidad o calidad de vida.

COSTOS

Existen diversos tipos de costos que se deben considerar en una evaluación farmacoeconómica: *costo médico directo, costo no médi-*

Tabla 1. *Tipos de costos y qué variables se incluyen en cada uno de ellos.*

Tipo de costo	Variables que incluye.
Médico directo	Salario/honorarios del médico y otro personal de salud, drogas, dispositivos (de diagnóstico y tratamiento), análisis de laboratorio.
No médico directo	Administrativos, infraestructura instalada, servicios básicos (electricidad, teléfono, agua). Viáticos de los pacientes y acompañantes, arreglos domiciliarios para instalar a enfermos, cuidadores de los pacientes.
Costo indirecto	Ausentismo laboral por enfermedad/consultas al médico o para realizar tests diagnósticos del pacientey acompañantes. Contratación de personal para asistir al enfermo en domicilio.

Tabla 2. *Perspectivas y costos que influyen en cada una de ellas.*

Perspectiva	Variables de costos que influyen en cada perspectiva
Paciente	Honorarios privados médicos/cuidadores, drogas, viáticos, ausentismo laboral por la enfermedad/consultas.
Médico	Tiempo utilizado, costos fijos de su profesión (matrícula, seguro, otros gastos).
Hospital/centro de salud	Costos médicos directos, costo administrativo y de infraestructura y servicios básicos.
Pagador/financiador de salud	Costos médicos directos, costo administrativo.
Sociedad	Incluye todos los tipos de costos.

co directo y costos indirectos o de productividad[7]. En la **Tabla 1** se detallan los distintos tipos de costos y como se compone cada uno de ellos. El costo médico directo puede dividirse en costo fijo y costo variable[8]. Un ejemplo es el electrocardiograma en la consulta cardiológica. El costo del electrocardiógrafo representa un costo *fijo*, dado que se gasta una suma fija de dinero en comprarlo, si aumenta el número de consultas el costo incurrido en la compra no se modifica. Diferente es el caso del papel utilizado para imprimir el electrocardiograma. Si las consultas se duplican, así mismo sucederá con el papel utilizado y por lo tanto el costo será *variable*. En todos los casos, lo que se hace es *asignar un precio a determinados recursos de salud utilizados o a circunstancias relacionadas a la enfermedad.*

En el manejo de la FANV debemos considerar ambos tipos de costos. En ese caso los recursos que deben costearse son el de los fármacos, las consultas médicas, los controles de anticoagulación (en el caso de los AVK), las internaciones por accidente cerebrovascular (ACV), sangrados, laboratorios de control, cuidados por discapacidad, tanto para pacientes tratados con NACO como para los tratados con AVK.

COSTOS Y EL PROBLEMA DE LA PERSPECTIVA

Cuando pensamos en gasto de salud vale bien preguntarse quién es el que paga. Esto se denomina *perspectiva.* Existen cuatro grandes perspectivas en relación al costo **(Tabla 2)**[7,9]. Estas perspectivas difieren en cuanto a qué costos deben ser contemplados y quién es el que los afronta. Por ejemplo, desde el punto de vista del *paciente* importan los costos de compra de los medicamentos, variable que no es tenida en cuenta desde la perspectiva del *médico*. La perspectiva del *pagador de salud* es más amplia y contempla más recursos. Finalmente, la perspectiva *social* incluye a todos los actores de la vida de un país. Esta última perspectiva tiene mucha importancia en lugares que tienen un único pagador de salud, como muchos de los países europeos. En Argentina la situación es diferente, ya que el sistema de salud se divide en tres grandes financiadores o subsectores: el público, el privado y el de obras sociales; estos brindan cobertura al público, privado y de obras sociales, en porcentajes del 46%, 11,5% y 42,5% de la población del país, respectivamente[10,11].

Por lo tanto, al considerar el caso de los NACO en FA, se contempla que los costos de todos los recursos de salud utilizados son diferentes para cada uno de los subsectores de salud.

EL PASO DEL TIEMPO Y SU IMPACTO EN EL USO DE RECURSOS DE SALUD Y SUS COSTOS

El uso de recursos y los costos estarán influidos no solo por el tipo de enfermedad sino por su duración. La FANV es una entidad crónica, esto implica contemplar el tiempo de supervivencia de los pacientes con y sin eventos trombóticos o de sangrado y el uso de los anticoagulantes así como los controles durante todos esos años. Para estimar estos datos se recurre a información epidemiológica del país si está disponible, como la sobrevida actuarial de la Argentina[12] o las características clínicas y evolución de los pacientes con FA[1,13,14]. Este marco temporal se denomina *horizonte temporal*. Saber durante cuántos años a futuro debo analizar los costos implica que debo tener en cuenta una variable llamada *tasa de descuento*[15,16]. Este concepto económico es asimilable al de *tasa de interés*, tal como la conocemos en el sistema bancario, pero es preciso remarcar que *no es sinónimo de inflación*. Por ejemplo, si evalúo el impacto de la estrategia de usar anticoagulantes en la FA a 5 años de seguimiento, debo aplicar una *tasa de descuento* por cada año de seguimiento. Si la intervención tiene un costo total (recordemos que se trata de los costos de todos los recursos de salud utilizados) de $100.000 por año y se aplica una tasa de descuento del 5%, el primer año el costo es $100.000, el segundo año es $105.000 y así sucesivamente hasta el 5to año.

RESULTADOS DE SALUD: CUÁLES SE DEBEN INCLUIR EN EL CASO DE LA FANV Y LOS ANTICOAGULANTES

Los ensayos clínicos de los NACO reportan eventos clínicos ocurridos en los pacientes tratados con NACO y los tratados con AVK durante el tiempo de seguimiento. Estos eventos incluyen ACV isquémicos y hemorrágicos, sangrados intracraneales, digestivos, otros tipos de sangrado clínicamente relevantes, infarto, tromboembolia venosa y pulmonar y otros efectos adversos de la medicación. En cada grupo observamos una incidencia de cada uno de estos eventos, lo que repercute en el estado de salud al final del seguimiento. Esto puede afectar tanto la supervivencia (expresada en años de vida) y, ya que algunos eventos producen *discapacidad,* impactan sobre *la calidad de vida* (denominada técnicamente *utilidad*). Existe mucha discusión respecto de cómo *medir* la calidad de vida o utilidad. El indicador más utilizado es el AVAC o *años de vida ajustados a calidad* (*quality-adjusted life years: QALY* en inglés), que combina la *cantidad y calidad* de los años vividos en un determinado estado de salud, desde el completo bienestar hasta la muerte y los peores grados de discapacidad[17,18]. Esta

unidad de medida se puede obtener con cuestionarios estructurados o escalas visuales que le preguntan al paciente cómo califica su estado de salud en determinado momento. Un ejemplo es el cuestionario *EQ-5D,* que explora diversas dimensiones de la salud de un individuo y, mediante un sistema de calificación y una escala analógica visual, establece la "utilidad" en un valor entre 0 (muerte o el peor estado de salud imaginable, y 1, el mejor estado de salud) **(Tabla 3)**[19]. Existen otros métodos, como el *Short Form 6D* (SF6D) y el *Health Utility Index 3* (HUI3)[20]. Si bien se trata de un concepto muy subjetivo, estos métodos han intentado darle cierto grado de mensurabilidad para poder utilizarlos en la toma de decisiones y asignarles valor y precio.

TRASLADANDO LOS RESULTADOS DE SALUD DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS A LA POBLACIÓN

Como mencionamos en el apartado previo, los resultados sobre la eficacia y seguridad de cada uno de los NACO, comparados con los AVK, proceden de los ensayos controlados aleatorizados. Dado que no existen aún ensayos clínicos que comparen cabeza-a-cabeza a los NACO entre sí, existen otras fuentes importantes como los metaanálisis, que permiten estimar la efectividad comparativa de los NACO. Sin embargo, si sumamos todas estas fuentes de información, sólo tendríamos datos de unas pocas decenas de miles de pacientes. Esto representa una limitante a la hora de definir la adopción o no de una nueva tecnología sanitaria. Es por ello que la epidemiología ha desarrollado una serie de metodologías que permiten simular poblaciones de mayores dimensiones, tomando como base (*caso base*) la información de los ensayos y metaanálisis, considerando también los datos epidemiológicos. Estas metodologías de análisis se denominan *técnicas de modelado* y uno de sus principales exponentes es el *modelo de Markov,* que permite proyectar a futuro la evolución clínica y de costos de cohortes de pacientes simulados.

RELACIONANDO COSTO Y SALUD: ANÁLISIS FARMACOECONÓMICOS

Existen tres tipos básicos de análisis en farmacoeconomía: *análisis de costo-beneficio, costo-efectividad y costo-utilidad*. En la **Tabla 4** se enumeran los tipos de análisis y sus principales características y en la **Tabla 5,** la fórmula general de cada análisis en particular.

Análisis de costo-beneficio (ACB): mide tanto los costos como los beneficios en salud en unidades monetarias (pesos, por ejemplo). Este enfoque contempla sólo valor económico de la salud. Un ejemplo es el estudio de Comte Grand que reportó el costo económico de las enfermedades relacionadas al tabaquismo[21]. Los ACB son de gran utilidad para evaluar el impacto presupuestario de programas de salud y de intervenciones farmacéuticas.

Análisis de costo-efectividad (ACE): en este tipo de estudio los costos se miden en unidades monetarias y los resultados en salud en unidades de efectividad como años de vida ganados, muertes o eventos evitados. No obstante, en la literatura *se suele reportar como ACE tambien a aquellos estudios que miden calidad de vida,* lo cual no es metodológicamente correcto.

Análisis de costo-utilidad (ACU): como se mencionó previamente, este tipo de estudios es frecuentemente referido como un ACE. La medida de resultado de salud en este caso es, exclusivamente, un indicador de calidad de vida o utilidad como el QALY.

Como se desprende de lo anterior, el resultado de cualquiera de los análisis mencionados es un cociente (costos/beneficios o unidades de salud). En el caso de los ACU y ACE es frecuente encontrar el informe de resultados en forma de cociente costo-efectividad (CE), como se desprende de la Tabla 5. El resultado de esta operación se denomina *"cociente de costo efectividad incremental"* (en inglés, *ICER: incremental cost-effectiveness ratio*). El término incremental denota la ganancia (o pérdida) en términos de costo por unidad de salud/calidad de vida de la intervención evaluada. Los modelos de costo efectividad de los NACO utilizan, por ejemplo, la técnica de modelado de Markov y generan datos con proyecciones sobre la efectividad y los costos que se pueden calcular con un horizonte temporal equivalente a la supervivencia de los pacientes.

¿QUÉ SIGNIFICA COSTO-EFECTIVO?

El primer y más importante concepto a resaltar es que *costo-efectivo no es sinónimo de más barato*. El segundo punto es que siempre estamos comparando la costo-efectividad de una cosa con otra. Esto significa que decimos que la droga A es (o no) costo-efectiva respecto de la droga B. Y finalmente, en tercer término, está el tema de cuánto estamos dispuestos a pagar para adoptar una innovación terapéutica. La pregunta será: "*¿vale la pena invertir una determinada cantidad de pesos en el uso de los NACO, comparado con lo que gastamos en AVK?*". En general esto no es fácil de responder ya que depende de muchos factores, como el tipo de sistema de salud, el medio sanitario y las prioridades que se tengan, entre tantos otros. En algunos países existe un *umbral de costo-efectividad*, esto es, un rango de valores de dinero a pagar en el que una administración de salud acepta una nueva tecnología sanitaria. Se trata de un precio a pagar para obtener un beneficio de un resultado de salud, por ejemplo, por años de vida ganados o por QALY ganados con el uso de los NACO, comparados con los AVK. Un ejemplo clásico es el del Reino Unido, que indica que, por cada QALY ganado, el Sistema Nacional de Salud está dispuesto a pagar entre 20.000£ a 30.000£[22]. En nuestro país no existe un valor monetario definido y se utiliza, *como referencia*, la recomendación de la OMS, que toma el valor del Producto Bruto Interno (PBI) *per capita* del país como indicador[23].

Así se definen tres categorías:

- *Muy costo-efectivo*: el valor de la nueva tecnología es menor que el PBI *per capita*.
- *Costo-efectivo:* el valor de la nueva tecnología es entre 1 a 3 veces el PBI *per capita*.
- *No costo-efectivo:* el valor de la nueva tecnología es mayor a 3 veces el PBI *per capita*.

Los resultados de los ACE se expresan en un gráfico en el que se definen cuatro cuadrantes **(Figura 2)**. Es evidente que si algo es menos costoso y más efectivo no dudaremos en aceptarlo. El punto de mayor dudas es el cuadrante I, en el que suelen ubicarse casi todas las evaluaciones farmacoeconómicas actuales.

COSTO EFECTIVIDAD DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES EN FA EN ARGENTINA

Hasta el momento existen dos evaluaciones de costo-efectividad que analizaron este tema en Argentina. La primera investigó el cos-

Tabla 3. *Cuestionario de calidad de vida EQ-5D.*

Dimensión explorada	
Movilidad	- Sin problemas para caminar. - Algunos problemas para caminar. - No se puede movilizar/permanece en cama.
Dolor/disconfort	- Sin dolor o disconfort. - Moderado dolor o disconfort. - Mucho dolor o disconfort.
Cuidado personal	- Sin problemas para su cuidado personal. - Algunos problemas para asearse o vestirse. - Imposibilidad para asearse o vestirse.
Ansiedad/depresión	- Sin ansiedad o depresión. - Moderadamente ansioso o deprimido. - Muy ansioso o deprimido.
Actividades cotidianas	- Sin problemas para sus actividades diarias. - Algunos problemas para sus actividades diarias. - Incapaz de realizar sus actividades diarias.

Tabla 4. *Tipos de análisis en economía de la salud.*

Tipo de análisis	Unidad de medida de los costos	Unidad de medida de los resultados en salud
Análisis de costo-beneficio.	Unidades monetarias.	Unidades monetarias.
Análisis de costo-efectividad.	Unidades monetarias.	Unidades de efectividad (años de vida ganados/muertes o eventos evitados).
Análisis de costo-utilidad.	Unidades monetarias.	Unidades de efectividad más calidad de vida (QALY)

Tabla 5. *Fórmula de los diferentes análisis en economía de la salud.*

Costo de la intervención A – Costo de la intervención B Beneficio de la intervención A – Beneficio de la intervención B	ACB
Costo de la intervención A – Costo de la intervención B Efectividad de la intervención A – Efectividad de la intervención B	ACE
Costo de la intervención A – Costo de la intervención B Utilidad de la intervención A – Utilidad de la intervención B	ACU

to-efectividad de dabigatrán comparado con warfarina[24]. En base a la información del estudio RELY[25] se obtuvieron los datos de seguridad y eficacia. Se realizó un modelo de Markov considerando, además, información epidemiológica local con datos de pacientes con FA del estudio RENAFA (por ejemplo, edad y riesgo embólico según $CHADS_2$)[1], sobre ACV a partir del estudio RENACeR[26] (severidad y evolución posevento) y estudios latinoamericanos sobre el tema[27]. Los costos fueron estimados de fuentes locales[28], expresados en pesos argentinos del año 2012 y se adoptó la perspectiva del financiador de salud. Los datos de calidad de vida se tomaron de estudios internacionales, dado que no se cuenta con información local[29]. El horizonte temporal fue 20 años, comenzando con una población teórica de 65 años y se utilizó una *tasa de descuento* del 3% anual.

El estudio estima que dabigatrán 300 mg resultó ser más efectivo que los AVK (generando un incremento de 0,49 QALY), con un costo incremental de $5.923. Esto implica un ICER de $ 12.040 por cada QALY ganado. Un punto importante de este estudio es que no hace referencia a un umbral de costo-efectividad para Argentina, tal como detallamos previamente. Sin embargo, el valor del ICER obtenido indicaría que dabigatrán es costo-efectivo en el contexto sanitario argentino.

El segundo estudio estimó el costo-efectividad de apixabán en dosis de 5 mg cada 12 hs frente a AVK (warfarina en dosis ajustadas a RIN) en pacientes anticoagulables con FANV[30]. En este caso se utilizó un modelo de Markov desarrollado para evaluar apixabán en el Reino unido y se lo adaptó al medio local. Las fuentes de eficacia y seguridad fueron el estudio ARISTOTLE[31] y metaanálisis de red comparando apixabán contra warfarina, rivaroxabán y dabigatrán. La información epidemiológica se tomó de fuentes locales y se consideró el riesgo embólico en función del $CHADS_2$ por grupo etario y sexo[1,13,14,32]. La edad de la población teórica fue de alrededor de 70 años, de acuerdo con los datos de los registros, y se tomó en cuenta la calidad de la anticoagulación mediante el tiempo en rango de anticoagulación (TTR)[33,34]. Los costos se estimaron de diversas fuentes locales[28,35,36], se expresaron convirtiendo pesos argentinos a dólares estadounidenses del 2012. El horizonte temporal considerado fue la supervivencia estimada para la población de acuerdo con datos epidemiológicos y se aplicó una tasa de descuento del 5% en dólares, de acuerdo con la recomendación válida para el Mercosur[37]. El estudio demostró una ganacia de 0,172 QALY con un costo adicional de $ 9.172 argentinos (equivalente a 2181 USD). Se estimó que el ICER del uso de apixabán comparado con warfarina fue de $ 59.618 argentinos por cada QALY ganado. Tomando como referencia de costo-efectividad los valores de PBI *per capita* de 2012 (de $ 51.895 a $ 103.790 argentinos), el uso de apixabán comparado con warfarina es costo efectivo.

CONCLUSIONES: ¿QUÉ NOS APORTAN ESTOS ESTUDIOS?

Definir el costo-efectividad de un nuevo fármaco implica analizar datos clínicos y económicos. Aunque para ambas clases de información es importante disponer de fuentes locales, en el caso de los costos, evidentemente, esto es más relevante. Por lo tanto, si los NACO han demostrado ser costo efectivos en distintos puntos del planeta, tiene un valor relativo. Es por ello que los estudios analizados tienen mucha relevancia. De hecho, en el campo de la medicina cardiovascular en Argentina se disponen de muy escasos ejemplos de estudios farmacoeconómicos. Si bien en ambos estudios se observan diferencias metodológicas, el resultado obtenido es la consecuencia del análisis de pacientes argentinos y con costos argentinos, y por ello es *aplicable a nuestro país.* Si trasladamos los resultados de ambos estudios a un gráfico de costo efectividad como el presentado en la **Figura 2** veremos que tanto dabigatrán como apixabán son más costosos pero más efectivos. En ese cuadrante es donde existen dudas respecto a si es aceptable pagar el exceso de costo para obtener más beneficios en salud. Si aplicamos la recomendación de la OMS y utilizamos el valor del PBI *per capita* como referencia podemos afirmar que ambos fármacos están dentro de los parámetros de costo efectividad para nuestro país.

Como médicos asistenciales podría no importarnos estos datos ya que nos hablan de la perspectiva del financiador de salud. Sin embargo, dado que somos una parte esencial del sistema de salud, deberíamos conocer no sólo los aspectos clínicos sino también los económicos de las medicaciones o terapéuticas que indicamos. Esto nos permitirá poder elegir con la mayor información posible a quienes prescribir nuevos medicamentos como es el caso de los NACO.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Di Tommaso F, Fitz Maurice M, Manfredi C, Rosales A, Gonzalez E, Gonzalez Ore B, et al.. Resultados del Registro Nacional de Fibrilación y Aleteo Auricular (RENAFA). Rev Argent Cardiol vol 79 supl 1.*
2. *Giorgi MA, Caroli C, Micone P, Giglio ND, Aiello E, Donato B, et al. Estimation of the effectiveness of apixaban in non valvular atrial fibrillation in anticoagulant suitable population in Argentina. Eur Heart J 2013;34 (suppl 1).*
3. *Blouin C, Chopra M, van der Hoeven R. Trade and the Social determinants of health. Lancet 2009; 373: 502-7.*
4. *Stuckler D, Basu S, Suhrcke M, Coutts A, McKee M. The public health effect of economic crises and alternative policy responses in Europe: an empirical analysis. Lancet 2009; 374: 315-23.*
5. *Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, Ortegon M, Strong K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. Lancet 2007; 370: 1929–38.*
6. *Rutherford D. Economics. The Key Concepts. Taylor & Francis Eds. Abingdon, Oxon UK. 2007.*
7. *Meltzer MI. Introduction to health economics for physicians. Lancet 2001;358:993-98.*
8. *Schulman KA, Glick H, Polsky D, Eisemberg JM. Pharmacoeconomics: economic evaluation of pharmaceutical. En: Pharmacoepidemiology. 3ra edición. Strom BL Ed. John Wiley&Sons. 2000. Págs. 573-601.*
9. *Weinstein MC, Siegel JE, Gold MR, Kamlet MS, Russell LB. Recommendations of the panel on cost-effectiveness in health and medicine. JAMA 1996;276:1253-58.*
10. *Información disponible en: www.indec.gov.ar.*
11. *Raúl Jorrat RJ. Utilización y gasto en servicios de salud en Argentina 2010 - 1a ed. - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2011.*
12. *Global Health Observatory Data Repository. Life Expectancy: Life Tables Argentina. Disponible en: http://apps.who.int/gho/data/?theme=main&vid=60050.*
13. *Liniado G, Labadet C, Ferreirós E, Di Toro D, Cragnolino R, Vargas O, et al. Características clínicas, ecocardiográficas y tratamientos administrados en pacientes con fibrilación auricular crónica según el sexo. Rev Argent Cardiol 2003;71:332-37.*
14. *Labadet C, Ferreirós E, Di Toro D, Cragnolino R, Hadid C, Ruiz N, et al. Análisis de Sobrevida a los dos años de seguimiento del primer estudio nacional, multicéntrico y prospectivo de fibrilación auricular en la República Argentina. Rev Argent Cardiol 2005;73:192-200.*
15. *Drummond M, Stoddard G, Labelle R, Cushman R. Health Economics: an introduction for clinicians. Ann Intern Med 1987;107(1):88-92.*
16. *Soto Alvarez J. Incorporación de los costes futuros en los análisis farmacoeconómicos: principios y práctica. Pharmacoeconomics - Spanish Research Articles 2008;5(1):35-38.*
17. *Dolan P. Output measures and valuation in health. En: Economic evaluation in health care. Drummond M, McGuire A, Eds. Oxford University Press 2005. Pág 46-67.*
18. *What is a QALY. Disponible en www.whatisseries.co.uk.*
19. *Euroquol Group. EQ-5D. Measuring self-reported population health. An international perspective base on EQ-5D. 2004. Disponible en: www.euroqol.org/eq-5d/publications/books.html*
20. *Soto Alvarez J. Cambios en el valor de la utilidad dependiendo del método empleado en su medición y del país y cultura donde se haya obtenido: ¿cómo pueden afectar a los resultados de los análisis coste-utilidad. Pharmacoeconomics - Spanish Research Articles 2008;5(2):67-70.*
21. *Comte Grand M. Estimación actualizada del costo económico en Argentina de la mortalidad atribuible al tabaco en adultos. 2003. Disponible en: www.ucema.edu.ar/publicaciones/download/documentos/305.pdf.*
22. *McCabe C, Claxton K, Culyer AJ. The NICE cost-effectiveness threshold: what it is and what that means. Pharmacoeconomics 2008;26(9):733-744.*
23. *World Health Organization - ChOsing Interventions that are Cost Effective (WHO-COICE). Disponible en: www.who.int/choice/costs/CER_thresholds/en/index.html.*
24. *Ferrante D. Costo-efectividad del Dabigatrán en la prevención de accidente cerebrovascular en la fibrilación auricular en la Argentina. HEMATOLOGIA 2013; 17(2): 115-121.*
25. *Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom DPJ, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;361:1139-51.*
26. *Sposato LA, Esnaola MM, Zamora R, Zurrú MC, Fustinoni O, Saposnik G et al. Quality of ischemic stroke care in emerging countries: the Argentinian National Stroke Registry (ReNACer). Stroke. 2008 Nov; 39(11):3036-41.*
27. *Avezum A, Cantú C, Gonzalez-Zuelgaray J, True Hills M, Lobban T, Massaro A, et al. ¿Cómo reducir los accidentes cerebrovasculares en Latinoamérica? Insuf Card 2012; 7(2): 71-87.*
28. *Christensen MC, Previgliano I, Capparelli FJ, Lerman D, Lee WC, Wainsztein NA. Acute treatment costs of intracerebral hemorrhage and ischemic stroke in Argentina. Acta Neurol Scand 2009;119(4):246–53.*
29. *Tengs TO, Lin TH. A meta-analysis of quality-of-life estimates for stroke. Pharmacoeconomics 2003; 21(3): 191–200.*
30. *Giorgi MA, Caroli C, Giglio ND, Micone P, Aiello E, Vulcano C, et al. Estimation of the cost-effectiveness of apixaban versus vitamin K antagonists in the management of atrial fibrillation in Argentina. Health Econ Rev. 2015 Dec;5(1):52. doi: 10.1186/s13561-015-0052-8. Epub 2015 Jun 26.*
31. *Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2011;365:981-992.*
32. *Del Val LA, Gonzalez Achaval MG, Tibaldi MA, Gomez MS, Ghione S, Polka ML, et al. Incidencia de Eventos Tromboembólicos en Pacientes con Fibrilación Auricular No Valvular con Clasificación de Riesgo según Score CHADS2 durante Anticoagulación Oral. Rev Fed Arg Cardiol 2011;40(3).*
33. *Connolly SJ, Pogue J, Eikelboom J, Flaker G, Commerford P, Fransozi MG, et al. Benefit of Oral Anticoagulant Over Antiplatelet Therapy in Atrial Fibrillation Depends on the Quality of International Normalized Ratio Control Achieved by Centers and Countries as Measured by Time in Therapeutic Range. Circulation. 2008;118(20):2029-2037.*
34. *Cólica D, Wainberg GH, Barragán A. Beneficio de la anticoagulación oral con acenocumarol en pacientes con fibrilación auricular crónica y su importancia en la práctica clínica. Revista del Hospital Privado de la Comunidad 2007;10:36-42.*
35. *Caporale J, Aiello E, Garay U, Lanseros C, Waschbusch M, Garrido S, et al. Financial Impact of Bleeding Events on Total Knee and Hip Replacement in the Argentinean Health Care System. Value in Health. 2012:A1-A256.*
36. *Huffman MD, Rao KD, Pichon-Riviere A, Zhao D, Harikishnan S, Ramaiya K, et al. A cross-sectional study of the microeconomic impact of cardiovascular disease hospitalization in four low- and middle-income countries. PLoS ONE 2011;6(6):e20821.*
37. *Guía para Estudios de Evaluación Económica de Tecnologías en Salud del MERCOSUR. Dispoinible en http://www.mercosur.int/innovaportal/file/4247/1/pres_06-09_rev_2_es_guiaestevalecotecnosanit.doc]*

RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN JÓVENES DEPORTISTAS. UNA APROXIMACIÓN AL VALOR DEL CRIBADO POBLACIONAL

RISK OF SUDDEN DEATH IN YOUNG ATHLETES. AN APPROXIMATION TO THE VALUE OF POPULATION SCREENING

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA[1]

RESUMEN

La muerte súbita es siempre un hecho devastador, pero su impacto se ve potenciado cuando acontece en sujetos jóvenes, especialmente si éstos son deportistas de alta competición. Existe la percepción en el imaginario colectivo que las mayores destrezas físicas o logros competitivos implican un mayor grado de salud, lo cual no es estrictamente lineal.

En los últimos años hemos asistido a un suceso casi paradójico: mientras por un lado muchos sujetos de diversas edades han incrementado la realización de actividad física recreacional, pero con niveles de exigencia elevados, con la masificación de los gimnasios o la popularización de disciplinas como el crossfit, otro grupo de la población es cada vez más obeso, sedentario y con múltiples comorbilidades, lo cual explica que las patologías cardiovasculares sean la primera causa de muerte en nuestro país y el mundo.

Debido a esto ha surgido la controversia respecto a cómo evaluar a sujetos jóvenes sin factores de riesgo, previo a que comiencen una actividad física. Para ello existen dos posturas: la corriente norteamericana, que sostiene que esto debe limitarse a una correcta anamnesis y examen físico, y la escuela italiana, que propugna la realización, además, de al menos un electrocardiograma. Mucho se ha debatido al respecto, no existiendo aún consenso unánime.

A lo largo del presente se resumen las entidades más relevantes que pueden causar muerte súbita en personas jóvenes y su forma de diagnóstico; finalmente se discuten la evidencia y argumentos de las distintas estrategias de evaluación preparticipativa, enunciando una opinión al respecto.

Palabras clave: muerte súbita, prevención primaria, electrocardiografía.

ABSTRACT

Sudden cardiac death is always a devastating fact, but its impact is enhanced when it occurs in young subjects, especially if they are elite athletes. There is a perception in the collective imagination that the greatest physical skills or competitive achievements involve a higher degree of health, which is not strictly linear.

In recent years we have witnessed an almost paradoxical event: while on the one hand many people of different ages have increased the performance of recreational physical activity, but with high levels of demand, with the mass use of gyms or the popularization of disciplines such as "crossfit", another group of the population is becoming obese, sedentary and with multiple comorbidities, which explains that cardiovascular diseases are the leading cause of death in our country and the world.

Because of this controversy has arisen regarding how to evaluate young subjects without risk factors prior to beginning a physical activity. For this there are two positions: the American approach, which holds that it should be limited to a correct history and physical examination, and the Italian school, which also advocates the performance of at least an electrocardiogram. Much has been discussed about it, though there are still no unanimous consensus.

Throughout the present paper, the most relevant entities that can cause sudden cardiac death in young people and their way of diagnosis are summarized; finally the evidence and argument of the various strategies of pre-participation evaluation are discussed, stating an opinion about it.

Keywords: sudden death, primary prevention, electrocardiography.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):234-248 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

"El ignorante afirma, el sabio duda y reflexiona".
Aristóteles.

