ISSN 0329-0433 | ISSN 1853-2357 (en línea)

REVISIÓN POR EXPERTOS

Inmunizaciones en adultos. ¿Una asignatura pendiente en Cardiología?
Sebastián García-Zamora, María Inés Sosa-Liprandi, Álvaro Sosa-Liprandi

CONAREC

Noviembre - Diciembre de 2023 - Año 38 - Nº 172

REVISIÓN ANUAL

Insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho sistémico en adultos: aproximación en la evaluación y manejo

Marcelo Callau-Briceño

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Tratamiento médico óptimo vs. revascularización en síndromes coronarios crónicos. ¿Está todo dicho?
Martig N, González V

ARTÍCULOS ORIGINALES

Placa carotídea en infarto agudo de miocardio con elevación del ST: evidencia de una oportunidad perdida para reclasificar el riesgo
Croissant Y y cols.

Síndrome de apnea del sueño en pacientes con hipertensión arterial y desarrollo de eventos cardiovasculares al seguimiento
Malano DJ y cols.

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Brugada inducido por flecainida asociado a fibrilación auricular y síncope cardioinhibitorio: respecto de un caso
Kreiman MG y cols.

"Del caos al compás". Taquicardia ventricular fascicular como causa de taquimiocardiopatía
Laura Galarraga, Giuliana Coniglio, Eugenia Macbeth

Pseudoaneurisma y taquicardia ventricular posinfarto
Taretto J y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Síndrome de Shone incompleto. A propósito de un caso
María del Carmen Paucar MdelC y cols.

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.
www.publat.com.ar

Publicación Científica del CONAREC
Consejo Argentino de Residentes de Cardiología
www.conarec.org

Línea Cardiometabólica

Tu Corazón en buenas manos

Hipoglucemiantes

- VILZER® — VILDAGLIPTINA
- VILZERMET® — VILDAGLIPTINA+METFORMINA

Antihipertensivos

- Alpertan® — Valsartan
- Alpertan® D — Valsartan / HCTZ
- NOSTER® — AMLODIPINA / VALSARTAN
- NOSTER® D — AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

Betabloqueante Cardioselectivo

- Nabila® — Nebivolol

Hipolipemiantes

- COLMIBE® — Atorvastatina / Ezetimibe
- ROSUFEN® — ROSUVASTATINA
- LIPIFEN® — Atorvastatina
- REDUSTEROL® — Simvastatina
- REDUSTEROL® DUO — Ezetimibe Simvastatina

Antiagregantes

- Nabratín® — Clopidogrel
- ZOLPLAT® — CILOSTAZOL

RAFFO

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

WWW.RAFFO.COM.AR

DAPAX

Dapagliflozina 5/10 mg

Poder **cardio renoprotector**

- **Significativa reducción de la morbimortalidad** en IC.
- **Mejora la calidad de vida** y **reduce las hospitalizaciones** por IC descompensada.
- **Mayor control glucémico** independiente de la secreción de insulina y de la insulinorresistencia.
- **Tratamiento adyuvante** de todos los antidiabéticos orales y de la insulina.
- **Bajo riesgo de hipoglucemia.**
- **Evita la progresión del deterioro de la función renal** en pacientes con y sin diabetes.

POSOLOGÍA

Insuficiencia cardíaca	10 mg una vez al día
Insuficiencia renal crónica	
Diabetes Mellitus tipo 2	5 a 10 mg una vez al día

Cómoda posología: **1 toma diaria** con o fuera de las comidas.

FÓRMULA:
Dapagliflozina 5/10 mg

PRESENTACIONES:
Comprimidos recubiertos x 30

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

Dapax 5/10 se encuentra sujeto a un Plan de Gestión de Riesgos (PGR) aprobado por la ANMAT.

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2023

DIRECTORA

María Belén Barbosa
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

SUBDIRECTORES

Leonardo Suárez
ICBA | CABA

Sebastián Lenta
Hospital Italiano | La Plata

JEFE DE REDACCIÓN

Lucía de la Costa
Sanatorio Delta | Rosario

COORDINADORES

Mariano D'Alessandri
Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC) | CABA

Juan Martín Brunialti
Hospital San Juan de Dios | La Plata

COMITÉ DE REDACCIÓN

Alexia Denisse Aguzezko
Hospital Fernández | CABA

Micaela Arano
Hospital Naval | CABA

Beatriz Adriana Ceballos
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Gonzalo Chaparro
Hospital Evita | Formosa

Sofía Cohendoz
Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA

Victoria Ferrara
Hospital Durán | CABA

Martín Lucero
Instituto Sabathie | Rosario

Leandro Lukesteik
Hospital Evita | Formosa

José María Mendiburu
Instituto Sabathie | Rosario

Melina Sharon Montivero
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Josefina Pace
Hospital Italiano de La Plata | La Plata

Jorge Pablo Rolón
Hospital Perrando | Chaco

Mariana Salcerini
Hospital Cullen | Santa Fe

Manuel Traghetti
Sanatorio Delta | Rosario

Sebastián Viale
Instituto Cardiovascular | Rosario

TRADUCCIONES AL INGLÉS

María Isabel Ayala
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR

Antoni Bayés de Luna
Profesor en Medicina. Investigador Senior - ICCC. Fundación de Investigación Cardiovascular. Hospital Sta. Creu y St. Pau, Barcelona, España.

Juan José Badimon, Ph.D., FACC, FAHA
Profesor en Medicina. Director, Atherothrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute New York. Icahn School of Medicine at Mount Sinai.

Adrián Baranchuk MD FACC FRCPC FCCS
Profesor en Medicina. Queen's University. Presidente, International Society of Electrocardiology. Editor-in-Chief, Journal of Electrocardiology.

Lina Badimon
Profesora en Medicina. Director Cardiovascular Research Center (CSIC-ICCC). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Vicepresidente de la European Society of Cardiology.

Julio A. Panza
Jefe de Cardiología y Profesor de Medicina, Westchester Medical Center / New York Medical College.

Andrés Pérez-Riera
Médico, Universidad Nacional de Córdoba. Revalidación médico, Federal University of Goiás (1979). Residencia en Medicina Interna, Hospital de Clínicas, Córdoba.Residencia en Cardiología, Dante Pazzanese Institute, São Paulo, Brazil. Título Cardiólogo "Instituto do Coração" Brazil (InCor). Título Métodos Gráficos en Cardiología, "Instituto do Coração" (InCor). Master Degree, São Paulo School of Medicine – São Paulo Hospital – Graphic Methods Area in the Cardiology Chair (1980-1981). Degree of Specialist by proficiency test in Cardiology– Brazilian Society of Cardiology. Medalla de oro y Diploma, Universidad de Córdoba.

Julián Segura
Jefe de la Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Presidente de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

David Prieto-Merino
Associate Professor, London School of Hygiene & Tropical Medicine. Director de la Cátedra de Análisis Estadístico y Big Data de la Universidad Católica de Murcia, España.

Manlio F. Márquez
Departamento de Electrofisiología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México D.F. Exvicepresidente de la Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología.

Fernando Peñafort
Cardiólogo universitario SAC UBA. Especialista en Electrofisiología. Universidad de la Plata SADEC. Jefe de Electrofisiología: Hospital Español de Mendoza. Clínica de Cuyo. Hospital Santa Isabel de Hungría. Médico de planta, Servicio de Cardiología. Hospital Lagomaggiore, Mendoza. Miembro titular de la Federación Argentina de Cardiología y Sociedad Argentina de Cardiología.

Daniel Piskorz
Presidente Federación Argentina de Cardiología 2017. Presidente Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial 2011-2013. Director Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico SA de Rosario.

Eduardo R. Perna
Jefe División de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios Instituto de Cardiología "J. F. Cabral", Corrientes. Argentina.

Mario Bendersky
Profesor titular Farmacología Aplicada UNC. Director maestría HTA, Univ Católica Córdoba. Jefe unidad HTA, Inst. Modelo Cardiología, Cba.

Néstor A. Vita
Jefe de Cardiologia del Hospital Italiano de Rosario. Ex presidente de Federación Argentina de Cardiología.

Jorge Thierer
Jefe Unidad Insuficiencia Cardíaca CEMIC. Director Asociado Revista Argentina de Cardiología

Ricardo Iglesias
Ex Presidente CONAREC. Expresidente Sociedad Argentina de Cardiología. Expresidente Fundación Cardiológica Argentina. Fellow American College of Cardiology.

Hernán C. Doval
Médico de Cardiología del Htal. Italiano de Bs. As. Director de la Revista Argentina de Cardiología.

Carlos Tajer
Jefe de Cardiología Hospital El Cruce. Expresidente Sociedad Argentina de Cardiología.

Hugo Grancelli
Jefe del Servicio de Cardiología del Sanatorio Finochietto. Director Carrera de Especialista en Cardiología. Universidad de Buenos Aires. Expresidente de la Sociedad Argentina de Cardiología.

José Horacio Casabé FACC, PhD
Jefe de Cardiología ICYCC. Hospital Universitario Fundación Favaloro. Miembro titular Sociedad Argentina de Cardiología.

Laura Schreier
Doctora en Bioquímica, Profesora Titular Facultad de Farmacia y Bioquímica-UBA. Jefe del Laboratorio de Lípidos y Aterosclerosis y Directora del Departamento de Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas, UBA. Secretaria Asuntos Internacionales de Sociedad Argentina de Lípidos, Miembro Comité Asesor del Consejo de Aterosclerosis y Trombosis, Sociedad Argentina de Cardiología.

Martín Donato
Profesor en Medicina. Instituto de Fisiopatología Cardiovascular. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Investigador CONICET.

Alejandro Macchia
Fundación GESICA.

Roberto Héctor Iermoli
Profesor en Medicina. Director de Docencia e Investigación, Hospital de Clínicas, UBA. Director del Dpto. de Medicina, Facultad de Medicina, UBA.

Raúl Borracci
Profesor de Bioestadística, Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Austral. Servicio de Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, UBA. Director Adjunto de la Revista Argentina de Cardiología. Coordinador del Comité de Bioética de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Hernán Cohen Arazi
Cardiólogo CEMIC y centro médico Pilares. Magister en Efectividad Clínica y Sanitaria. Miembro titular, integrante del área de investigación y exdirector del Consejo de Emergencias Cardiovasculares. Sociedad Argentina de Cardiología. Exjefe de Cardiología FLENI.

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL

Jesús Álvarez García
Jefe de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada del Hospital Universitario Ramón y Cajal | Madrid, España

MIEMBROS HONORARIOS

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

SECRETARÍA CONAREC

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

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar
conarecrevista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcuénaga 980 - CABA

CONAREC
Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología

AUTORIDADES - CONAREC 2023

PRESIDENTE
Lucas Campana
Hospital Naval | *CABA*

VICEPRESIDENTE
Leandro Pozzer
Instituto Juana Cabral | Corrientes

TESORERA
Yanina Croissant
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

PROTESORERA
Celeste Zanoni
Fundación Médica de Río Negro y Neuquén | Río Negro

SECRETARIO
Facundo Balsano
Hospital Durand | CABA

PROSECRETARIA
Mariana Salcerini
Hospital José María Cullen | Santa Fe

REPRESENTANTES ZONALES
CABA
Patricio Iván Frangi
Hospital Churruca Visca
Francisco Olivares Prado
ICBA
Gran Buenos Aires
Emilia Macarena Spaini
Hospital Austral
Buenos Aires
Rosa Abraham
Hospital Héctor Cura | Olavarría
Luis Flores Casana
Hospital Rossi | La Plata
Catamarca
Rodrigo Gorno
Sanatorio Pasteur
Chubut
Miriam Priscilla Herrera
Instituto de Cardiología Pueblo de Luis
Córdoba
Lucio David Flores
Sanatorio del Salvador
Corrientes
Federico Aguirre
Instituto Juana Cabral de Corrientes
Entre Ríos
Santiago Arquiel
Hospital San Martín de Paraná
Formosa
Leandro Cardozo
Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Perón"
Jujuy
María Belén Vega
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario
La Rioja
Mónica Rossio Cuevas
Hospital Dr Enrique Vera Barros
Mendoza
Eliel Ramirez
Hospital Italiano de Mendoza
Misiones
Franco Sotelo
Htal. Escuela de Agudos "Dr. Ramón Madariaga"
Neuquén
Gonzalo Luna
Hospital Provincial Neuquén Castro Rendón
Río Negro
Andrea Tarre
Fundación Médica de Río Negro y Neuquén (
Rosario
Maria Constanza Nebreda
Hospital Español
Salta
Gustavo Ariel Paz
Hospital San Bernardo
San Luis
Paula Celiz
Hospital Privado de Villa Mercedes
San Juan
Florencia Camera
Hospital Dr Guillermo Rawson
Santa Fe
Agustín Vignatti
Hospital Cullen
Santiago del Estero
Fernando Orellana
Centro Yunes
Tucumán
Mario Hernán Weber
Centro Privado de Cardiología

DIRECTORA REVISTA
María Belén Barbosa
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

SUBDIRECTORAS
Leonardo Suárez *ICBA | CABA*
Sebastián Lenta *Hospital Italiano | La Plata*