Con algunas discrepancias menores entre expertos, se entiende por muerte súbita (MS) a "la muerte que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas, o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes de ser hallado muerto"[1-4].

La importancia de este hecho no es menor si se tiene en cuenta que solamente en Estados Unidos (EE.UU.) se producen alrededor de 300.000 episodios anualmente. Si bien puede acontecer a cualquier edad, su incidencia aumenta considerablemente con el aumento de la misma, siendo particularmente elevada en sujetos mayores de 35-40 años, y en la fase aguda de un síndrome coronario agudo[1,2].

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al deporte como "la diversidad de actividades realizadas con arreglo a unas reglas, practicadas por placer o con ánimo competitivo"[5,6]. Asimismo dicha entidad agrega que "las actividades deportivas suelen consistir en actividades físicas realizadas por equipos o personas, con sujeción a un marco institucional"[5]. Si bien actividad física y deportes no son sinónimos, dado que en general los deportes implican la realización de actividad física en grado superior al de las tareas habituales (con la única excepción, quizá, del ajedrez), y que, por otra parte, en las sociedades occidentales se ha popularizado la realización de actividades físicas recreativas o competitivas fuera del contexto necesario para ser consideradas un deporte (como sería la asistencia a gimnasios, caminatas, correr o el recientemente popularizado *crossfit*) pero que, sin embargo, implican una considerable exigencia física a quienes las realizan, a los fines del presente me referiré a ambos términos en forma indistinta.

1. Residente de Cardiología.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Argentina.

2do puesto en el XXXIV Congreso Argentino de Residentes de Cardiología, Mar del Plata, noviembre de 2014

✉ ***Correspondencia:*** *Sebastián García Zamora | Santa Fe 3566, Piso 2, Departamento H. (CP 1425) CABA, Argentina | gzssebastian@hotmail.com*

El autor declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 03/10/2014 | **Aceptado:** 10/05/2015

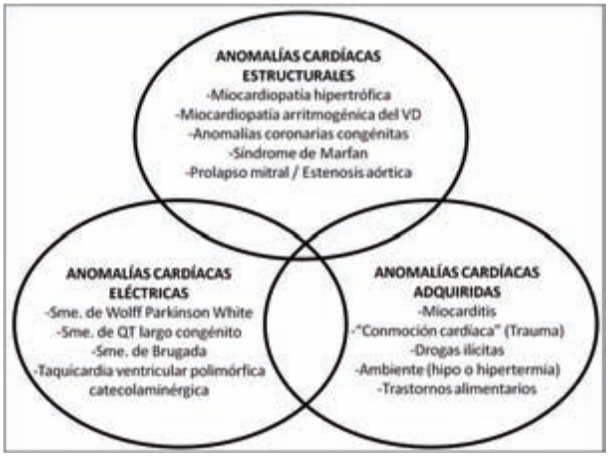


Figura 1. *Principales causas de MS en deportistas menores de 35 años. Adaptado de: Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas (referencia 7).*

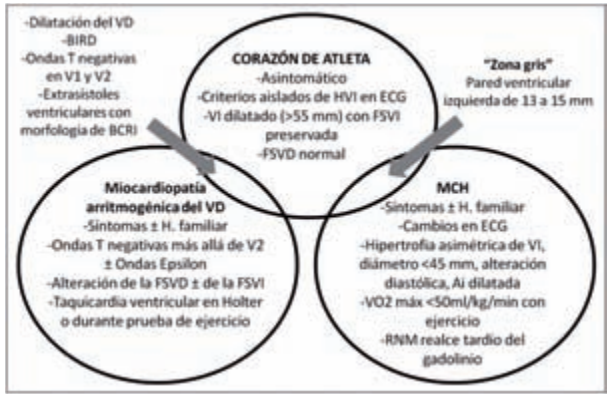


Figura 2. *Diferencias entre "corazón de atleta", miocardiopatía hipertrófica (MCH), y miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (VD). Adaptado de: Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas (referencia 7).*

El beneficio de la actividad física sobre la salud de los individuos que la practican es harto conocido, debido a lo cual diferentes entidades y organismos recomiendan enfáticamente su realización sistemática[5].
Se entiende por MS relacionada con el ejercicio cuando los síntomas o el evento aparecen durante o en la hora (u horas, según diferentes expertos) siguientes a la práctica deportiva[2,3,7]. Si bien esto es relativamente infrecuente, su ocurrencia genera siempre gran conmoción, ya que en el imaginario colectivo suele asociarse la idea de fortaleza o destrezas físicas con estado de salud. Esto resulta particularmente cierto cuánto más joven es el sujeto involucrado.
De modo un tanto arbitrario suele dividirse a los deportistas en "jóvenes" o "mayores" de según que su edad se ubique por debajo o por encima de 30 o 35 años (existiendo mayor consenso para utilizar como punto de corte el segundo valor), entendiendo que esto tiene implicancias en la posible etiología. Por encima de 35 años la mayoría de los episodios de MS relacionados con la actividad deportiva se deben a enfermedad coronaria, sea esta conocida o silente; y esta causa cobra aún más peso a medida que es mayor la edad del sujeto individual involucrado[2,7].
El presente es una revisión de las causas de MS en menores de 35 años, "deportistas" (entendiendo como tales a quienes realicen cualquier tipo de actividad física de forma regular, supervisados o no) tanto a nivel competitivo/profesional como recreativo.

HISTORIA

"El aspecto más triste de la vida actual es que la ciencia gana en conocimiento más rápidamente que la sociedad en sabiduría".
Isaac Asimov.

La MS ha despertado el interés de médicos y legos desde años remotos; existen referencias sobre la misma en el papiro de Ebers, en Egipto, hace más de 4.000 años[1]. También Hipócrates, quien ha sido denominado por muchos el "padre de la medicina", hizo alusión a la MS, exponiendo por primera vez el concepto de factores de riesgo, al enunciar que "los individuos obesos son más propensos a morir súbitamente que los delgados". Pero probablemente la primera referencia histórica concreta respecto a la MS relacionada con el ejercicio sea la muerte del soldado griego Felípides en el año 490 a.C., quién corrió 26 millas (el equivalente a aproximadamente 42 kilómetros) desde Maratón hasta Atenas, para informar sobre la derrota del imperio Persa; la leyenda sostiene que falleció al llegar a la ciudad, mientras anunciaba la noticia[2]. Si bien existen dudas respecto a la fidelidad de los acontecimientos narrados, en honor de Felípides se habría establecido el nombre de lo que hoy conocemos como "maratón", así como también el "espartatlón" (antigua carrera griega que se realiza anualmente en el mes de septiembre, desde Atenas hasta Esparta, con una distancia de 247 kilómetros).
Si bien durante siglos la MS se asoció principalmente a problemas cardíacos, especialmente de tipo isquémicos, durante la segunda mitad del siglo XX ha cobrado mayor interés la relacionada con la actividad física[7].
Al mismo tiempo, y probablemente debido al avance vertiginoso de la ciencia, que ha conducido a una vida cada vez más sedentaria, se han incrementado los esfuerzos internacionales por promover la actividad física en sus diversas formas. Prueba de ello son la "Conferencia de Ministros Europeos responsables del Deporte", la "Carta Europea del Deporte para Todos" o la "Conferencia Internacional de ministros y altos funcionarios responsables de la educación física y el deporte – MINEPS–", las cuales se vienen realizando desde los años ´70, y actualizándose con regularidad[9]. Este mayor interés por la actividad física y el deporte se ha visto reflejado en la investigación médica y científica, incrementando drásticamente el número de publicaciones en la materia en los últimos años.

EPIDEMIOLOGÍA

"El progreso de la medicina nos depara el fin de aquella época liberal en la que el hombre aún podía morirse de lo que quería".
Stanislaw Jerzy Lec.

Existen pocos datos fehacientes respecto a la MS en atletas. En EE.UU. se estima que la incidencia de esta afección es de aproximadamente 2,3-4,4/100.000 sujetos/año en deportistas menores de 35 años, y de 1/15.000-50.000 entre los mayores de esa edad[2,7,10-13].
Pese a lo bajo de estas cifras desde una óptica global, la influencia de la actividad física sobre la ocurrencia de MS no es despreciable; en

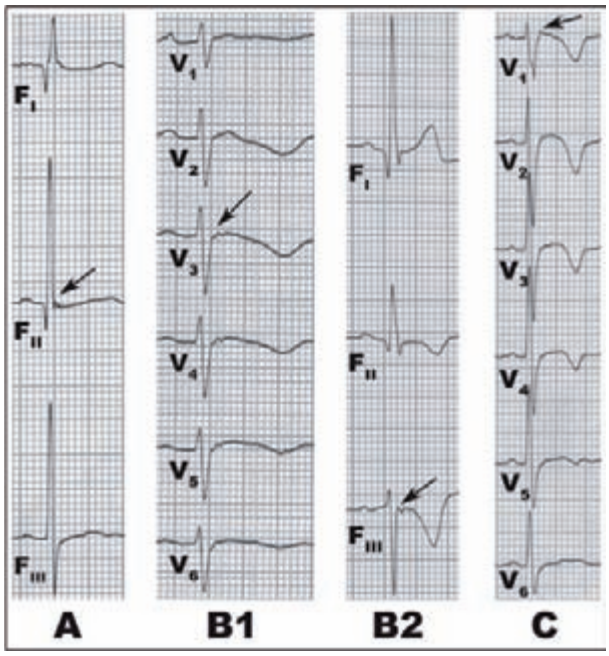


Figura 3. *Diferentes patrones de onda épsilon descriptos en paciente con miocardiopatía-displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Las flechas en el gráfico señalan los patrones descriptos: (A), ondas "sacudidas" (en el original wiggle waves); (B), ondas pequeñas como "espigas" (small spike waves), con sus variantes positivas (B1) y negativas (B2); y (C), ondas "suaves" (smooth potential waves), simulando una r´atípica, con un QRS cuya duración en V1 excede en 25 ms la duración de V3. El patrón descripto en (B) es el más frecuentemente encontrado. Extraído de: Wang J, Yang B, Chen H, Ju W, Chen K, Zhang F, Cao K, Chen M. Epsilon waves detected by various electrocardiographic recording methods: in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (referencia 44).*

Características	Puntos
Historia clínica	
• Síncope:	
– Con estrés	2
– Sin estrés	1
• Sordera congénita	0,5
Historia familiar*	
• Familiares con SQTL diagnosticado	1
• Muerte súbita cardiaca inexplicable en un familiar directo < 30 años	0,5
Hallazgos electrocardiográficos**	
• QT:	
– ≥ 480 ms	3
– 460-470 ms	2
– 450 ms (en varones)	1
– TdP	2
– Onda T alternante	1
– Marcada onda T en tres derivaciones	1
– Baja frecuencia cardiaca para su edad (< 2º percentil)	0,5

≤ 1 punto = baja probabilidad; 2-3 puntos = probabilidad intermedia; ≥ 4 puntos = alta probabilidad. La TdP y el síncope son mutuamente excluyentes.
*El miembro de familia sano no se puede contar más de dos veces.
**En ausencia de medicaciones o enfermedades que puedan causar estas alteraciones electrocardiográficas.

Figura 4. *Criterios diagnósticos de síndrome de QT largo. Adaptado de: Schwartz P, Moss A, Vincent G, Crampton R. Diagnostic criteria for the long QT syndrome (referencia 54).*

Italia se ha estimado una incidencia de MS en deportistas de 12-35 años de 2,5/100.000, frente a una ocurrencia de 0,9/100.000 casos en el mismo grupo etario, pero en sujetos sedentarios[2,7,14]. Por otra parte, los sujetos de raza negra, de origen afroamericano, serían una subpoblación de mayor riesgo, con tasas de incidencia comunicadas de alrededor de 5,6/100.000 por año en EE.UU.[7]. Si bien los mayores registros provienen de Italia y EE.UU., datos de otras poblaciones sustentan dichos hallazgos, evidenciando que la actividad física deportiva, si bien tiene beneficios claros sobre la salud de los individuos, impone un riesgo no despreciable, prácticamente triplicando la posibilidad de sufrir una MS en jóvenes deportistas[2,3,7,14]. Este hecho ha motivado la controversia respecto a cómo detectar los sujetos con mayor riesgo de padecerla.

Otra característica de la MS en atletas jóvenes es su mayor prevalencia entre sujetos de sexo masculino, con una proporción aproximada de 9:1. Si bien no hay una explicación universalmente aceptada para esto, se ha postulado que podría deberse a una menor participación de mujeres en deportes competitivos, diferencias en el tipo de entrenamientos realizados por ambos sexos, o distinta influencia de las hormonas sexuales a la adaptación cardíaca por el ejercicio. A favor de esto último, trabajos experimentales en animales encontraron mayor hipertrofia ventricular en roedores machos sometidos a ejercicio crónico, lo cual retrogradaba luego de la orquiectomía[16].

También se han comunicado diferencias respecto a las entidades causantes de MS en deportistas jóvenes de acuerdo con los países o regiones de donde provengan. Así, en EE.UU., la principal causa de MS es la miocardiopatía hipertrófica (MCH), seguida por el origen anómalo de las arterias coronarias o la conmoción cardíaca (*commotio cordis*), las miocarditis y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), en dicho orden. En cambio, en la mayoría de los registros Europeos la DAVD ocupó el primer lugar, a excepción de un registro sueco, que posicionó en dicho lugar a las miocarditis[2,3,7,14,17,18]. En Italia, en un trabajo realizado en la región de Véneto durante 25 años, la DAVD fue seguida por la arteriosclerosis coronaria y el origen anómalo de las arterias coronarias como causas de MS, al tiempo que la MCH fue una causa rara[14]. Mucho se ha debatido al respecto; si bien no es posible descartar que condicionamientos genéticos jueguen un papel importante, algunos expertos sostienen que en EE.UU. podría existir un bajo nivel de sospecha de DAVD[19]. También se ha propuesto que debido a que en Italia existen hace años políticas claras respecto a la evaluación precompetitiva de deportistas, ello podría dar cuenta de la baja tasa de MS debido a MCH, debido a un mejor *screening*.

Independientemente de las causas que establezcan las diferencias en la epidemiología de la MS en atletas en los distintos países, esto enfatiza la necesidad de disponer de estadísticas propias, ya que es la única manera de optimizar los recursos disponibles, y desarrollar programas de evaluación costo-efectivos[20].

FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE SÚBITA RELACIONADA CON EL DEPORTE

"Lo que sabemos es una gota de agua; lo que ignoramos es el océano".
Isaac Newton

La repetición de cualquier esfuerzo que demande una exigencia superior al grado de actividad cotidiana producirá modificaciones en el

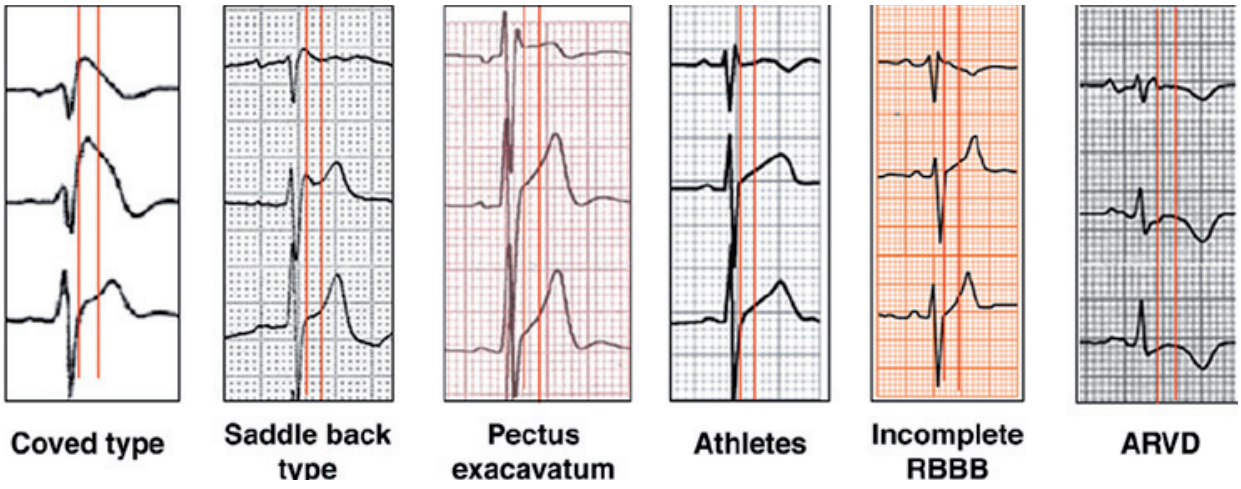


Figura 5. *Patrones diagnósticos de SdB según los nuevos criterios electrocardiográficos propuestos por consenso para el diagnóstico de esta entidad, y su comparación con otros patrones habitualmente observables en ECG de atletas. La primera línea roja vertical corresponde al Punto J, mientras la segunda se localiza a 80 mseg de la primera. Esto permite evidenciar la pendiente "descendente" característica del SdB, que suele no observarse en otras anomalías; a su vez, en caso de que esto esté presente, como en el contexto de un BIRD, son fácilmente apreciables la mayor pendiente que presentan, respecto al SdB. Esto ha sido cuantificado mediante el trazado de "ángulos": a mayor angulación, más problable el diagnóstico de SdB. Extraído de: Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D et al. Current electrocardiograhpic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. (referencia 60).*

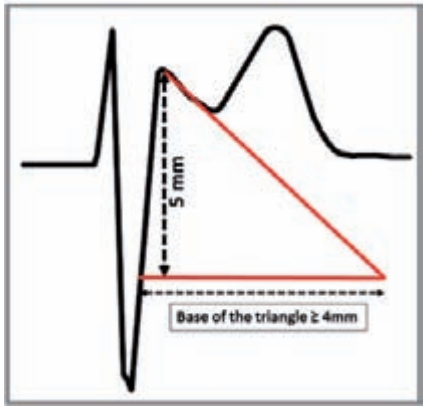


Figura 6. *Medición de la "base del triángulo", medida propuesta como forma de simplificar la medición de los ángulos internos de la rama descendente del complejo QRS-ST para diferenciar el SdB tipo 2, de otros patrones con r´ en V1-2. Se ha planteado que si la base del triángulo, medida 5 mm por debajo del punto más alto de la r´ mide más de 4 mm (160 ms) esto sugeriría que se trata de un SdB y no de cambios observables en deportistas de elite, con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95%. Extraído de: García-Niebla J, Baranchuk A, de Luna AB. True Brugada pattern or only high V1-V2 electrode placement? (referencia 62).*

fenotipo del sujeto involucrado. Las modificaciones cardiovasculares dependerán del tipo, duración e intensidad del entrenamiento, y del tiempo (meses o años) que se mantenga el programa de entrenamiento. A su vez, la expresión clínica de estos cambios dependerá no solo de los factores "externos" antes mencionados, sino también de factores genéticos, metabólicos y humorales.

Si bien es posible subdividir a los deportes de diferentes maneras[21-23], de modo simple puede decirse que existen dos tipos: aquellos en los que predomina la actividad dinámica, y deportes fundamentalmente estáticos o explosivos[2,21]. En los deportes dinámicos suelen involucrarse grandes masas musculares, con aumento del consumo de oxígeno, lo cual se suple de manera principalmente aeróbica (siendo más efectivo cuanto mayor sea el grado de entrenamiento del sujeto). Esto condiciona una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo, lo cual genera una hipertrofia fisiológica de tipo predominantemente excéntrico, con aumento de la masa miocárdica y de las dimensiones ventriculares. Ejemplos de este tipo de actividad son las carreras de larga distancia, el ciclismo o el remo. Por el contrario, los deportes con predominio del ejercicio estático son mayormente "explosivos", y la demanda energética es cubierta casi exclusivamente de forma anaeróbica, con escaso incremento del consumo de oxígeno. Debido a ello originan menores modificaciones morfológicas a nivel cardíaco, y los cambios hemodinámicos están más relacionados con fluctuaciones en la presión arterial. Actividades de este tipo son las carreras de corta duración (*sprint*) o el levantamiento de pesas[2,7,21,24].

Por otra parte, e independientemente del tipo de actividad que se realice, el ejercicio produce estimulación simpática y liberación de catecolaminas, lo cual puede favorecer la aparición de arritmias o provocar isquemia miocárdica[7,18,25]. A esto se suma, además, la vivencia por parte del individuo del estrés ocasionado por la exigencia física, lo cual puede exagerar las respuestas de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, aumentando la contractilidad miocárdica y el consumo de oxígeno. Existe cada vez mayor conocimiento respecto de la vinculación de estrés y muerte súbita, lo cual si bien ha sido estudiado mayoritariamente en sujetos mayores y con posible enfermedad coronaria, no sería absurdo suponer que podría desempeñar algún rol en deportistas de elite[26].

Además, deportistas profesionales o recreativos muchas veces recurren al empleo de sustancias, legales o no, o se someten a rigurosas dietas y fluctuaciones del peso corporal[27,28]. A esto se suma que la realización de actividad deportiva *per se*, sobre todo a niveles de gran exigencia física, puede producir alteraciones del medio interno, con modificaciones de la temperatura corporal o disbalances hidroelectrolíticos, lo cual muchas veces se ve potenciado por situaciones externas adversas, como temperaturas extremas, elevado nivel de humedad o grandes alturas, todo lo cual puede generar o propiciar la aparición de arritmias o isquemia[2,7,21].

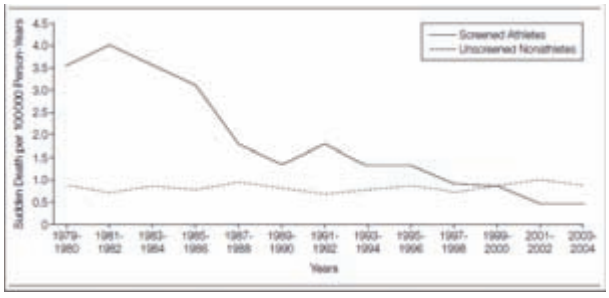


Figura 7. *Muerte súbita en deportistas italianos previo y posterior al programa de cribado poblacional. Durante el período del estudio puede observarse una reducción de la incidencia anual de muerte súbita del 89% en sujetos "tamizados" (P para tendencia <0.001). Por el contrario, la incidencia de muerte súbita no varió entre sujetos no estudiados. Extraído de: Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program (referencia 14).*

Existen, además, otras dos causas de muerte en deportistas, aunque menos frecuentes que las enunciadas: son las ocasionadas por impacto directo en el torso (*commotio cordis*) y la disección o ruptura del arco aórtico, principalmente en sujetos con síndrome de Marfan[29,30].
Se comprende, pues, que no existe un único mecanismo por el cual se produce la MS en deportistas, y cada caso puntual dependerá del interjuego entre el deporte practicado, el sustrato genético y fenotípico del individuo y de las condiciones medioambientales existentes[21]. Debido a ello, es imperativo no solo disponer de lineamientos generales, sino también realizar un análisis individualizado de cada sujeto y su entorno.

CAUSAS DE MUERTE SÚBITA CARDÍACA EN ATLETAS JÓVENES

"Un hombre puede estar cumpliendo el objeto de su existencia con solo preguntar una cuestión que él no puede responder, o intentando llevar a cabo una tarea que no es capaz de realizar."
Oliver Wendell Holmes.

Existen diversas patologías que pueden ocasionar o favorecer la aparición de MS en atletas; de forma esquemática, puede agruparse a las diferentes entidades en anomalías cardíacas estructurales, eléctricas y adquiridas[7], teniendo presente que existe superposición considerable entre estas "categorías" **(Figura 1).**

ANOMALÍAS CARDÍACAS ESTRUCTURALES

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA (MCH)

Es un desorden autosómico dominante, con una prevalencia aproximada de 0,2% en la población general[2,7,30-34]. Se caracteriza por presentar hipertrofia ventricular izquierda (HVI) patológica en ausencia de condiciones de aumento de carga del ventrículo izquierdo (VI), con un patrón histológico de "desorganización" miocárdica, lo cual puede verse potenciado en casos de exigencia física considerable. La MS es consecuencia de la generación de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV), las cuales muchas veces son la primera manifestación de la enfermedad; si bien esto puede acontecer a cualquier edad, es más frecuente en menores de 30-35 años[32,36].

Existen factores de riesgo para el desarrollo de MS:

- Síncope sin pródromos, especialmente si el evento ha sido reciente.
- Historia familiar de muertes prematuras relacionadas con MCH, especialmente si fueron súbitas o múltiples.
- HVI severa (grosor parietal >30 mm)
- presencia de TV, sea esta sostenida o no (en este caso especialmente si son episodios múltiples)
- respuesta de la presión arterial "disminuida" (también denominada "plana") o "anómala" (hipotensión) frente al ejercicio

Se ha postulado que estos criterios tienen un bajo valor predictivo positivo, pero un alto valor predictivo negativo[7,32], siendo mayor su poder de discriminación en personas menores de 50 años. Así, la presencia de 1 o más de estos debe hacer considerar fuertemente la necesidad de implantar un cardiodesfibrilador automático (CDI). Otros elementos propuestos como predictores de MS en MCH, pero con menor valor que los antes mencionados, son el tipo de realce evidenciado en una resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste, la presencia de aneurismas apicales de la pared acinética del VI asociados a fibrosis miocárdica regional y pacientes con infarto de miocardio transmural tras la ablación septal percutánea con alcohol. En cambio, la obstrucción del tracto de salida[37] del VI (gradientes subaórticos) o la presencia de puentes miocárdicos de la arteria coronaria descendente anterior no han demostrado hasta el momento ser factores de riesgo certeros[38].
De modo característico más del 90% de los sujetos con MCH presentan alteraciones en el ECG de reposo, lo cual en el contexto de sujetos deportistas plantea muchas veces el difícil diagnóstico diferencial con el corazón de atleta **(Figura 2).**

MIOCARDIOPATÍA (DISPLASIA) ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO (MAVD)

Afección hereditaria de carácter autosómico dominante ocasionada por mutaciones de los genes que codifican las proteínas de los desmosomas cardíacos[39-41]. Se caracteriza por infiltración fibroadiposa del ventrículo derecho (VD), lo cual representa el sustrato para la producción de arritmias ventriculares. Su prevalencia real es difícil de estimar, ya que su diagnóstico no siempre es sencillo, sosteniéndose que existen subreportes en muchas regiones[42]; estudios realizados en Europa sugieren que podría oscilar entre 0,6 y 4,4 por cada 1.000 habitantes. Presenta variadas manifestaciones clínicas, debido a lo cual en el año 2.010 se actualizaron los criterios diagnósticos[40] que se habían delineado en el año 1994. Desde el punto de vista electrocardiográfico (ECG) la MAVD puede presentar alteraciones diversas, afectando tanto a la despolarización (complejo QRS) como a la repolarización (intervalo ST-T) ventricular; a su vez, las alteraciones pueden constituir criterios mayores o menores para arribar al diagnóstico de esta entidad[40]. Dentro de los primeros tenemos a la presencia de onda épsilon[44] **(Figura 3),** ondas T negativas en precordiales derechas (V1-3) o más allá de ellas, en sujetos mayores a 14 años, y en ausencia de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) con un QRS de duración ≥120 milisegundos (ms) y la presencia de TV, sostenida o no sostenida, con morfología de bloqueo completo de rama iz-

Tabla 1. *Criterios propuestos por Gollob MH et al. para el diagnóstico de síndrome de QT corto. Adaptado de: Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. (referencia 58).*

Criterios propuestos para el diagnóstico de SQTC	
1. QTc (ms)	
· <370	1 punto
· <350	2 puntos
· <330	3 puntos
2. Intervalo Punto J - Pico T <120 ms	1 punto
3. Historia clínica*	
· Historia de paro cardíaco súbito	2 puntos
· TV polimórfica o FV documentada	2 puntos
· Síncope sin explicación	1 punto
· Fibrilación atrial	1 punto
4. Historia familiar*	
· Familiar de primero o segundo grado con alta probabilidad de SQTC	2 puntos
· Familiar de primero o segundo grado con muerte súbita · cardíaca con autopsia negativa	1 punto
· Síndrome de muerte súbita infantil	1 punto
5. Genotipo*	
· Genotipo positivo	2 puntos
· Mutación de significado indeterminado en un gen culpable	1 punto

** Un mínimo de 1 punto en la sección electrocardiográfica debe ser obtenido para poder obtener puntos adicionales. Alta probabilidad de SQTC: ≥4 puntos. Probabilidad intermedia de SQTC: 3 puntos. Baja probabilidad de SQTC: ≤2 puntos.*
Intervalo Punto J - Pico T debe ser medido en precordiales, con la onda T de mayor amplitud.

Tabla 2. *Signos de alarma a la anamnesis o examen físico de deportistas jóvenes, de acuerdo con el modelo italiano de evaluación precompetitiva.*

Signos de alarma a la anamnesis o examen físico de deportistas	
Historia familiar	· Familiares de primer grado con IAM o MS antes de los 50 años · Historia familiar de miocardiopatías, enfermedad coronaria, síndrome de Marfan, SQTL, arritmias severas u otras entidades cardiovasculares discapacitantes
Historia personal	· Síncope o presíncope · Dolor precordial o disconfort torácico durante el ejercicio · Disnea o fatiga desproporcionada al esfuerzo físico · Palpitaciones o pulso irregular
Examen físico	· Signos sugestivos de Sme. de Marfan · Pulsos femorales "disminuidos" o "retardados" · Click meso o telesistólico · Segundo ruido cardíaco anormal (intenso o desdoblado fijo) · Soplo cardíaco (sistólico ≥2/6 o cualquier diastólico) · Ritmo cardíaco irregular · Presión arterial braquial ≥ 140/90 en una o más mediciones

IAM: infarto agudo de miocardio. MS: muerte súbita. SQTL: síndrome de QT largo. Adaptado de: Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program (referencia 14).

quierda (BCRI) y eje superior (es decir, QRS negativo o indeterminado en derivaciones inferiores DII, DIII y aVF, y positivo en aVL). Asimismo, las alteraciones que constituyen criterios menores para el diagnóstico son: ondas T negativas solo en V1 y V2 en mayores de 14 años y sin BCRD, o en V4, V5 o V6; ondas T negativas de V1 a V4 en presencia de BCRD, >500 extrasístoles ventriculares en 24 hs, presencia de TV, sostenida o no, con morfología del tracto de salida del VD o con morfología de BCRI y eje inferior (complejos positivos en cara inferior, y negativos en aVL), o cuando el eje de dicha taquicardia sea indeterminado. También dentro de estos criterios se encuentran los delineados para el electrocardiograma de señal promediada[40], los cuales se centran en las anomalías de la inscripción final del complejo QRS.

Se ha comunicado que la mayoría de los pacientes que experimentan una MS presentan antecedentes de síncope, lo cual es un factor pronóstico trascendente[43]. Asimismo, la detección de esta entidad es de gran trascendencia, ya que se ha comunicado un incremento de hasta 5 veces el riesgo de MS durante la competencia deportiva[7].

ORIGEN ANÓMALO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Si bien esta entidad es muchas veces subvalorada, suele encontrarse entre las principales causas de MS en deportistas en series de todo el mundo[7,14,45-47]. Existen diferentes variedades, siendo el origen de la arteria coronaria izquierda en el seno de Valsalva derecho y el de la coronaria derecha en el seno de Valsalva izquierdo los más frecuentes. Dichas anomalías predisponen al desarrollo de isquemia durante el ejercicio debido a la coexistencia de alteraciones en el ostium de las arterias, compresiones de la arteria anómala entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar, y/o desencadenamiento de vasoespasmo por disfunción endotelial. Independientemente del mecanismo involucrado, la isquemia genera arritmias ventriculares que pueden conducir a la MS.

Habitualmente los sujetos se encuentran asintomáticos; sin embargo, la presencia de dolor torácico o síncope durante el esfuerzo deben aumentar la sospecha. El diagnóstico suele ser complejo, ya que la regla es la ausencia de alteraciones durante el reposo, y muchas veces incluso durante test de ejercicio o angiografías coronarias. Si bien el ecocardiograma en manos experimentadas puede confirmar el diagnóstico[48], los métodos recomendados son la angiografía mediante tomografía computada (TC) o RMN[49].

SÍNDROME DE MARFAN

Trastorno genético autosómico dominante relativamente frecuente, con una prevalencia aproximada de 1/5.000 a 10.000 nacidos vivos, cuya mutación involucra los genes que codifican la formación de la glucoproteína fibrilina, relacionada a la formación de colágeno[2,30]. Debido a esto las manifestaciones predominan en los órganos con más contenido de colágeno, como el esqueleto, los ojos, la piel, los pulmones y el sistema cardiovascular. Las alteraciones a nivel de este último son cardinales, ya que determinan en buena medida el pronóstico de esta patología; la más frecuente es la dilatación de la raíz aórtica, que predispone a su disección y rotura. Menos frecuentemente, y de comportamiento más benigno, es el compromiso de la válvula mitral (con prolapso o insuficiencia). Generalmente estos pacientes solo deben realizar deportes de forma recreativa y de intensidad leve.

ESTENOSIS AÓRTICA DEBIDA A AORTA BICÚSPIDE

Constituye una causa infrecuente de MS en deportistas jóvenes. La posibilidad de realizar actividad física, y el nivel de intensidad permitido, deben individualizarse dependiendo del grado de estenosis, la presencia de síntomas o arritmias documentadas, y la función ventricular en el ecocardiograma de reposo y ejercicio[50].

PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL (PVM)

Es una entidad muy frecuente, observándose hasta en el 3%-5% de la población general; si bien se han comunicado casos de MS en los que la única anomalía detectada fue el PVM, no existe acuerdo unánime de que esto obedezca a una asociación causal y no casual. Debido a

Tabla 3. *Alteraciones electrocardiográficas relacionadas y no relacionadas con el entrenamiento físico.*

Clasificación de las alteraciones electrocardiográficas en atletas	
Grupo 1: cambios frecuentes relacionados con el entrenamiento	**Grupo 2:** cambios excepcionalmente debidos al entrenamiento
· Bradicardia sinusal · Bloqueo AV de 1er grado · Bloqueo incompleto de rama derecha · Repolarización precoz · Criterios de voltaje de HVI Aislados	· Inversión de Ondas T · Depresión del segmento ST · Ondas Q patológicas · Agrandamiento de aurícula izquierda · Desviación del eje eléctrico a la izquierda/ hemibloqueo anterior izquierdo · Desviación del eje eléctrico a derecha/ hemibloqueo posterior izquierdo · Hipertrofia ventricular derecha · Preexcitación ventricular · Bloqueo completo de rama, izquierdo o derecho · Intervalo QT corto o largo · Repolarización precoz "simil" Brugada

Adaptado de: Corrado D, Pelliccia A, y col; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete (referencia 55).

ello habitualmente los portadores de un PVM no requieren restricción de sus actividades; sin embargo, en casos de asociación a insuficiencia mitral moderada a grave, dolor torácico importante, síncopes durante el ejercicio, TV documentada, síndrome de QT largo o síndrome de Marfan, suele restringirse la actividad deportiva competitiva[30,50,51].

ANOMALÍAS CARDÍACAS ELÉCTRICAS

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

Existe preexcitación cuando en relación con un estímulo, ya sea de origen auricular o ventricular, la otra cámara se activa precozmente. Lo habitual es que este fenómeno se produzca en dirección de aurículas a ventrículos, traduciéndose electrocardiográficamente en un acortamiento del segmento PR (y, en el caso de un WPW, con la presencia de onda "delta" y alteraciones de la repolarización). Existen diferentes variedades de síndromes de preexcitación, dentro de los cuales el WPW es el más frecuente. Su prevalencia se ha estimado en 0,1%-0,3% en la población general, siendo esto similar en atletas. En general estos sujetos se encuentran asintomáticos, o poseen historia de palpitaciones[2,7,25,52].

La presencia de vías accesorias favorece la ocurrencia de arritmias, principalmente taquicardias auriculares por reentrada, o fibrilación auricular (FA). La FA puede constituir una amenaza para la vida cuando el haz anómalo posee un período refractario anterógrado breve, que permite que muchos impulsos auriculares se propaguen hacia los ventrículos, con el riesgo consiguiente de generar FV y MS[53]. Existen factores clínico-electrocardiográficos y electrofisiológicos que permiten determinar el período refractario de un haz anómalo, y aproximarse al riesgo de MS de un sujeto. Los factores de riesgo de MS en WPW son:

- Período refractario anterógrado del haz anómalo <250 ms.
- Intervalo RR con preexcitación ventricular <250 ms en la FA (<190 ms tiene una especificidad cercana al 100%).
- Taquicardias supraventriculares paroxísticas y FA.
- Haces anómalos múltiples.
- Asociación a cardiopatías concomitantes, especialmente anomalía de Ebstein.

Todo paciente con WPW debe ser evaluado cuidadosamente para determinar si requiere expectación, o si deberá tomarse una conducta activa[53].

SÍNDROME DE QT LARGO CONGÉNITO (SQTL)

Agrupa un conjunto de trastornos hereditarios denominados canalopatías, ya que se deben a alteraciones en los genes que codifican los canales de potasio o de sodio. Esto origina alteraciones en la repolarización ventricular, y predispone a la ocurrencia de TV y/o FV[54].

Se postula una prevalencia de 1 caso cada 2.000 a 5.000 habitantes. Los pacientes pueden presentar historia de presíncope, síncope, palpitaciones, o encontrarse totalmente asintomáticos. En ocasiones, los pacientes pueden ser diagnosticados erróneamente como epilépticos, debido a que suelen presentar movimientos mioclónicos durante el síncope.

Si bien no está claro el valor de corte del intervalo QT corregido "normal" en deportistas[55], es frecuente que este grupo poblacional posea valores algo superiores. De esta manera la 36º Conferencia de Bethesda[22] ha propuesto ampliar el punto de corte a 470 ms en hombres, y 480 ms en mujeres. Frente a este hallazgo deberán siempre descartarse causas adquiridas de QT largo, las cuales son las más frecuentes, como fármacos, desequilibrios hidroelectrolíticos, alteraciones nutricionales/metabólicas, bradiarritmias o trastornos neurológicos. Descartadas estas entidades, deben considerarse las causas congénitas, para lo cual se han propuesto criterios clínico-electrocardiográficos de diagnóstico **(Figura 4).**

Si bien no está completamente claro qué medidas adoptar frente a pacientes con QT corregido limítrofe, el riesgo arrítmico es mayor cuando supera los 500 ms; por otra parte suele ser de gran valor observar qué ocurre con el intervalo QT durante el ejercicio. En casos de SQTL congénitos la respuesta varía según el subtipo: en el SQTL 1 el mismo se prolonga, mientras que en el SQTL 2 permanece sin cambios y en el SQTL tipo 3 éste se acorta anormalmente. Por otra parte, la normalización del QT al abandonar la actividad física confirma el origen adquirido de este[55].

SÍNDROME DE QT CORTO (SQTC)

Se trata de otro tipo de canalopatías que involucran principalmente a los canales de potasio y calcio; se caracterizan por presentar períodos de repolarización anormalmente cortos, lo cual predispone al desarrollo de arritmias[55-57].

Lo reciente de esta entidad condiciona que no haya datos certeros de su prevalencia; tampoco el diagnóstico es sencillo, ya que persisten las discrepancias respecto al punto de corte más adecuado para el ECG de superficie; empero, valores <330 ms son altamente sugestivos[55]. Para intentar homogeneizar esto se han propuesto criterios diagnósticos[58] **(Tabla 1).**

Los sujetos pueden encontrarse totalmente asintomáticos, o poseer historia de síncope, palpitaciones, FA o aleteo auricular (documentándose en alrededor el 24% de los pacientes) o de arritmias ventriculares; sin embargo, la MS es la manifestación más frecuente (30% de los sujetos), siendo muchas veces la forma de presentación de esta entidad[58]. Las arritmias pueden ocasionarse en reposo, o en el contexto de estados hiperadrenérgicos, lo cual podría condicionar su ocurrencia durante deportes de alta exigencia.

Al igual que en el SQTL, deben excluirse causas tóxicas, medicamentosas y metabólicas que justifiquen esta anomalía; recientemente se ha sugerido que un intervalo QT corto podría ser un indicador de consumo de esteroides anabólicos[59].

SÍNDROME DE BRUGADA (SdB)

Es otra canalopatía que involucra los canales celulares de sodio, alterando la repolarización cardíaca y predisponiendo a la ocurrencia de TV polimórfica y FV[60]; se ha estimado una incidencia de 1 en 2.000 a 5.000 sujetos, si bien en algunas zonas de Oriente esto podría ser mayor[22,55,60,61]. Clínicamente puede haber antecedentes de síncope, o debutar con arritmias ventriculares o MS. Típicamente la MS no se relaciona con la actividad física, sino que suele ocurrir en reposo, especialmente durante el sueño. Sin embargo, se sabe que algunas circunstancias pueden predisponer a la ocurrencia de arritmias, como el incremento de la temperatura corporal o los desequilibrios hidroelectrolíticos, frecuentes durante ejercicios intensos o ante temperaturas extremas. El aumento del tono vagal inducido por el entrenamiento parecería ser otro factor predisponente[7]; también ciertos fármacos y drogas pueden desencadenar arritmias en estos pacientes.

Existen 3 patrones electrocardiográficos de esta entidad, pero solo el tipo 1 es diagnóstico[60,61]; estos patrones pueden ser permanentes o, más frecuentemente, transitorios. En los últimos años algunos reportes señalan un sobrediagnóstico de esta entidad[63]; dado que el entrenamiento puede generar cambios electrocardiográficos que simulen un SdB es fundamental su distinción. Para ello se han propuesto nuevos criterios diagnósticos[62,63], y se ha profundizado el análisis del segmento ST **(Figura 5),** dando capital importancia a la presencia de una pendiente descendente, y el grado de esta **(Figura 6).**

TAQUICARDIA VENTRICULAR CATECOLAMINÉRGICA

Entidad provocada por diversas mutaciones, siendo las más importantes las del receptor de raniodina, calsecuestrina y la proteína *ankyrins-B*; independientemente del tipo de mutación, éstas predisponen a la ocurrencia de TV polimórfica mediada adrenérgicamente. Suele presentarse en la infancia o adolescencia (siendo excepcional antes de los 3-5 años) en sujetos con corazones normales, pero que desarrollan este tipo de arritmia ante el esfuerzo, evidenciado mediante ergometría o Holter, bajo la forma de TV polimórfica, o extrasístoles ventriculares de múltiples focos. Habitualmente presentan mareos o síncopes frente a la actividad física o las emociones intensas[7,63]. El diagnóstico resulta más sencillo cuando existen antecedentes familiares de MS a edades tempranas y ante situaciones similares.

SÍNDROME DE ONDA J Y REPOLARIZACIÓN PRECOZ

La onda J es una deflexión con morfología de domo o joroba inmediatamente posterior al complejo QRS que puede observarse en el ECG de superficie; se la conoce también como onda de Osborn, debido a que dicho autor fue uno de los primeros en estudiarla[64]. Sin embargo fue recién pasados los años ´90 en que gracias a los trabajos de Antzelevitch se comenzó a dar mayor importancia a este grupo de entidades.

Esta patente electrocardiográfica puede observarse en diferentes condiciones[64-67]; Antzelevitch y Yan ha propuesto subdividir a los síndromes de onda J en primarios y secundarios[65]: dentro de los primeros se encuentra el síndrome de repolarización precoz (RP), al cual estos mismos autores subdividen en 3 tipos, según su relación con la presencia de arritmias ventriculares; dentro de los secundarios se incluyen la hipotermia, la hipercalcemia severa, las lesiones cerebrales y la isquemia miocárdica.

La RP es un hallazgo frecuente en atletas, especialmente en hombres y en raza negra[55]. Se han publicado trabajos vinculando la presencia de RP, especialmente de localización inferior o inferolateral, y con un segmento ST horizontal o descendente, con un mayor riesgo de arritmias ventriculares y muerte[67-69]. Empero, la evidencia aún no es contundente, debido a lo cual no hay recomendaciones universales respecto al manejo de estos sujetos, con lo cual deberá individualizarse cada caso particular, de acuerdo a los antecedentes personales y familiares[7].

ANOMALÍAS CARDÍACAS ADQUIRIDAS

COMMOTIO CORDIS

Es un evento en el cual se produce MS como consecuencia de un impacto en la cara anterior del tórax, en ausencia de daño estructural sobre el corazón por dicho traumatismo[29]. Esto lo diferencia de la contusión cardíaca (o *contusio cordis*) en el cual se objetiva daño cardíaco secundario al impacto recibido[70].

La primera descripción fue en el siglo XVIII en el contexto de traumatismo de tórax entre trabajadores; posteriormente, a principios del siglo XX comenzaron a aparecer algunos reportes en el contexto de traumatismos durante la práctica deportiva. Sin embargo, no se tomó real conciencia de este problema hasta que en 1995 Maron publicó la primera serie de casos de *commotio cordis*, en la cual reunió 25 sujetos de 3 a 19 años[71]. A partir de allí mucho se ha progresado en el tema, e incluso se ha desarrollado un registro internacional, donde se reportan 10 a 20 casos nuevos anualmente[70].

Esta entidad predomina en niños mayores y adolescentes, siendo muy escasos los casos comunicados más allá de los 20 años; asimismo existe un neto predominio masculino (aproximadamente 95% de los casos comunicados). Se ha postulado que ciertos aspectos epidemiológicos podrían explicar estas observaciones: por un lado, la menor rigidez de la caja torácica podría dar cuenta de la edad de los participantes; para esto también se ha argumentado que con el correr de los años disminuye la práctica de deportes con pelotas pequeñas, los cuales están más relacionados con esta entidad (principalmente béisbol, hockey, softbol y lacrosse). Respecto del sexo, parece improbable que pueda explicarse solamente por la mayor práctica de estos deportes[70,72]; así, algunos expertos han teorizado que podría existir cierta susceptibilidad genética ligada al sexo, como ocurre con la predominancia masculina en el SdB.

Uno de los elementos de mayor valor para que se produzca la MS es el momento del ciclo cardíaco en el que se produce el impacto; se ha observado que solo aquellos que acontecen durante los 40 ms previos al pico de la onda T -y especialmente entre 30 y 10 ms antes- pueden generar FV. Otras variables relacionadas son la consistencia del objeto vinculado con el traumatismo (presentando mayor riesgo aquellos de mayor dureza) y la velocidad que alcance (velocidades bajas nunca desencadenan este evento, mientras que velocidades muy altas probablemente desarrollarán contusión en lugar de conmoción cardíaca)[70,72].

Respecto a la prevención, se han diseñado pelotas más blandas para algunos deportes; en cambio hasta ahora no se ha probado que el empleo de chalecos protectores sea de utilidad. De hecho, hasta uno de cada tres individuos que padecen *commotio cordis* tienen puesto algún protector al momento del impacto[70]. Esto subraya un punto más: resulta fundamental sospechar esta entidad, independientemente del tipo de impacto o de la indumentaria utilizada por el deportista, para no retrasar el inicio de las maniobras de reanimación cardiovascular (RCP), lo cual ha demostrado aumentar la supervivencia.

MIOCARDITIS

Aunque suelen subestimarse, en algunas series dan cuenta de más del 7% de las MS en atletas jóvenes[7,14,30]. El evento puede estar antecedido por un cuadro de vías aéreas superiores, aunque muchas veces esto pasa desapercibido. Por ello debe sospecharse ante cualquier deportista previamente sano que desarrolle intolerancia al ejercicio, signos de insuficiencia cardíaca o alteraciones electro o ecocardiográficas[30]. En caso de diagnosticarse esta afección, deberá discontinuarse la actividad física por al menos 6 meses, para reducir el riesgo de MS.

ENFERMEDAD CORONARIA PREMATURA

Da cuenta de, al menos, 2%-3% de las MS tanto en series de EE.UU. como de Italia[2,7,14,22,73]. Es frecuente que estos sujetos padezcan algún grado de dislipemia familiar, pero esto no es una condición excluyente. Habitualmente los individuos suelen encontrarse asintomáticos, y la MS ser su forma de presentación. Debido a ello es fundamental en la evaluación de todo deportista intentar detectar signos periféricos que alerten sobre una posible dislipemia familiar, como xantelasmas, xantomas y arco corneal, así como cualquier otro signo o síntoma dentro de los denominados signos de alarma (*red flags* en la literatura inglesa), y que sugieran profundizar los exámenes pertinentes **(Tabla 2).**

ESTEROIDES ANABÓLICOS, DROGAS ILÍCITAS Y MUERTE SÚBITA

Desde tiempos remotos los hombres han tratado de mejorar sus condiciones físicas, no sólo mediante adiestramiento, sino también por medio de diversas sustancias o ritos; casi cualquier civilización antigua o tribu tenía una o varias prácticas dedicadas a este fin, llegando incluso al canibalismo. Por ello no resulta extraño que, con el avance de la ciencia, también se hayan perfeccionado las estrategias para lograr este cometido[28,74].

El empleo de esteroides anabólicos es una "verdad escondida", ya que su consumo ha sido negado sistemáticamente tanto por deportistas como por sus entrenadores, aun existiendo pruebas de su uso rutinario en algunos grupos de elite durante la primera mitad del siglo XX. Esto condujo a que recién en las últimas décadas, con la masificación de su consumo y la regulación más firme del *doping* deportivo se disponga de algunos datos[74,75].

Actualmente se encuentran ampliamente difundidas tanto en humanos como en animales de competición, y su variedad es cada vez mayor; además, el uso por deportistas "recreativos" es alarmante. Por otra parte es frecuente que se "combinen" varias de ellas (*stacking* en la literatura anglosajona) con el fin de intentar disminuir la "tolerancia" a las mismas[74-76]. Esto limita la posibilidad de establecer relaciones causa-efecto con episodios de MS relacionados con sustancias específicas.

Asimismo se ha comunicado que los sujetos que emplean sustancias ilegales para mejorar su rendimiento físico tienen mayor propensión a emplear otras sustancias de abuso (principalmente alcohol, cocaína y 3,4-metilendioximetanfetamina, o éxtasis) y fármacos como benzodiazepinas, hipnóticos, analgésicos y opioides, entre los más empleados. Esto expone al desarrollo de interacciones medicamentosas, al tiempo que algunas tienen per se un riesgo de injuria miocárdica, como la cocaína o el éxtasis[77-79].

Independientemente del juicio de valor que pueda hacerse con respecto a estas prácticas, hay evidencia creciente que relaciona a los esteroides anabólicos con efectos adversos cardiovasculares potencialmente graves, así como con muerte prematura por diversas causas[74-76,80]. Asimismo se ha demostrado que estas sustancias tienen efectos potencialmente adictivos[81].

A nivel fisiológico los esteroides anabólicos estimulan la síntesis de proteínas mediadas por receptores androgénicos, promoviendo el crecimiento de tejidos y órganos con estos receptores; sin embargo, a nivel cardíaco produce disminución de la contractilidad. De hecho, en cultivo de células miocárdicas la exposición prolongada a testosterona produce injuria celular[80].

Entre los efectos adversos cardiovasculares clínicamente demostrados se incluyen HVI, miocardiopatía dilatada, aterosclerosis acelerada, vasoespasmo, isquemia miocárdica, disminución de la contractilidad cardíaca, fibrosis y necrosis en banda de contracción (*contraction band necrosis*). Algunos de estos efectos solo se evidencian mediante biopsia endomiocárdica o en un estudio postmorten[74-76,80].

Se ha postulado que la HVI puede retrogradar una vez que se discontinúa el empleo de estas sustancias, pero la reducción en la complacencia ventricular y en su capacidad inotrópica serían irreversibles[80]. También se ha teorizado que los esteroides sintéticos interactúan con receptores endógenos de otros esteroides, como el de aldosterona, lo cual podría explicar la presencia de fibrosis incrementada.

Además de lo expuesto se ha observado que incrementan la presión arterial y la frecuencia cardíaca, aumentando las demandas de oxígeno, y empeoran el perfil lipídico[75,76]. También se ha descripto una sobreestimulación del sistema nervioso simpático con desestabilización del mismo, lo cual conlleva mayor vulnerabilidad a arritmias[74,80].

En definitiva, el daño miocárdico por esteroides anabólicos y sustancias afines y su relación con la MS de estos atletas es un "rompecabezas" del cual hemos comenzado a unir algunas fichas, pese a lo cual aún tenemos más dudas que certezas[79]. Es opinión de quien suscribe que, debido a los riesgos que estas sustancias conllevan, debería interrogarse sistemáticamente sobre su uso, y considerar la realización de estudios toxicológicos en casos de MS de deportistas, aún existiendo una causa predisponente que parezca explicarlo.

TRASTORNOS ALIMENTARIOS Y MUERTE SÚBITA

Los trastornos alimentarios son un grave problema de salud a nivel mundial[82]. Resulta complejo determinar todos los factores que condicionan su ocurrencia, aunque sin duda la propia percepción de la

imagen corporal y las presiones culturales debidas al imaginario de belleza y éxito desempeñan un rol hegemónico. Esto explica, en buena medida, el predominio de mujeres adolescentes que padecen estas entidades[83].

En lo que a la actividad física respecta, existen al menos dos extremos en los que estas condiciones se asocian: sujetos con trastornos primariamente de la alimentación, que recurren a la actividad física, muchas veces extenuante, con el objetivo de disminuir de peso, y por otro, deportistas de alta competición que para continuar siendo aptos, o poder ser incluidos en determinada categoría, deben someterse a dietas extremas y, en ocasiones, a sustancias como diuréticos, laxantes y afines[82-84].

Se ha postulado que al menos un tercio de todas las muertes en pacientes con anorexia nerviosa son de causa cardiovascular, siendo la mayoría MS. A su vez, las complicaciones cardiovasculares tienen una elevada frecuencia, encontrándose en alrededor del 80% de los casos, siendo las más frecuentes bradicardia, hipotensión ortostática, arritmias, alteraciones electrocardiográficas (especialmente en la repolarización), y un poco menos frecuente síncopes, insuficiencia cardíaca y MS. Se teoriza que la mayoría de las muertes serían de causa arrítmica, existiendo múltiples factores que favorecen o explican esto[7,82].

Si bien hay evidencias contradictorias, parecería que en casos severos de anorexia nerviosa existe prolongación del intervalo QT corregido, que tiende a normalizarse luego de la re-alimentación. Sin embargo, este hallazgo, carece de sensibilidad y especificidad para evaluar el compromiso miocárdico[82].

Por otra parte, los pacientes con trastornos de la alimentación suelen presentar grados variables de deshidratación; aquellos que realizan regularmente vómitos suelen tener depleción de sus reservas de cloro y sodio. En cambio, aquellos que emplean laxantes o diuréticos habitualmente presentan niveles disminuidos de potasio y magnesio (y eventualmente sodio, dependiendo del tipo de agente empleado). A su vez, y dependiendo de la cronicidad del proceso, puede existir hipocalcemia, lo cual predispone a trastornos electrocardiográficos y a arritmias. Otro trastorno relacionado con la morbimortalidad de estos pacientes son los episodios de hipoglucemia, más frecuentes en mujeres con un peso inferior a 30 kg, si bien pueden observarse en ambos sexos y con cualquier peso[82].

Asimismo se han reportado casos de síndrome de discinesia apical transitorio (*tako-tsubo*) principalmente asociado a episodios de hipoglucemia severa; al presentarse en el contexto de deshidratación, disturbios hidroelectrolíticos y desnutrición, el pronóstico se ve ensombrecido.

Otro mecanismo involucrado en la MS de estos pacientes son las alteraciones del balance en el sistema simpático y vagal, con incremento del tono de este último, lo cual contribuye también al desarrollo de arritmias.

Existen en la literatura numerosos reportes de casos de mujeres jóvenes con estos desórdenes que desarrollaron síndromes coronarios agudos, muchos de ellos fatales; no se ha dilucidado completamente el mecanismo, aunque se ha propuesto que los trastornos hormonales generarían una "pérdida de la protección" hormonal, favoreciendo la aterosclerosis. Otros casos comunicados, pero de manera más anecdótica, han sido la descripción de cardiomiopatía fulminante por ingesta de jarabe de ipecacuana, un fármaco emetizante indicado en algunas intoxicaciones, cuyo uso se ha popularizado en pacientes con trastornos alimentarios[84].

Por último en casos de severo déficit nutricional la realimentación expone a riesgo de MS, debido principalmente a hipofosfatemia, junto a otros a trastornos hidroelectrolíticos[82].

CAUSAS NO CARDÍACAS DE MUERTE SÚBITA EN DEPORTISTAS JÓVENES

"Experiencia es el nombre que todos dan a sus propios errores".
Oscar Wilde.

Las patologías cardiovasculares representan la principal causa de MS en todas las edades; sin embargo, excepcionalmente esto puede tener un origen diferente. Aunque la bibliografía es escasa, parecería que las causas respiratorias siguen en frecuencia a las cardiovasculares[85], siendo el asma la más frecuente de ellas[85,86]. El bajo número en las series limita la posibilidad de realizar generalizaciones; sin embargo se ha sugerido que ocurriría predominantemente en hombres, especialmente entre los 10 y 25 años, durante la práctica deportiva u horas luego de esto, en asmáticos poco controlados.

Otras patologías comunicadas han sido neumotórax, malformaciones bronquiales y hemoptisis masivas, estas últimas sobre todo en sujetos sanos que realizan competencias de sumersión sin equipos a grandes profundidades o durante tiempos prolongados[87]. Generalmente estos episodios suelen no ser fatales. Otra entidad es la anafilaxia alimentaria favorecida por el ejercicio[88].

Por último, el colapso asociado al ejercicio[89] es un evento frecuentemente observado en deportistas de resistencia luego de pruebas de gran exigencia física. Si bien generalmente posee una evolución benigna, demanda establecer un rápido diagnóstico diferencial con entidades de riesgo vital, como paro cardíaco, hipertermia grave, hipoglucemia o hiponatremia. Excepcionalmente se han comunicado casos de MS.

CORAZÓN DE ATLETA O HIPERTROFIA PATOLÓGICA: ¿DOS EXTREMOS DE UNA MISMA ENTIDAD?

"En principio, la investigación necesita más cabezas que medios".
Severo Ochoa.

Como se ha enunciado, el entrenamiento produce modificaciones en el fenotipo del deportista, dentro del cual se incluyen los cambios a nivel cardiovascular[2,7,21,55]. En ocasiones se plantea el dilema de discriminar si las modificaciones corresponden a un proceso fisiológico o patológico, ya que las consecuencias son distintas[55,90]. En este escenario, la integración de la anamnesis, el examen físico, y la información brindada por uno o más métodos complementarios es crucial para

no excluir del nivel competitivo a sujetos sanos, ni permitir que pacientes en riesgo sobrepasen niveles seguros de exigencia[7,14,55]. Esto suele ser más complejo en hombres (dada la mayor masa ventricular) y en la raza negra[7,55,90,91]. Además, los atletas de resistencia suelen presentar mayores cambios morfológicos adaptativos que quienes realizan pruebas de fuerza y potencia[2].

Por otra parte existe cierta superposición o "zonas grises" entre la HVI del deportista, (corazón de atleta) y variantes patológicas, especialmente la MCH y la MAVD[7] **(Figura 2).**

La HVI fisiológica es homogénea y se asocia a agrandamiento de la cavidad ventricular, con un patrón de llenado diastólico normal; no es inusual que superen los 55 mm de diámetro diastólico del VI. Si bien puede existir engrosamiento de la pared, esta no suele superar los 13-15 mm. El resto de las cavidades, incluyendo el VD, son de tamaño y función conservados y, por lo general, los sujetos se encuentran asintomáticos[7,55,90,92].