PÁGINA WEB
Director:
Andres Banegas
Sanatorio del Salvador | Córdoba
Subdirectora:
Verónica Unrein
Instituto de Cardiología Luis González Sabathie | Rosario

COMITÉ CIENTÍFICO
Nelson Taborda
Sanatorio Finochietto | CABA
Giuliana Tresenza
Hospital Argerich | CABA
Florencia König
Hospital San Bernardo | Salta
María Luz Arri
Hospital José María Cullen | Santa Fe

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN Y PERMANENCIA
Emmanuel Scatularo
Trinidad Palermo | CABA
Alan Sigal
ICBA | CABA

ASESORÍA
Darío Igolnikof
Tatiana Meites

SECRETARÍA
Mariela Tolcachier
Secretaria Presidencia

SEDES DE JORNADAS

1980: I	Buenos Aires	1992: XII	Córdoba	2003: XXIII	Tucumán	2013: XXXIII	Rosario
1981: II	Buenos Aires	1994: XIV	Rosario	2004: XXIV	Corrienes	2014: XXXIV	Mar del Plata
1982: III	Buenos Aires	1995: XV	Mendoza y San Juan	2005: XXV	Córdoba	2015: XXXV	Mendoza
1983: IV	Buenos Aires	1996: XVI	Tucumán	2006: XXVI	San Juan	2016: XXXVI	Rosario
1984: V	Buenos Aires	1997: XVII	Corrientes	2007: XXVII	Buenos Aires	2017: XXXVII	Santa Fe
1985: VI	Buenos Aires	1998: XVIII	San Juan	2008: XXVIII	La Rioja	2018: XXXVIII	Mar del Plata
1986: VII	Rosario	1999: XIX	Buenos Aires	2009: XXIX	Mendoza	2019: XXXIX	Córdoba
1988: IX	San Juan	2000: XX	Córdoba	2010: XXX	Jujuy	2020: XL	Modalidad virtual
1990: X	Buenos Aires	2001: XXI	Rosario	2011: XXXI	Córdoba	2021: XLI	Modalidad virtual
1991: XI	Buenos Aires	2002: XXII	Entre Ríos	2012: XXXII	Santa Fe	2022: XLII	Mar del Plata

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES
Hospital General de Agudos Ramos Mejía
Complejo Médico Policial "Churruca-Visca"
Hospital Británico de Buenos Aires
Sanatorio "Sagrado Corazón"
Hospital Universitario Fundación Favaloro
Hospital Español (Univ. Abierta Interamericana)
Hospital General de Agudos Durand
Hospital General de Agudos Rivadavia
Hospital Alemán
Hospital Naval Buenos Aires P. Mallo
Sanatorio de la Trinidad Mitre
Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez"
Sanatorio Otamendi y Miroli
Sanatorio Colegiales
Hospital General de Agudos Santojanni
Hospital de Clínicas "José de San Martín"
Sanatorio Güemes
Hospital Militar Central
Instituto Denton Cooley
Sanatorio Centro Gallego
Hospital General de Agudos Argerich
Policlínico Bancario
Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" (CEMIC)
Hospital César Milstein
Clinica Bazterrica
Clinica Santa Isabel
Hospital Italiano de Buenos Aires
Instituto Cardiovasc. de Buenos Aires "ICBA"
Hospital General De Agudos Fernández
Hospital Aeronáutico Central

GRAN BUENOS AIRES
Hospital Central de San Isidro
Sanatorio Modelo Quilmes
Hptal. Gral. de Agudos "Eva Perón" (Ex Castex)
Hospital Interzonal de Agudos Gandulfo
Hospital "Juan D. Perón" - Malvinas Argentinas
Hospital Universitario Austral
Clínica IMA - Adrogué
Hospital Municipal "Dr. Larcade" - San Miguel
Sanatorio San Miguel
Hospital Nacional Posadas
Hospital Interzonal Pte. Perón (Ex Finochietto)
Hospital Interzonal Gral de Agudos Evita - Lanús
Hospital El Cruce - Florencio Varela

PROVINCIA DE BUENOS AIRES
Htal Gral de Agudos "J. de San Martín" - La Plata
Htal de Ag. y Crónicos "S. J. de Dios" - La Plata
Htal Gral de Agudos "R. Rossi" - La Plata
Htal Gral de Agudos "O. Alende" - Mar del Plata
Htal Privado de la Comunidad - Mar Del Plata
Htal Gral de Agudos "J. Penna" - Bahía Blanca
Clinica Privada Fumeba - Hospital Privado del Sur - Bahía Blanca
Hospital San Nicolás de los Arroyos
Htal Gral Agudos Dr. Paroissien - I. Casanova

CATAMARCA
Instituto de Cardiología Intervencionista

CHACO
Instituto del Corazón "CORDIS"
Gran Hospital Dr. Julio C. Perrando
Sanatorio Güemes
Centro Cardiovascular del Nordeste - Clínica de Urgencias

CÓRDOBA
Clínica Privada Vélez Sarfield
Clínica Universitaria Reina Fabiola
Hospital Italiano de Córdoba
Instituto Modelo de Cardiología
Sanatorio Allende
Sanatorio Mayo
Hospital Córdoba
Instituto Modelo de Cardiología Privado
Hospital Aeronáutico Córdoba
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
Hospital "San Roque"
Clínica Romagosa
Sanatorio del Salvador
Sanatorio Parque
Clínica Chutro
Clínica Sucre
Clínica Fusavim Privada
Clínica Privada de Especialidades - Villa María
Instituto Médico Río Cuarto

CHUBUT
Clínica del Valle

CORRIENTES
Instituto De Cardiología Juana Francisca Cabral
Hospital Escuela "José Francisco de San Martín"
Hospital "Justo José de Urquiza"

ENTRE RÍOS
Hospital "San Martín"
Sanatorio Adventista del Plata

FORMOSA
Hospital de Alta Complejidad "Juan D. Perón"

JUJUY
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

LA RIOJA
Instituto del Corazón (INCOR)
Clinica Privada E.R.I.
MENDOZA
Hospital Central
Hospital Español
Hospital Italiano
Sociedad Española De Socorros Mutuos
Hospital Luis Carlos Lagomaggiore
Hospital Del Carmen
MISIONES
Hospital Escuela de Agudos Ramón Madariaga
NEUQUÉN
Hospital Provincial Neuquén Castro Rendón
RÍO NEGRO
Instituto Cardiovascular Del Sur
Sanatorio Juan XXIII
ROSARIO
Hospital Provincial De Rosario
Hospital Provincial Del Centenario
Sanatorio Los Arroyos
Sanatorio Plaza
Instituto Cardiovascular De Rosario (ICR)
Hospital de Emergencias Clemente Alvarez
Instituto de Cardiología "González Sabathie"
Centro Materno Infantil Hospital Italiano Garibaldi
Hospital Español
Sanatorio Británico
Sanatorio Delta
Sanatorio Rosendo García
Sanatorio Parque
Sanatorio Los Alerces
Sanatorio Regional
SALTA
Hospital "San Bernardo"
SAN LUIS
Hospital Privado de la Villa. Villa Mercedes.
Instituto Cardiovascular Villa Mercedes
SAN JUAN
Hospital Dr. Guillermo Rawson
Hospital "Dr. Marcial V. Quiroga
SANTA FE
Clínica de Nefrología, Urología y Enfermedades Cardiovasculares
Sanatorio Privado San Gerónimo
Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento
Hospital Provincial "J. M. Cullen"
Sanatorio Mayo
Sanatorio Santa Fe
SANTIAGO DEL ESTERO
Centro Cardiovascular Clinica Yunes
Sanatorio Instituto de Cardiología
TUCUMÁN
Inst. Tucumán de Enfermedades del Corazón
Instituto de Cardiología de Tucumán
Hospital Centro De Salud Zenon J Santillan
Cardiología del Parque
Sanatorio 9 de Julio
Centro Modelo de Cardiología
Centro Privado 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 Perugini
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
2015: Dr. Luciano Fallabrino
2016: Dr. Darío Igolnikof
2017: Dr. Ignacio Cigalini
2018: Dr. Sebastián García Zamora
2019::Dr. Emmanuel Scatularo
2020: Dr. Alan Sigal
2021: Dr. Ezequiel Lerech
2022: Dra. Melisa Antoniolli

EXDIRECTORES DE LA REVISTA

1985: Dr. Arnaldo Adrián Angelino
1986: Dr. Arnaldo Adrián Angelino
1987 - 1994: Dr. Raúl J. Bevacqua
1995: Dra. Graciela Brion Barreiro
1996: Dr. Rodrigo Carballido
1997: Dra. Sandra Mariela Galarza
1998: Dr. Pablo Andrés Perel
1999: Dr. Juan Carlos Sendoya
2000: Dr. Hugo D. Juan
2001: Dra. Mariana Pizzella
2002: Dr. Martín Alejandro Beck
2003: Dr. Humberto A. Bassani Molinas
2004: Dr. Ricardo Geronazzo
2005: Dr. Federico Blanco
2006: Dr. Rodrigo Blanco
2007: Dra. María Luján Talavera
2008: Dr. Jorge G. Allín
2009: Dr. Guillermo D. Olivera
2010: Dr. Juan Manuel Lange
2011: Dr. Miguel Schiavone
2012: Dr. Guido Damianich
2013: Dr. Walter Da Rosa
2014: Dra. Romina Deganutto
2015: Dr. José Picco
2016: Dr. Sebastián García Zamora
2017: Dr. Elián Facundo Giordanino
2018: Dr. Lucrecia María Burgos
2019: Dr. Franco Facciuto
2020: Dr. Braian A. Cardinali Ré
2021: Dr. Mariano D´Alessandri
2022: Dr. Juan Martín Brunialti

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

CONAREC
Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología

***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 línea). Propietario: Consejo Nacional de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación del CONAREC, Azcuénaga 980 C1122AAJ | Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

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) 5217-0292 | e-mail info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar

SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC 2023;38(172): 260 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0260-0260

EDITORIAL | EDITORIAL

263

NO NOS OLVIDEMOS DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE
LET'S NOT FORGET THE TRICUSPID VALVE
María Belén Barbosa

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

266

INMUNIZACIONES EN ADULTOS. ¿UNA ASIGNATURA PENDIENTE EN CARDIOLOGÍA?
IMMUNIZATIONS IN ADULTS, A PENDING SUBJECT FOR CARDIOLOGISTS?
Sebastián García-Zamora, María Inés Sosa-Liprandi, Álvaro Sosa-Liprandi

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

275

INSUFICIENCIA CARDÍACA DEL VENTRÍCULO DERECHO SISTÉMICO EN ADULTOS: APROXIMACIÓN EN LA EVALUACIÓN Y MANEJO
SYSTEMIC RIGHT VENTRICULAR HEART FAILURE IN ADULTS: APPROACH TO EVALUATION AND MANAGEMENT
Marcelo Callau-Briceño

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

280

TRATAMIENTO MÉDICO ÓPTIMO VS. REVASCULARIZACIÓN EN SÍNDROMES CORONARIOS CRÓNICOS. ¿ESTÁ TODO DICHO?
OPTIMAL PHARMACOLOGICAL TREATMENT VS. REVASCULARIZATION IN CHRONIC CORONARY SYNDROMES. IS EVERYTHING SAID?
Nicolás Martig, Verónica González

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

296

PLACA CAROTÍDEA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST: EVIDENCIA DE UNA OPORTUNIDAD PERDIDA PARA RECLASIFICAR EL RIESGO
CAROTID PLAQUE IN ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION: EVIDENCE OF A MISSED OPPORTUNITY TO RECLASSIFY RISK
Yanina Croissant, Karen Tapia Claros, María Belén Barbosa, Carlos González, Maximiliano Muzzio, Diego Costa, Roberto Coronel

299

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DESARROLLO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES AL SEGUIMIENTO
SLEEP APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR EVENTS DURING FOLLOW-UP
Damián Jesús Malano, Camila Muslera, Brian Tomás Perotti, Marlon Ruiz Holguín, Joaquín Perea, Evelyn Anabela Fiori, Patricia Maggio, Mario Racki

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

303

SÍNDROME DE BRUGADA INDUCIDO POR FLECAINIDA ASOCIADO A FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNCOPE CARDIOINHIBITORIO: RESPECTO DE UN CASO
FLECAINIDE-INDUCED BRUGADA SYNDROME ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION AND CARDIOINHIBITORY SYNCOPE: ABOUT A CASE
Mauro Gastón Kreiman, Santiago Galgani, Belén Leguizamón, Juan Morbidoni, Atilio Abud

306

"DEL CAOS AL COMPÁS". TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR COMO CAUSA DE TAQUIMIOCARDIOPATÍA
"FROM CHAOS TO COMPASS". FASCICULAR VENTRICULAR TACHYCARDIA AS A CAUSE OF TACHYCARDIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY
Laura Galarraga, Giuliana Coniglio, Eugenia Macbeth