En casos de MCH, por el contrario, los diámetros del VI no suelen encontrarse agrandados (frecuentemente son menores a 45 mm), pero el grosor de sus paredes suele estar considerablemente aumentado, habitualmente por encima de 18-20 mm. Suelen evidenciarse alteraciones en el llenado diastólico y alteraciones en la relajación ventricular; también es frecuente que exista dilatación auricular izquierda[7,92]. Sin embargo, alrededor de 8% de estos pacientes tienen solo una "hipertrofia leve" ("zona gris") donde plantean el diagnóstico diferencial con "corazón de atleta". Esto ocurre en 2%-4% de los sujetos caucásicos, pero en hasta 12%-18% de los atletas de raza negra[91]. Algunos trabajos han demostrado que mientras es extremadamente raro que un deportista caucásico presente un grosor de su pared ventricular mayor de 15 mm, hasta un 3% de los sujetos de raza negra presentan estos valores.

En casos seleccionados, algunas de las nuevas técnicas ecocardiográficas o especialmente la RMN pueden ser de utilidad[92]; en cambio, los *test* genéticos disponibles tienen alto valor predictivo positivo, pero bajo valor predictivo negativo[34-36]. Otra herramienta es el consumo máximo de oxígeno[7] **(Figura 2).**

En caso de la MAVD tampoco es siempre sencillo la distinción con el corazón de atleta[7,39-42]. Un análisis detallado del electrocardiograma puede ser orientador, si bien la presencia de ondas T negativas en V1 y V2, un bloqueo incompleto o completo de la rama derecha o la presencia de extrasístoles frecuentes con morfología de BCRI pueden estar presentes en atletas, especialmente en aquellos de raza negra, constituyendo también una "zona gris"[7,40]. A diferencia de la MCH, en la DAVD el análisis ecocardiográfico es más dificultoso por dos motivos: la evaluación del VD por este método es más difícil e incompleta, dada su morfología y ubicación espacial, y los datos de "normalidad" del VD provienen de sujetos no entrenados. Trabajos en deportistas han mostrado hallazgos superponibles a los establecidos como criterios diagnósticos de MAVD[93,94]. Por ello la integración de todos los datos disponibles suele requerirse para esto.

En los raros casos en que estas entidades no puedan ser diferenciadas de una HVI fisiológica, el cese del entrenamiento durante 8 a 12 semanas, y una reevaluación posterior al "desentrenamiento", suele completar el diagnóstico diferencial[7,55].

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA CRIBADO

"La estadística es una ciencia que demuestra que si mi vecino tiene dos coches y yo ninguno, los dos tenemos uno".
George Bernard Shaw.

Existen al menos dos corrientes en lo que a *screening* poblacional de sujetos deportistas respecta; la escuela norteamericana propugna realizar solamente anamnesis y examen físico[22,27,51], mientras que la italiana defiende a ultranza la realización sistemática, además, de un ECG, repitiendo esto bianualmente[14,95,96]. Esa estrategia se lleva a cabo en dicho país desde el año 1982; en el año 2006 publicaron sus resultados luego de 25 años[14]. Los cambios obtenidos inicialmente fueron modestos, pero con el devenir del tiempo y el perfeccionamiento de sus profesionales disminuyeron la incidencia de MS en deportistas a niveles iguales o menores que la población general de la misma edad, lo cual significó una reducción del 89% de las MS[14] **(Figura 7).**

Empero, ha habido críticas y resistencia a adoptar este modelo, con argumentos basados fundamentalmente en aspectos económicos y una teóricamente elevada tasa de falsos positivos del ECG practicado masivamente en deportistas. Para minimizar este punto, y en base a la experiencia acumulada por el grupo italiano la Sociedad Europea de Cardiología publicó en 2010 una guía de recomendación al respecto[55]. Como expresan, hasta un 80% de los deportistas pueden presentar alteraciones en sus trazados, lo cual explica que a menudo se les solicite estudios adicionales. A fin de moderar, han propuesto clasificar las anomalías electrocardiográficas en dos grupos, uno de cambios frecuentemente observados en deportistas, y otro donde las alteraciones se observan en menos del 5% de los deportistas **(Tabla 3).** Estos criterios han sido empleados previamente tanto en sujetos altamente entrenados[97] como en deportistas recreativos[98], demostrando efectividad.

Aún así, algunos trabajos principalmente realizados en EE.UU. continúan sosteniendo que no debería realizarse ECG de rutina a deportistas[99].

Por su parte, la guía de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) publicada en 2007 sugiere realizar ECG y laboratorio para todo deportista mayor de 16 años, independientemente de su grado de exigencia, y estudios adicionales en profesionales[21].

ASPECTOS ECONÓMICOS, ¿UN VERDADERO ARGUMENTO?

"Cada día sabemos más y entendemos menos".
Albert Einstein.

Resulta imposible abordar esta temática sin antes hacer una mención del argumento más fuertemente esgrimido en su contra: el económico. En otras palabras, podríamos preguntarnos ¿resulta ético negar una acción que puede ser beneficiosa, solamente porque resulta "muy costosa"?

Desde tiempos remotos el ser humano se ha cuestionado respecto a lo que resulta bueno o malo. Sin embargo, esto no solía acontecer en el ámbito de la salud: cualquier cosa propuesta por el mé-

dico históricamente era asumida como buena. Sin embargo, alrededor de mediados del siglo XX, coincidiendo con el conocimiento de los experimentos realizados en campos de concentración durante la II Guerra Mundial, sumado al progresivo desarrollo de la ciencia, surge la Bioética, que es la rama de la Ética que aborda los problemas relevantes de la atención sanitaria.

Ética puede definirse de modo simple como "la ciencia que fundamenta el comportamiento moral del ser humano para adecuarlo al bien del universo, la sociedad y el individuo". La bioética tiene cuatro principios fundamentales: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia distributiva; si bien en ocasiones entran en conflicto entre sí, su discusión y aplicación generalmente permite tomar decisiones cuyo beneficio trascienden al de un individuo particular. Así, si bien no parece lícito preguntarnos "¿cuánto cuesta una vida humana?", para negar la realización de una práctica casi inocua, como es la realización de un electrocardiograma, el cual potencialmente puede traer aparejados enormes beneficios, se entiende que si los costos resultaran desmedidos, de acuerdo con el principio de justicia distributiva, quizá resultaría adecuado no hacerlo. Esto radica en el hecho de que los recursos son limitados, por lo cual deben ser distribuidos para alcanzar el mayor beneficio posible, en la mayor cantidad posible de individuos.

Desde luego este tipo de decisiones no deberían jamás recaer sobre un individuo ni sobre una entidad científica; la verdadera concepción de un comité de ética implica que su conformación incluya representantes de toda la sociedad, para que la decisión final sea representativa de los "deseos" o "intereses" colectivos. Lamentablemente no suele ocurrir esto.

DISCUSIÓN DE LA INFORMACIÓN DISPONIBLE

"Existen tres tipos de mentiras: las mentiras, las malditas mentiras y la estadística".
Mark Twain.

Difícilmente pueda existir una mejor introducción para este apartado. Como se ha intentado demostrar, existen una gran variedad de entidades que pueden exponer a riesgo de MS a deportistas de todas las edades; la gran mayoría de ellas cursan de manera oligo- o asintomática, y la MS es, muchas veces, su forma de debut. Si bien se ha sugerido limitar la evaluación a la confección de la historia y el examen físico, no es difícil imaginar la baja sensibilidad de esto para la mayoría de las patologías detalladas. Por otra parte, el ECG es una herramienta que, usada de forma correcta, tiene valor para ampliar el espectro de detección de pacientes en riesgo de MS. Ahora, ¿por qué continúa la controversia respecto al valor real del electrocardiograma? Como se ha expuesto, los trabajos publicados por el grupo italiano liderado por Corrado y Pelliccia difieren de otros, principalmente de autores estadounidenses. Cabe preguntarnos, ¿son acaso estas poblaciones tan distintas? Si bien no es posible aseverarlo con total seguridad, es dable pensar que no; o al menos, no demasiado. Entonces, ¿cómo se explican estas diferencias? Por una parte los diseños metodológicos son diferentes, y ningún estudio hasta ahora ha sido tan riguroso como para finalizar la discusión.

Sin embargo, hay otro punto que no podemos desconocer: la política italiana respecto al *screening* de los deportistas ha generado que la evaluación preparticipativa de estos sea efectuada por médicos específicamente formados para este fin. En este contexto no resulta difícil imaginar que la capacidad de interpretar herramientas diagnósticas, como pueden ser el examen físico o el ECG, sea mayor que la de profesionales que solo eventualmente asisten a deportistas. En otras palabras, si se incrementa la sensibilidad y la especificidad del examinador, hay menos probabilidades de que se pasen por alto patologías, o que variantes normales sean equívocamente asumidas como patológicas. Por tanto, es opinión de quien suscribe que abstraer la discusión respecto del valor del ECG del contexto de por quién será evaluado no permite delinear con precisión los límites de esta problemática. Por otra parte, y si asumimos que un punto fuerte en contra de la práctica sistemática de métodos complementarios en la evaluación de deportistas son los costos, considero pertinente señalar el alcance de estos. Cuando se analiza la problemática suelen ponderarse los costos de realizar una práctica (generalmente un ECG), más los costos de su evaluación por el médico solicitante, contra el hecho de no practicarlo. Si bien esta mirada es lícita, muchas veces puede llevar implícito el ingenuo pensamiento de que si no es legitimado (en este caso, por ejemplo, se plantea que el ECG no es costo-efectivo y por tanto no debiera prescribirse), la práctica en cuestión no se realizará. Sin embargo no es raro que, en ausencia de directivas claras por parte de entidades científicas pertinentes, no solo se realicen de todos modos los procedimientos en cuestión, sino que también se multipliquen los estudios, frecuentemente de acuerdo con la cobertura o capacidad de financiación de los individuos o las asociaciones deportivas a las que pertenencen. Por ejemplo, si bien aún no existe acuerdo claro respecto al rol del ECG como *screening* preparticipativo, muchos deportistas son sometidos a ecocardiogramas, ergometrías, *test* de consumo miocárdico de oxígeno o cardiorresonancias, incluso con cierta periodicidad. Si aceptamos que la sobreutilización de estudios complementarios no es segura para los individuos (porque los expone a resultados falsos positivos y negativos, con las implicancias que esto supone) y que los sistemas de salud público y privado no son entidades aisladas, sino que las demandas impuestas a uno repercuten sobre el otro (ya que en última instancia siempre todos los recursos son limitados) resulta más claro que esta problemática aún no se encuentra resuelta. Y esto genera, además, inequidad en lo que a la evaluación de los deportistas respecta.

Lo expuesto hasta aquí no implica abogar a favor del uso masivo del ECG como *screening*, sino poner en perspectiva el problema, e intentar delinear algunos riesgos de realizar esta práctica, así como también lo que implica no llevarla a cabo. Estimo que el modelo empleado por el grupo italiano muy posiblemente es útil, al menos en determinadas poblaciones sometidas a entrenamientos más intensos; sin embargo, para que verdaderamente resulte costo-efectivo debería implementarse de modo similar al por ellos utilizado. Es decir, ser llevado a cabo en el contexto de un programa nacional, coordinado e implementado por profesionales dedicados a esta temática, y con el registro pertinente, para disponer de estadísticas propias que permitan realizar modificaciones de acuerdo con los hallazgos encontrados en nuestra región.

Por último, un tema de trascendental importancia es la adopción de medidas tendientes a actuar de modo rápido y eficaz en casos de producirse una MS en deportistas. Si bien este tópico excede al propósito del presente, y podría constituir en sí mismo el objeto de un análisis minucioso, no es posible dejar de hacer mención a esto. Como se ha mencionado, e independientemente de la sistemática empleada para evaluar a los deportistas, nunca será posible evitar todos los eventos de MS en el deporte. Por tanto, todos los individuos relacionados con la práctica deportiva sistemática y con exigencias mayores a las estrictamente recreativas deberían estar familiarizados con la práctica de maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar. Solo cuando ello ocurra se habrá avanzado en forma certera hacia la prevención integral de la muerte súbita de los deportistas.

CONCLUSIÓN

"Existen dos formas de deslizarse fácilmente por la vida; creer en todo o dudar de todo. Los dos caminos nos protegen de pensar".
Atribuido a Alfred Korzybski.

La muerte súbita de un sujeto, especialmente cuando éste es joven y aparentemente saludable fue, es y seguirá siendo un hecho devastador, con un impacto tal que suele resultar difícil de cuantificar. El avance de la ciencia ha permitido profundizar el conocimiento de las entidades que pueden desencadenarlo, brindándonos la posibilidad de discriminar con cierto grado de precisión los individuos con mayor riesgo de muerte súbita asociada al deporte. Empero, aún permanecen no pocos interrogantes, así como nuevas patologías van surgiendo, o se revaloriza su papel como factor de riesgo.

Sin embargo, quizá el mayor desafío constituya hoy en día el diseño de las estrategias más adecuadas para el *screening* de los individuos en riesgo. Por un lado se resalta el hecho de que esta entidad es poco frecuente, aún en deportistas de elite; por otro lado, se antepone la realidad que, más allá de su frecuencia, sus consecuencias son de tal magnitud que instan hacia la toma de medidas activas. En esta compleja ecuación, la presunta evidencia y la opinión de los expertos se encuentra dividida respecto de la costo-efectividad de incluir al electrocardiograma como parte del examen preparticipativo.

Por otra parte, debemos ser conscientes que la obesidad y la diabetes, sumadas a la dislipemia y la hipertensión arterial –muchas veces consecuencias de las primeras– son las epidemias de este siglo; esto da cuenta que, tanto en nuestro país como a nivel mundial, las patologías cardiovasculares sean la primer causa de muerte, superando en casi el doble a todas las neoplasias en su conjunto. Reconociendo esto, difícilmente pueda concebirse un tratamiento de estas entidades, sin un cambio profundo en los estilos de vida, que incluya el incremento de la actividad física como parte fundamental de la prevención de la génesis de estas patologías.

Por todo lo expuesto, es opinión del autor que deben maximizarse los esfuerzos por incrementar sustancialmente la actividad física en toda la población, pero especialmente en los individuos más jóvenes, con el objeto de inculcar desde edades tempranas hábitos de vida saludables que brindarán su beneficio tanto en el presente como en el futuro. Bajo esa óptica, y atendiendo a los beneficios de la actividad física sistemática, considero imperioso desarrollar un sistema de evaluación preparticipativa costo-efectivo, de forma tal que permita a cada sujeto alcanzar niveles de exigencia óptimos y seguros para su condición. Las estrategias, prácticas y formas de implementación deberán adaptarse a cada región.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bayés de Luna A, Elosua R. Sudden death. Rev Esp Cardiol 2012;65(11):1039-52.*
2. *Boraita Pérez A, Serratosa Fernández L. Sudden death (IV). Sudden death in the athlete. The minimal requirements before performing a competitive sport. Rev Esp Cardiol. 1999 Dec;52(12):1139-45.*
3. *Iglesias D. Muerte súbita en deportistas. Evid Act Pract Ambul. Jul-Set 2011;14(3):110-113*
4. *Manonelles Marqueta P. Muerte súbita del deportista. Julio de 2.011. Disponible en website: www.jano.es*
5. *Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Organización Mundial de la Salud. ISBN 9789243599977*
6. *El aumento de la actividad física reduce el riesgo de enfermedades cardíacas. Una guía de enfoques basados en población para incrementar los niveles de actividad física: aplicación de la estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Organización Mundial de la Salud. ISBN 9789243595177*
7. *Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. J Am Coll Cardiol. 2013 Mar 12;61(10):1027-40.*
8. *Página Web de la Dirección General de cultura y educación de la provincia de Buenos Aires. Web site: http://servicios2.abc.gov.ar/servicios/ - Texto completo disponible de manera gratuita en:http://servicios2.abc.gov.ar/lainstitucion/sistemaeducativo/educacionfisica/documentos/documentosdescarga/manifiestos/mani7.pdf*
9. *Página web de la UNESCO: http://en.unesco.org/ - Texto completo disponible de manera gratuita en: http://www.unesco.org/new/en/social-and-human-sciences/themes/physical-education-and-sport/mineps-2013/introduction/*
10. *Lawless CE, Olshansky B, Washington RL, Baggish AL, Daniels CJ, Lawrence SM, et al. Sports and exercise cardiology in the United States: cardiovascular specialists as members of the athlete healthcare team. J Am Coll Cardiol. 2014 Apr 22;63(15):1461-72.*
11. *Casa DJ, Guskiewicz KM, Anderson SA, Courson RW, Heck JF, Jimenez CC, et al. National athletic trainers' association position statement: preventing sudden death in sports. J Athl Train. 2012 Jan-Feb;47(1):96-118.*
12. *Higgins JP, Laing ST, Chen Z. Media reporting bias affects reported sudden death rates. J Am Coll Cardiol. 2011 Aug 23;58(9):990-1; author reply 991-2.*
13. *Estes NA 3rd. Sudden death in young athletes. N Engl J Med. 1995 Aug 10;333(6):380-1.*
14. *Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. JAMA. 2006 Oct 4;296(13):1593-601.*
15. *Wesslén L, Pahlson C, Lindquist O, Hjelm E, Gnarpe J, Larsson E, et al. An increase in sudden unexpected cardiac deaths among young Swedish orienteers during 1979-1992. Eur Heart J. 1996 Jun;17(6):902-10.*

16. *Koenig H, Goldstone A, Lu CY. Testosterone-mediated sexual dimorphism of the rodent heart. Ventricular lysosomes, mitochondria, and cell growth are modulated by androgens. Circ Res. 1982 Jun;50(6):782-7.*
17. *González Zuelgaray J, Zulaica R. Hacia una efectiva prevención de la muerte súbita. Revista CONAREC 2010;1(107):0277-0279.*
18. *Pérez A, González Zuelgaray J. Prevención de la muerte súbita en el deporte. Revista CONAREC 2010;1(103):0029 -0034.*
19. *Pérez A, González Zuelgaray J. Muerte súbita cardíaca: perfil del candidato a padecerla. Revista CONAREC 2010;1(105):0163 -0172.*
20. *Pérez A, Resnik M, González Zuelgaray J. Muerte súbita en el deporte. Aspectos legales acerca de su prevención. Insuf Card 2010;(Vol 5) 1:17-24.*
21. *Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso corazón y deporte. Rev Arg Cardiología. Vol 75, S4. Noviembre-Diciembre 2007.*
22. *Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol. 2008 Dec 9;52(24):1990-6.*
23. *Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1364-7.*
24. *Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1322-6.*
25. *Zipes DP, Ackerman MJ, Estes NA 3rd, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: arrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1354-63.*
26. *González Zuelgaray J, Pérez A, Sánchez Gelós D, Azzara S, Milei J. Aspectos psicológicos vinculados con la muerte súbita. Revista CONAREC 2010;1(104):0101 -0108.*
27. *Mitten MJ, Maron BJ, Zipes DP. Task Force 12: legal aspects of the 36th Bethesda Conference recommendations. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1373-5.*
28. *Estes NA 3rd, Kloner R, Olshansky B, Virmani R. Task Force 9: drugs and performance-enhancing substances. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1368-9.*
29. *Maron BJ, Estes NA 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1371-3.*
30. *Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1340-5.*
31. *Nishimura RA, Holmes DR Jr. Clinical practice. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. N Engl J Med. 2004 Mar 25;350(13):1320-7.*
32. *Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivotto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. J Am Coll Cardiol. 2014 Jul 8;64(1):83-99. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.003.*
33. *Maron BJ. Recognition of hypertrophic cardiomyopathy as a contemporary, relatively common, and treatable disease (from the International Summit V). Am J Cardiol. 2014 Feb 15;113(4):739-44.*
34. *Van Driest SL, Ommen SR, Tajik AJ, Gersh BJ, Ackerman MJ. Sarcomeric genotyping in hypertrophic cardiomyopathy. Mayo Clin Proc. 2005 Apr;80(4):463-9.*
35. *Bos JM, Towbin JA, Ackerman MJ. Diagnostic, prognostic, and therapeutic implications of genetic testing for hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2009 Jul 14;54(3):201-11.*
36. *Maron BJ, Haas TS, Goodman JS. Hypertrophic cardiomyopathy: one gene but many phenotypes. Am J Cardiol. 2014 May 15;113(10):1772-3.*
37. *Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003 Jan 23;348(4):295-303.*
38. *Basso C, Thiene G, Mackey-Bojack S, Frigo AC, Corrado D, Maron BJ. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. Eur Heart J. 2009 Jul;30(13):1627-34.*
39. *Frances RJ. Miocardiopatía/displasia arritmogénica de ventrículo derecho: revisión del diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 334-343.*
40. *Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Circulation. 2010 Apr 6;121(13):1533-41.*
41. *Quarta G, Elliott PM. Diagnostic criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Rev Esp Cardiol. 2012 Jul;65(7):599-605.*
42. *Corrado D, Fontaine G, Marcus FI, McKenna WJ, Nava A, Thiene G, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: need for an international registry. European Society of Cardiology and the Scientific Council on Cardiomyopathies of the World Heart Federation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2000 Jul;11(7):827-32.*
43. *Dalal D, Nasir K, Bomma C, Prakasa K, Tandri H, Piccini J, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. Circulation. 2005 Dec 20;112(25):3823-32.*
44. *Wang J, Yang B, Chen H, Ju W, Chen K, Zhang F, et al. Epsilon waves detected by various electrocardiographic recording methods: in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Tex Heart Inst J. 2010;37(4):405-11.*
45. *Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. Circulation. 2007 Mar 13;115(10):1296-305.*
46. *Basso C, Corrado D, Thiene G. Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in the young. Cardiol Rev. 2001 Nov-Dec;9(6):312-7.*
47. *Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. J Am Coll Cardiol. 2000 May;35(6):1493-501.*
48. *Grazioli G, Merino B, Montserrat S, Vidal B, Azqueta M, Pare C, et al. Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. Rev Esp Cardiol 2014 Sep;67(9):701-5.*
49. *Prakken NH, Cramer MJ, Olimulder MA, Agostoni P, Mali WP, Velthuis BK. Screening for proximal coronary artery anomalies with 3-dimensional MR coronary angiography. Int J Cardiovasc Imaging. 2010 Aug;26(6):701-10.*
50. *Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task Force 3: valvular heart disease. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1334-40.*
51. *Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2007 Mar 27;115(12):1643-455.*
52. *Walker J, Calkins H, Nazarian S. Evaluation of cardiac arrhythmia among athletes. Am J Med. 2010 Dec;123(12):1075-81.*
53. *Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, Manlucu J, Modi S, Krahn AD, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. Circulation. 2012 May 15;125(19):2308-15.*
54. *Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. Circulation. 1993 Aug;88(2):782-4.*
55. *Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J. 2010 Jan;31(2):243-59.*
56. *Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? Cardiology. 2000;94(2):99-102.*
57. *Maury P, Extramiana F, Sbragia P, Giustetto C, Schimpf R, Duparc A, et al. Short QT syndrome. Update on a recent entity. Arch Cardiovasc Dis. 2008;101(11-12):779-86.*
58. *Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. J Am Coll Cardiol. 2011 Feb 15;57(7):802-12.*
59. *Bigi MA, Aslani A, Aslani A. Short QT interval: A novel predictor of androgen abuse in strength trained athletes. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2009 Jan;14(1):35-9.*
60. *Bayes de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D et al. Current electrocardiograhpic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. J Electrocardiol 2012;45:433–42.*
61. *Serra G, Baranchuk A, Bayés-De-Luna A, Brugada J, Goldwasser D, Capulzini L, et al. New electrocardiographic criteria to differentiate the Type-2 Brugada pattern from electrocardiogram of healthy athletes with r'-wave in leads V1/V2. Europace. 2014 Mar 6. [Epub ahead of print]*
62. *García-Niebla J, Baranchuk A, de Luna AB. True Brugada pattern or only high V1-V2 electrode placement? J Electrocardiol. 2014 Sep-Oct;47(5):756-8.*
63. *Leenhardt A, Denjoy I, Guicheney P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012 Oct;5(5):1044-52.*
64. *Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol. 1953;175:389-98.*
65. *Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. Heart Rhythm. 2010;7:549-58.*
66. *Antzelevitch C, Yan GX, Viskin S. Rationale for the Use of the Terms J-Wave Syndromes and Early Repolarization. J Am Coll Cardiol. 2011; 57: 1587–90.*
67. *Nam GB, Kim YH, Antzelevitch C. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. N Engl J Med. 2008; 358: 2078–9.*
68. *Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, De Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N Engl J Med. 2008; 358: 2016–2023.*

69. *Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. N Engl J Med. 2009; 361: 2529-37.*
70. *Link MS. Commotio cordis: ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012 Apr;5(2):425-32.*
71. *Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. N Engl J Med. 1995 Aug 10;333(6):337-42.*
72. *Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. N Engl J Med. 2010 Mar 11;362(10):917-27.*
73. *Thompson PD, Balady GJ, Chaitman BR, Clark LT, Levine BD, Myerburg RJ. Task Force 6: coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1348-53.*
74. *Di Paolo M, Agozzino M, Toni C, Luciani AB, Molendini L, Scaglione M, et al. Sudden anabolic steroid abuse-related death in athletes. Int J Cardiol. 2007 Jan 2;114(1):114-7.*
75. *Darke S, Torok M, Duflou J. Sudden or unnatural deaths involving anabolic-androgenic steroids. J Forensic Sci. 2014 Jul;59(4):1025-8.*
76. *Furlanello F, Serdoz LV, Cappato R, De Ambroggi L. Illicit drugs and cardiac arrhythmias in athletes. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007 Aug;14(4):487-94.*
77. *Shenouda SK, Carvalho F, Varner KJ. The cardiovascular and cardiac actions of ecstasy and its metabolites. Curr Pharm Biotechnol. 2010 Aug;11(5):470-5.*
78. *Qureshi AI, Chaudhry SA, Suri MF. Cocaine use and the likelihood of cardiovascular and all-cause mortality: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey Mortality Follow-up Study. J Vasc Interv Neurol. 2014 May;7(1):76-82.*
79. *Martinez-Quintana E, Saiz-Udaeta B, Marrero-Negrin N, Lopez-Mérida X, Rodriguez-Gonzalez F, Nieto-Lago V. Androgenic anabolic steroid, cocaine and amphetamine abuse and adverse cardiovascular effects. Int J Endocrinol Metab. 2013 Oct 1;11(4):e8755.*
80. *Fineschi V, Riezzo I, Centini F, Silingardi E, Licata M, Beduschi G, et al. Sudden cardiac death during anabolic steroid abuse: morphologic and toxicologic findings in two fatal cases of bodybuilders. Int J Legal Med. 2007 Jan;121(1):48-53.*
81. *Kanayama G, Brower KJ, Wood RI, Hudson JI, Pope HG Jr. Anabolic-androgenic steroid dependence: an emerging disorder. Addiction. 2009 Dec;104(12):1966-78.*
82. *Jáuregui-Garrido B, Jáuregui-Lobera I. Sudden death in eating disorders. Vasc Health Risk Manag. 2012;8:91-8.*
83. *Coelho GM, Gomes AI, Ribeiro BG, Soares Ede A. Prevention of eating disorders in female athletes. Open Access J Sports Med. 2014 May 12;5:105-13.*
84. *Dresser LP, Massey EW, Johnson EE, Bossen E. Ipecac myopathy and cardiomyopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993 May;56(5):560-2.*
85. *Drobnic Martínez F. Sudden death from respiratory disease in sports. Arch Bronconeumol. 2008 Jul;44(7):343-5.*
86. *Becker JM, Rogers J, Rossini G, Mirchandani H, D'Alonzo GE Jr. Asthma deaths during sports: report of a 7-year experience. J Allergy Clin Immunol. 2004 Feb;113(2):264-7.*
87. *Fitz-Clarke JR. Adverse events in competitive breath-hold diving. Undersea Hyperb Med. 2006 Jan-Feb;33(1):55-62.*
88. *Flannagan LM, Wolf BC. Sudden death associated with food and exercise. J Forensic Sci. 2004 May;49(3):543-5.*
89. *Asplund CA, O'Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. Br J Sports Med. 2011 Nov;45(14):1157-62.*
90. *Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2008 Jun 10;51(23):2256-62.*
91. *Rawlins J, Carre F, Kervio G, Papadakis M, Chandra N, Edwards C, et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. Circulation. 2010 Mar 9;121(9):1078-85.*
92. *Popović ZB, Kwon DH, Mishra M, Buakhamsri A, Greenberg NL, Thamilarasan M, Flamm SD, Thomas JD, Lever HM, Desai MY. Association between regional ventricular function and myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy assessed by speckle tracking echocardiography and delayed hyperenhancement magnetic resonance imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2008 Dec;21(12):1299-305.*
93. *Oxborough D, Sharma S, Shave R, Whyte G, Birch K, Artis N, et al. The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. J Am Soc Echocardiogr. 2012 Mar;25(3):263-71.*
94. *Zaidi S, Sheikh N, Gati S, Ghani S, Howes R, Sharma S. High prevalence of modified task force criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in healthy elite male athletes. Eur Heart J 2011;32 Suppl:182–3*
95. *Corrado D, McKenna WJ. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. Eur Heart J. 2007 Aug;28(16):1920-2.*
96. *Papadakis M, Chandra N, Sharma S. Controversies relating to preparticipation cardiovascular screening in young athletes: time for a realistic solution? Br J Sports Med. 2011 Mar;45(3):165-6.*
97. *Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. Circulation 2000;102:278–284.*
98. *Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. Eur Heart J. 2007 Aug;28(16):2006-10.*
99. *Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine preparticipation screening of young athletes. Circulation 2007;116:2610–4.*
100. *Solberg EE, Bjørnstad TH, Andersen TE, Ekeberg Ø. Cardiovascular pre-participation screening does not distress professional football players. Eur J Prev Cardiol. 2012 Jun;19(3):571-7.*

VARIACIÓN DE LA E/e' DURANTE LA INTERNACIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA. IMPLICANCIAS PRONÓSTICAS

VARIATION IN THE E/E' RATIO DURING HOSPITALIZATION IN DECOMPENSATED HEART FAILURE. PROGNOSTIC IMPLICATIONS

PABLO AGUIRRE[1], FACUNDO FALCON[1], GABRIELA REYES PRIETO[1], JOSEFINA BLANCHET[1], LUCIANA NACKE[1], IGNACIO PASETTO[1], MARIELA ONOCKO[2], JORGE PARRAS[3]

RESUMEN

Introducción. En los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (ICD), la relación E/é medida por ecocardiograma transtorácico (ETT) suele encontrarse anormalmente aumentada. No hay evidencia suficiente que demuestre que la mejoría sintomática se asocie a una reducción de la relación E/e' o que su reducción tenga valor pronóstico.