310

PSEUDOANEURISMA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POSINFARTO. REPORTE DE UN CASO
PSEUDOANEURYSM AND POST-INFARCTION VENTRICULAR. TACHYCARDIA: A CASE REPORT
JulianaTaretto, Lucía Hadad, Guiliana Caminotti, Fiamma Cortondo, Bárbara Zambudio, Gabriela Nieto, Gerardo Marambio, Lucía Kazelian, Jorge Lax, Juan Gagliardi

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

314

SÍNDROME DE SHONE INCOMPLETO. A PROPÓSITO DE UN CASO
INCOMPLETE SHONE'S COMPLEX. ABOUT A CASE
María del Carmen Paucar, Sebastián Garibaldi, Fernando Di Gregorio

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

317

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2023;38(172):261-262 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0261-0262

EDITORIAL | EDITORIAL

263

NO NOS OLVIDEMOS DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

MARÍA BELÉN BARBOSA

La insuficiencia tricuspídea es una enfermedad prevalente, pero aún está infratratada. Se observa insuficiencia tricuspídea (IT) moderada o grave en el 0,55% de la población general y su prevalencia aumenta con la edad, afectando alrededor del 4% de los pacientes de 75 años o más. La etiología es secundaria en más del 90% de los casos, debido a sobrecarga de presión y/o volumen por dilatación del ventrículo derecho (VD) o agrandamiento de la aurícula derecha y el anillo tricuspídeo debido a fibrilación auricular (FA) permanente.
En ausencia de otra valvulopatía concomitante, son pocos los pacientes a los que se indica una intervención quirúrgica para reparar solamente la válvula tricúspide (VT). Actualmente, a más del 90% de los pacientes con IT clínicamente relevante no se les ofrece ningún tratamiento, principalmente debido a la idea errónea de larga data de que la IT secundaria mejora después del tratamiento de la enfermedad cardíaca izquierda, a pesar del hecho de que la misma progresa en hasta el 25% de los pacientes después de la cirugía cardíaca. Además, se han informado tasas de mortalidad relativamente altas (8,8-9,7%) después de la cirugía convencional para IT aislada, generalmente como resultado de una derivación tardía.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

266

INMUNIZACIONES EN ADULTOS. ¿UNA ASIGNATURA PENDIENTE EN CARDIOLOGÍA?

SEBASTIÁN GARCÍA-ZAMORA, MARÍA INÉS SOSA-LIPRANDI, ÁLVARO SOSA-LIPRANDI

Durante el último siglo se ha acentuado la transición epidemiológica, y las enfermedades no transmisibles se han posicionado como la primera causa de muerte en la mayoría de los países del mundo. Sin embargo, de forma interesante, se ha documentado que las infecciones precipitan eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, bien de novo, o descompensan patologías preexistentes. Los mecanismos que subyacen a esta asociación son complejos, e incluyen la activación del sistema inmune, la inflamación sistémica, el desarrollo de estados de hipercoagulabilidad, la activación del sistema simpático, y/o el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Además, en el caso de las infecciones respiratorias, esto se ve agravado por el desarrollo de hipoxemia. Estos procesos fisiopatológicos propician el desarrollo de disfunción endotelial y accidentes de placa, y/o depresión miocárdica e insuficiencia cardíaca.
Al mismo tiempo, existe amplia evidencia de que las inmunizaciones previenen estas infecciones y reducen también los eventos cardiovasculares. Además, las vacunas contra influenza, neumococo, herpes-zoster, COVID-19 y virus respiratorio sincitial son sumamente seguras en personas con enfermedad cardiovascular establecida. Sin embargo, las tasas de vacunación en adultos son sub-óptimas, especialmente en las personas de mayor riesgo.
En la presente revisión analizamos la relación entre infecciones y eventos cardiovasculares, y el impacto de las inmunizaciones para reducir estos eventos. Finalmente, analizamos el rol preponderante de los cardiólogos para mejorar las tasas de vacunación en personas con cardiopatías.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

275

INSUFICIENCIA CARDÍACA DEL VENTRÍCULO DERECHO SISTÉMICO EN ADULTOS: APROXIMACIÓN EN LA EVALUACIÓN Y MANEJO

MARCELO CALLAU-BRICEÑO

La presencia de un ventrículo derecho sistémico se encuentra asociada a diversas cardiopatías congénitas, como la transposición clásica de grandes arterias con reparación mediante un switch atrial y transposición de grandes arterias congénitamente corregida. Cuando el ventrículo derecho se encuentra en posición subaórtica, requiere adaptarse a la sobrecarga de presión; sin embargo, es incapaz de soportar la circulación sistémica de forma prolongada. Los síntomas de falla cardíaca por lo general aparecen en la edad adulta. Los biomarcadores y los estudios de imagen ayudan a estratificar a estos pacientes. No existe evidencia sólida que respalde el beneficio de terapia médica para la falla cardíaca y mejorar la sobrevida de pacientes con insuficiencia cardíaca de ventrículo derecho sistémico.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

280

TRATAMIENTO MÉDICO ÓPTIMO VS. REVASCULARIZACIÓN EN SÍNDROMES CORONARIOS CRÓNICOS. ¿ESTÁ TODO DICHO?

NICOLÁS MARTIG, VERÓNICA GONZÁLEZ

La enfermedad coronaria es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Los síndromes coronarios crónicos representan un abanico de entidades clínicas y los pacientes que las padecen pueden presentar angina crónica estable o equivalentes anginosos hasta en 50% de los casos o cursar una isquemia silente. A pesar de la evidencia disponible con respecto a este tema, aún continúa en debate si existe o no beneficio en las estrategias de revascularización respecto al tratamiento médico óptimo en síndromes coronarios crónicos, por lo cual el objetivo de esta monografía es realizar una revisión profunda para lograr definir las herramientas para evaluar la carga isquémica, la estratificación del riesgo y, a través de la evidencia, concluir si existe o no beneficio en ambas estrategias terapéuticas.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

296

PLACA CAROTÍDEA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST: EVIDENCIA DE UNA OPORTUNIDAD PERDIDA PARA RECLASIFICAR EL RIESGO

YANINA CROISSANT, KAREN TAPIA CLAROS, MARÍA BELÉN BARBOSA, CARLOS GONZÁLEZ, MAXIMILIANO MUZZIO, DIEGO COSTA, ROBERTO CORONEL

La presencia de placa carotídea se ha asociado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Se trata de una manifestación temprana de aterosclerosis subclínica y puede evaluarse con un estudio de bajo costo y ampliamente disponible, la ecografía carotídea. Tiene una recomendación de clase IIa en las guías actuales para reclasificar a pacientes de riesgo intermedio, pero hay escasez de información sobre la prevalencia de enfermedad carotídea en aquellos con síndromes coronarios agudos.
De manera que se realizó el siguiente estudio observacional en pacientes ingresados por infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) en un centro de tercer nivel de atención, realizándose una ecografía carotídea antes del alta hospitalaria. Las características basales se obtuvieron de los registros médicos electrónicos. Se analizaron las características diferenciales según la presencia de placa carotídea y se evaluó la carga aterosclerótica según el número de vasos enfermos.
Se incluyeron 191 pacientes con IAMCEST, 57 (29,8%) de los cuales presentaban placa carotídea mediante ecografía. La única diferencia significativa entre los pacientes con y sin placa carotídea fue la edad (54,36±9,93 años vs. 61,12±11,48 años; p<0,001). Los pacientes con enfermedad aterosclerótica subclínica eran mayores, pero otros marcadores de riesgo eran similares, al igual que el uso de aspirina y estatinas. La prevalencia de la enfermedad carotídea aumentó con el número de vasos enfermos, lo que indica una relación con la carga aterosclerótica.
La prevalencia de placa carotídea detectable mediante ecografía es aproximadamente del 30% en pacientes con IAMCEST. Con una evaluación de riesgo tradi-

cional, su riesgo cardiovascular inicial se habría evaluado como leve o moderado, y pocos fueron tratados con aspirina o estatinas. Con una ecografía carotídea oportuna, podrían haber sido reclasificados como de alto riesgo y tratados en consecuencia. Solo la edad se asoció con la presencia de placa carotídea, lo que destaca la importancia del cribado ecográfico carotídeo en pacientes mayores de 55 años.

299

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DESARROLLO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES AL SEGUIMIENTO

DAMIÁN JESÚS MALANO, CAMILA MUSLERA, BRIAN TOMÁS PEROTTI, MARLON RUIZ HOLGUÍN, JOAQUÍN PEREA, EVELYN ANABELA FIORI, PATRICIA MAGGIO, MARIO RACKI

Es conocida la relación entre calidad de sueño y salud cardiovascular. El síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHOS) es una patología con alta prevalencia y subdiagnosticada; la cual produce hipoxemia nocturna, activación del sistema nervioso simpático y aumento de cortisol, caminos fundamentales para el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) y eventos cardiovasculares (ECV), entre los que se incluyen muerte, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, enfermedad coronaria y muerte súbita.
El objetivo del presente estudio fue analizar las características de la población de pacientes que padecen este trastorno e hipertensión arterial, y determinar relación con eventos cardiovasculares.
Se trata de un estudio de cohorte retrospectiva que incluyó pacientes adultos que se realizaron una presurometría ambulatoria a fines diagnóstico, con diagnóstico de HTA o en seguimiento de esta y que además tenían diagnóstico de SAHOS, entre marzo de 2017 y diciembre 2022 con un seguimiento de hasta 36 meses en el caso de los que se realizaron la presurometría índice, en un sanatorio de la Ciudad de Buenos Aires.
Dicho estudió arrojó un total de 1061 pacientes con presurometría, se excluyeron 79 (por no cumplir seguimiento o datos incompletos de MAPA) quedando así 981 pacientes. De este subgrupo, sólo se incluyeron en el análisis final el 8% (n: 79) que tenían diagnóstico de SAHOS. La edad media de la población con SAHOS fue de 56±12 años, con predominio en sexo femenino (65%). Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron la dislipemia, tabaquismo, diabetes mellitus y sedentarismo; mientras que el índice de masa corporal promedio fue 33 kg/m2 (RIC: 28,8-38). El 13% (n=10) del subgrupo presentó ECV, de los cuales 20% fue MACE, 10% muerte de causa cardiovascular, 20% insuficiencia cardíaca, 50% crisis hipertensiva. Los pacientes que sufrieron ECV presentaron mayores valores de presión arterial sistólica (PAS) nocturna (143 vs. 129 mmHg; p=0,040) y PAS diurna (143 vs. 129 mmHg; p=0,05). La variante circadiana más frecuente en quienes presentaron ECV fue non dipper (40%) y en quienes no, fue dipper (50,7%).
Las apneas obstructivas del sueño están en estrecha relación con el desarrollo de ECV, principalmente crisis hipertensiva e insuficiencia cardíaca. Además, la presencia de esta patología se relaciona con mal control de valores de presión arterial sistólica, principalmente nocturna.

CASOS CLÍNICOS
CLINICAL CASES

303

SÍNDROME DE BRUGADA INDUCIDO POR FLECAINIDA ASOCIADO A FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNCOPE CARDIOINHIBITORIO: RESPECTO DE UN CASO

MAURO GASTÓN KREIMAN, SANTIAGO GALGANI, BELÉN LEGUIZAMÓN, JUAN MORBIDONI, ATILIO ABUD

El síndrome de Brugada (SB) es una anomalía cardíaca eléctrica primaria que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural, con una base genética asociada a mutaciones de los canales iónicos del miocardio, que predispone a taquiarritmias ventriculares malignas e incremento significativo del riesgo de muerte súbita (MS). En presencia de eventos arrítmicos malignos, el cardiodesfibrilador automático implantable (CDI) es el único tratamiento disponible para la prevención de la MS. Sin embargo, existen controversias en su indicación en pacientes asintomáticos, se ha abordado en numerosos estudios la estratificación de riesgo más acertada para la prevención de este desenlace fatal.
Describimos el caso de un paciente masculino de 28 años con síncope de origen cardioinhibitorio y fibrilación auricular paroxística en quien se detectó un patrón de Brugada tipo II, que durante la prueba farmacológica desenmascaró un patrón de Brugada tipo I. El principal desafío fue estratificar el riesgo de MS para fundamentar la decisión de implante de CDI.

306

"DEL CAOS AL COMPÁS". TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR COMO CAUSA DE TAQUIMIOCARDIOPATÍA

LAURA GALARRAGA, GIULIANA CONIGLIO, EUGENIA MACBETH

La taquimiocardiopatía es una causa importante de disfunción ventricular izquierda, frecuente en nuestro medio y potencialmente reversible. La reversibilidad de la función ventricular que se puede obtener tratando la taquiarritmia primaria determina la importancia de una rápida identificación para instaurar el tratamiento de forma inmediata.
El diagnóstico puede realizarse mediante ecocardiografía antes de la aparición de los síntomas clínicos o después de desarrollar insuficiencia cardíaca progresiva, resaltándose la evidencia de una fracción de eyección previamente normal y un grado de disfunción del ventrículo izquierdo (VI), en ausencia de otra causa de miocardiopatía, ya sea isquémica o no isquémica.
Tras la instauración de un adecuado tratamiento farmacológico suele haber una mejoría clínica rápida a los 3 meses, observándose una recuperación casi completa de los síntomas y de la contractilidad del VI.