Objetivos. Determinar la variación de la relación E/e' entre el día de ingreso y el del alta hospitalaria en pacientes que ingresaron con diagnóstico de IC descompensada, y relacionar ésta con la mejoría clínica mediante el peso, un puntaje de congestión y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP).

Material y métodos. Estudio prospectivo, unicéntrico, analítico, observacional. Fueron incluidos los pacientes con diagnóstico primario de ICD, desde el 1/05/2013 hasta el 28/02/2014. Se llevó a cabo un ETT y un puntaje de congestión a todos los pacientes en las primeras 24 hs del ingreso a la institución y el día del alta hospitalaria. Se realizó seguimiento clínico de los pacientes por una media de 208 días.

Resultados. Se incluyeron 19 pacientes, 73,3% de sexo masculino, con una edad media de 62 años. La fracción de eyección (FEy) promedio fue 32% y la cardiopatía de causa isquémica la más frecuente (57,9%). El valor medio de E/e' en el primer ecocardiograma fue de 20±8,7, y al alta de 14,6±5,8 (p=0,012). El puntaje de congestión al ingreso fue 4,4±1,7, y al alta 1±0,97 (p<0,001). Se midió un peso de ingreso de 80,8±19 kg y al alta de 74,3±17 kg (p<0,001). La PSAP inicial fue de 52,6±11,7 mmHg y la final de 41,7±13,5 mmHg (p=0,006). No se encontró correlación entre la proporción de reducción de peso o la reducción del score de congestión con la reducción de la E/e'; sin embargo, hubo correlación con la reducción de la PSAP (r=0,613; p=0,015). No se observó asociación entre las variaciones de la E/e' y la tasa de reinternaciones.

Conclusiones. Tras el tratamiento de la ICD, se puede observar una reducción de la E/e' acompañando la mejoría cínica, aunque sin relación significativa entre ambas.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca; hospitalización; ecocardiografía Doppler.

ABSTRACT

Introduction. In patients with decompensated heart failure (DHF) the E / e' ratio measured by transthoracic echocardiography (TTE) is usually found abnormally increased. There is insufficient evidence that symptomatic improvement is associated with a reduction in the E / e ' ratio or that its reduction has prognostic value.

Objectives. To determine the variation in the E / e' ratio between the day of admission and hospital discharge in patients admitted with decompensated HF diagnosis, and relate this to clinical improvement by weight, a score of congestion and pulmonary artery systolic pressure (PASP).

Material and methods. A prospective, single-center, analytical, observational study. We included patients with primary diagnosis of ICD, from 05/01/2013 to 02/28/2014. TTE was conducted and a score of congestion was applied in all patients within 24 hours of admission to the institution and on the day of discharge. Clinical follow-up of patients was performed by an average of 208 days.

Results. 19 patients, 73.3% males were included, with an average age of 62 years. Ejection fraction (EF) averaged 32% and ischemic heart disease was the most frequent cause (57.9%). The average value of E / e' in the first echocardiogram was 20±8.7, and at discharge 14.6±5.8 (p = 0.012). Congestion score on admission was 4.4±1.7, and at discharge 1±0.97 (p <0.001). Admission weight was 80.8±19 kg and at discharge of 74.3±17 kg (p <0.001). The initial PASP was 52.6±11.7 mmHg and at the end of 41.7±13.5 mmHg (p = 0.006). No correlation between the proportion of weight reduction, or congestion score reduction with reduced E / e' was found; however there was correlation with reduced PASP (r = 0.613; p = 0.015). No association between variations in E / e' and the rate of readmissions was observed.

Conclusion. After treating DHF, a reduction in the E / e' ratio was observed, along with clinical improvement, although with no significant relationship between the two.

Keywords: heart failure, hospitalization, echocardiography, Doppler.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):249-254 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) descompensada es una de las causas más frecuentes de hospitalizaciones, implicando un pobre pronóstico para el paciente y grandes costos para los sistemas de salud. En la IC aguda, los síntomas por sí solos no son suficientes para guiar el tratamiento, ya que la mayoría de los pacientes son dados de alta refiriendo mejoría, pero presentando igualmente al seguimiento una alta tasa de reinternaciones y morbimortalidad[1,2].

Múltiples marcadores demostraron asociarse a una mayor tasa de eventos y son útiles en la estratificación de riesgo[1], así como guía para un manejo entallado de cada caso en particular, logrando mejorar el pronóstico al alta[1,3,4].

1. Residente de Cardiología.

2. Jefe de Residentes de Cardiología.

3. Médico de Staff de Ecocardiografía.

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral", Corrientes, Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Dr. Pablo Marcelo Aguirre | Bolívar 1334, (CP 3400) Corrientes, Rep. Argentina | pablomaguirre@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/10/2014 | **Aceptado:** 01/06/2015

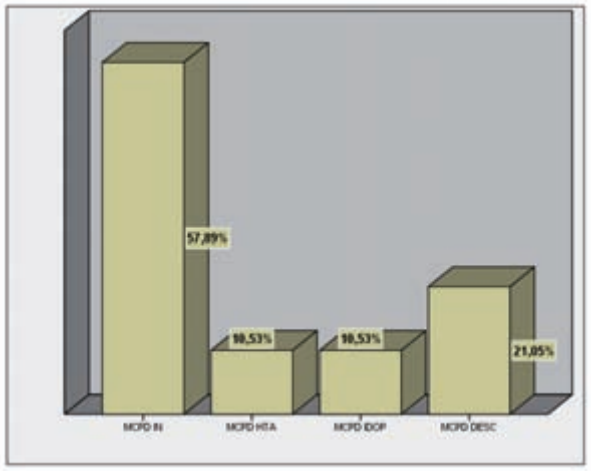


Gráfico 1. *Distribución porcentual según etiología de la miocardiopatía. MCPD IN: miocardiopatía dilatada de origen isquémico necrótico. MCPD HTA: miocardiopatía dilatada hipertensiva. MCPD IDIOP: miocardiopatía dilatada de origen idiopático. MCPD DESC: miocardiopatía dilatada en estudio.*

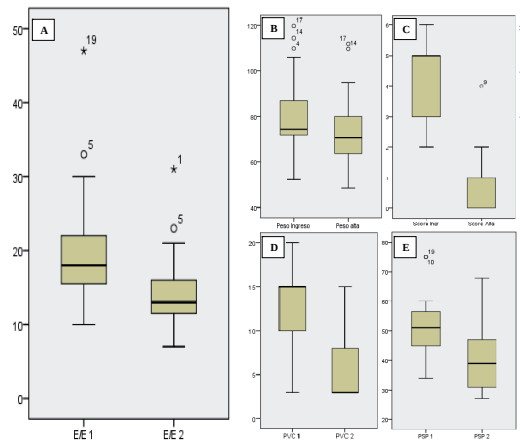


Gráfico 2. *Reducción de las variables al ingreso y al alta. Observamos en los gráficos de cajas y bigotes la reducción de los distintos parámetros clínicos y ecocardiográficos al momento del ingreso y al alta. A. Enfrenta los valores de la E/e' inicial (E/E' 1) y final (E/E' 2). B. Compara la media de peso al ingreso y al alta. C. Observamos el puntaje de congestión al ingreso (Score Ingr) y el final (Score Alta). D. Encontramos las medias de PVC obtenidas por ecocardiografía inicial y final (PVC 1 y PVC 2, respectivamente). E. Se pueden apreciar la presión sistólica de la pulmonar media obtenida por Doppler cardíaco al ingreso y final (PSAP 1 y PSAP 2, respectivamente).*

Los niveles séricos de péptido natriurético cerebral (BNP) y su fragmento inactivo el pro-BNP se asocian al grado de disfunción del ventrículo izquierdo; son de mucho valor en la evaluación de la disnea y, más importante aún, en la determinación de un estrato de mayor riesgo en aquellos pacientes dados de alta luego de un cuadro de ICD[3,4].

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es recomendado por las guías en aquellos con sospecha de IC[5] para estimar no solo la función sistólica ventricular, sino también las presiones de llenado, y lograr así identificar un grupo de mayor riesgo al alta. Parámetros como la elevación de la relación E/e' se asociaron a mayor tasa de reinternaciones por IC y mortalidad en el seguimiento[3,6–9]. Sin embargo, no hay evidencia suficiente que demuestre que la mejoría sintomática se asocie a una reducción de la relación E/e', o que su reducción tenga valor pronóstico.

Nos planteamos, por ello, evaluar si existe una relación entre la mejoría clínica y la reducción de la E/e', y si su valor final tiene alguna connotación al seguimiento.

OBJETIVOS

El objetivo del trabajo fue determinar la variación de la relación E/e' entre el día de ingreso y el alta hospitalaria en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de ICD. Además, se intentó asociar la variación de esta relación con la mejoría clínica del paciente; y se buscó determinar si alguna magnitud en la reducción de la E/e' o su valor final, se asociaron a los cambios entre el primer y segundo ETT y a disminución en la incidencia de eventos durante el seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, unicéntrico, analítico y observacional. Fueron incluidos los pacientes ingresados a este centro con diagnóstico primario de IC aguda, *de novo*, o crónica descompensada, desde el 1 de mayo de 2013 hasta el 28 de febrero de 2014.

Fueron excluidos aquellos pacientes que cursaban un infarto agudo de miocardio, presentaban valvulopatía mitral severa, válvula mitral protésica, severa calcificación del anillo mitral, enfermedad congénita significativa, fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, edema agudo de pulmón y toda otra causa que pudiera alterar la interpretación de la relación E/e'.

Se realizó un ETT el día del ingreso y el día del alta hospitalaria, en modo M, bidimensional y Doppler color. Los equipos utilizados fueron el Philips iE33 y General Electric Vivid S5. En modo M en el eje paraesternal largo se midieron los diámetros anteroposteriores aórtico, de la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, su pared posterior y el *septum*. La presión venosa central (PVC) fue inferida con la medición del diámetro de la vena cava inferior en la vista sub-xifoidea y su variación con los ciclos respiratorios. Mediante la insuficiencia tricuspídea observada en cuatro cámaras y/o paraesternal eje corto se estimó la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) teniendo en cuenta la PVC. La fracción de eyección (FEy) del ventrículo izquierdo fue determinada mediante método de Simpson en 2 y 4 cámaras. La aurícula izquierda se midió con el índice de volumen, en mesosístole, promediando el volumen en 2 y 4 cámaras y dividiéndolo por la superficie corporal. Los patrones de llenado del VI fueron analizados con la evaluación del flujograma mitral mediante Doppler pulsado (DP) en la vista apical de 4 cámaras, donde se midió el pico de la onda E (diástole temprana) y su tiempo de desaceleración. Con el DP en las imágenes de Doppler tisular se evaluó el pico de velocidad temprana (e') del anillo mitral en la porción medial y lateral, promediándose los mismos. Así, la relación E/e' se obtuvo tras dividir el pico temprano del flujograma mitral por la velocidad temprana diastólica del anillo mitral.

De igual manera se determinó la variación del peso del paciente, cuyas mediciones se realizaron los días del primero y segundo ecocardiogramas. Se utilizó un puntaje de congestión al ingreso y al alta para evaluar el grado de sobrecarga hídrica; tuvo como variables a analizar la presencia de edemas (ausencia, tobillos, por debajo o por arriba de las rodillas), la ingurgitación yugular (no visible, de 1 a 4 cm, hasta las orejas), rales (ausentes, basales, hasta campos medios, difu-

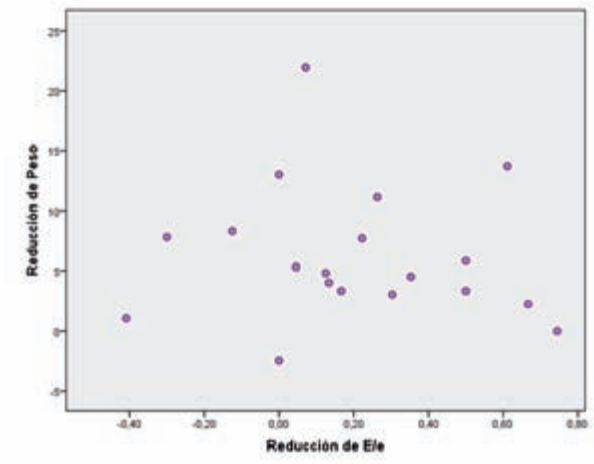


Gráfico 3. Correlación entre reducción de E/e' y reducción de peso.

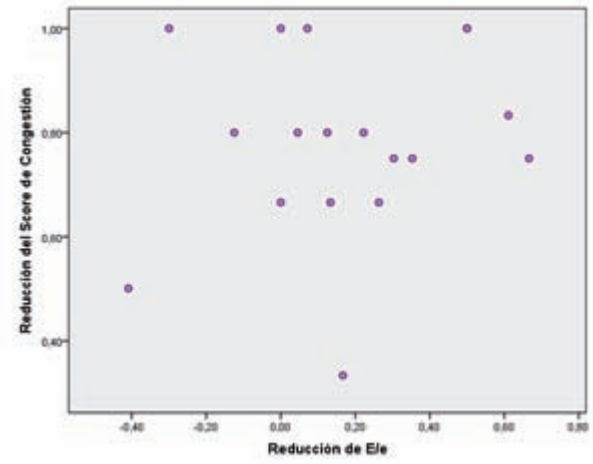


Gráfico 4. Correlación entre reducción de E/e' y reducción del score de congestión.

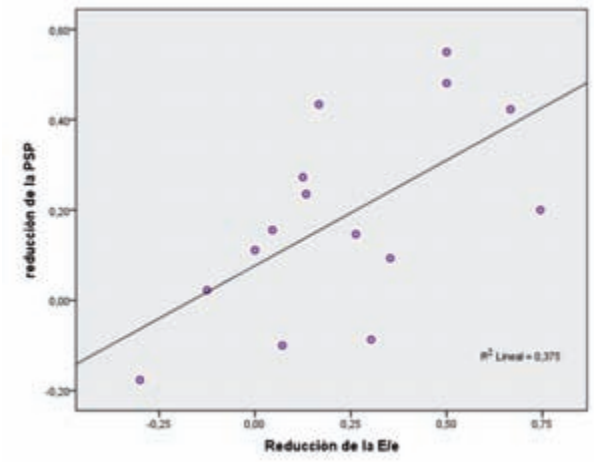


Gráfico 5. Correlación entre reducción de E/e' y reducción de la PSAP.

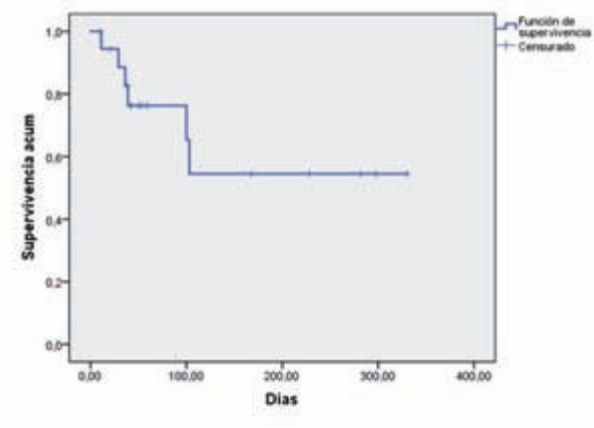


Gráfico 6. Supervivencia libre de eventos.

sos), hepatomegalia (ausente o presente), atribuyéndose un punto a cada grado de severidad, considerándose a los pacientes con un puntaje ≥ 3 como congestivos[10].

Se correlacionaron los puntajes de congestión y la reducción de peso con la E/e' correspondiente para evaluar la asociación entre estas determinaciones.

Como punto secundario se observó la presencia de eventos adversos al seguimiento: empeoramiento de la IC, internación por IC, muerte. Ello se realizó mediante la consulta de los registros de consultas al servicio de emergencias de nuestro centro, las consultas en forma ambulatoria, y de no haber presentado el paciente un contacto con alguna de las anteriores, el contacto telefónico.

Las variables cualitativas fueron expresadas en porcentaje, y las diferencias analizadas mediante el *test* del Chi cuadrado. Las variables cuantitativas se expresaron en medias con sus desvíos estándar, y analizadas mediante el test de la T o no paramétricos según corresponda. Se evaluó la correlación entre las distintas mediciones mediante el método de Pearson. Por método de regresión de Cox se determinó la asociación entre las variables en estudio y la aparición de eventos en el seguimiento. Los datos obtenidos se analizaron mediante el software SPSS 21.0.

RESULTADOS

Se incluyeron 19 pacientes con una edad media de 62±12 años; 73,7% de sexo masculino. Como antecedentes, 31,6% tenían diagnóstico de diabetes, 68,4% eran hipertensos y 78,9% presentaban antecedentes de IC crónica. La FEy promedio fue de 32±16%. La IC de causa isquémica fue la más frecuente (57,9%) **(Gráfico 1).** El 63% de los pacientes se encontraba en clase funcional II habitual. Las características de la población se resumen en las **Tablas 1, 2 y 3.**

La media de estancia hospitalaria fue de 5,8±3,8 días, se realizó un ETT dentro de las 24 hs del ingreso (media de tiempo transcurrido de 4±2,8 horas).

El puntaje de congestión al momento del ingreso fue de 4,39±1,7, y al alta de 1±0,97 (p<0,001). También se observó diferencia significativa (p<0,001) entre el peso de ingreso (80,8±19 kg) y el del alta (74,3±17 kg).

Respecto de las variables ecocardiográficas, se pudieron observar diferencias significativas entre los valores al ingreso y al alta en la relación E/e' (20±8,7 *vs.* 14,6±5,8; p = 0,012), PSAP (52,6±11,7 mmHg *vs.* 41,7±13,5 mmHg; p=0,006) y PVC (11±5,1 mmHg *vs.* 5,6±3,6 mmHg; p=0,003) **(Gráfico 2).**

Tabla 1. *Características demográficas.*

Edad (media±DE)	62±12
Sexo masculino (%)	73,7
IRC (%)	52,6
Dislipidemia (%)	42,1
Tabaquismo (%)	15,8
Diabetes (%)	31,6
Hipertensión arterial (%)	68,4
Insuficiencia cardíaca crónica (%)	78,9
Clase funcional habitual (%)	
CF I	15,8
CF II	63,2
CF III	21
CF IV	0

Tabla 2. *Características de la población.*

	N	Media
Red peso (kg)	19	6,22±5,7
Red peso (%)	18	7,85±5,8
IMC (kg/m^2)	18	26,30±5,3
TAS (mmHg)	18	128±28,7
Hematocrito	19	39,6±5
Hemoglobina (mg/dl)	19	13,4±1,8
Glucemia (mg/dl)	19	136±52,4
Creatinina (mg/dl)	19	1,72±0,82
Clearence (ml/min)	18	53,9±27,8
Sodio	19	137±6,5

Red peso: porcentaje de reducción de peso; IMC: índice de masa corporal; TAS: tensión arterial sistólica.

Tabla 3. *Características de la población.*

Variable	Ingreso	Alta	p
Peso ingreso (kg)	80,8±19,3	74,3±17,4	<0.001
Diámetro AI (mm)	48,9±5,8	49,4±5,8	NS
VIDD (mm)	62,7±10,9	64,1±9,7	NS
FEy (%)	32,4±16,1	33,2±15,45	NS
IVAI (cm^3/m^2 de superficie)	43,3±10,1	43,2±7,8	NS
Ind masa (g/m^2 de superficie)	158,4±56,2	-	NA
Puntaje de congestión	4,4±1,33	1±0,97	<0.001

AI: aurícula izquierda. VIDD: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (VI). FEy: fracción de eyección del VI. IVAI: índice de volumen de aurícula izquierda. Ind masa: índice de masa del VI. Red P de Conges: reducción del puntaje de congestión.

No se encontró correlación entre la proporción de reducción de peso, o la reducción del puntaje de congestión, con la reducción de la E/e' **(Gráficos 3 y 4)**; sin embargo sí lo hizo con la reducción de la PSAP, con una correlación por método de Pearson de 0,613 (p=0,015) **(Gráfico 5).**

El seguimiento medio fue de 208 días, la supervivencia libre de eventos (muerte o reinternación por IC) fue de 68,4% **(Gráfico 6),** 6 pacientes fueron rehospitalizados por IC descompensada durante este período.

Por método de regresión de Cox no se encontró asociación entre la reducción de peso durante la internación previa, así como la reducción en el puntaje de congestión, valor de E/e' al alta, al ingreso o la proporción en su descenso con la aparición de eventos. Ochenta y tres por ciento de los pacientes que sufrieron un nuevo cuadro de IC descompensada (5 pacientes) presentaron al momento del alta un valor de E/e'≥10, y la causa de la descompensación fue atribuida al empeoramiento de la IC crónica. El caso restante había presentado una relación E/e' de 7, y la causa del empeoramiento fue el abandono del tratamiento diurético **(Tabla 4).**

DISCUSIÓN

La mejoría clínica que se puede observar en un paciente internado por un cuadro de IC descompensada, evaluada a través de la reducción del peso y un puntaje de congestión, es acompañada por una reducción de la relación E/e'.

Fue demostrado a través de múltiples ensayos la asociación entre las presiones de enclavamiento obtenidas mediante cateterismo cardíaco y distintos parámetros ecocardiográficos[11-13]. Los trabajos más representativos fueron los publicados por Ommen y Nagueh[12,13], quienes en forma simultánea realizaron un ETT y mediciones invasivas de las presiones de llenado (presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y presión de enclavamiento respectivamente), encontrando muy buena correlación con la presión wedge (r=0,87) al aplicar la fórmula 1,24 × (E/e') + 1,9;[13] y Ommen posteriormente proponiendo como punto de corte el valor de 15 para indicar presiones de fin de diástole por encima de 15 mmHg, con una especificidad de 86% y un valor predictivo positivo de 64%[12].

Pero son pocas las investigaciones que evaluaron la correlación entre determinaciones seriadas de las presiones de manera invasiva con índices ecocardiográficos; el implante percutáneo de un dispositivo capaz de sensar las variaciones de presiones en forma continua en la aurícula izquierda ha hecho un gran aporte[14-16]; Ritzema et al. publicaron su experiencia en 15 pacientes, evaluando la capacidad de la relación E/e' para hallar una presión auricular izquierda (PAI)≥15 y ≥20 mmHg, encontrando un área bajo la curva ROC de 0,9 para una PAI≥15 mmHg, con una sensibilidad de 84% y especificidad de 96% utilizando como punto de corte un valor ≥14; estos autores, a diferencia del presente trabajo, llevaron adelante estos análisis en pacientes compensados.

Berni et al. condujeron un trabajo prospectivo para determinar si el grado de descenso en la presión de enclavamiento capilar pulmonar estimada en forma no invasiva por ecocardiografía (mediante la fórmula citada anteriormente) era útil para predecir eventos (muerte y rehospitalizaciones) en sujetos cursando una internación por IC descompensada, y encontraron diferencias significativas en el grado de mejoría entre los que no habían desarrollado el evento y los que sí (17±7 *vs*. 23±12 mmHg; p<0,01)[17].

En nuestro estudio pudimos apreciar diferencias significativas entre los valores de E/e' dentro de las 24 hs de ingreso y al momento del alta hospitalaria, evidenciando la respuesta al tratamiento instituido, acompañado de la disminución del peso y el puntaje de congestión. Cabe aclarar de igual manera que no existió correlación en la proporción de descenso entre cada una ellas, como es de observar en la **Figura 5,** en donde se aprecia inclusive pacientes clínicamente sin congestión que mantuvieron o aun aumentaron su relación E/e' respecto de la primera.

Solo un paciente fue dado de alta clínicamente congestivo (puntaje de congestión ≥3), en contraposición con ocho pacientes (42%)

Tabla 4. *Reingresos por ICD*

(Parte 1)

Caso	Edad	Peso ingr (kg)	Peso alta (kg)	Red peso (kg)	Red peso %	Sexo	PSAP 1 (mmHg)	E/e' 1	PVC 1 (mmHg)
3	67	72	66,7	5,3	7,3	H	45	22	8
6	76	76	73	3	3,9	M	46	33	8
7	50	72,5	75	-2,5	-3,4	H	NA	13	NA
9	63	77,5	63,8	13,7	17,6	H	70	18	15
10	83	72	68,7	3,3	4,5	H	53	12	15
12	68	79	71,2	7,8	9,8	H	34	10	3

(Parte 2)

Caso	PSAP 2 (mmHg)	E/e' 2	PVC 2(mmHg)	Causa	Score ingreso	Score alta
3	38	21	3	Infecciosa	5	1
6	50	23	NA	Empeoramiento	4	1
7	NA	13	NA	Empeoramiento	2	0
9	NA	7	3	Abandono medicación	6	1
10	30	10	3	Empeoramiento	6	4
12	40	13	3	Empeoramiento	5	0

Referencias. Empeoramiento: internación debida a progresión de la insuficiencia cardiaca, sin presentar una causa descompensante. Score: hace referencia al puntaje de congestión. NA: datos perdidos.

que presentaron al alta una E/e'≥14, que según la evidencia actual se asocia a presiones de enclavamiento y PAI mayores a 15 mmHg, y de mayor importancia todavía a una tasa aumentada de reinternaciones por IC y mortalidad al seguimiento[3,7-9,18]. A pesar de esto, no logramos observar esa asociación en el presente ensayo, probablemente debido al tamaño de la muestra.

La tasa de reinternaciones observada fue similar a la descrita en la literatura[1,2,4,5], no encontrándose como predictores de eventos el cambio en el peso, el puntaje de congestión al momento del alta o el valor de E/e' del ingreso, el alta, o la proporción en su variación. Solamente uno de estos casos presentaba una E/e'≤8 al alta, y en este, a diferencia del resto de los sujetos que habían presentado eventos, el paciente refería abandono del tratamiento diurético días atrás, situación que podría justificar la reinternación en alguien con presiones de llenado normales al alta.

La principal limitación del estudio fue el tamaño de la muestra, aunque fue suficiente para determinar la falta de correlación entre la pérdida de peso, o la mejoría clínica objetivada por la realización de un puntaje de congestión con las modificaciones de la relación E/e' al alta; y teniendo en cuenta esto, la elevada proporción de pacientes que son dados de alta clínicamente compensados con estimaciones de las presiones de llenado persistentemente elevadas, con el pobre pronóstico que esto lleva aparejado.

Es necesario continuar con las investigaciones para responder la interrogante de si es necesario lograr un objetivo de E/e' previo al alta, pero está claro que el rol de la ecocardiografía para el tratamiento entallado de la IC descompensada es cada vez mayor.

CONCLUSIÓN

Tras el tratamiento de los pacientes que cursan un cuadro de IC descompensada, acompañando a la mejoría clínica, se puede observar una disminución significativa de los valores de E/e'. Esta disminución no demostró ser predictor de reinternaciones en el seguimiento alejado, si bien dado el tamaño de la muestra podría no jerarquizarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Konstam MA, Pang PS, Gheorghiade M. Seeking new heights in acute heart failure syndromes: lessons from ASCEND and EVEREST. Eur Heart J 2013;34(18):1345-9.*
2. *Gheorghiade M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE Registry. Eur Heart J Suppl (2005) 7 (Supplement B), B13–B19.*
3. *Ho SJ, Feng AN, Lee LN, Chen JW, Lin SJ. Predictive value of predischarge spectral tissue doppler echocardiography and n-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients hospitalized with acute heart failure. Echocardiography 2011;28(3):303-10.*
4. *Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005;149(2):209-16.*
5. *McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2012;14(8):803-69.*
6. *Logeart D, Thabut G, Jourdain P, Chavelas C, Beyne P, Beauvais F et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2004;43(4):635-41.*
7. *Hamdan A, Shapira Y, Bengal T, Mansur M, Vaturi M, Sulkes J et al. Tissue Doppler imaging in patients with advanced heart failure: relation to functional class and prognosis. J Heart Lung Transplant 2006;25(2):214-8.*
8. *Nunes MP, Colosimo EA, Reis RC, Barbosa MM, da Silva JL, Barbosa F. Different prognostic impact of the tissue Doppler-derived E/e' ratio on mortality in Chagas cardiomyopathy patients with heart failure. J Heart Lung Transplant 2012;31(6):634-41.*
9. *Kim MK, Kim B, Lee JY, Kim JS, Han BG, Choi SO, et al. Tissue Doppler-derived E/e' ratio as a parameter for assessing diastolic heart failure and as a predictor of mortality in patients with chronic kidney disease. Korean J Intern Med 2013;28(1):35-44.*
10. *Pellicori P, Carubelli V, Zhang J, Castiello T, Sherwi N, Clark AL, et al. IVC diameter in patients with chronic heart failure: relationships and prognostic significance. JACC Cardiovasc Imaging 2013;6(1):16-28.*

11. *Rafique AM, Phan A, Tehrani F, Biner S, Siegel RJ. Transthoracic echocardiographic parameters in the estimation of pulmonary capillary wedge pressure in patients with present or previous heart failure. Am J Cardiol 2012;110(5):689-94.*
12. *Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. Circulation 2000;102(15):1788-94.*
13. *Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997;30(6):1527-33.*
14. *Ritzema J, Melton IC, Richards AM, Crozier IG, Frampton C, Doughty RN et al. Direct left atrial pressure monitoring in ambulatory heart failure patients: initial experience with a new permanent implantable device. Circulation 2007;116(25):2952-9.*
15. *Troughton RW, Ritzema J, Eigler NL, Melton IC, Krum H, Adamson PB et al. Direct left atrial pressure monitoring in severe heart failure: long-term sensor performance. J Cardiovasc Transl Res 2011;4(1):3-13.*
16. *Ritzema JL, Richards AM, Crozier IG, Frampton CF, Melton IC, Doughty RN et al. Serial Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the detection of elevated directly measured left atrial pressure in ambulant subjects with chronic heart failure. JACC Cardiovasc Imaging. 2011 Sep;4(9):927-34.*
17. *Berni A, Cappelli F, Bitossi L, Cecioni I, Cappelli B, Toncelli L et al. Non-invasive tissue Doppler imaging pulmonary capillary wedge pressure measurement improves NT-proBNP prognostic value in heart failure. Acta Cardiol. 2009;64(2):213-8.*
18. *Thavendiranathan P, Yingchoncharoen T, Grant A, Seicean S, Landers SH, Gorodeski EZ, et al. Prediction of 30-day heart failure-specific readmission risk by echocardiographic parameters. Am J Cardiol 2014;113(2):335-41.*

ESTRATEGIAS ANTITROMBÓTICAS EN FIBRILACIÓN AURICULAR. REGISTRO CONAREC XIX

ANTITHROMBOTIC STRATEGIES IN ATRIAL FIBRILLATION. FINDINGS FROM THE CONAREC XIX REGISTRY

VALENTÍN CLAUDIO ROEL[1], JUAN ALBERTO MOUKARZEL[2], EZEQUIEL JOSÉ ZAIDEL[3], MATÍAS ALEJANDRO GALLI[4], WALTER DA ROSA[5], RODOLFO LEIVA[6], CAROLINA CICERO[7], JORGE THIERER[8], EN NOMBRE DEL CONSEJO ARGENTINO DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA - CONAREC.