310

PSEUDOANEURISMA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POSINFARTO. REPORTE DE UN CASO

JULIANA TARETTO, LUCÍA HADAD, GUILIANA CAMINOTTI, FIAMMA CORTONDO, BÁRBARA ZAMBUDIO, GABRIELA NIETO, GERARDO MARAMBIO, LUCÍA KAZELIAN, JORGE LAX, JUAN GAGLIARDI

La incidencia de las complicaciones post infarto de miocardio ha disminuido en los últimos años gracias a los avances en los métodos de reperfusión. Dentro de las complicaciones mecánicas, el pseudoaneurisma ventricular es una entidad infrecuente que se da a partir de una ruptura cardíaca contenida por pericardio, que suele progresar desde el endocardio hacia el epicardio en días o semanas.
Por otro lado, el desarrollo de un sustrato arritmogénico depende del estado de reperfusión, por lo que, ante la presencia de arritmias ventriculares resulta esencial determinar la extensión de la isquemia miocárdica.
Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 62 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio de cara inferior, no revascularizado en el 2017, que evolucionó con taquicardia ventricular (TV) monomorfa sostenida y pseudoaneurisma ventricular izquierdo, y requirió intervención quirúrgica para su resección.
El objetivo del presente trabajo es discutir acerca de las complicaciones mecánicas y eléctricas posinfarto, que siguen teniendo implicancias clínicas a pesar de los avances en el tratamiento de reperfusión. Se hará especial énfasis en el pseudoaneurisma y en la TV, abarcando las diferentes opciones terapéuticas.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA
IMAGES IN CARDIOLOGY

314

SÍNDROME DE SHONE INCOMPLETO. A PROPÓSITO DE UN CASO

MARÍA DEL CARMEN PAUCAR, SEBASTIÁN GARIBALDI, FERNANDO DI GREGORIO

El complejo o síndrome de Shone se caracteriza por la presencia de 4 anomalías congénitas, entre las que se incluyen estenosis supravalvular mitral, válvula mitral en paracaídas, estenosis subvalvular aórtica y coartación aórtica. Aunque es poco frecuente, puede aparecer de manera incompleta con 2 o 3 componentes de los mencionados anteriormente. Las manifestaciones clínicas tienen lugar en la infancia, aunque su magnitud está relacionada con la severidad de las afecciones. Una vez establecido el diagnóstico, el manejo es quirúrgico con la corrección de las anomalías presentes.
Por su lado, la coartación de aorta aislada constituye el 6% de las cardiopatías congénitas de la infancia y el 15% en la edad adulta, y es dos veces más frecuente en varones. Es ampliamente reconocida como una causa de hipertensión arterial potencialmente reversible y, a menudo, los pacientes son diagnosticados al realizar la medición de rutina de la presión arterial. La forma de presentación más frecuente representa una estenosis aislada, la obstrucción puede llegar hasta la hipoplasia o incluso la interrupción del arco aórtico, asociándose a diferentes enfermedades congénitas más complejas. El tratamiento está indicado cuando existe una diferencia de la TA sistólica mayor de 20 mmHg entre miembros superiores e inferiores, asociado a hipertensión arterial (>140/90 mmHg). El tratamiento puede ser quirúrgico o endovascular. La reparación endovascular es eficaz, con un perfil de seguridad aceptable, en el tratamiento de la coartación aórtica y de las complicaciones posquirúrgicas. La angioplastia tiene un papel limitado en el tratamiento de la coartación grave en niños pequeños, debido al alto riesgo de recoartación posterior, aunque tiene un lugar útil en el tratamiento de la coartación recurrente.

NO NOS OLVIDEMOS DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE

LET'S NOT FORGET THE TRICUSPID VALVE

REVISTA CONAREC 2023;38(172):263-265 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0263-0265

La insuficiencia tricuspídea es una enfermedad prevalente, pero aún está infratratada[1]. Se observa insuficiencia tricuspídea (IT) moderada o grave en el 0,55% de la población general y su prevalencia aumenta con la edad, afectando alrededor del 4% de los pacientes de 75 años o más. La etiología es secundaria en más del 90% de los casos, debido a sobrecarga de presión y/o volumen por dilatación del ventrículo derecho (VD) o agrandamiento de la aurícula derecha y el anillo tricuspídeo debido a fibrilación auricular (FA) permanente[2].

En ausencia de otra valvulopatía concomitante, son pocos los pacientes a los que se indica una intervención quirúrgica para reparar solamente la válvula tricúspide (VT)[1]. Actualmente, a más del 90% de los pacientes con IT clínicamente relevante no se les ofrece ningún tratamiento, principalmente debido a la idea errónea de larga data de que la IT secundaria mejora después del tratamiento de la enfermedad cardíaca izquierda, a pesar del hecho de que la misma progresa en hasta el 25% de los pacientes después de la cirugía cardíaca. Además, se han informado tasas de mortalidad relativamente altas (8,8-9,7%) después de la cirugía convencional para IT aislada, generalmente como resultado de una derivación tardía[3].

A pesar del impacto de la IT en la supervivencia, se considera que la mayoría de los pacientes son tributarios únicamente de tratamiento médico. Los tratamientos percutáneos de la válvula tricúspide suponen, en algunos pacientes, una prometedora alternativa sobre todo para aquellos con alto riesgo quirúrgico.

Los pacientes con reparación o reemplazo de la VT previos que requieren una reintervención tricuspídea tienen un riesgo quirúrgico prohibitivo, con una mortalidad hospitalaria que alcanza el 35%. Hasta un 17% de los pacientes sometidos a anuloplastia tricuspídea presentan una IT grave a los 5 años de seguimiento. Los pacientes con una disfunción de la prótesis quirúrgica y alto riesgo operatorio, además de aquellos con cardiopatías congénitas y antecedentes de múltiples intervenciones tricuspídeas, son candidatos adecuados para el implante de una válvula cardíaca percutánea (VCP)[1].

Con base en la evidencia antes mencionada, las guías de Enfermedad Cardíaca Valvular de 2021 de la Sociedad Europea de Cardiología dan una recomendación de nivel IIb C para el tratamiento transcatéter de la IT sintomática grave en pacientes inoperables, mientras que se refuerza la importancia de la derivación temprana de los pacientes con enfermedad de la VT, así como el papel del tratamiento concomitante de la VT durante la cirugía cardíaca del lado izquierdo[2,3].

Respecto del uso de válvulas transcatéter en pacientes inoperables o de alto riesgo quirúrgico, la mortalidad fue menor después de la intervención con varios dispositivos en comparación con el tratamiento médico estándar en dos cohortes, acompañada de una reducción en la tasa de rehospitalización por insuficiencia cardíaca (26±3% frente a 47±3%; p<0,0001) en el seguimiento a un año[4].

Las opciones actuales de tratamiento transcatéter imitan las técnicas quirúrgicas e incluyen soluciones aprobadas en Europa tales como la aproximación de las valvas, la anuloplastia directa y la implantación de la válvula cava heterotópica, así como sistemas de reemplazo de VT transcatéter, aún no disponibles comercialmente, que utilizan la implantación de la válvula ortotópica[3] **(Figura 1).**

Su implante representa varios desafíos técnicos y anatómicos adicionales, incluida la visualización difícil del aparato ventricular, una anatomía variable con valvas muy delgadas y una gran brecha de coaptación. Es por eso que se han propuesto determinados criterios y algoritmos para la selección adecuada del dispositivo[3].

La reparación de borde a borde transcatéter tricúspide con el sistema TriClip o la aproximación de valvas con los sistemas PASCAL están aprobadas en Europa para la reparación mínimamente invasiva de la VT. En el estudio TRILUMINATE la reparación borde a borde en 85 pacientes reclutados prospectivamente (IT secundaria 84%; severa, masiva y torrencial en 29%, 26% y 37%, respectivamente) se asoció con una reducción duradera de la IT moderada o menos en 71% al año, acompañada de una mejoría sintomática (el 83% de los pacientes estaban en la Clase I o II de la *New York Heart Association* [NYHA] a los 12 meses) y una reducción del 40% en la tasa de rehospitalización. Además, se observó una mejoría de la distancia de caminata de seis minutos en 31±10,2 metros y del Cuestionario de Miocardiopatía de Kansas City en 20±2,61 puntos, junto con una reducción significativa de las dimensiones del VD y la aurícula derecha y una mejoría de la función sistólica del VD. Se han obtenido resultados comparables con el sistema PASCAL[3].

Respecto de la anuloplastia, el sistema de anuloplastia directa Cardioband obtuvo la licencia para el tratamiento de pacientes con IT secundaria sintomática grave en 2018. En el estudio de aprobación europea (TRI-REPAIR), el dispositivo, que consiste en una banda ajustable anclada con tornillos, se implantó con éxito en los 30 pacientes con una reducción sostenida de la IT a moderada o menos en el 76% a los 30 días. Además más del 80% de los pacientes permanecieron en la clase I/II de la NYHA durante todo el período de seguimiento. De manera similar, se logró una reducción del 20% en el diámetro septolateral en el estudio TriBAND[3].

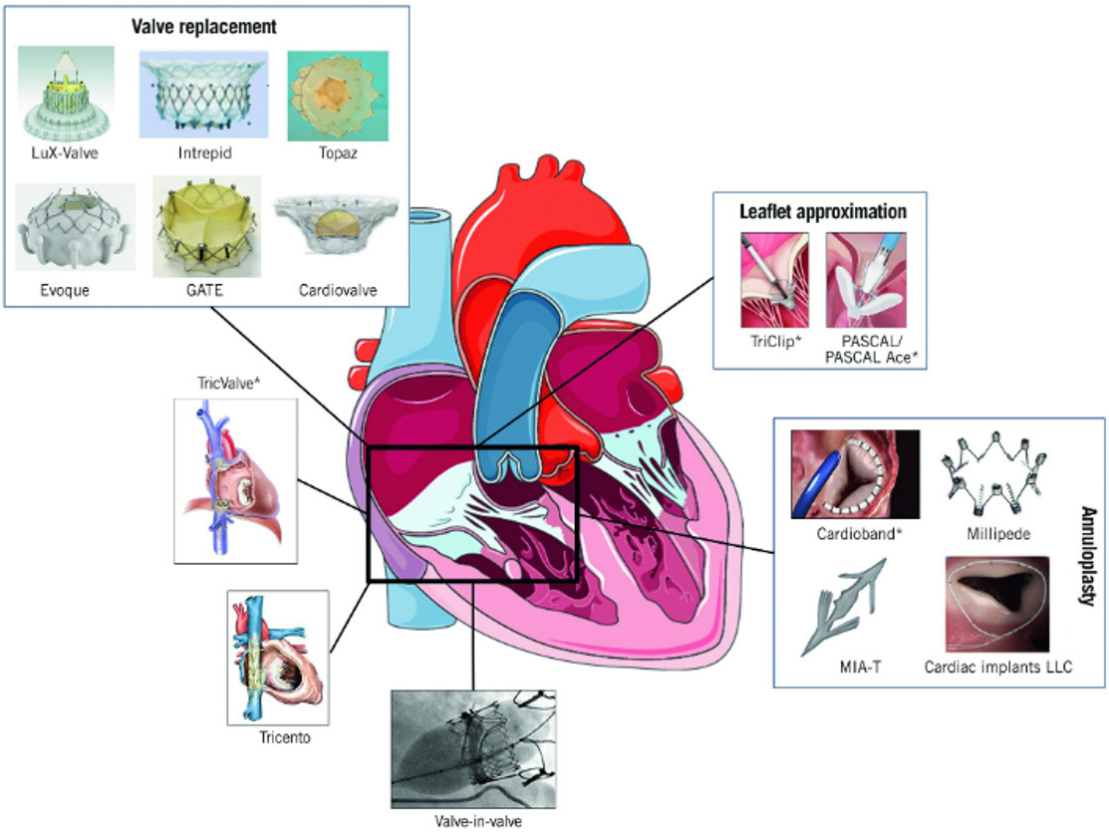


Figura 1. *Sistemas tricuspídeos transcatéter aprobados o en evaluación clínica.*

Respecto del reemplazo de la VT transcatéter, se realizó por primera vez en 2017 utilizando la bioprótesis GATE, que se introdujo principalmente por vía quirúrgica transatrial. El éxito técnico se logró en 26 de 30 (87%) pacientes consecutivos con alteraciones de la conducción relevantes en el 10% y conversión a cirugía a corazón abierto en el 5%. La mortalidad intrahospitalaria fue relativamente alta (10%) en esta experiencia temprana y se requirió soporte inotrópico en el 57% de los pacientes, muy probablemente debido a una falla transitoria del ventrículo derecho.

Se han implantado con éxito 2 VCP diferentes en las intervenciones tricuspídeas, de válvula intravalvular (*valve-in-valve*) y de válvula intraanular (*valve-in-ring*): la válvula aórtica percutánea SAPIEN es una opción de tratamiento segura y eficaz en pacientes con una bioprótesis tricúspide quirúrgica en degeneración, mientras que se han observado resultados subóptimos, con una alta tasa de insuficiencia paravalvular, después de procedimientos de válvula tricúspide en anillo con la válvula Melody.

La implantación de una válvula cava heterotópica puede mitigar los síntomas relacionados con la IT y la insuficiencia ventricular derecha asociada sin tratar su causa y, por lo tanto, es una opción de tratamiento sintomático útil en pacientes que no son aptos para otros procedimientos transcatéter o quirúrgicos[3].

Se han identificado varias dificultades que será preciso superar para continuar el desarrollo de dispositivos tricuspídeos percutáneos, como el gran tamaño del anillo tricuspídeo (>40 mm) y su forma elíptica no plana. Además, algunas de las características del VD añaden dificultades adicionales, como el flujo lento, la estructura trabeculada con una pared ventricular fina, así como la proximidad a otras estructuras como la arteria coronaria derecha, el seno coronario, la vena cava o el nódulo auriculoventricular[1].

Los dispositivos percutáneos actuales y futuros deberán demostrar su seguridad y viabilidad, así como resultados uniformes y duraderos. Serán necesarios estudios aleatorizados para demostrar su superioridad con respecto al tratamiento médico estándar en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Para el abordaje de este tipo de pacientes se recomienda un enfoque multidisciplinario, en un centro de válvulas cardíacas con experiencia en un amplio espectro de soluciones diagnósticas y terapéuticas.

MARÍA BELÉN BARBOSA
Sanatorio Sagrado Corazón, Buenos Aires Argentina.
Correspondencia: belenbarbosa4@gmail.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Campelo-Parada F, Lairez O, Carrié D. Percutaneous Treatment of the Tricuspid Valve Disease: New Hope for the "Forgotten" Valve. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2017;70(10):856-866.*
2. *Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022;75(6):524.*
3. *Praz F, Muraru D, Kreidel F, Lurz P, Hahn RT, Delgado V, et al. Transcatheter treatment for tricuspid valve disease. EuroIntervention. 2021;17(10):791-808.*
4. *Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, Alessandrini H, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Tratamiento transcatéter versus tratamiento médico de pacientes con insuficiencia tricuspídea grave sintomática. J Am Coll Cardiol. 2019;74:2998–3008.*

INMUNIZACIONES EN ADULTOS. ¿UNA ASIGNATURA PENDIENTE EN CARDIOLOGÍA?

IMMUNIZATIONS IN ADULTS. A PENDING SUBJECT FOR CARDIOLOGISTS?

SEBASTIÁN GARCÍA-ZAMORA[1], MARÍA INÉS SOSA-LIPRANDI[2], ÁLVARO SOSA-LIPRANDI[3]

RESUMEN

Durante el último siglo se ha acentuado la transición epidemiológica, y las enfermedades no transmisibles se han posicionado como la primera causa de muerte en la mayoría de los países del mundo. Sin embargo, de forma interesante, se ha documentado que las infecciones precipitan eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, bien de novo, o descompensan patologías preexistentes. Los mecanismos que subyacen a esta asociación son complejos, e incluyen la activación del sistema inmune, la inflamación sistémica, el desarrollo de estados de hipercoagulabilidad, la activación del sistema simpático, y/o el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Además, en el caso de las infecciones respiratorias, esto se ve agravado por el desarrollo de hipoxemia. Estos procesos fisiopatológicos propician el desarrollo de disfunción endotelial y accidentes de placa, y/o depresión miocárdica e insuficiencia cardíaca.

Al mismo tiempo, existe amplia evidencia de que las inmunizaciones previenen estas infecciones y reducen también los eventos cardiovasculares. Además, las vacunas contra influenza, neumococo, herpes-zoster, COVID-19 y virus respiratorio sincitial son sumamente seguras en personas con enfermedad cardiovascular establecida. Sin embargo, las tasas de vacunación en adultos son sub-óptimas, especialmente en las personas de mayor riesgo.

En la presente revisión analizamos la relación entre infecciones y eventos cardiovasculares, y el impacto de las inmunizaciones para reducir estos eventos. Finalmente, analizamos el rol preponderante de los cardiólogos para mejorar las tasas de vacunación en personas con cardiopatías.

Palabras clave: vacunas, influenza, neumococo, herpes-zoster, COVID-19, virus sincitial respiratorio, prevención cardiovascular.

ABSTRACT

Over the past century, the epidemiological transition has accentuated, with non-communicable diseases emerging as the leading cause of death in most countries worldwide. Interestingly, it has been documented that infections precipitate cardiovascular and cerebrovascular events, either de novo or exacerbating pre-existing conditions. The underlying mechanisms of this association are complex, involving immune system activation, systemic inflammation, the development of hypercoagulable states, sympathetic system activation, and/or increased myocardial oxygen demand. Moreover, in the case of respiratory infections, this is aggravated by the development of hypoxemia. These pathophysiological processes contribute to the development of endothelial dysfunction, plaque accidents, and/or myocardial depression and heart failure. At the same time, there is robust evidence that immunizations to prevent these infections also reduce cardiovascular events. Furthermore, vaccines against influenza, pneumococcus, herpes zoster, COVID-19, and respiratory syncytial virus are highly safe in individuals with established cardiovascular disease. However, vaccination rates in adults are suboptimal, especially among those at higher risk.

In this review, we analyze the relationship between infections and cardiovascular events, and the impact of immunizations in reducing these events. Finally, we discuss the pivotal role of cardiologists in improving vaccination rates among individuals with heart conditions.

Keywords: vaccines, influenza, pneumococcus, herpes zoster, COVID-19, respiratory syncytial virus, cardiovascular prevention

REVISTA CONAREC 2023;38(172):266-274 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0266-0274

INTRODUCCIÓN

Durante siglos, las enfermedades infectocontagiosas ocuparon las principales causas de muerte en el mundo. Más recientemente, y de forma paralela a la industrialización y urbanización, se produjo la llamada "transición epidemiológica", generando que las enfermedades no transmisibles se posicionen como las principales causas de morbimortalidad en adultos en la mayoría de las regiones del mundo[1,2].

Las enfermedades infecciosas continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en adultos de todo el mundo. Pero más allá del impacto de las enfermedades *per se*, se ha demostrado que estas afecciones aumentan considerablemente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, tanto *de novo*, como empeorando patologías preexistentes[3,4].

A lo largo de esta revisión analizaremos en profundidad la relación entre infecciones prevenibles por vacunas y eventos cardiovasculares, y enfatizaremos distintas alternativas para mitigar esto.

DISCUSIÓN

LAS INFECCIONES COMO DESENCADENANTE DE EVENTOS CARDIOVASCULARES

Desde hace décadas se ha documentado que en los períodos invernales, cuando se incrementan las infecciones respiratorias, aumentan también los eventos cardiovasculares y cerebrovasculares[3-8]. Los me-

1. Jefe de Unidad Coronaria del Sanatorio Delta, Rosario. Docente de Postgrado de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Rosario (UNR) , Argentina.
2. Jefa del Servicio de Insuficiencia Cardíaca, Sanatorio Güemes, CABA, Argentina.
3. Jefe del Servicio de Cardiología, Sanatorio Güemes, CABA, Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Sebastián García-Zamora. Servicio de Cardiología, Sanatorio Delta. Mendoza 1560, S2000BIF Rosario, Argentina. Tel.: +5493415702872. sebagz83@gmail.com.*

Conflicto de intereses: SGZ ha recibido fondos de la Federación Mundial del Corazón para investigar sobre influenza; además, ha realizado actividades académicas con Bayer, Sanofi Pasteur, CSL Seqirus y GlaxoSmithKline.

Los restantes autores declaran no tener conflictos de intereses

Recibido: 11/11/2023 | **Aceptado:** 13/11/2023

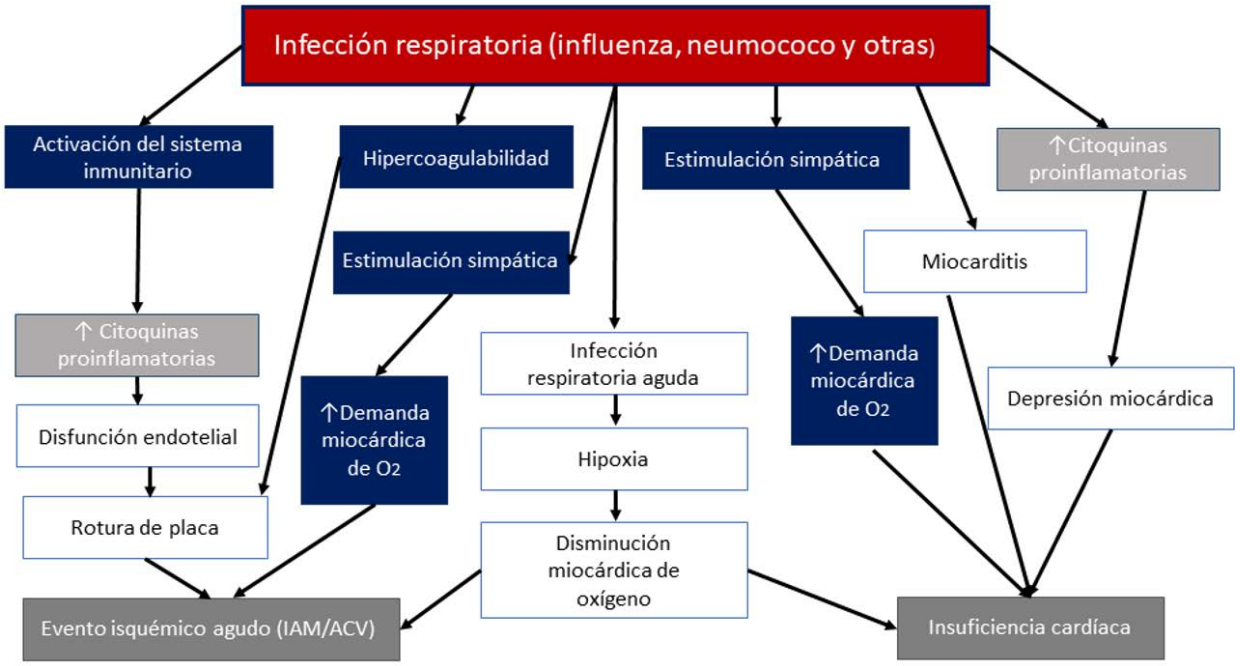


Figura 1. *Este gráfico esquematiza la compleja relación entre infecciones y eventos cardiovasculares.*

canismos implicados son variados, incluyendo la activación del sistema inmune y la inflamación sistémica, la generación de estados de hipercoagulabilidad, la activación del sistema simpático y el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno[3,4] **(Figura 1)**.

Los procesos fisiopatológicos que ocurren durante la infección generan disfunción endotelial, accidentes de placa, depresión miocárdica e insuficiencia cardíaca. Otro evento potencial es el daño miocárdico directo, el cual puede generar una miocarditis. Por otra parte, en las infecciones respiratorias, también puede coexistir la hipoxemia, la cual provoca una reducción del aporte de oxígeno a los tejidos[3,4].

Esta estrecha relación entre las infecciones y los eventos cardiovasculares, tanto *de novo* en personas sin antecedentes previos, como gatillo para la descompensación de enfermedades de base en individuos con patologías preexistentes, ha llevado a estudiar diferentes estrategias para mitigar esto. Así, durante las décadas de 1990 y 2000 múltiples estudios evaluaron el uso de antibióticos en pacientes con enfermedad coronaria. Sin embargo, no hay evidencia de que estas intervenciones sean efectivas, y en cambio hay indicios de que el uso de macrólidos y quinolonas en prevención cardiovascular podría ser perjudicial[9].

Por el contrario, las vacunas son intervenciones que reducen la ocurrencia de enfermedades infectocontagiosas, especialmente sus formas más graves. Debido a ello, en años recientes se ha jerarquizado el rol de las inmunizaciones para reducir los eventos cardiovasculares.

INFLUENZA - VACUNACIÓN ANTIGRIPAL.

Existen cuatro tipos de virus de influenza: A, B, C y D, sin embargo, solamente los tipos A y B generan infecciones clínicamente relevantes en humanos. El aumento de casos de influenza se produce típicamente durante la temporada invernal (entre abril y octubre en el hemisferio sur), aunque existe circulación viral durante todo el año, especialmente en las zonas con climas tropicales. A pesar de que la vacunación es una estrategia eficaz para prevenir las formas graves y las complicaciones de la influenza, las tasas de vacunación son subóptimas en diversas regiones del planeta, observando las mismas tendencias en nuestro país y región[10-12].

Uno de los estudios pioneros que evaluó el impacto de la vacunación para reducir los eventos cardiovasculares fue el ensayo FLUVACS, realizado en Argentina, el cual mostró que los pacientes vacunados luego de una angioplastia programada o de urgencia mostraron menor mortalidad a un año[13]. Estas observaciones se confirmaron posteriormente por numerosos metaanálisis[14,15], los cuales fueron seguidos por el desarrollo de un ensayo clínico conocido con el acrónimo IAMI, un estudio randomizado y doble ciego que enroló participantes durante la fase aguda de un síndrome coronario agudo o una angioplastia de alto riesgo[16]. Los participantes fueron vacunados entre 24 hs antes y 48 hs después de la angioplastia. El grupo que recibió vacuna contra influenza experimentó una menor mortalidad total (*hazard ratio* [HR]=0,59; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0,39-0,89; p=0,01) y mortalidad cardiovascular (HR=0,59; IC95%: 0,39-0,90; p=0,014) al año de seguimiento, sin aumento de los eventos adversos totales ni serios, a pesar del tratamiento antiagregante y anticoagulante[16].