RESUMEN

Introducción. La fibrilación auricular (FA) representa la arritmia sostenida más frecuente. No existen datos actualizados en Argentina sobre el tratamiento antitrombótico ni el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO).

Objetivos. Evaluar las estrategias antitrombóticas en la FA en pacientes internados por una causa cardiovascular en centros con residencia de cardiología.

Material y métodos. Entre septiembre y noviembre de 2013, se registraron 927 pacientes con al menos un episodio de FA en los 12 meses previos e internados por una causa cardiovascular en centros con residencia de cardiología.

Resultados. Las medianas (rango intercuartilo) de $CHADS_2$, CHA_2DS_2-VASc, HAS-BLED fueron de 2 (1-3), 3 (2-4), 1 (1-2) respectivamente. Al ingreso sólo recibía anticoagulantes el 54% de los pacientes con antecedente de FA sin contraindicación y CHADS2≥1 (n=253), con dicumarínicos el 89% y sólo el 26,5% en rango terapéutico. En ellos al alta la tasa de anticoagulación subió al 70%. Incluyendo a todos los pacientes sin contraindicación al alta, el 59,74% recibió anticoagulación. Aspirina como única estrategia fue empleada en 26%. Los motivos para no anticoagular fueron: contraindicaciones (36%), limitaciones sociales (21%), no aclarados en 14,8%. Fueron predictores independientes de anticoagulación en pacientes sin contraindicaciones: accidente cerebrovascular (OR=2,18; IC95%: 1,02-4,67; p=0,04), edad (OR=1,01; IC95%: 1-1.03; p=0,009), hipertensión arterial (OR=1,54; IC95%: 0,99-2,41; p=0,05), insuficiencia cardíaca (OR=1,68; IC95%: 1,1-2,55; p<0,01) y disfunción ventricular severa (OR=4,99; IC95%: 1,71-14,55; p=0,003). Alto nivel educativo fue predictor de NACO (OR=1,84; IC95%: 1,08-3,14).

Conclusiones. La población de este registro realizado en centros con residencia de Cardiología presenta un riesgo tromboembólico moderado y un riesgo hemorrágico bajo. Durante la internación se observó un aumento de las tasas de uso de anticoagulantes orales, siendo el nivel educativo un factor asociado a la indicación de NACO.

Palabras clave: fibrilación auricular, anticoagulación, hemorragia, accidente cerebrovascular.

ABSTRACT

Background. Atrial fibrillation is the most common sustained arrhythmia. There is no recent data about antithrombotic therapy in Argentina neither about novel oral anticoagulants (NOACs).

Objective. The aim of the study was to assess antithrombotic strategies in atrial fibrillation in patients admitted for cardiovascular causes in hospitals with cardiology residency.

Methods. Between September and November 2013, 927 patients were enrolled. Inclusion criteria were at least one episode of atrial fibrillation in the past 12 months and an admission for a cardiovascular cause. The registry was driven only in Hospitals with cardiology residency.

Results. Antithrombotic scores median (interquartile range) was: $CHADS_2$ 2 (1-3), CHA_2DS_2-VASc: 3 (2-4). The median of HASBLED was 1 (1-2). The hospital length of stay median was 4 days (1.5-7).

Only 54% of the patients with history of atrial fibrillation (n=139) without contraindication and $CHADS_2$≥1 were under oral anticoagulation on admission. Of those, 89% were under vitamin K antagonists and 26% in therapeutic range. Rates of anticoagulation increased up to 70% in the last group on discharge, and the anticoagulation rate of those patients without contraindication irrespective of $CHADS_2$ was 59.74%. Aspirin alone was used in 26% of the patients. The major reasons for not prescribing anticoagulants were: contraindications: 36%, social limitations: 21%. No cause was described in 14,8% of the cases. Previous stroke OR 2.18 (IC95% 1,02-4,67) p 0.04, age OR 1.01 (IC95% 1-1.03) p 0.009, hypertension OR 1.54 (IC95% 0.99-2.41) p 0.05 , heart failure OR 1.68 (1.1-2.55) p<0.01 and severe ventricular dysfunction OR 4.99 (IC95% 1.71-14.55) p 0.003 were independent predictors of anticoagulation. High level of education was a predictor for the use of novel anticoagulants (OR=1.84, IC95%=1,08-3,14).

Conclusion. This survey revealed an intermediate thromboembolic risk population with a low hemorrhagic risk. The rates of anticoagulation increased after being admitted and high level of education was associated with NACO indications.

Keywords: atrial fibrillation, anticoagulation, hemorrhage, stroke..

REVISTA CONAREC 2015;31(131):255-260 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente, según registros internacionales se estima que alrededor del 1-2% de la población mundial la padece y su prevalencia es aún mayor conforme aumenta la edad, llegando hasta el 15% en la población mayor de 80 años[1,2].

La presencia de FA aumenta al doble la tasa de mortalidad[3,4] inclusive ajustada por otras causas, e incrementa 5 veces el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular (ACV), a menudo fatal[5].

Debido al incremento progresivo en la expectativa de vida, en los Estados Unidos la prevalencia de FA en la población general podría llegar a 5,6 millones de individuos para el año 2050[1].

En nuestro medio ya han pasado 13 años desde el último relevamiento publicado sobre las estrategias de manejo de la FA[6]. Desde enton-

1. Jefe de residentes, Hospital Durand. CABA, Rep. Argentina.
2. Jefe de residentes, Fundación Favaloro. CABA.
3. Jefe de residentes, Sanatorio Güemes. CABA.
4. Jefe de residentes, Hospital Eva Perón Castex. Prov. Bs As, Rep. Argentina.
5. Jefe de residentes, Hospital Alta Complejidad. Formosa, Rep. Argentina.
6. Jefe de residentes, Hospital del Centenario. Rosario, Rep. Argentina.
7. Residente, Hospital Lagomaggiore. Mendoza, Rep. Argentina.
8. Jefe Insuficiencia Cardíaca, Hospital Universitario CEMIC. CABA.

✉ ***Correspondencia:*** *Dr. Valentín Claudio Roel | valis@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/05/2015 | **Aceptado:** 11/05/2015

ces la concepción del tratamiento ha cambiado con una marcada tendencia hacia la anticoagulación de los pacientes, nuevas drogas anticoagulantes han surgido y la ablación ha ganado un lugar preponderante en el tratamiento.

Está claramente demostrado el beneficio de la anticoagulación oral con inhibidores de la vitamina K para la prevención de eventos tromboembólicos, con una reducción aproximada del 64% de eventos cerebrovasculares y una clara relación entre la adherencia al tratamiento, el tiempo en rango terapéutico y los eventos[7].

A pesar de todo esto, Argentina no cuenta con datos actualizados sobre las características de los pacientes con FA, las estrategias de manejo y anticoagulación oral.

Por otro lado, los nuevos anticoagulantes orales han surgido como una opción interesante a considerar en determinadas poblaciones de pacientes con FA. Es por eso que se necesitan datos epidemiológicos en la población general fuera de los grandes ensayos aleatorizados.

El registro CONAREC XIX tiene como objetivo primordial hacer un relevamiento sobre el estado actual de la FA en la Argentina haciendo foco en el abordaje antitrombótico.

MATERIALES Y MÉTODOS

El registro CONAREC XIX fue un estudio observacional de corte transversal, multicéntrico, llevado a cabo en servicios de Cardiología que contaban con residencias afiliadas al Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se incluyeron pacientes de 18 años o más años que cursaban internación por causa cardiovascular y presentaban fibrilación auricular y/o aleteo auricular (AA) documentada o su antecedente en los 12 meses previos (ECG superficie, Holter, telemetría). Se excluyeron pacientes con FA/AA en el posoperatorio de cirugía cardíaca. El objetivo primario consistió en reconocer las estrategias antitrombóticas adoptadas por los médicos tratantes durante la internación en Sala de Cardiología o Unidad Coronaria. El objetivo secundario fue reconocer las estrategias adoptadas en el control de ritmo y frecuencia cardíaca. El reclutamiento de pacientes fue llevado a cabo del 16 de septiembre al 16 de noviembre de 2013 en forma consecutiva, y el seguimiento limitado a la internación. No se recabaron datos filiatorios de los pacientes.

RECOLECCIÓN DE DATOS Y VALIDACIÓN

La recolección de datos se obtuvo a través de entrevista personal a cada paciente durante la internación y estuvo a cargo de un médico residente de Cardiología.

La carga de datos fue realizada *online* a través de la página www.conarec.org en un *electronic case report form (eCRF)* diseñado especialmente con un acceso a exclusivo a través de una clave individual. De manera automática e inmediata los datos eran incorporados a la base central. Cada 15 días se valoraba la información y ante inconsistencias se contactaba al delegado responsable del centro. Las definiciones fueron previamente publicadas[8]. El análisis de los puntajes de riesgo de eventos trombóticos $CHADS_2$, CHA_2DS_2-VASc y de sangrados HASBLED se realizó en forma independiente a partir de las variables que la componen. La clasificación del tipo de FA en función del tiempo de evolución y las terapéuticas se adjudicó en forma independiente según la definición del protocolo.

Se realizó auditoría cruzada al 20% de los centros en forma aleatoria y se excluyeron centros con tasa de carga menor a 1 paciente/mes.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se excluyeron para el análisis los pacientes con AA. Las variables discretas se presentan como porcentaje, las variables continuas como media ± desvío estándar si su distribución era normal o mediana y rango intercuartilo si no lo eran. Se compararon las variables mediante test de la t de Student, test de Wilcoxon, Chi 2 o Fisher según correspondiera.

Se realizó un análisis de regresión logística múltiple para determinar qué factores se asociaron en forma independiente con la indicación de anticoagulación y otro para evaluar predictores de uso de nuevos anticoagulantes, se introdujeron en el modelo las variables que en el análisis univariado se asociaron con los eventos con una $p<0,10$. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p<0,05$ y se utilizó para el análisis el *software* Epi Info 2000®.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

Se incluyeron 927 pacientes de 59 centros portadores de FA, distribuidos en las siguientes regiones: Buenos Aires/CABA 55%, Centro 28%, Norte Grande Argentino 12%, nuevo Cuyo 4% y Patagonia 1%. Las características basales de los pacientes se detallan en la **Tabla 1.** La mediana de edad fue 73 años (64-81) y el 59% era de sexo masculino. La FA presentó etiología no valvular en el 93% de los casos. Se constató antecedente de ACV en el 9,8% (un 84% de etiología isquémica) y de AIT (accidente cerebrovascular isquémico transitorio) en el 3%. El riesgo tromboembólico estimado por puntaje de $CHADS_2$ presentó una mediana de 2 (1-3) y por CHA_2DS_2-VASc una mediana de 3 (2-4). El 9,5% no presentó ningún factor de riesgo por $CHADS_2$ y este valor se redujo a 4% utilizando CHA_2DS_2-VASc. El riesgo de sangrado valorado por HASBLED presentó una mediana de 1 (1-2).

INTERNACIÓN

El 85% de los pacientes tenía cobertura médica: Obra Social 49%, prepaga 21% y PAMI 15%. El 11% de los pacientes no había completado los estudios primarios. Los motivos de internación más frecuentes fueron la FA 37%, insuficiencia cardíaca descompensada 31% y enfermedad coronaria 8,5% con una mediana de permanencia de 4 días (1,5-7). Se efectuó ecocardiograma transtorácico durante la internación en el 83% estimándose disfunción sistólica ventricular izquierda moderada-severa en el 25 %, y ecocardiograma transesofágico en el 12% de los casos.

El 87% de la población presentaba síntomas (66% EHRA III/IV). Según la clasificación de Gallagher[9] se constató FA primer episodio 42%, Paroxística 13.5%, Persistente 17.5% y Permanente 27%. La mortalidad global fue del 6% y 0.4% en los pacientes cuyo motivo de internación fue exclusivamente FA. En el electrocardiograma de ingreso el 85% presentaba FA, 13% ritmo sinusal y 2% otros.

Tabla 1. *Características basales de la población.*

	n	%
Edad (años)*	73	64-81
Sexo femenino	382	41,2
Peso (kg)*	80	70-90
Frecuencia cardíaca*	106	76-140
FA valvular	60	6,5
FA primer episodio	261	41,6
Hipertensión arterial	724	78,4
Diabetes	153	16,9
IAM	140	15,3
ACV	89	9,8
AIT	23	2,9
Insuficiencia cardíaca	326	35,6
FEVI moderada-severa	193	24,87
Enfermedad vascular periférica	114	12,6
Disfunción hepática	22	2,4
Consumo de alcohol	73	8
Disfunción renal	138	15,1
Cáncer	74	8,1
Dispepsia	72	7,9
Anemia	156	17
RIN lábil	32	4,2
Sangrado mayor	27	3
Sangrado menor	40	4,4
ACV hemorrágico	5	0,6
$CHADS_2$*	2	1-3
CHA_2DS_2-VASc*	3	2-4
HASBLED*	1	1-2

*FA: fibrilación auricular. IAM: infarto agudo de miocardio. ACV: accidente cerebrovascular. AIT: accidente isquémico transitorio. FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo. RIN: razón internacional normatizada. *: mediana (intervalo intercuartilo)..*

Tabla 2. *Análisis de regresión logística múltiple de predictores de uso de anticoagulantes.*

	Odds ratio	IC 95%	p
FEy severa	4,99	1,71-14,55	0,003
ACV	2,18	1,02-4,67	0,04
Insuficiencia cardíaca	1,68	1,10-2,55	0,01
Hipertensión arterial	1,54	0,99-2,41	0,05
Disfunción renal	1,47	0,72-2,98	0,27
Diabetes	1,13	0,64-2,01	0,66
Sexo femenino	1,07	0,7-1,63	0,72
Edad	1,01	1-1,03	0,009
Stent	0,59	0,31-1,11	0,10

ACV: accidente cerebrovascular. FEy: fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

Tabla 3. *Predictores de indicación de nuevos anticoagulantes. El único predictor en el modelo múltiple fue el nivel educativo alto (secundario completo o universitario). En un segundo ajuste posterior a la inclusión de cobertura de salud, persistió siendo significativo únicamente el nivel educativo (ver texto).*

	Análisis univariado			Regresión logística múltiple		
	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Sexo femenino	0,54	0,32-0,91	0,01			
CHA_2DS_2-VASc			<0,01			
HASBLED			<0,01			
FEVI severa	1,91	1,06-3,57	0,018			
Aspirina	0,52	0,30-0,88	<0,01			
Nivel educativo alto	1,82	1,1-3,01	<0,01	1,92	1,13-3,26	0,015
Edad avanzada	0,42	0,24-0,68	<0,01			
IRC severa	0,37	0,11-1,23	0,04			

ESTRATEGIA ANTITROMBÓTICA

Los pacientes con antecedente de FA no valvular, sin contraindicaciones y con $CHADS_2 \geq 1$ (n=253) se encontraban bajo tratamiento anticoagulante en el 54% (mediana CHADS=2 [1-3]). En su mayoría estaban tratados con dicumarínicos (89%, de los cuales sólo el 26,5% se encontraba en rango terapéutico al ingreso); el 11% restante estaba tratado con NACO (dabigatrán en dosis de 110 y 150 mg cada 12 horas, y rivaroxabán). Al momento del registro, apixabán no se comercializaba.

En esta población seleccionada se incrementó significativamente la tasa de anticoagulación entre el ingreso y el alta de 54% a 70% (OR=1,98; IC95%: 1,35-2,91; p<0,05) **(Figura 1).**

El 59,74% de los pacientes sin contraindicación recibió tratamiento anticoagulante al egreso (en ellos el puntaje $CHADS_2$ era 0, 1 y ≥2 en el 6,1%, 31,9% y 61,7%, respectivamente). El cierre percutáneo de orejuela de aurícula izquierda se efectuó solo en el 0,4%. Los predictores independientes asociados al uso de ACO en pacientes sin contraindicaciones fueron ACV, edad, hipertensión (HTA), insuficiencia cardíaca (IC) y disfunción ventricular severa **(Tabla 2).**

En nuestro registro la tasa global de uso de AAS al egreso fue del 26%, mientras que solo 23 pacientes (2,6%) recibieron triple esquema antitrombótico.

NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES

El 6% de los pacientes con antecedente de FA recibía tratamiento con NACO. Diversos factores se asociaron al uso de NACO como edad, sexo, disfunción renal, peso, riesgo embólico, riesgo de sangrado, nivel educativo, cobertura de salud y uso concomitante de aspirina. En el análisis de regresión logística múltiple **(Tabla 3)** ajustado a todos los demás factores, solo el nivel educativo alto fue predictor de uso de NACO (OR=1.84; IC95%: 1,08-3,14). Se constató igualmente una fuerte asociación entre prepaga y nivel educativo alto, prevaleciendo esta última en el análisis multivariado. Al egreso, la tasa global de NACO fue del 16%, distribuidos en rivaroxabán 6,7%, dabigatrán 150 mg 5,7% y 110 mg 3,5%.

NO ANTICOAGULACIÓN

Excluyendo a los fallecidos en la internación, 351 pacientes (40%) egresó sin anticoagulación **(Figura 2).** Los motivos descriptos fueron: contraindicaciones (36%), limitaciones sociales (21%), decisión del paciente (8%); el 19% no recibió anticoagulación por presentar puntaje de riesgo embólico bajo, y en el 15% no se registró un motivo para no indicar la anticoagulación. Se observó una tendencia a no uso de ACO en pacientes portadores de *stent* coronario **(Tabla 2)**. La no anticoagulación solo por edad avanzada fue descripta como la contraindicación relativa más frecuente.

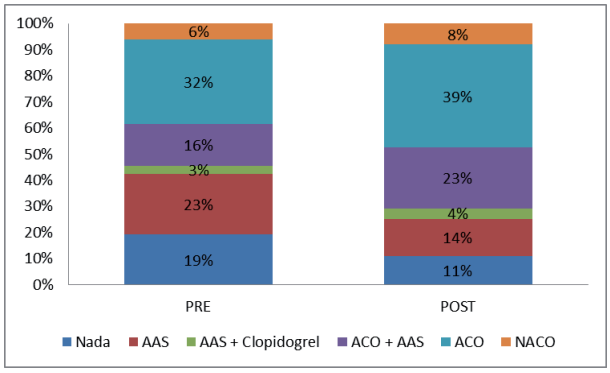


Figura 1. *Estrategias antitrombóticas en pacientes con antecedente de FA sin contraindicaciones, y con $CHADS_2 \geq 1$ (n=253). Incremento significativo de las estrategias que incluyen anticoagulantes tras el paso por una residencia de Cardiología (OR=1,98; p<0,01). ACO: dicumarínicos. AAS: aspirina, NACO: nuevos anticoagulantes orales.*

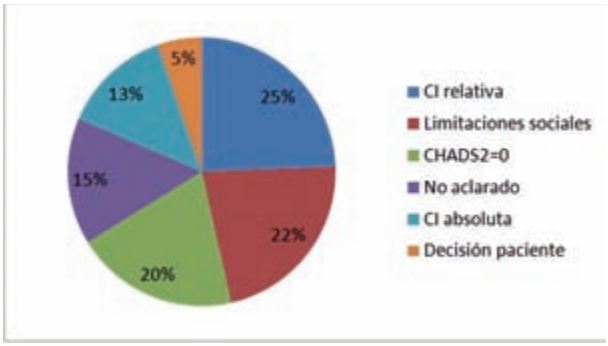


Figura 2. *Causas principales por las que no se indicó anticoagulación oral (n=351). CI: contraindicación.*

DISCUSIÓN

El registro CONAREC XIX describe en forma actualizada las características de los pacientes con FA que cursaron una internación en centros con residencia de cardiología en la Argentina. A su vez se trata del primer registro argentino que incluye pacientes tratados con nuevos anticoagulantes orales.

Al desarrollarse el registro en salas de internación cardiológica fueron incluidos pacientes con mayores comorbilidades y con un riesgo tromboembólico al menos moderado como lo demuestra la mediana de CHADS: 2 y CHA_2DS_2-VASc: 3. A pesar de esto, la tasa de anticoagulación en pacientes con FA previa e indicación de ACO era únicamente del 54%, incrementándose en forma significativa a un 70% a la hora del egreso institucional. Estos resultados son superiores a los obtenidos previamente en nuestro país con una tasa total reportada del 48,5% de uso de ACO en el registro PENFACRA[6] y son consistentes con datos internacionales relevados en registros como el Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation[10] pero menores que en registros exclusivamente de FA ambulatoria como el Orbit-AF[11]. Esto marca una tendencia clara a favor de la utilización de estrategias antitrombóticas en la FA en nuestro país de acuerdo con las recomendaciones actuales. Por otro lado muestra la importancia del paso por un servicio de Cardiología, ya que ha sido reportado en registros previos la importancia de la intervención de un cardiólogo con respecto a médicos clínicos o generalistas a la hora de indicar el tratamiento anticoagulante[6].

Según los datos del presente registro en Argentina, los predictores independientes para indicar anticoagulación fueron ACV previo, la edad, el antecedente de insuficiencia cardíaca y el deterioro de la FEVI, todos ellos parte de los puntajes de riesgo tromboembólico que se utilizan en la práctica diaria, mostrando coherencia y racionalidad en la indicación antitrombótica según datos internacionales.

Llama la atención que únicamente el 26% de los pacientes anticoagulados con dicumarínicos se encontraba en rango terapéutico al ingreso teniendo en cuenta que es un determinante de tromboembolia, sangrado e inclusive muerte en pacientes tratados con ACO[12]. Este dato debe ser tomado con cautela ya que se trata de un valor único y determinado al ingreso del paciente, no se recabaron datos durante la internación ni en el seguimiento ambulatorio. La mayoría de los pacientes (49%) recibió como antagonista de la vitamina K al acenocumarol, cuya farmacocinética e interacciones son diferentes de las de la warfarina, utilizada en la mayoría de los registros y ensayos clínicos. En los últimos años, con el advenimiento de los nuevos anticoagulantes orales, el espectro de posibilidades se ha ampliado haciendo aún más difícil la decisión a la hora de indicar el tratamiento antitrombótico. Al igual que los dicumarínicos, la tasa de uso de NACO aumentó luego de pasar por una internación en una sala cardiológica. Estas drogas podrían ser de utilidad en grupos particulares como pacientes con dificultades en la adherencia o comprensión del esquema con dicumarínicos, a pesar de esto el único predictor independiente de utilización de NACO al egreso fue presentar un nivel educativo alto hallándose una relación entre esta variable y el hecho de tener medicina prepaga, es posible que el costo actual de estas drogas tenga una clara influencia a la hora de la prescripción y que esta distribución cambie en el tiempo según la situación económica y social.

Llamativamente y a pesar del elevado riesgo tromboembólico, no se trata de una población con alto riesgo hemorrágico encontrando una mediana de HASBLED: 1. Esto debería favorecer la tasa de anticoagulación. Sin embargo, existe alrededor de un 35% de pacientes sin contraindicaciones absolutas y con CHA_2DS_2-VASc≥2 y $CHADS_2 \geq 1$ que no se anticoagula a pesar de tener un beneficio clínico neto demostrado a favor de la anticoagulación a partir de estos estratos de riesgo[13]. Entre las causas relevantes de la no anticoagulación se encuentran las limitaciones sociales y la decisión del paciente, poco modificables desde la posición del cardiólogo.

Sin embargo, excluyendo estos dos grupos, continúa existiendo un porcentaje no despreciable de pacientes que no se anticoagula a pesar de no tener contraindicaciones absolutas, siendo la edad avanzada la causa más frecuente en ese grupo. Como dato aislado, la edad avanzada no debería ser una contraindicación para la anticoagulación, ya que la reducción del riesgo de ACV excede al riesgo de sangrado[14,15], pero existen distintas variables de índole subjetiva como la fragilidad o la inestabilidad en la marcha que llevan en la práctica cotidiana a no indicar anticoagulantes.

LIMITACIONES

El registro CONAREC XIX incluyó exclusivamente pacientes internados y evaluados en servicios de Cardiología. Esto trae aparejado tres in-

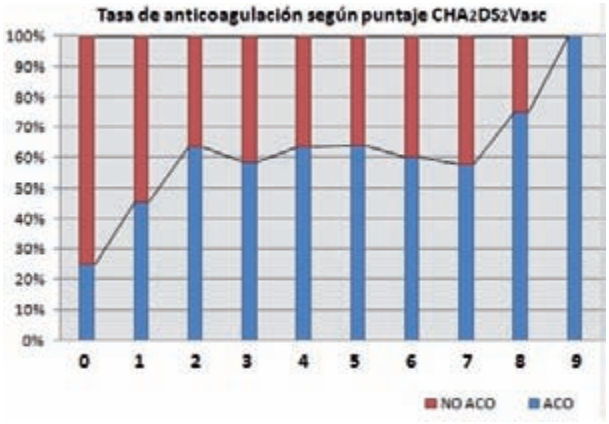


Figura 3.

convenientes: el primero es que la población descripta puede no ser representativa de la población general de pacientes con FA en nuestro país; en segundo lugar, no existen datos del seguimiento de los pacientes; y en tercer lugar, no aporta datos sobre pacientes con FA exclusivamente ambulatoria que suelen presentar menos comorbilidades y por ende menos riesgo. Por otro lado, incluir pacientes con una internación de causa cardiovascular implica que se trate de una población heterogénea y con una mortalidad global relativamente elevada no atribuible exclusivamente a la FA.

CONCLUSIÓN

El registro CONAREC XIX provee información actualizada sobre la indicación de anticoagulantes orales y los primeros datos sobre el uso de los nuevos anticoagulantes orales. La población relevada presenta un riesgo tromboembólico moderado y un riesgo hemorrágico bajo. Con respecto a datos previos, la tasa de anticoagulación en pacientes con riesgo tromboembólico elevado ha aumentado. A su vez, el paso por un servicio de Cardiología con residencia ha incrementado en forma significativa la indicación de anticoagulación en la población relevada.

Aún así sigue existiendo en Argentina un porcentaje relevante de pacientes que no se anticoagulan sin una justificación clara.