De forma simplificada podemos decir que todas las personas con patologías cardiovasculares constituyen un grupo de riesgo que requiere vacunación anual contra influenza independientemente de la edad[3,4]. Además, todas las personas que trabajan en el ámbito de la salud deben vacunarse anualmente (incluyendo personal administrativo, técnicos, camilleros, etc).

Tabla 1. *Poblaciones de riesgo para presentar complicaciones por influenza, y con indicación de vacunación anual contra la misma.*

Enfermedades cardíacas.
* Insuficiencia cardíaca[ε], enfermedad coronaria con o sin revascularización, reemplazo valvular, valvulopatías moderadas o severas, hipertensión pulmonar, trasplante cardíaco. * Cardiopatías congénitas de cualquier severidad.
Comorbilidades frecuentes en cardiología.
Diabetes de cualquier tipo, enfermedades respiratorias crónicas (EPOC y Asma de cualquier gravedad), embarazadas en cualquier trimestre de la gestación y puérperas hasta el egreso de la maternidad (máximo 10 días), obesos con índice de masa corporal ≥40 kg/m^2, insuficiencia renal crónica en diálisis o con expectativas de ingresar a diálisis en los siguientes seis meses, síndrome nefrótico, enfermedad hepática crónica (incluyendo cirrosis), neoplasias de órgano sólido en tratamiento, trasplantados de cualquier órgano.
Toda persona que trabaja en instituciones de salud.
Otros
- Entidades varias: hernia diafragmática, personas traqueostomizadas, desnutrición grave, asplenia funcional o anatómica (incluida anemia drepanocítica), retraso madurativo en menores de 18 años, enfermedades neuromusculares con compromiso respiratorio y malformaciones congénitas graves, convivientes de enfermos oncohematológicos o de prematuros menores de 1500 gramo. - Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (tanto oncohematológicas como no), infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), utilización de medicación inmunosupresora (como metotrexato, azatioprinao fármacos biológicos), o uso de corticoides en altas dosis por más de 14 días. Tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico en menores de 18 años.

[ε]Independientemente de la fracción de eyección
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

En nuestro país, los grupos de mayor riesgo para presentar complicaciones por influenza pueden vacunarse sin prescripción médica y sin costo por estar incluidos en el Calendario Nacional de Inmunizaciones. Estos grupos de riesgo son: las personas que se encuentran en los extremos de la vida: niños de 6 a 24 meses, y mayores de 65 años; y las personas entre 2 y 64 años de edad, pero con factores de riesgo o comorbilidades adicionales **(Tabla 1)**.

Sin embargo, debido a que las vacunas contra influenza son intervenciones altamente seguras, Estados Unidos luego de la epidemia por gripe H1N1 simplificó su esquema de vacunación, instando a que todas las personas mayores a 6 meses se vacunen anualmente[17]. Esta estrategia posee como beneficio adicional disminuir la circulación viral. En cambio, en países con menores recursos económicos, como el nuestro, las recomendaciones se centran en priorizar a las poblaciones más vulnerables.

Debido a la capacidad de modificar los componentes antigénicos de su estructura de superficie, las cepas de influenza que circulan se modifican anualmente. Esto explica la necesidad de la vacunación anual[3,17]. Tradicionalmente, se ha planteado que la vacuna debía administrarse al final del verano o a principios del otoño (entre marzo y abril en nuestra región), ya que la seroprotección se obtiene a las 2-3 semanas de la vacunación, de forma tal de generar adecuado nivel de anticuerpos previo al inicio de los meses con alta circulación viral. Sin embargo, debe tenerse presente que *existe circulación viral durante todo el año*, y esto ocurre particularmente en los climas tropicales. Además, frecuentemente se producen aumentos anticipados o retrasados de los casos de influenza, o inclusive, más de un "pico" en el año. Debido a esto, y dada la reducción de eventos cardiovasculares y muerte con la vacunación, la mejor estrategia consiste en administrar la vacuna siempre que se tenga contacto con una persona de riesgo, si la misma no ha sido vacunada el año previo, o durante la temporada en curso[17]. Además, en las zonas con estacionalidad marcada, es razonable administrar una nueva dosis de vacuna contra influenza previo al inicio de alta circulación viral, si la última dosis de la vacuna se ha recibido hace más de 6 meses.

De forma general, las vacunas antigripales pueden ser trivalentes (contienen 2 cepas diferentes de influenza A y un linaje de virus B) o tetravalentes (contienen 2 cepas de influenza A y 2 linajes B)[3,4,17]. Las personas mayores experimentan menor respuesta inmune frente a diferentes patógenos, por un proceso que se denomina "inmunosenecencia"[3,4], además de presentar un estado de inflamación permanente, llamado *inflammaging,* que también impacta negativamente en la respuesta inmune. Como un intento de compensar esta menor respuesta inmune se han desarrollado *vacunas antigripales mejoradas*. Las estrategias para sobrellevar esa situación han sido dos: el agregado de un adyuvante (emulsión de aceite en agua), que se denominan *vacunas adyuvantadas,* o el empleo de mayor cantidad de antígenos virales, que son las *vacunas de altas dosis*[4,17-19]. Otra alternativa para mejorar la efectividad de la vacuna antigripal es su producción en cultivos celulares, en lugar de cultivos de huevos[20]. Las *vacunas mejoradas* han demostrado ser superiores a las vacunas estándar, tanto en la generación de anticuerpos como en la prevención de hospitalizaciones, debido a lo cual son las estrategias de preferencia en personas de 65 años o más, o en las poblaciones de mayor riesgo[17-20].

Tips **prácticos para la vacunación antigripal**

- Es una vacuna de agentes inactivados (muertos); esto implica que los virus no se replican en el organismo. Por ello, se puede aplicar en pacientes inmunosuprimidos.
- Se puede administrar simultáneamente con otras vacunas.
- En personas anticoaguladas, debe administrarse en la región deltoidea, sin beneficio claro de la vía subcutánea por sobre la intramuscular, prefiriéndose la vía con la cual el operador posea más experiencia[3]. Sí deberá realizarse una compresión más prolongada (2 minutos aproximadamente) para asegurar una buena hemostasia.
- En personas anticoaguladas que utilizan antagonistas de la vitamina K, deberá corroborarse que se encuentren en rango terapéutico, e idealmente con un RIN <2,5; en quienes utilizan anticoagulantes orales directos, se puede omitir una toma de los mismos[3].

Tabla 2. *Similitudes y diferencias en las indicaciones de vacunación contra neumococo e influenza, desde una perspectiva cardiológica.*

Indicación de ambas vacunas	* Insuficiencia cardíaca€, enfermedad coronaria con o sin revascularización, reemplazo valvular, valvulopatías moderadas o severas, hipertensión pulmonar, trasplante cardíaco. * Cardiopatías congénitas de cualquier severidad. * Mayores de 65 años, independiente de las comorbilidades. * Comorbilidades: en su mayoría, iguales que para vacuna contra influenza.
Indicaciones exclusivas de vacuna contra neumococo	* Tabaquismo activo con al menos 15 paquetes/año, o ex tabaquistas de al menos 10 paquetes/año, si abandonaron hace menos de 10 años[29]. * Antecedentes de enfermedad neumocócica invasiva. * Alcoholismo. * Implantes cocleares y fístulas de líquido cefalorraquídeo.
Indicaciones exclusivas de vacuna contra influenza	* Personal de salud. * Obesos con índice de masa corporal ≥40 kg/m^2.

Tabla 3. *Recomendaciones para la vacunación con VCN20 en personas que hayan recibido previamente una dosis de VCN13 o VPN23.*

Condición	Vacuna previa	Esquema recomendado	Alternativa
65 años y más, o trasplantados cardíacos	Esquema completo*	VCN20 a los 5 años de la última dosis recibida.	---
18 a 64 años, con factores de riesgo	Esquema completo*	No requiere dosis adicionales (hasta cumplir 65 años).	---
65 años y más, o trasplantados cardíacos	VCN13 VPN23	VCN20 a los 12 meses de la dosis previamente recibida.	---
18 a 64 años, con factores de riesgo	VCN13 VPN23	VCN20 a los 12 meses de la dosis previamente recibida.	VPN23** VCN13**

*consistente en VCN13 y VPN23
**esta dosis también debe ser administrada a los 12 meses de la previamente recibida

- Los cuadros leves, como catarro, rinitis, diarrea o el estar recibiendo antibióticos, NO representan una contraindicación para recibir la vacuna.
- Solo 0,2% de los adultos y 1,3% de los niños son alérgicos al huevo[3,17], y se produce 1 caso de anafilaxia por cada millón de dosis de vacuna administrada. Por ello, *la mayoría de las personas pueden ser vacunadas, aún con alergia documentada al huevo*[3,17].
- Las *contraindicaciones son excepcionales:* comprenden el antecedente de una *reacción anafiláctica* a la vacuna o a alguno de sus componentes, o haber padecido un *síndrome de Guillain-Barré* dentro de las seis semanas luego de la vacunación (habiendo descartado otras etiologías del cuadro).

VACUNA ANTINEUMOCÓCICA

Las infecciones neumocócicas representan la primera causa de muerte por enfermedades prevenibles por vacunas en todo el mundo[21]. El *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) puede generar no solo neumonías, sino también otros cuadros graves, como meningitis y endocarditis[3,21]. Esta enfermedad posee una distribución bimodal, que afecta principalmente a niños pequeños, debido a inmadurez de su sistema inmune, y a adultos mayores, debido a la inmunosenescencia[3,22].

Actualmente existen 3 vacunas para uso clínico:

- Vacuna polisacárida de 23 serotipos (VPN23).
- Vacuna conjugada de 13 serotipos (VCN13).
- Vacuna conjugada de 20 serotipos (VCN20). Esta vacuna fue aprobada en nuestro país en 2023, e incorporada al Calendario Nacional de Vacunación en 2024[22,23].

Las 3 vacunas están formadas con polisacáridos de superficie de distintos serotipos de neumococo, y el número en su nombre indica la cantidad de serotipos que contiene. Los serotipos que contienen las vacunas VCN13 y VPN23 son complementarios, y si bien la inmunogenicidad de las mismas es diferente, la vacunación secuencial con ambas demostró ser superior al empleo de cada una por separado[3,22]. Las indicaciones de vacunación son muy similares a las de la vacuna contra influenza **(Tabla 2)**.

Desde la incorporación de la VCN20 en el Calendario Nacional de Vacunación, el esquema de inmunización contra neumococo se ha simplificado, ya que solamente se requiere la administración de 1 dosis de esta vacuna, en cualquier momento del año. Los individuos que se vacunen por la presencia de factores de riesgo o comorbilidades, y sean menores de 65 años, deben recibir una dosis de refuerzo luego de esta edad, y habiendo transcurrido al menos 5 años desde la dosis inicial de VCN20. La **Tabla 3** resume las recomendaciones vigentes para la vacunación en individuos que hayan recibido alguna dosis previa de otra vacuna contra neumococo.

Si por algún motivo no se tiene acceso a VCN20 (y se prevé que no se tendrá acceso a ella a la brevedad), se puede considerar iniciar el esquema de vacunación antineumocócica con una dosis de VCN13, y luego completar con VCN20[3,22]. En esa decisión deberá sopesarse el tiempo estimado para recibir la vacuna VCN20, y el riesgo de que la persona con indicación de vacunación no retorne para ser vacunado.

Un metaanálisis que incluyó 7 estudios observacionales con 163.756 participantes encontró que en adultos con enfermedad cardiovascular establecida, o alto riesgo cardiovascular, la vacunación antineumocócica redujo la mortalidad por todas las causas (HR=0,78; IC95%: 0,73-0,83; p<0,01) y una tendencia hacia menor tasa de infarto de miocardio (HR=0,78; IC95%: 0,54-1,14; p=0,19)[24].

Tips prácticos para la vacunación antineumocócica

- Se puede administrar simultáneamente con la vacuna antigripal y con otras vacunas recomendadas en adultos[3,22].

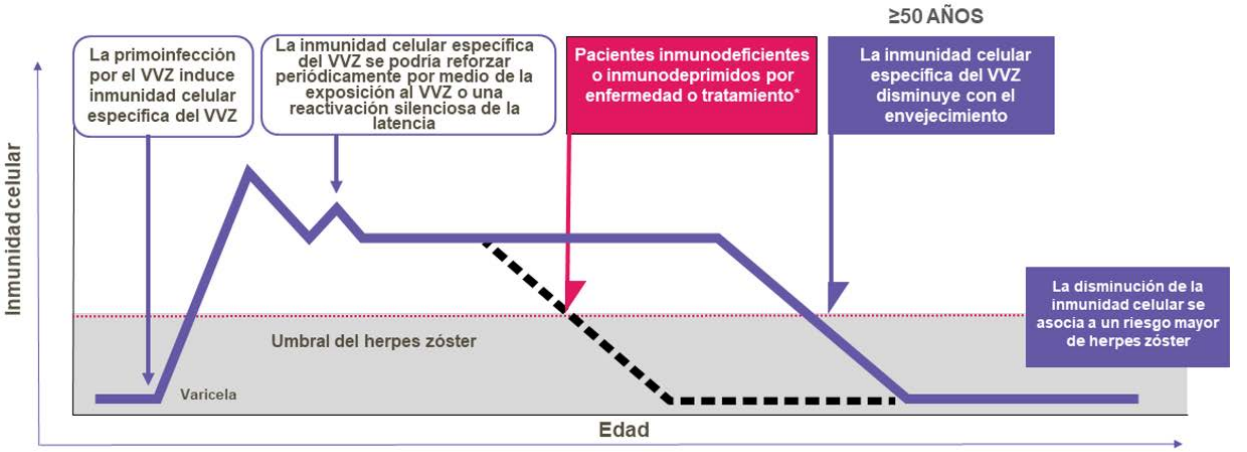


Figura 2. *Historia natural de la infección por virus de la varicela zóster, y el desarrollo de herpes zóster en edad adulta.*

Tabla 4. *Comorbilidades y factores de riesgo para la reactivación de herpes zóster. en adultos.*

Comorbilidades
Insuficiencia cardíaca, especialmente en clase funcional III-IV
Hipertensión pulmonar
Diabetes
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma bronquial
Insuficiencia renal crónica, especialmente pacientes en diálisis
Trasplante cardíaco
Pacientes con cáncer
Virus de la inmunodeficiencia humana (HIV)
Otras comorbilidades: depresión, enfermedad hepática crónica, alcoholismo, colagenopatías, trasplante de médula ósea u otros órganos
Inmunosupresión y fármacos biológicos

Farmacológica: uso crónico de corticoides, uso de anticuerpos monoclonales
No farmacológica: esplenectomizados

- Los cuidados en personas anticoaguladas son similares a los utilizados para la vacuna antigripal.
- Igual que con la vacuna antigripal, los cuadros infecciosos leves NO representan una contraindicación para la vacunación[3].
- Similar a la vacuna antigripal, la única *contraindicación* de la vacuna es el antecedente de una *reacción anafiláctica* a la misma.

COVID-19

La infección por el virus SARS-CoV-2 (COVID-19), declarada pandemia en el mes de marzo de 2020, ha tenido múltiples implicancias para la población mundial, tanto desde el punto de vista médico como del social[25-27]. Además de formas graves de infección respiratorias, la infección por COVID-19 produjo complicaciones cardiovasculares diversas, e incluso letales[20-30].

El desarrollo de las distintas vacunas contra COVID-19 redujo drásticamente la ocurrencia de cuadros graves de la enfermedad[22]. Además de ello, diversos estudios observacionales han documentado que la vacunación contra COVID-19 también se asoció a una menor tasa de eventos cardiovasculares mayores y de muerte, aun en personas con comorbilidades[31]. Por ello, si bien se han documentado eventos adversos con la vacuna, existe consenso de que los beneficios de la vacunación sobrepasan ampliamente los riesgos potenciales[22,31,32]. Debido a ello, las recomendaciones nacionales e internacionales para inmunizaciones en adultos acuerdan en la necesidad de una inmunización anual contra COVID-19, y que las personas con riesgo incrementado para presentar formas graves o complicaciones sean vacunados cada 6 meses[22]. Sin embargo, debido al comportamiento imprevisible de esta enfermedad, no es posible precisar si estas indicaciones se mantendrán a largo plazo.

HERPES ZÓSTER

La varicela es una enfermedad altamente prevalente, estimándose que más del 90% de la población mundial mayor de 50 años ha padecido esta afección en algún momento, bien de manera sintomática como asintomática. La inmunidad contra el herpes zóster (HZ) se adquiere al contraer la infección (primoinfección), y las exposiciones subsiguientes la mantienen. Sin embargo, el virus de la varicela zóster (VVZ) permanece alojado en el organismo, y cuando disminuye la inmunidad de un individuo (de forma esperable, por la inmunosenescencia, o debido a enfermedades o fármacos) existe el riesgo de que el virus se reactive, ocurriendo un HZ **(Figura 2)**.

El proceso de inmunosenescencia comienza alrededor de los 50 años, donde la incidencia de HZ es de alrededor de 2-4,6 casos por cada 1.000 personas/año, y se incrementa a 10-12,8 casos por cada 1.000 personas/año en octogenarios. Así, se ha estimado que hasta 1 de cada 3 personas entre 50 y 90 años sufrirán algún episodio de HZ[26]. Sin embargo, hay condiciones que incrementan el riesgo de padecer HZ a edades más tempranas, muchas de las cuales son frecuentes en nuestra práctica cardiológica diaria **(Tabla 4)**.

Si bien el HZ produce alteraciones durante la fase aguda de la enfermedad, el mayor problema de esta patología son sus complicaciones a largo plazo. La más frecuente es la neuralgia posherpética, la cual puede afectar hasta al 30% de las personas que padecen un HZ, provocando un dolor severo, muchas veces invalidante, el cual se extiende desde semanas o meses hasta años luego del episodio de HZ[22,25,26]. Al igual que lo que ocurre con otras infecciones, cuando el VVZ se

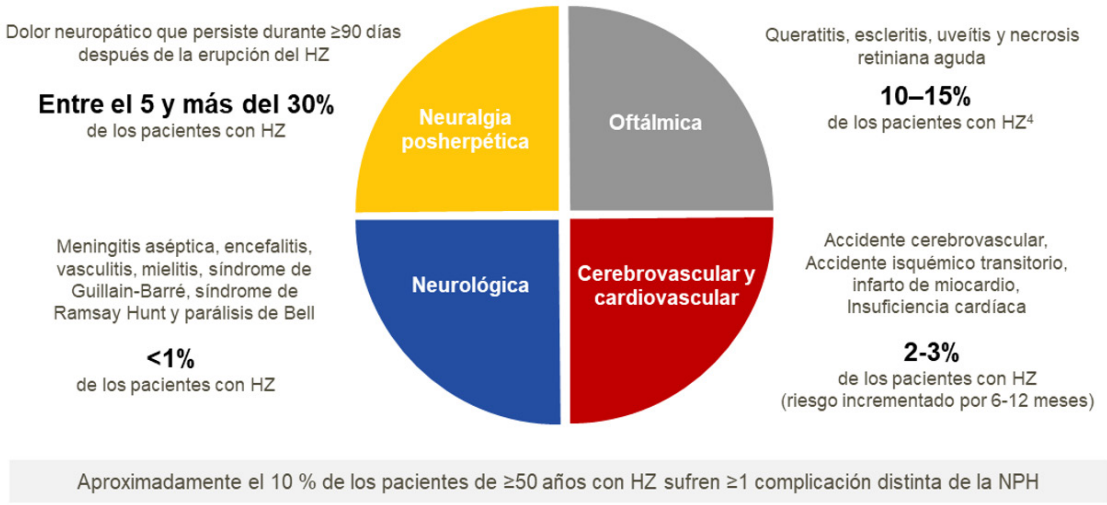


Figura 3. *Esquema de las complicaciones cardiovasculares y globales posteriores a un evento de herpes zoster (HZ), y su frecuencia aproximada en adultos inmunocompetentes. NPH: neuralgia posherpética.*

reactiva genera un fenómeno inflamatorio que puede desencadenar disfunción endotelial, favoreciendo la ocurrencia de complicaciones vasculares[27-29] **(Figura 3)**. Así, existe una estrecha relación entre el HZ y varios eventos cardiovasculares:

- **Accidente cerebrovascular (ACV)**: su riesgo es máximo durante la primera semana posinfección (incidencia ajustada de 2,37; IC95%: 2,17-2,59; p<0,05). El riesgo de ACV disminuye paulatinamente en las semanas siguientes, aunque algunas publicaciones sugieren que este permanece incrementado hasta aproximadamente 1 año luego de un evento de HZ[4,28]. Además, los pacientes más jóvenes y aquellos que padecen HZ oftálmico parecen mostrar mayor riesgo de desarrollar ACV[4].

- **Infarto agudo de miocardio**: también muestra un riesgo incrementado especialmente durante la primera semana posterior a un HZ (incidencia ajustada 1,68; IC95%: 1,47-1,92; p<0,05) y permaneciendo elevado durante alrededor de 4 semanas[4,28].

- **Insuficiencia cardíaca**: un registro de Corea del Sur observó que las personas que experimentaron casos graves de HZ que requirieron internación tuvieron un riesgo incrementado de insuficiencia cardíaca (HR=2,03; IC95%: 1,62-2,56; p<0,05)[29].

Debido a esto, algunos estudios han explorado el rol de la prescripción de fármacos antivirales para disminuir el riesgo isquémico posterior al desarrollo de HZ, estrategia que no ha demostrado eficacia hasta el momento[4].

La primera vacuna disponible para prevenir el desarrollo de HZ fue una vacuna a virus vivos y atenuados. A pesar de mostrar buen perfil de seguridad, su principal limitación es no poder administrarse en poblaciones inmunosuprimidas (por ser a virus vivos atenuados), lo cual constituye simultáneamente una condición con elevado riesgo de desarrollar HZ. Además, su eficacia es moderada (51,3% de reducción de HZ), mostrando menor respuesta en personas añosas.

En el año 2017 se aprobó en Estados Unidos una nueva vacuna contra el HZ, la cual posee un antígeno y un adyuvante, con el objetivo de mejorar la respuesta inmune. Esta nueva vacuna recombinante permitió superar los problemas de su antecesora: por no contener virus vivos atenuados, se puede administrar sin restricciones en personas inmunosuprimidas. Por otra parte, la vacuna recombinante mostró una eficacia muy alta para prevenir el desarrollo de HZ, tanto en mayores de 50 años (HR=97,2%; IC95%: 93,7-99,0%; p<0,001), como en individuos mayores de 70 años (HR=89,8%; IC95%: 84,2%-93,7%; p<0,001)[22]. De forma similar, la eficacia para prevenir la neuralgia posherpética fue muy elevada en ambos grupos etarios (91,2% en mayores de 50 años, y 88,8% en mayores de 70 años)[22]. Además, el seguimiento a 10 años de los estudios pivotales demostró eficacia serológica persistente –tanto de inmunidad celular como humoral– con disminución persistente en el desarrollo de eventos clínicos[38].

Respecto a los efectos adversos de la vacuna recombinante, estos son locales, leves y autolimitados. El más frecuente de ellos es el dolor en el sitio de inyección (79,1%), seguido de eritema (39,2%) y tumefacción (26,3%). Los síntomas sistémicos también fueron leves y autolimitados, algo más frecuentes en las personas más jóvenes: las mialgias estuvieron presentes en 46,3% de los mayores de 50 años y 31,2% de los mayores de 70 años, y lo mismo ocurrió con la fiebre (21,5% y 12,3%, respectivamente)[22].

Un estudio de cohorte basado en los datos del programa *Medicare* de Estados Unidos comparó 1.603.406 personas vacunadas con la vacuna de virus vivos atenuados, con el mismo número de individuos de dicho programa que no habían sido vacunados. Los participantes seleccionados como controles fueron pareados mediante un *propensity score matched*; al cabo de 5,1 años de seguimiento promedio, los individuos vacunados mostraron menor riesgo de ACV total (HR=0,84; IC95%: 0,83-0,85; p<0,001), ACV isquémico (HR=0,83; IC95%: 0,82-0,84; p<0,001) y ACV hemorrágico (HR=0,88; IC95%: 0,85-0,91; p<0,001)[39].

Tabla 5. *Actitud de las personas frente a la recomendación de vacunación, y argumentos para explicar la falta de empleo de esta intervención.*

Se vacunarían si su médico se lo recomienda	85%
Tasa efectiva de vacunación entre los participantes de la encuesta	56% - 61%*
Motivos para no haberse vacunado	
"El doctor no me lo prescribió"	57%
"Si me siento saludable no lo necesito"	61%
Temor a efectos adversos	40%
Dificultades económicas para el acceso	17%

Otro estudio observacional analizó el impacto de la vacuna adyuvantada recombinante en la ocurrencia de eventos cardiovasculares[40]. Para ello, compararon mediante un modelo de propensión 7.657 personas que recibieron 2 dosis de vacuna, con participantes de la misma población, no vacunados. Al cabo de 3 años de seguimiento, los participantes vacunados tuvieron un menor riesgo de infarto de miocardio (riesgo relativo [RR]=0,73; IC95%: 0,55-0,96; p<0,05) y de mortalidad por cualquier causa (RR=0,84; IC95%; 0,74-0,95; p<0,05).

La vacuna recombinante está indicada en toda persona de 50 años o más, independientemente de la coexistencia de comorbilidades, y en individuos de menor edad, pero con factores de riesgo **(Tabla 4)**[22]. El esquema de vacunación es muy sencillo, ya que se indica una *primera dosis en el momento de la consulta, y un refuerzo a los 2-6 meses* de la primera dosis. La vía de administración es intramuscular.