BIBLIOGRAFÍA

1. *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;285:2370-5.*
2. *Kannel WB. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: Population – based estimates. Am J Cardiol 1998;82:2N-9N.*
3. *Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2007;28:2803-17.*
4. *Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med 2002;113:359-64.*
5. *Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. Neurology 1978;28:973-977.*
6. *Labadet C, Liniado G, Ferreiros EP, Molina Viamonte V, Di Toro D, Cragnolino R, et al. Resultados del Primer Estudio Nacional, Multicéntrico y Prospectivo de Fibrilación Auricular Crónica en la República Argentina. En representación de los Investigadores del Primer Estudio Nacional, Multicéntrico y Prospectivo de Fibrilación Auricular Crónica en la República Argentina y del Área de Investigación de la Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2001;69:50-67.*
7. *Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 2007;146:857-67.*
8. *Gallagher MM, Camm J. Classification of atrial fibrillation. Am J Cardiol 1998;82:18-28*
9. *Nieuwlaat R, Capucci A, Camm J, Olsson SB, Andresen D, Wyn Davies D, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Euro Heart J 2005;26:2422-2434*
10. *O'Brien EC, Holmes DN, Ansell JE, Allen LA, Hylek E, Kowey PR et al. Physician practices regarding contraindications to oral anticoagulation in atrial fibrillation: Findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) registry. Am Heart J 2014;167:601-609.e1*
11. *Gallego P, Roldan V, Marin F, Romera M, Valdés M, Vicente V, Lip GY. Cessation of oral anticoagulation in relation to mortality and the risk of thrombotic events in patients with atrial fibrillation. Thromb Haemost 2013;110:1189-1198.*
12. *Lane DA, Lip GY. Use of the CHA2DS2-VASc and HAS-BLED Scores to Aid Decision Making for Thromboprophylaxis in Nonvalvular Atrial Fibrillation Circulation 2012;126:860-865*
13. *Ng KH, Hart RG, Eikelboom JW. Anticoagulation in patients aged ≥75 years with atrial fibrillation: role of novel oral anticoagulants. Cardiol Ther 2013;2:135-149.*
14. *Garwood CL, Corbett TL. Use of anticoagulation in elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. Ann Pharmacother 2008;42:523-32.*
15. *Roel VC, Moukarzel JA, Zaidel EJ, Galli MA, Da Rosa W, Cicero C, et al. Registro de estrategias antitrombóticas en fibrilación auricular CONAREC XIX: Protocolo. Rev Conarec 2014;30(125):168-172.*

ANEXO: CENTROS E INVESTIGADORES PARTICIPANTES

BUENOS AIRES		
Centro de Alta Complejidad Pte. Perón	Camilo	Pulmari
Clínica IMA Adrogué	Fernando	Barone
Clínica San Nicolás - San Nicolás	Nahuel	Guadagnoli
Hospital Castex Eva Perón	Darío	Igolnikof
Hospital El Cruce - Florencio Varela	Pilar	Anoni
Hospital Universitario Austral	María Laura	Ayerdi
CABA		
Fundación Favaloro	Federico	Zeppa
Htal. Aeronáutico Central	Alejo	Orellano
Htal. Alemán	Juliana	Marín
Htal. Argerich	Juan	Soumolou
Htal. César Milstein	Gonzalo	Miranda
Htal. Churruca	Marina	Baglioni
Htal. Durand	Soledad	Vizzarri
Htal. Italiano	Fernando	Cohen
Htal. Naval	Alberto	Gobelet
Htal. Militar Central	Jorgelina	Dorado
Htal. Ramos Mejía	Juan Carlos	Ruffino
Htal. Rivadavia	Javier	Juan Miguel
Htal. Santojanni	Nelcy	Prado
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires	Luciano	Battioni
Instituto Cardiovascular Denton Cooley	Víctor	Núñez
Sanatorio Colegiales	Cristian	Suárez
0Sanatorio Güemes	Matías	Grieco
Sanatorio Julio Méndez	Ignacio	Garrido
Sanatorio Mitre	Diego	Crippa
Sanatorio Sagrado Corazón	Carlos Luis	González
CÓRDOBA		
Clínica Chutro	Alejandro	Delgado
Clínica Reina Fabiola	Carolina	Ingaramo
Clínica Vélez Sarsfield	Carlos	Segura
Htal. Aeronautico Córdoba	Ana	Grassani
Sanatorio Allende	José	Werenitzky
CORRIENTES		
Htal. José de San Martín	José	Romano
Instituto Juana Cabral	Pablo	Aguirre
FORMOSA		
Hospital de Alta Complejidad Formosa	Sebastián	Ghibaudo
JUJUY		
Sanatorio Ntra. Sra. Del Rosario	Augusto	Barboza
LA RIOJA		
Htal. Enrique Vera Barros	Mauro	Díaz
Instituto del Corazon - INCOR	Lisandro Iván	Metelsky
MENDOZA		
Htal. Central de Mendoza	Pablo	Giganti
Htal. el Carmen - Godoy Cruz	Soledad	Tejera
Htal. Luis Lagomaggiore	Jennifer	Cozzari
Sociedad Española de Socorros Mutuos	Saimon	Sgarioni
NEUQUEN		
Htal. Castro Rendón	Lorena Patricia	Heine
SALTA		
Htal. San Bernardo	Julio	Núñez
SAN JUAN		
Hospital Marcial Quiroga	Alejandro	Peñaloza Avilés
SANTA FE		
Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares	María José	Diez
Hospital Clemente Álvarez (Rosario)	Celeste	Giuli
Hospital Español de Rosario	Iván	Gribaudo
Hospital Italiano Garibaldi de Rosario	Luciano	Calvente
Hospital Provincial del Centenario (Rosario)	Rodolfo	Leiva
Hospital Provincial de Rosario	Marcela	Galuppo
Instituto Cardiovascular de Rosario	Miguel	Hominal
Instituto de Cardiología Dr. Sabathie (Rosario)	Marcos	Cicerchia
IPC - Sagrada Familia	Mauro	Storani
Sanatorio de la Mujer	C.	Marigo
Sanatorio Diagnóstico y Tratamiento	Víctor	Alfonso
Sanatorio Nosti (Rafaela)	Pamela	Reyes
Sanatorio Mayo	Gonzalo	Costa
Sanatorio Los Alerces (Rosario)	Carolina	Navarro
Sanatorio Los Arroyos (Rosario)	Romina	Deganutto
Sanatorio Parque (Rosario)	Sabrina	Juliá
Sanatorio Rosendo García UOM (Rosario)	Valeria	Cabrol
Sanatorio San Gerónimo	Santiago	Vicario
Sanatorio Santa Fe	Marianela	Colombo
TUCUMÁN		
Instituto de Cardiología SRL	Pilar	Haurigot
Centro Privado de Cardiología	Jorge	Carminati

Auditoría: Marcela Galuppo, Ignacio Cigalini, Cristian Pazos, Abigail Cueto, Evaristo Castellanos, Gabriel Tissera, Germán Albrecht, Liliana Gasparini, Paula Ramos, Anabela Seta, Adrián Picech, Jennifer Cozzari, Ezequiel Besmalinovich.

SÍNDROME CORONARIO EN MUJER PUÉRPERA CON ANTECEDENTE DE FIBRODISPLASIA RENAL

CORONARY SYNDROME IN A PUERPERAL WOMAN WITH BACKGROUND OF RENAL FIBRODYSPLASIA

MATÍAS I. MARTÍNEZ[1], JOSÉ NIEVAS[2], EDUARDO BRENNA[3], ALEJANDRO CONTRERAS[3], ALEJANDRO MARTÍNEZ COLOMBRES[4], CARLOS ESTRADA[5], CARLOS LEONARDI[6], MARCOS AMUCHÁSTEGUI[7]

RESUMEN

La disección coronaria espontánea es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo, cuyo tratamiento actualmente se encuentra en discusión. Se han determinado factores de riesgo para ella, como la fibrodisplasia muscular, el embarazo, puerperio y las enfermedades del tejido conectivo. Describimos un caso de una mujer joven puérpera que requirió cirugía de revascularización miocárdica de urgencia con buena evolución.

Palabras clave: disección, displasia fibromuscular, infarto del miocardio.

ABSTRACT

Spontaneous coronary artery dissection is a rare cause of acute coronary syndrome and the treatment of which is currently under discussion. The risk factors for it are muscle fibrodysplasia, pregnancy, postpartum and connective tissue diseases. We describe a case of a young woman in postpartum requiring emergency CABG with good results.

Keywords: dissection, fibromuscular dysplasia, myocardial infarction.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):261-263 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa rara de isquemia miocárdica aguda. La patogenia es compleja y varias hipótesis han sido propuestas, entre ellas su asociación con displasia fibromuscular (FMD: *fibromuscular dysplasia*) vascular como factor predisponente. Los primeros casos comunicados fueron diagnosticados por autopsia en pacientes con muerte súbita. Su diagnóstico es angiográfico y en casos dudosos por tomografía con coherencia óptica (TCO) y/o ecografía endovascular coronaria (IVUS). El tratamiento es controvertido, y depende de la localización, extensión y situación clínica del enfermo. La DCE debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial, sobre todo en sujetos jóvenes, mujeres, sin factores de riesgo cardiovascular y en relación con el embarazo y puerperio inmediato.

1. Médico residente de Cardiología.
2. Fellow de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.
3. Cardiólogo de planta, Servicio de Ecocardiografía.
4. Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular.
5. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.
6. Cardiólogo del Servicio de Hemodinamia.
7. Jefe del Servicio de Cardiología.

Hospital Privado. Córdoba, Rep. Argentina.

El caso fue presentado en los Ateneos CONAREC Córdoba 2014.

✉ ***Correspondencia:*** *Matías I. Martínez | Naciones Unidas 643, B° Residencial Vélez Sarsfield, 5000 Córdoba, Rep. Argentina | Fax: (54-351) 4688818 | matiasmartinezag@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 01/02/2015 | **Aceptado:** 20/04/15

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 34 años con antecedente de fibrodisplasia renal, hipertensión arterial e hipotiroidismo, cursando puerperio tardío. Consultó por dolor precordial típico de aproximadamente 12 horas de evolución, con cambios inespecíficos en electrocardiograma (ondas t negativas en cara inferior y anterolateral) **(Figura 1)** y elevación de enzimas cardíacas en la analítica de sangre periférica.

Al examen físico se presentaba hemodinámicamente estable, con hipertensión arterial (PA 160/90), persistencia de angor y sin signos de insuficiencia cardíaca.

Se interpreta el cuadro como síndrome coronario sin elevación del segmento ST (SCASEST) y se indica tratamiento médico, con lo cual cede el dolor y se decide su internación en unidad coronaria (UC).

En UC repitió angor refractario a tratamiento médico instaurado. Se realizó ecocardiograma trastoráccico (ETT) que evidenció aquinesia anterior extensa, anterolateral y disquinesia apical. Posteriormente se decidió realizar cinecoronariografía (CCG) observándose disección de tronco de coronaria izquierda, lesión proximal 95-99% de arteria descendente anterior (DA) con oclusión distal, lesión difusa del 90% de gran ramo lateral alto y de sus ramos marginales, lesión severa proximal (90%) de pequeño atrio-ventricular de arteria coronaria derecha (CD) **(Figura 2).**

Se discutió conducta con *heart team* y se decidió cirugía de revascularización miocárdica (CRM), realizando tres puentes, arteria mamaria izquierda a DA, puente venoso safena a primera marginal y puente venoso safena a segunda marginal con un tiempo de bomba de circulación extracorpórea de 44 minutos y de 33 minutos de clampeo.

En postoperatorio inmediato requirió asistencia con balón de contrapulsación intraaórtico y soporte con drogas inotrópicas (nora-

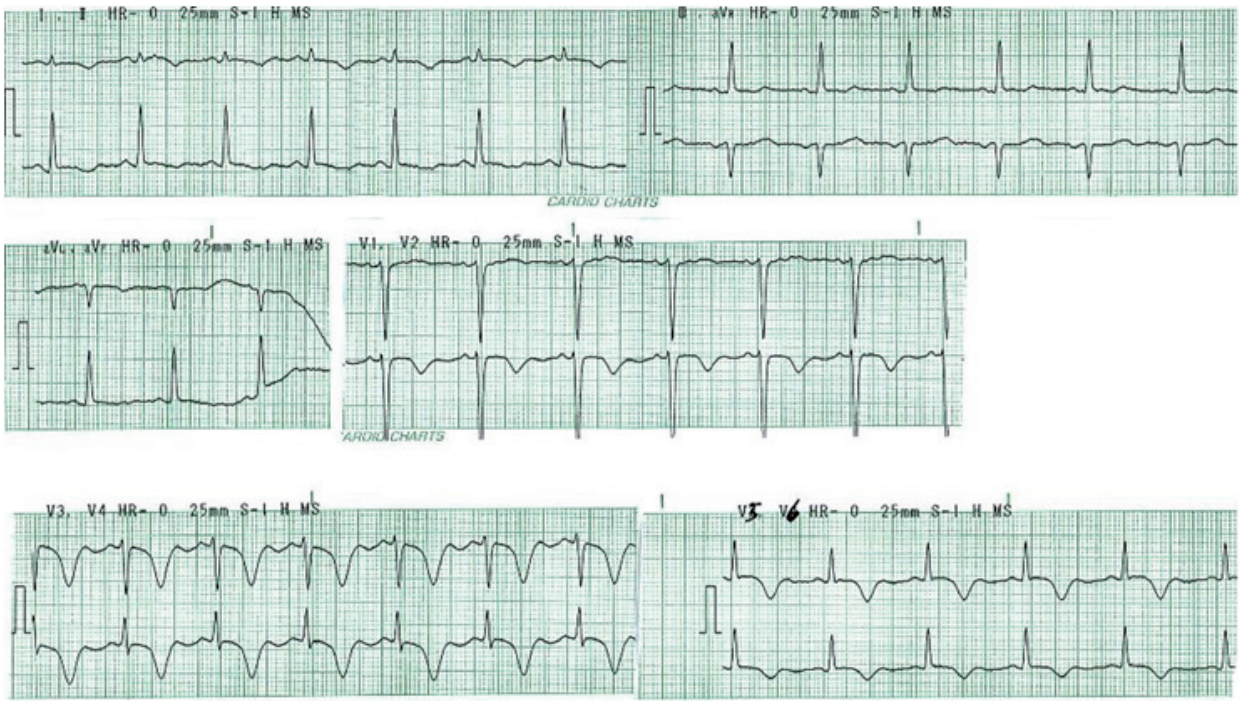


Figura 1. *Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones al ingreso por Guardia Externa.*

drenalina), con buena evolución en 48 horas. Durante la internación en ETT control se observó trombo en punta del ventrículo izquierdo **(Figura 3),** por lo cual se anticoaguló con ribaroxaban. Alta médica a los 7 días.

DISCUSIÓN

La DCE se define como la separación de la pared arterial por hemorragia con o sin desgarro de la íntima, que se puede generar a partir del mismo desgarro que conduce a la propagación de la disección o por un hematoma disecante intimal que podría originarse por la rotura de un vaso *vasorum*[1,2].

La incidencia por estudios retrospectivos varía del 0,07 al 1,1% de todas las angiografías[1,2].

La recurrencia a 10 años se estima en un 19,4%, el tiempo medio de aparición de 2,8 años y generalmente afecta a otra arteria[1,2].

El tratamiento óptimo aún no se define y depende del caso. Existen informes con tratamiento conservador, fibrinólisis, angioplastia transluminal coronaria (ATC) y CRM[1-4].

En un estudio retrospectivo que incluyó cinecoronariografías desde el año 1979 al 2011 se registraron 87 pacientes con DCE; el 87% eran mujeres y la edad promedio fue de 42,6±10 años.

El 91% manifestó dolor precordial. El 44% fue SCASEST, el 7% *angor* y el restante como síndrome coronario con elevación del segmento ST (SCACEST). La DA fue el vaso más afectado y el 23% fue multivaso. En cuanto al tratamiento, fue superior la conducta conservadora, ya que ATC se asoció con una alta incidencia de fallos y complicaciones en el procedimiento y la CRM en el seguimiento posterior evidenció oclusión de los puentes[2].

En otro trabajo se enrolaron 50 pacientes con DCE entre el 2006-2012. Identificaron como condiciones favorables al embarazo reciente, trastornos hereditarios del tejido conectivo y enfermedades inflamatorias sistémicas.

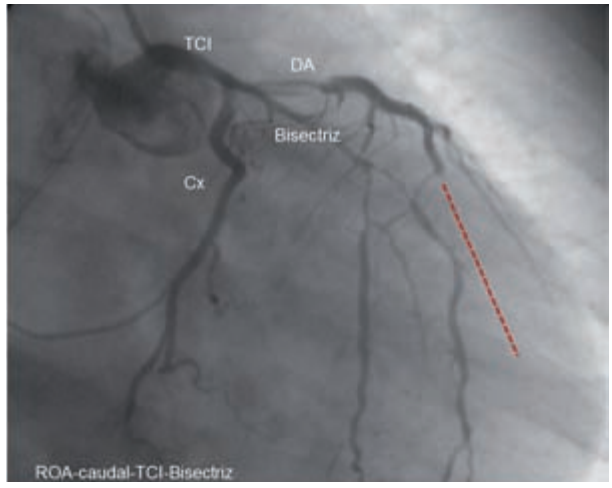


Figura 2. *CCG en proyección oblicua anterior derecha.TCI: tronco de coronaria izquierda. DA: arteria descendente anterior. Cx: arteria circunfleja.*

Se estudió la relación entre la DCE y FMD (diagnosticada en forma angiográfica, no por histopatología). La mayoría de los pacientes tenían DCE relacionado con FMD de un territorio vascular no coronario (86,0%): 25 de 43 (58,1%) renal, 21 de 43 (48,8%) ilíaca, 20 de 43 (46,5%) cerebrovascular[1].

Nuestro caso representa lo evidenciado como factores predisponentes para DCE, entre ellos el estado de puérpera y la FMD, factores a tener en cuenta cuando se presenta un paciente joven con dolor precordial lo que nos podría orientar sobre una posible causa isquémica del mismo. El diagnóstico fue angiográfico, aunque en casos dudosos se recomienda su confirmación con IVUS y si es posible me-

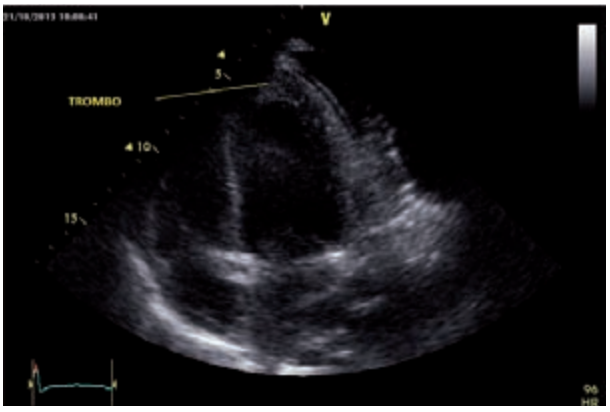


Figura 3. *ETT en ventana apical 4 cámaras.*

diante OCT. En cuanto a la conducta terapéutica, la decisión final de CRM fue tomada teniendo en cuenta las características angiográficas de las lesiones y que presentaba *angor* refractario al tratamiento médico óptimo, por lo cual se descarta la posibilidad de un tratamiento conservador. La combinación de mala función ventricular con un ápex aneurismático dio origen a la rápida formación de trombo en punta del ventrículo izquierdo por lo que se decidió anticoagulación con ribaroxabán.

CONCLUSIONES

La DCE es una causa rara de infarto de miocardio. Se determinan como factores predisponentes el embarazo reciente, trastornos hereditarios del tejido conectivo, enfermedades inflamatorias sistémicas que predisponen a la arteritis y la FMD[5,6].

Aún no se define un tratamiento ideal por falta de evidencia actual, pero el tratamiento conservador parece ser el tratamiento más adecuado, al menos inicialmente.

Debido a su alta asociación con FDM se debería realizar *screening* en diferentes territorios arteriales y quizás prevenir en un futuro las formas graves de presentación en los pacientes portadores de dicha patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox A, Buller C. Spontaneous coronary artery dissection prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. JACC 2013;6:44-52.*
2. *Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ. et al. Dissection clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. Circulation, 2012;126:579-588.*
3. *Garg A, Stuckey T, Brodie B, Cooper M, Mcalhany C, Hansen C, et al. TCT - 438 spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute coronary syndrome: a case series and management options. J Am Coll Cardiol 2012;60(17_S). doi:10.1016/j.jacc.2012.08.468.*
4. *López J, Romero Hinojosa J, González-Gay J. Disección coronaria espontánea posparto. Rev Esp Cardiol 1998;51:844-846.*
5. *Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. Current Opinion Cardiology 2008;6:527-536.*
6. *Olin J, Gornik H, Bacharach M, Biller J, Fine L, Gray B, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2014 Mar 4;129(9):1048-78.*

TERAPIA PUENTE CON TIROFIBÁN EN PACIENTE CON *STENT* CONVENCIONAL SOMETIDO A CIRUGÍA COLÓNICA DE URGENCIA

BRIDGING THERAPY WITH TIROFIBAN FOR URGENT COLONIC SURGERY IN A PATIENT ON DUAL ANTIPLATELET THERAPY AFTER RECENT BARE METAL STENT IMPLANTATION

MARCELO A. ABUD,[1] NADIA E. PUEBLA,[2] TOMÁS BERTOLINO[2], ANDRÉS A. VECCHIA[1], JULIANA N. MARIN[3], ROCÍO A. PICCININNI[4], GRACIANA M. CIAMBRONE[5], CLAUDIO C. HIGA[6]

RESUMEN

La cirugía no cardíaca está asociada a un incremento del riesgo cardiovascular. En este contexto, el manejo de la doble antiagregación plaquetaria en pacientes con *stents* coronarios recientemente implantados está en discusión. Presentamos el caso clínico de un paciente sometido a cirugía de urgencia por hemorragia digestiva baja asociada a un tumor cecal, 15 días posteriores al implante de un *stent* convencional por un síndrome coronario agudo no ST, tratado con clopidogrel y aspirina; en el cual se decidió suspender el clopidogrel e iniciar infusión de tirofibán como terapia puente.

Palabras clave: inhibidores de agregación plaquetaria, cirugía general, angioplastia.

ABSTRACT

Non-cardiac surgery is associated with an increased risk of cardiovascular complications. Optimal management of dual antiplatelet therapy in patients with stents and requiring urgent surgery is still under discussion. This case report describes a patient who was admitted to hospital with a lower gastrointestinal bleeding fifteen days after the implantation of a bare-metal stent for non-ST acute coronary syndrome. A tumoral lesion in the large bowel was diagnosed and urgent surgery was required. He was under clopidogrel and aspirin. Clopidogrel was discontinued and tirofiban IV infusion was started as bridging therapy.

Keywords: platelet aggregation inhibitors, general surgery, angioplasty.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):264-266 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones cardiovasculares (CV) mayores (infarto no fatal, accidente cerebrovascular y muerte) en el período perioperatorio de una cirugía no cardíaca (CNC) son frecuentes, reportándose una incidencia del 1,4 al 1,8%, según las diferentes series[1].

El manejo perioperatorio de los pacientes con *stents* recientemente implantados está en discusión. En Estados Unidos se colocan aproximadamente 900.000 de estos dispositivos por año[2]. El 5% de estos pacientes será intervenido quirúrgicamente durante el primer año del procedimiento[3].

La suspensión precoz de la doble antiagregación plaquetaria (DAP) se asocia a un incremento significativo de eventos CV[4], siendo la CNC la causa más frecuente de discontinuación de este tratamiento[5].

En este contexto, la implementación de la mejor estrategia para el manejo de la DAP previa a una CNC ha cobrado relevancia, a fin de reducir las complicaciones CV, sin aumentar el riesgo de sangrados mayores[6].

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 62 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, que consultó por *angor*. Ingresó hemodinámicamente estable, sin anormalidades en el examen físico. Se realizó electrocardiograma (ECG) que arrojó bloqueo incompleto de rama derecha, eje desviado a la izquierda y alteraciones de la repolarización. En el laboratorio se evidenció troponina T ultrasensible de 18 pg/ml y de 44 pg/ml a las 3 horas, con CPK y CPK-MB normales. Con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) no ST se internó en Unidad Coronaria. Recibió tratamiento con dosis de carga y mantenimiento de aspirina (AAS) y clopidogrel y anticoagulación con enoxaparina. Se realizó cinecoronariografía que evidenció lesión significativa en tercio medio de coronaria derecha, tratada con *stent* convencional, sin lesiones residuales **(Figura 1).**

Cursó internación sin complicaciones y se le otorgó el egreso hospitalario bajo tratamiento con AAS y clopidogrel. Reingresó a los 15 días por astenia. Se solicitó laboratorio que evidenció hematocrito (Hto) 21,7% y hemoglobina 6,4 mg/dl, sin alteraciones en el ECG, asintomático para

1. Residente de Cardiología de 3er año.
2. Residente de Cardiología de 2do año.
3. Residente de Cardiología de 4to año.
4. Jefa de Residentes de Cardiología.
5. Médico de planta de Servicio de Unidad Coronaria.
6. Jefe de Servicio de Unidad Coronaria.
Hospital Alemán. CABA, Rep. Argentina.
✉ ***Correspondencia:*** *Dr. Marcelo A. Abud | Güemes 4032. CABA, Rep. Argentina | marceloangelabud@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/12/14 | **Aceptado:** 09/04/2015

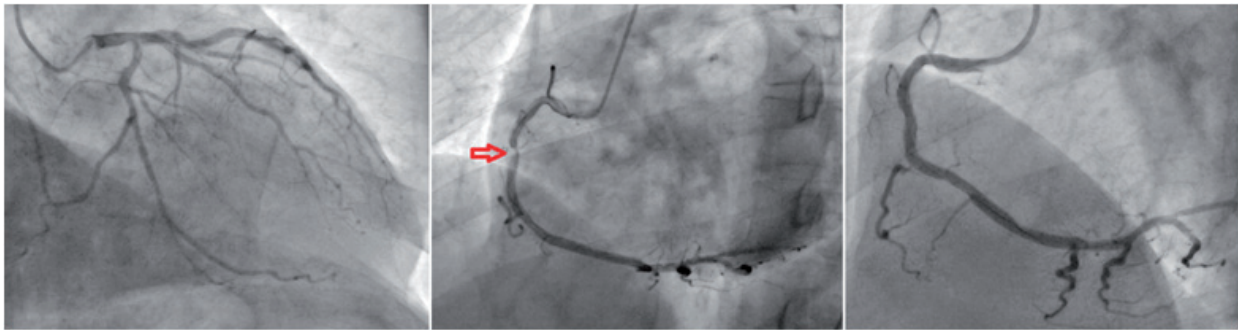


Figura 1. *Cinecoronariografía que evidencia lesión significativa en la unión del tercio proximal y medio de la arteria coronaria derecha, tratada con stent convencional.*

Tabla 1. *Esquema de tratamiento con tirofibán. Extraído de Savonitto el al.*[18]

Tirofibán						Clopidogrel	
Carga	**Mantenimiento**	**Duración de la infusión**	**Suspensión previa a la cirugía**	**Suspensión AAS**	**Heparina prequirúrgica**	**Suspensión**	**Reinicio en POP**
0,4 µg/kg/min por 30 minutos	0,1 µg/kg/min	4 d. (3-5 d.)	5 hs (1-8 hs)	53,3% (5 d.)	13%	5 d. (3-15 d.)	8 hs (2-24 hs)

Tabla 2. *Resultados de las diferentes estrategias terapias de puenteo. Extraído de Morici et al.*[20]

Referencia	**Tiempo ATC-Cx**	**Tipo de *stent***	**Dx SCA**	**AAS**	**Tipo Cx**	**Desenlace estudiado**	**Eventos trombóticos**	**Sangrado/ transfusiones**
Terapia de puenteo con tirofibán								
Marcos et al[17]	80±60 d.	DES	78%	80%	CNC 59% CRM 41%	Eventos CV y sangrado a 30 d.	0%	17%
Savonitto et al[18]	3 m. (4 d.-11 m.)	DES	73%	33%	CNC 65% CRM 35%	Compuesto [a]	0%	20%
						Total	**0%**	**18,5%**
Terapia de puenteo con eptifibatide								
Alshwabkeh et al[16]	14 m.	DES	60%	72%	CNC 76% CRM 24%	TS/mortalidad/ sangrado (GUSTO)	7%	6%
Terapia de puenteo con cangrelor								
Angiolillo et al[19]	No reportado	DES BMS	No reportado	99%	CRM 100%	Reactividad PLT Compuesto [b]	4%	11%
Terapia de puenteo con heparina								
Vicenzi et al[15]	103 d. (6-300 d.)	DES BMS	No reportado	85%	CNC 75% CV 25%	Compuesto a los 3 meses [c]	41%	4%

a: muerte cardiovascular, infarto, demostración angiográfica de trombosis de stent, requerimiento de exploración quirúrgica por sangrado. b: sangrado, muerte, infarto, ACV, revascularización urgente. c: muerte cardiovascular, infarto, ACV, angina inestable, sangrado sepsis. Dx: diagnóstico. Cx: cirugía

angor y disnea. Se transfundieron 2 unidades de glóbulos rojos, inicialmente. Se realizó tomografía computada de abdomen, que evidenció un tumor a nivel cecal con extensión a íleon terminal y secundarismo ganglionar locorregional. Se realizó videocolonoscopia, evidenciándose pólipo cecal con sangrado en napa. Se efectuó polipectomía cuya anatomía patológica reveló adenoma tubulovelloso con displasia de alto grado y se decidió realizar hemicolectomía derecha.

Como preparación para el procedimiento se decidió la suspensión del clopidogrel 5 días previos a la cirugía, y a las 24 horas de la última dosis se inició infusión de tirofibán a 0,1 µg/kg/min, sin carga. Inicialmente se infundió heparina no fraccionada, pero ante la necesidad de nueva transfusión de glóbulos rojos por caída asintomática del Hto, se decidió continuar con tirofibán y AAS. La infusión fue suspendida 4 horas previas a la cirugía y se reinició a las 6 horas en el posoperatorio. A las 24 horas se reinició el tratamiento con clopidogrel con dosis de carga, continuando con AAS 100 mg por día. Evolucionó favorablemente, sin eventos isquémicos ni episodios de sangrado nuevos durante la internación y en el seguimiento a 30 días.

DISCUSIÓN

Durante una cirugía existe un incremento de la descarga catecolaminérgica, de mediadores inflamatorios, estimulación de la agregación plaquetaria y disminución de los mecanismos fibrinolíticos intrínsecos, favoreciendo un estado protrombótico[7].

En pacientes con *stents* coronarios, el riesgo de desarrollar eventos CV mayores y trombosis del *stent* (TS) es del 8-10% tras una CNC[8,9] y aproximadamente el 40% de los casos acontecen en este período, principalmente en quienes se discontinúa el tratamiento antiagregante precozmente[10-12]. Wilson *et al*. reportaron los desenlaces en pacientes con *stent* convencionales tras la realización de una CNC[13]. La tasa de muerte/IAM/TS fue del 10,5% cuando la cirugía se realizó dentro de las 4 semanas de la angioplastia, 3,8% cuando se realizó entre los 31-90 días y 2,8% cuando se realizó más allá de los 90 días. Por su parte, Kaluza *et al*. evidenciaron elevadas tasas de complicaciones en las primeras 6 semanas en pacientes con *stents* convencionales: mortalidad del 20% e IAM del 17,5%, éstos últimos a causa de TS[14].

Si bien el manejo óptimo de la antiagregación en este contexto es controvertido, se han propuesto diferentes estrategias, entre ellas la utilización de heparinas, las cuales no han resultado efectivas[15], así como los inhibidores de la glucoproteína IIb IIIa, con resultados que no han sido uniformes entre las diferentes series[16-18]. Alshawabkeh *et al.* publicaron los resultados de la terapia puente con IIb IIIa, de los cuales el 96% recibió eptifibatide y los restantes tirofibán[16]. El 3,9% presentó TS en el posoperatorio, la tasa de sangrados mayores fue del 4% y la mortalidad total fue del 4%. Cabe destacar que estos eventos ocurrieron entre los pacientes que recibieron eptifibatide.

Marcos *et al.* describieron una cohorte de 36 pacientes que recibieron puenteo con tirofibán, tras haber recibido un *stent* farmacológico en los 6 meses previos a una cirugía (59% con CNC)[17]. No se evidenciaron eventos trombóticos ni muerte, aunque el 17% presentó eventos de sangrado con requerimiento de transfusiones. Savonitto *et al.* presentaron 30 pacientes, el 65% con CNC, que habían recibido *stents* farmacológicos[18]. En esta serie no se reportó ningún evento trombótico ni hemorrágico y sólo un paciente recibió transfusión de GR debido a que se encontraba anémico previamente **(Tabla 2).**

El estudio BRIDGE evaluó el cangrelor en pacientes con síndrome coronario agudo, tratados con *stent*, que se encontraban recibiendo tratamiento con clopidogrel, prasugrel o ticlopidina al menos 72 horas previas a una cirugía de revascularización miocárdica[19]. La tasa de sangrado relacionado al procedimiento no presentó diferencias significativas con el placebo y se registraron eventos trombóticos en el 4% de los pacientes que recibieron cangrelor. La ventaja de esta droga es su vida media corta, de 3-6 minutos, con una normalización de la agregación plaquetaria en 1 hora, comparada con las 4-6 horas que conlleva la terapia con tirofibán o eptifibatide. Cabe aclarar que el cangrelor no se encuentra ampliamente disponible en nuestro medio, lo que limita su implementación.

Recientemente se publicó una revisión sistemática de las diferentes estrategias de puente de la antiagregación plaquetaria, previo a una cirugía[20]. Sus resultados se detallan en la **Tabla 1.**

CONCLUSIÓN

La terapia puente con tirofibán impresiona ser segura y efectiva para la prevención de eventos CV mayores en aquellos pacientes que tengan indicación de CNC de urgencia y hayan recibido recientemente *stents* tanto farmacológicos como convencionales, sin exponerlos a un riesgo elevado de sangrado mayor. A pesar de los beneficios mencionados, la evidencia que justificaría la elección de esta estrategia es de baja calidad, por lo que aún se debe seguir investigando para hallar la mejor opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Devereaux PJ, Chan M, Eikelboom J. Major vascular complications in patients undergoing noncardiac surgery: The magnitude of the problem, risk prediction, surveillance, and prevention. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editors. Evidence based Cardiology. 3rd ed. London, England: BMJ Books, 2009: 47-62.*
2. *Darvish-Kazem S, Gandhi M, Marcucci M, Douketis JD. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with a coronary stent who need noncardiac surgery: a systematic review of clinical practice guidelines. Chest. 2013;144(6):1848-56.*
3. *Cruden NL, Harding SA, Flapan AD, Graham C, Wild S, Slack R et al. Scottish Coronary Revascularisation Register Steering Committee. Previous coronary stent implantation and cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery. Circ Cardiovasc Interv. 2010; 3(3):236-242.*
4. *Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, Abbate A, Fusaro M, Burzotta F, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. Eur Heart J. 2006;27(22):2667-74.*
5. *Ferreira-Gonzalez I, Marsal JR, Ribera A, Permanyer-Miralda G, Garcıa-Del Blanco B, Martı G, et al. Background, Incidence, and Predictors of Antiplatelet Therapy Discontinuation During the First Year After Drug-Eluting Stent Implantation. Circulation. 2010;122:1017-1025.*
6. *Riddell JW, Chiche L, Plaud B, Hamon M. Coronary Stents and Noncardiac Surgery. Circulation. 2007;116:e378-e382.*
7. *Samama CM, Thiry D, Elalamy I, Diaby M, Guillosson JJ, Kieffer E, Coriat P. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients. Anesthesiology 2001;94: 74–8.*
8. *Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, Ge L, Sangiorgi G, Stankovic G, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. JAMA. 2005;293(1):2126-2130.*
9. *Wilson SH, Rihal CS, Bell MR, Velianou JL, Holmes DR Jr, Berger PB. Timing of coronary stent thrombosis in patients treated with ticlopidine and aspirin. Am J Cardiol. 1999;83(7):1006-1011.*
10. *Wenaweser P, Daemen J, Zwahlen M, van Domburg R, Jüni P, Vaina S, et al. Incidence and correlates of drug-eluting stent thrombosis in routine clinical practice. 4-year results from a large 2-institutional cohort study. J Am Coll Cardiol. 2008 Sep 30;52(14):1134-40.*
11. *Van Werkum JW, Heestermans AA, Zomer AC, Kelder JC, Suttorp MJ, Rensing BJ, et al. Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch Stent Thrombosis Registry. J Am Coll Cardiol. 2009 21;53(16):1399-409.*
12. *Holcomb CN, Graham LA, Richman JS, Rhyne RR, Itani K, Maddox T, et al. The incremental risk of noncardiac surgery on adverse cardiac events following coronary stenting. J Am Coll Cardiol 2014; 64:2730-2739.*
13. *Wilson SH, Fasseas P, Orford JL, Lennon RJ, Horlocker T, Charnoff NE, et al. Clinical outcome of patients undergoing non-cardiac surgery in the two months following coronary stenting. J Am Coll Cardiol. 2003 Jul 16;42(2):234-40*
14. *Kałuza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. J Am Coll Cardiol. 2000 Apr;35(5):1288-94.*
15. *Vicenzi MN, Meislitzer T, Heitzinger B, Halaj M, Fleisher LA, Metzler H. Coronary artery stenting and non-cardiac surgery--a prospective outcome study. Br J Anaesth. 2006 Jun;96(6):686-93.*
16. *Alshawabkeh LI, Prasad A, Lenkovsky F, Makary LF, Kandil ES, Weideman RA, et al. Outcomes of a preoperative "bridging" strategy with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors to prevent perioperative stentthrombosis in patients with drug-eluting stents who undergo surgery necessitating interruption of thienopyridineadministration. EuroIntervention. 2013 Jun 22;9(2):204-11.*
17. *Marcos EG, Da Fonseca AC, Hofma SH. Bridging therapy for early surgery in patients on dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation. Neth Heart J. 2011 Oct;19(10):412-7.*
18. *Savonitto S, D'Urbano M, Caracciolo M, Barlocco F, Mariani G, Nichelatti M, et al. Urgent surgery in patients with a recently implanted coronary drug-eluting stent: a phase II study of 'bridging' antiplatelet therapy with tirofiban during temporary withdrawal of clopidogrel. Br J Anaesth. 2010 Mar;104(3):285-91.*
19. *Angiolillo DJ, Firstenberg MS, Price MJ, Tummala PE, Hutyra M, Welsby IJ, et al. Bridging antiplatelet therapy with cangrelor in patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. JAMA. 2012 Jan 18;307(3):265-74.*
20. *Morici N, Moja L, Rosato V, Sacco A, Mafrici A, Klugmann S, et al. Bridge with intravenous antiplatelet therapy during temporary withdrawal of oral agents for surgical procedures: a systematic review. Intern Emerg Med. 2014;9:225-235.*

FÍSTULA CORONARIA PULMONAR

CORONAY-PULMONARY ARTERY FISTULA

MARIANELA BARROS[1], IGNACIO CIGALINI[1], YEISON JARAMILLO[1], IVÁN GÓMEZ[1], JOSÉ PICCO[2], EZEQUIEL ZAIDEL[3]

RESUMEN

Masculino de 62 años con antecedentes de estenosis aórtica severa sintomática y cinecoronariografía (CCG) que revela enfermedad severa de descendente anterior (DA) y circunfleja (Cx), con hallazgo de una fístula del tronco coronario izquierdo (TCI) con desembocadura en el tronco de la arteria pulmonar. Se realiza cirugía de revascularización miocárdica (CRM), cierre de fístula coronaria y reemplazo valvular aórtico mecánica N°23 sin complicaciones.

Palabras clave: fístula, circulación coronaria, arteria pulmonar.

ABSTRACT

Spontaneous coronary artery dissection is a rare cause of acute coronary syndrome and the treatment of which is currently under discussion. The risk factors for it are muscle fibrodysplasia, pregnancy, postpartum and connective tissue diseases. We describe a case of a young woman in postpartum requiring emergency CABG with good results.

Keywords: fistula, coronary circulation, pulmonary artery.

REVISTA CONAREC 2015;31(131):267-268 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CASO CLINICO

Paciente masculino de 62 años, extabaquista, dislipémico, diabético tipo 2 no insulinorrequiriente e hipertenso, con antecedentes de estenosis aórtica severa sintomática con área valvular aórtica de 0,78 cm^2 (gradiente pico 50 mmHg y gradiente medio 30 mmHg), enfermedad severa de dos vasos coronarios (DA y Cx) **(Figura 1)** con hallazgo de fístula coronaria del TCI con desembocadura en el tronco de la arteria pulmonar. Ingresa de forma programada para cirugía combinada (reemplazo valvular aórtico y CRM).

Se realiza CRM con puente mamario a la arteria DA y puente venoso a lateroventricular de Cx. Además, cierre de desembocadura de fistula del TCI en el tronco de la arteria pulmonar y reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica N° 23 On-X con tiempo de clampeo de 100 minutos y tiempo de circulación extracorpórea de 120 minutos. Evoluciona sin complicaciones. Se otorgó egreso sanatorial al quinto día.

DISCUSIÓN

La fístula coronaria fue inicialmente descripta por Krause en 1865, pero fue Trevor quien, en 1912, realizó la primera publicación sobre el tema, describiendo los hallazgos en una autopsia donde la arteria coronaria derecha se comunicaba con el ventrículo derecho[1].

Son malformaciones poco frecuentes, cuya prevalencia en series de estudios angiográficos oscila entre el 0,1 y el 8,4%[2]. Se trata de una anormalidad de la circulación coronaria en la cual una de las arterias coronarias se comunica, a través de una o más ramas, con el tronco de la arteria pulmonar (15 a 20%), las venas pulmonares, la vena cava, el seno coronario (7%) o las cavidades cardíacas (40% al ventrículo derecho, 25% a la aurícula derecha)[3]. Se observa aproximadamente en un 0,1-0,15% de las coronariografías y afecta más frecuentemente a la arteria coronaria derecha (60%)[4].

El abanico de presentación es muy amplio, desde un cuadro completamente silente y benigno hasta formas que evolucionan con síncope, angina, infarto y/o arritmias[5].

Hay varias teorías para explicar los mecanismos productores de la isquemia, uno de los síntomas más frecuentes: Una de ellas considera

Figura 1. *Cinecoronariografía en vista oblicua anterior derecha, donde se observa fístula coronario-pulmonar de alto flujo (flecha).*

1. Residentes de Cardiología.
2. Jefe de residentes.
3. Staff del Servicio.Servicio de Cardiología.

Sanatorio Güemes. CABA, Rep. Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Dra. Marianela Barros | Acuña de Figueroa 1240 7mo piso. CABA, Rep Argentina | mara_barros14@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/01/2015 | **Aceptado:** 02/02/2015

que la causa es la marcada angulación presentada por la arteria anómala tras su salida de la aorta[6], otra teoría se refiere a su trayecto inicial. Así, cuando el trayecto es interarterial, entre la aorta y la arteria pulmonar, el aumento de la presión en ambos vasos que se produce durante el esfuerzo produciría compresión de la coronaria anómala. Además, si el inicio del trayecto es intramural, puede agravarse la obstrucción, ya que la arteria coronaria puede deformarse dentro de la pared de la aorta en períodos de hipertensión arterial. Por último, la fístula puede generar fenómeno de robo coronario[7].

La angiografía coronaria confirma el diagnóstico, determina la anatomía del cortocircuito, la desembocadura de la fístula y la existencia de otras anomalías concomitantes[8].

El tratamiento quirúrgico, que conlleva un riesgo de mortalidad menor del 1,5%, está indicado en los pacientes sintomáticos. Es también indicación en pacientes que requieren tratamientos concomitantes, como reemplazo valvular aórtico o mitral. En los pacientes asintomáticos, la cirugía o el tratamiento endovascular podrían estar indicados para evitar potenciales complicaciones a mediano y largo plazo[9].

La bibliografía coincide en que todas las fístulas sintomáticas, ya sea por angina o síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, deben ser tratadas quirúrgicamente, en especial si presentan *shunt* significativo.

CONCLUSIONES

Se presentó el caso clínico de un paciente masculino portador de fístula coronaria del TCI con desembocadura en el tronco de la arteria pulmonar y enfermedad severa de dos vasos coronarios asociado a estenosis aórtica severa sintomática, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico combinado.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Graham DA, Reyes P, Pires LA. Images in cardiology. Coronary artery fistula. Clin Cardiol 1998;21:597-8.*
2. *Barriales-Villaa R, Morís de la Tassab C. Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? Rev Esp Cardiol 2006;59(4):360-70.*
3. *Musante C, Muñoz Giacomelli E, Pérez Baliño P. Fístula coronario-pulmonar. Rev Argent Cardiol 2011 mayo-junio;79(3).*
4. *Romero-Rodríguez N, Díaz de la Llera LS, Gómez Pulido F, Sánchez González A. Doble fistula coronaria como causa de angina inestable. Rev Esp Cardiol 2011;64(12):1215-1230.*
5. *Rocca F, Onetto L, Scarano C, Cura G, Barrio J, Ramallo G. Origen anómalo de arterias coronarias desde el tronco común en el seno de Valsalva derecho. Rev Argent Cardiol 2013 junio;81(3).*
6. *Angelini P, Velasco JA, Ott D, Khoshnevis GR. Anomalous coronary artery arising from the opposite sinus: descriptive features and pathophysiologic mechanisms, as documented by intravascular ultrasonography. J Invasive Cardiol 2003;15:507-14.*
7. *Frommelt PC, Frommelt MA, Tweddell JS, Jaquiss RD. Prospective echocardiographic diagnosis and surgical repair of anomalous origin of a coronary artery from the opposite sinus with an interarterial course. J Am Coll Cardiol 2003;42:148-54.*
8. *Huang YK, Lei MH, Lu MS, Tseng CN, Chang JP, Chu JJ. Bilateral coronary-to-pulmonary artery fistulas. Ann Thorac Surg 2006;82(5):1886-1888.*
9. *Ozaki N, Wakita N, Inoue K, Yamada A. Surgical repair of coronary artery to pulmonary artery fistula with aneurysms. Eur J Cardiothorac Surg 2009;35(6):1089-1090.*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES DE LA REVISTA DEL CONSEJO ARGENTINO DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA

RULES OF PUBLICATIONS OF CONAREC JOURNAL

La *Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC)* publica artículos sobre temas relacionados con la Cardiología en su más amplio sentido.
La *Revista CONAREC* es una publicación bimestral de marzo a diciembre (cinco números anuales) con objetivos asentados en la divulgación de material científico y educativo sobre la especialidad.
La publicación es de tipo impresa y electrónica (www.revistaconarec.com.ar), ambas de acceso gratuito. La distribución de la versión papel se realiza a nivel nacional y está dirigida a residentes y concurrentes de Cardiología, así como a cardiólogos clínicos e intervencionistas, técnicos en Cardiología, centros asistenciales, asociaciones científicas, bibliotecas y facultades de Medicina.
Los principios editoriales de la revista se basan en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas Biomédicas *(Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals)* redactados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas *(Internacional Comittee of Medical Journal Editors – ICMJE)* en su más reciente actualización, disponible en www.icmje.org.

ORIGINALIDAD DEL MATERIAL

Los artículos enviados deben ser, de preferencia, originales e inéditos. En caso de haber sido publicados o encontrarse en evaluación en otra revista biomédica, debe hacerse mención de ello al momento del envío del material. También se debe avisar en caso de haber sido presentado previamente en una sociedad científica, no siendo esto causal de exclusión.

Artículos duplicados. Cuando el autor presenta el material, debe realizar una declaración al editor acerca de todas las presentaciones e informes previos que pudieran ser considerados publicaciones duplicadas del mismo trabajo o de otro similar. El intento de una publicación duplicada, sin una notificación previa y sin el consentimiento del Comité de Redacción, hará que el artículo presentado sea rechazado. En el caso excepcional de que sea publicado, el Comité de Redacción publicará a su vez un aviso acerca de las características del material duplicado, incluso sin el consentimiento de los autores.

Publicaciones secundarias. Los artículos se considerarán para publicación secundaria siempre y cuando se ajusten a las recomendaciones ICMJE y los editores de ambas revistas lo aprueben. Además debe ser debidamente aclarado en el texto que ya ha sido publicado en todo o en parte y deber citarse adecuadamente la publicación original.

ÉTICA

Los trabajos clínicos experimentales que sean enviados para su evaluación deben elaborarse respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica desarrolladas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada recientemente (www.wma.net/es/policy) y deben haber sido aprobados por un Comité de Ética institucional o regional responsable en experimentación humana. En el caso de utilización de animales de laboratorio, deberá ajustarse a las normas de la Sociedad Americana de Fisiología. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

PROTECCIÓN DE LA PRIVACIDAD DE LOS PACIENTES

No pueden publicarse descripciones, fotografías u otros detalles que contribuyan a identificar al paciente, a menos que esta información sea indispensable para la exposición del material; en ese caso, el paciente o el padre o tutor de los menores de edad expresarán su consentimiento por escrito, el cual deberá adjuntarse.

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS

La *Revista CONAREC* apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de Salud (OMS) y del ICMJE reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayos Clínicos validados por los criterios establecidos por la OMS e ICMJE. El número de identificación se deberá consignar al final del resumen.

SECCIONES

Artículos originales
Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Debe seguir la estructura "IMRD", es decir, debe tener

Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además son necesarias una Conclusión y Referencias bibliográficas. Cuando la situación lo amerite, se pueden agregar Agradecimientos y un Apéndice adjunto.
Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 8.

Revisión anual
La Revisión Anual consiste en un tema relevante de la especialidad que será desarrollado durante todo el año en cada volumen. Será escrita por profesionales destacados, Miembros Honorarios o del Comité Asesor del CONAREC a pedido del Comité de Redacción.
Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 3.

Revisión por expertos
Son artículos sobre temas relevantes de la especialidad solicitados por el Comité de Redacción a autores de reconocida trayectoria (nacionales o extranjeros). Excepcionalmente podrán ser considerados para publicación artículos no solicitados por el Comité siempre y cuando se ajusten al presente reglamento.
Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 3.

Médicos de Guardia
Son artículos sobre el manejo racional y protocolizado de diferentes circunstancias que se presentan en la práctica diaria. Son revisados y consensuados previamente con especialistas en el tema, que culminan con un diagrama de flujo sobre el manejo diagnóstico-terapéutico de la patología.
Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 150 palabras, tablas más figuras hasta 6, referencias hasta 20, autores hasta 8.

Caso clínico
Es la descripción de un caso clínico de características inusuales, que incluye su abordaje diagnóstico y terapéutico, y su resolución final. Debe acompañarse de una introducción, una discusión bibliográfica y las conclusiones pertinentes.
Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, resumen hasta 100 palabras, tablas más figuras hasta 3, referencias hasta 20, autores hasta 8.

Imágenes en Cardiología
Son imágenes, no necesariamente excepcionales, pero sí ilustrativas, que deben ir acompañadas de una leyenda explicativa, un resumen del caso clínico y una breve reseña bibliográfica.
Condiciones: texto general hasta 800 palabras, resumen hasta 100 palabras, figuras hasta 8, referencias hasta 10, autores hasta 8.

Editoriales
Son comentarios y/o análisis de un artículo publicado en el número de la revista en el que aparece y es solicitado por el Comité de Redacción a un autor experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados con un artículo en particular.
Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, referencias hasta 10.

Monografía seleccionada
Son monografías seleccionadas y/o premiadas por el Comité Científico de la última Jornada Interresidentes de Cardiología, adaptadas para la publicación en la revista (ver normas de publicación ICMJE).
Condiciones: texto general hasta 10.000 palabras, resumen hasta 300 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 10 y referencias hasta 100.

Sección cultural
Son artículos sobre temas de índole general relacionados con la Medicina. *Condiciones: texto general hasta 2.000 palabras, resumen hasta 200 palabras, tablas más figuras hasta 3 y referencias hasta 15, autores hasta 3.*

Selección de artículos relevantes, guías y consensos publicados
La selección del material estará a cargo de miembros del Comité de Redacción teniendo en cuenta las principales revistas nacionales e internacionales.
Condiciones: se confeccionará una lista en la que conste el título del artículo seleccionado y la correspondiente cita de la revista en la que fue publicado según las normas generales de publicación de CONAREC.

Agenda CONAREC
Serán publicadas las actividades más importantes correspondientes al bimestre de la edición.

RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a **revistaconarec@gmail.com** consignando en el asunto la sección a la que corresponda.
Cada manuscrito recibido será examinado por el Comité de Redacción con la supervisión del Comité Asesor y de ser adecuado a las normas de publicación, luego será evaluado por dos árbitros externos especializados en el tema. El material será enviado a estos últimos sin consignar el nombre de los autores ni el centro al que pertenecen. Si los revisores consideran necesaria la realización de modificaciones, se enviarán las sugerencias al autor responsable preservando la identidad del revisor. El autor recibirá una respuesta preliminar dentro de los 3 meses de remitido el manuscrito correctamente, debiendo realizar los cambios sugeridos a la brevedad y reenviar el material para su nueva evaluación. Finalmente, se notificará al autor responsable sobre la aceptación o el rechazo del manuscrito.
El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir, con el consentimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de edición de la revista. Aprobada la publicación del trabajo, CONAREC retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de texto Word (Microsoft®) o similar (con formato compatible) y guardado con extensión *.doc o *.docx. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada.

Cada artículo debe ser presentado con una **primera página** que debe contener: a) título del artículo en mayúscula con negrita; b) apellido y nombres completos de los autores; c) institución en que se desempeñan; d) cargos que ocupan; e) título abreviado para cabeza de página; f) título en inglés; g) número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; h) número de palabras del resumen; i) nombre y dirección completa, código postal y dirección de correo electrónico del autor con quien se deba mantener correspondencia; j) declaración de la existencia o no de conflictos de intereses.

Para consignar los nombres de los autores, se debe colocar el apellido seguido por el nombre de pila y la inicial del segundo si lo tuviere, separado por punto y coma del siguiente (por ejemplo: Herrera Paz Juan J; Thierer Jorge). Continuado con punto seguido el lugar donde se realizó el trabajo. Debajo se debe colocar el lugar donde desempeña su tarea laboral y cargo que ocupa cada uno de los autores señalado con notas al pie, usando números consecutivos. Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido, adaptándose a las normas para la autoría expuestas por la IMCJE.

La **segunda página** debe incluir a) resumen en español; b) palabras clave en español; c) resumen en inglés americano (*abstract*); d) palabras clave en inglés (keywords); e) número de identificación en el registro de Ensayos Clínicos cuando corresponda.

Las palabras clave deben ser términos incluidos en la lista del Index Medicus (Medical Subject Headings – MeSH) y Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Para la selección de estos se recomienda visitar los siguientes enlaces: http://www.nlm.nih.gov/mesh/2014/mesh_browser/MBrowser y http://decs.bvs.br

Luego, en la **tercera página**, se debe desarrollar el contenido del manuscrito de acuerdo con las especificaciones de cada tipo de artículo, iniciando una nueva página para cada sección. Cada sección de la estructura "IMDR" debe ir con negrita mayúscula, mientras que las siguientes subsecciones dentro de la estructura IMDR deben ir con negrita tipo título separadas de las secciones por espacio simple.

Unidades de medida

Como unidades de medida se utilizarán las del sistema métrico decimal, usando comas para los decimales. Todas las mediciones clínicas, hematológicas y químicas deben expresarse en unidades del sistema métrico y/o UI, aclarando, cuando sea necesario, los rangos de referencia del laboratorio que realizó las determinaciones.

Abreviaturas

Sólo se utilizarán las abreviaturas comunes, evitándose su uso en el título y en el resumen. La primera vez que se empleen irán precedidas por el término completo, excepto que se trate de unidades de medida estándar.

Tablas y Figuras

Las tablas y figuras deben presentarse en hojas individuales y se enumerarán consecutivamente con números arábigos (1, 2, etc.) según el orden que fueron citadas en el texto, con un título breve para cada una de ellas. Deben ser rotuladas con la palabra Tabla o Figura en negrita continuada por el número correspondiente de figura o tabla. Todas las abreviaturas de la tabla no estandarizadas deben explicarse. Las notas aclaratorias deben ir al pie de la tabla utilizando los siguientes símbolos en esta secuencia: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, etc.

Las figuras deben estar en formato TIFF, PSD o JPEG, a 300 dpi en formato final. Deben ser numeradas correlativamente con una leyenda explicativa en hoja aparte. El tamaño usual de las fotografías debe ser de 127x173 mm. Los títulos y las explicaciones detalladas se colocan en el texto de las leyendas y no en la ilustración misma.

Referencias bibliográficas

Las referencias bibliográficas solo se limitarán a citar a aquellos artículos originales directamente relacionados con el trabajo, evitándose mencionar artículos de revisión sobre el tema expuesto. Se enumerarán las referencias de manera consecutiva con números arábigos entre paréntesis. Se incluirán todos los autores cuando sean seis o menos; si fueran más de seis, el sexto será seguido de la expresión "et al". Los títulos de las revistas serán abreviados según el estilo empleado en el Index Medicus. Ejemplos según tipo de publicación a citar:

1. Registro de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos efectuados durante el período 2006-2007. Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Disponible en http://www.caci.org.ar/addons/3/158.pdf. Consultado el 01/01/2009 (para página web).
2. Magid DJ, Wang Y, McNamara RL, Bradley EH, Curtis LP, Pollack CV, et al. Relationship between Time of Day, Day of Week, Timeliness of Reperfusion, and In-Hospital Mortality for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JAMA 2005; 294: 803-12 (para revistas en inglés).
3. Aros F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. Rev Esp Cardiol 2003;62:1165-1173 (para revistas en español).
4. Guardiani F, Mana M, Vázquez R. Trombosis simultánea en el infarto agudo de miocardio. Pancoronaritis. Rev Conarec 2008;96:290-292 (para revistas en español).

APÉNDICE - ESTRUCTURA "IMRD"

Introducción. Establece el propósito del artículo y realiza el resumen de los fundamentos lógicos para la observación del estudio. Da únicamente las referencias estrictamente pertinentes. Se presentan los objetivos del trabajo, y se resumen las bases para el estudio o la observación. No debe incluir resultados o conclusiones del trabajo.

Materiales y métodos. Incluye una descripción de: a) La selección de los sujetos estudiados y sus características. b) Los métodos, aparatos y procedimientos; en estudios clínicos se informarán detalles del protocolo (población estudiada, intervenciones efectuadas, bases estadísticas). c) Guías o normas éticas seguidas. d) Descripción de los métodos estadísticos utilizados. Describe claramente la selección de los sujetos destinados a la observación y la experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluido grupo de control). Debe identificar edad, sexo y otras características relevantes de la población, los métodos, aparatos (proporcionar el nombre, dirección de la empresa que lo produce) y procedimientos con suficientes detalles que permitan a otros investigadores la reproducción de los resultados. Deben mencionarse las drogas y las sustancias químicas, incluidos nombre químico, dosis y vías de administración.

Dentro de esta sección deberá aclararse, si correspondiera, el análisis estadístico realizado, así como el programa utilizado para ello, y el nivel de significancia preestablecido. Los trabajos clínicos aleatorizados (randomizados) deberán presentar información sobre los elementos más importantes del estudio, que contengan el protocolo y la hoja de flujo de la inclusión de los pacientes, y además deberán seguir los lineamientos del CONSORT (consúltese el artículo en la página web de instrucciones de la revista).

Los autores que presentan revisiones deberán incluir una sección en la que se describan los métodos utilizados para la ubicación, la selección y la síntesis de datos; estos métodos deberán figurar abreviados en el resumen.

Resultados. Los resultados deben presentarse con una secuencia lógica en el texto, las tablas y las ilustraciones. No se deben repetir en el texto todos los datos de las tablas o las ilustraciones, debiendo destacar sólo las observaciones importantes. Las tablas y las figuras deben utilizarse en el número estrictamente necesario para explicar el material y para valorar su respaldo. Se recomienda emplear gráficos como alternativa para las tablas con numerosas entradas.

Discusión. Resalta los aspectos nuevos e importantes del estudio, las conclusiones de ellos derivadas, y su relación con los objetivos que figuran en la Introducción. No se debe repetir información que ya figure en otras secciones del trabajo. Evitar declaraciones de prioridad y referencias a trabajos aún no completados. Incluir los hallazgos, sus implicaciones y limitaciones, incluso lo que implicaría una futura investigación. Relacionar las observaciones con las de otros estudios importantes.

Las conclusiones deben estar relacionadas con los objetivos del estudio. Se deben evitar informes no calificados y conclusiones que no estén completamente respaldados por los datos. Los autores deben evitar dar informaciones sobre costos-beneficios económicos a menos que el artículo incluya datos económicos y su análisis. Plantear otras hipótesis cuando esté justificado, pero rotuladas claramente como tales. Las recomendaciones pueden incluirse cuando resulten apropiadas.

Agradecimientos. Precediendo a la bibliografía; si cabe se citarán: reconocimiento por apoyo técnico, aportes financieros, contribuciones que no lleguen a justificar autoría. En estos casos los autores serán responsables de contar con el consentimiento escrito de las personas nombradas.

Apéndice. En esta sección, de carácter opcional, deberá incluirse todo aquel material no contemplado en los apartados previos, y que resulte necesario o facilite la comprensión del manuscrito remitido. Ejemplo de esto son los formularios empleados para llevar adelante una encuesta, ilustraciones de una maquinaria empleada para una determinada tarea, o similar.