Algunos aspectos prácticos a considerar son:

- No se necesita ni se recomienda realizar testeo serológico para el VVZ previo a la inmunización.
- Puede administrarse de forma simultánea (o pocos días antes o después) con las vacunas contra influenza, neumococo conjugada y polisacárida, doble adultos y las vacunas para COVID-19.
- La única contraindicación que posee la vacuna es la hipersensibilidad a alguno de sus componentes.

VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL

El virus respiratorio sincitial (VSR) es un virus ARN de simple cadena, altamente contagioso y de distribución global, que presenta una estacionalidad similar al de influenza, aunque suele precederlo. Este patógeno causa millones de infecciones anualmente, y es responsable de un elevado número de hospitalizaciones y muertes en personas de todas las edades[22,41]. Los subgrupos más susceptibles son los extremos de la vida: los lactantes y niños pequeños, y las personas adultas que poseen comorbilidades, principalmente cardiovasculares, respiratorias, metabólicas o con trastornos de la inmunidad.

De forma similar a lo que ocurre con otras enfermedades infectocontagiosas, se ha documentado que la infección por VSR aumenta los eventos cardiovasculares, tanto *de novo*, como por descompensación de patologías preexistentes[41]. Recientemente, se han aprobado en nuestro país dos vacunas para prevenir la infección por VSR en adultos: una vacuna adyuvantada, y otra bivalente[19]. Ambas vacunas han sido fabricadas con la glicoproteína de prefusión F, y se administran de manera intramuscular a nivel del deltoides. Estas intervenciones han demostrado muy buen perfil de seguridad, con una efectividad muy alta en personas añosas o con comorbilidades cardiovasculares[42]. Con los datos disponibles hasta el momento, una única dosis de cualquiera de estas vacunas genera una protección adecuada contra la enfermedad por al menos dos temporadas, si bien se encuentran en marcha estudios para valorar la antigenicidad a largo plazo.

Por el momento, la indicación de esta vacuna queda reservada para individuos de 60 o más años, aunque puede considerarse en personas más jóvenes, pero con comorbilidades. Indudablemente tendremos más información en los años subsiguientes.

ROL DEL CARDIÓLOGO EN LAS INMUNIZACIONES DE LOS ADULTOS

Las bajas tasas de vacunación en adultos son una constante en todo el mundo[1,11,12]. Si bien existen múltiples factores que inciden en ello, la mayoría de las series indican que los profesionales de la salud son los principales determinantes de esta realidad[43] **(Tabla 5)**. Así, se ha demostrado que cuando el médico tratante tiene una actitud activa recomendando la vacunación a sus pacientes, las tasas de inmunizaciones son significativamente mayores[43].

La prevención de eventos cardiovasculares es uno de los ejes centrales de la cardiología, y las mejoras logradas en esta área han permitido incrementar la expectativa y calidad de vida. La ocurrencia de eventos cardiovasculares a pesar de estar recibiendo un tratamiento preventivo acorde al contexto clínico ha sido denominada "riesgo cardiovascular residual", y se asocia a la presencia de estados inflamatorios de distinta índole, entre los cuales se encuentran las infecciones[44]. Debido a ello, las vacunas deben ser una intervención cardinal en el abordaje integral de todos nuestros pacientes. La protección sostenida que las inmunizaciones confieren es sin duda un eslabón fundamental para reducir el riesgo cardiovascular residual. El desafío radica en desarrollar estrategias que permitan alcanzar y mantener tasas elevadas de vacunación, transformándonos en facilitadores, en lugar de barreras, de las inmunizaciones de nuestros pacientes. Las listas de verificación (*checklist*), los recordatorios electrónicos en historias clínicas, la mensajería electrónica a pacientes y la educación a la comunidad sobre el rol de las vacunas en la prevención cardiovascular son algunas de las herramientas que pueden utilizarse para lograr esto.

CONCLUSIÓN

Las infecciones en general, y especialmente aquellas que involucran el tracto respiratorio en particular, se asocian fuertemente al desarrollo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares mayores, y a mortalidad por todas las causas. Los mecanismos que subyacen son complejos, pero presentan en común el desarrollo de un estado inflamatorio, que precipita tanto eventos *de novo* como la descompensación de patologías preexistentes.

Las vacunas contra influenza, neumococo, HZ, COVID-19 y VSR son seguras en personas con cardiopatía, ayudando a reducir no

solo las formas graves de estas enfermedades sino también los eventos cardiovasculares vinculados a las infecciones. Así, representan hoy en día una herramienta más para mejorar la salud de nuestros pacientes, reduciendo su riesgo residual. Sin embargo, las tasas de vacunación en adultos son extremadamente bajas, aun en poblaciones de muy alto riesgo.

Por tanto, resulta imperioso adoptar las inmunizaciones como una estrategia indispensable para reducir el riesgo cardiovascular, y lograr una prevención cardiovascular global y efectiva de todos nuestros pacientes.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

La presente revisión no ha recibido ninguna fuente de financiamiento ni supervisión para su realización, y representa la visión de los autores.

ORCID ID

Sebastián García-Zamora: https://orcid.org/0000-0001-6846-0247
María Inés Sosa-Liprandi: https://orcid.org/0000-0002-9862-748X
Álvaro Sosa-Liprandi: https://orcid.org/0000-0002-2195-5020

BIBLIOGRAFÍA

1. *Dugani S, Gaziano TA. 25 by 25: Achieving Global Reduction in Cardiovascular Mortality. Curr Cardiol Rep. 2016;18(1):10.*
2. *Roth GA, Mensah GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks: A Compass for Global Action. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2980-1.*
3. *Garcia-Zamora S, Sosa Liprandi MI, Picco JM, Matta MG, Villarreal R, Pulido L, et al. Immunizations in adults with cardiovascular disease. Summary of the Consensus of the Argentine Cardiology Society. Medicina (B Aires). 2020;80(5):541-53.*
4. *Garcia-Zamora S, Pulido L. Vaccines in cardiology, an underutilized strategy to reduce the residual cardiovascular risk. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2024;5(1):29-39.*
5. *Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. N Engl J Med. 2004;351(25):2611-8.*
6. *Warren-Gash C, Bhaskaran K, Hayward A, Leung GM, Lo SV, Wong CM, et al. Circulating influenza virus, climatic factors, and acute myocardial infarction: a time series study in England and Wales and Hong Kong. J Infect Dis. 2011;203(12):1710-8.*
7. *Warren-Gash C, Blackburn R, Whitaker H, McMenamin J, Hayward AC. Laboratory-confirmed respiratory infections as triggers for acute myocardial infarction and stroke: a self-controlled case series analysis of national linked datasets from Scotland. Eur Respir J. 2018;51(3).*
8. *Corrales-Medina VF, Musher DM, Wells GA, Chirinos JA, Chen L, Fine MJ. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: incidence, timing, risk factors, and association with short-term mortality. Circulation. 2012;125(6):773-81.*
9. *Sethi NJ, Safi S, Korang SK, Hrobjartsson A, Skoog M, Gluud C, et al. Antibiotics for secondary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2021;2(2):CD003610.*
10. *Vardeny O, Claggett B, Udell JA, Packer M, Zile M, Rouleau J, et al. Influenza Vaccination in Patients With Chronic Heart Failure: The PARADIGM-HF Trial. JACC Heart Fail. 2016;4(2):152-8.*
11. *Matta MG, Pulido L, Herrera-Paz JJ, Picco JM, Wolff S, Tse G, et al. Influenza and pneumococcal vaccine prescription for adults during COVID-19 first wave in three regions of Argentina. Vaccine. 2023;41(9):1541-4.*
12. *Sosa Liprandi A, Zaidel EJ, López Santi R, Araujo JJ, Banos González MA, Busso JM, et al. Influenza and Pneumococcal Vaccination in Non-Infected Cardiometabolic Patients from the Americas during the COVID-19 Pandemic. A Sub-Analysis of the CorCOVID-LATAM Study. Vaccines (Basel). 2021;9(2).*
13. *Gurfinkel EP, León de la Fuente R, Mendiz O, Mautner B. Flu vaccination in acute coronary syndromes and planned percutaneous coronary interventions (FLU-VACS) Study. Eur Heart J. 2004;25(1):25-31.*
14. *Udell JA, Zawi R, Bhatt DL, Keshtkar-Jahromi M, Gaughran F, Phrommintikul A, et al. Association between influenza vaccination and cardiovascular outcomes in high-risk patients: a meta-analysis. JAMA. 2013;310(16):1711-20.*
15. *Yedlapati SH, Khan SU, Talluri S, Lone AN, Khan MZ, Khan MS, et al. Effects of Influenza Vaccine on Mortality and Cardiovascular Outcomes in Patients With Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2021;10(6):e019636.*
16. *Frobert O, Gotberg M, Erlinge D, Akhtar Z, Christiansen EH, MacIntyre CR, et al. Influenza Vaccination After Myocardial Infarction: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. Circulation. 2021;144(18):1476-84.*
17. *Grohskopf LA, Blanton LH, Ferdinands JM, Chung JR, Broder KR, Talbot HK, et al. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2022-23 Influenza Season. MMWR Recomm Rep. 2022;71(1):1-28.*
18. *Gravenstein S, McConeghy KW, Saade E, Davidson HE, Canaday DH, Han L, et al. Adjuvanted Influenza Vaccine and Influenza Outbreaks in US Nursing Homes: Results From a Pragmatic Cluster-Randomized Clinical Trial. Clin Infect Dis. 2021;73(11):e4229-e36.*
19. *Johansen ND, Modin D, Nealon J, Samson S, Salamand C, Larsen CS, et al. Feasibility of randomizing Danish citizens aged 65-79 years to high-dose quadrivalent influenza vaccine vs. standard-dose quadrivalent influenza vaccine in a pragmatic registry-based setting: rationale and design of the DANFLU-1 Trial. Pilot Feasibility Stud. 2022;8(1):87.*
20. *Stein AN, Mills C, McGovern I, McDermott KW, Dean A, Bogdanov A, et al. Relative Vaccine Effectiveness of Cell- vs Egg-Based Quadrivalent Influenza Vaccine Against Test-Confirmed Influenza Over 3 Seasons Between 2017 and 2020 in the United States. Open Forum Infect Dis. 2024;11(5):ofae175.*
21. *Said MA, Johnson HL, Nonyane BA, Deloria-Knoll M, O'Brien KL, Team AAPBS, et al. Estimating the burden of pneumococcal pneumonia among adults: a systematic review and meta-analysis of diagnostic techniques. PLoS One. 2013;8(4):e60273.*
22. *Luna CM, Pulido L, Rizzo O, Gauna ML, Chirino A, Videla AJ. [Recomendaciones actualizadas para la vacunación de adultos con enfermedades respiratorias. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, 2023]. Medicina (B Aires). 2024;84(1):108-124.*
23. *Essink B, Sabharwal C, Cannon K, Frenck R, Lal H, Xu X, et al. Pivotal Phase 3 Randomized Clinical Trial of the Safety, Tolerability, and Immunogenicity of 20-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine in Adults Aged >/=18 Years. Clin Infect Dis. 2022;75(3):390-8.*
24. *Marques Antunes M, Duarte GS, Brito D, Borges M, Costa J, Ferreira JJ, et al. Pneumococcal vaccination in adults at very high risk or with established cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2021;7(1):97-106.*
25. *Pulido L, Solís-Aramayo MA, Ibarrola M, Heres M, Falco J, Tomaszuk G, et al. Initial experience in the attention of patients with COVID-19 in a private third-level hospital in Buenos Aires City. Medicina (B Aires). 2020;80(5):433-438.*
26. *García-Zamora S, Pulido L, Miranda-Arboleda AF, García DE, Pérez G, Priotti M, et al. Aggression, Micro-aggression, and Abuse Against Health Care Providers During the COVID-19 Pandemic. A Latin American Survey. Curr Probl Cardiol. 2022;47(10):101296.*
27. *García-Zamora S, Iomini PA, Pulido L, Miranda-Arboleda AF, López-Santi P, Burgos LM, et al. Comparison of violence and aggressions suffered by health personnel during the COVID-19 pandemic in Argentina and the rest of Latin America. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2023;40(2):179-188.*
28. *García-Zamora S, Lee S, Haseeb S, Bazoukis G, Tse G, Alvarez-García J, et al. Arrhythmias and electrocardiographic findings in Coronavirus disease 2019: A systematic review and meta-analysis. Pacing Clin Electrophysiol. 2021;44(6):1062-74.*
29. *García-Zamora S, Picco JM, Lepori AJ, Galello MI, Saad AK, Ayon M, et al. Abnormal echocardiographic findings after COVID-19 infection: a multicenter registry. Int J Cardiovasc Imaging. 2023;39(1):77-85.*
30. *Haseeb S, Gul EE, Çinier G, Bazoukis G, Alvarez-Garcia J, García-Zamora S, et al. Value of electrocardiography in coronavirus disease 2019 (COVID-19). J Electrocardiol. 2020:62:39-45.*
31. *Jiang J, Chan L, Kauffman J, Narula J, Charney AW, Oh W, et al. Impact of Vaccination on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With COVID-19 Infection. J Am Coll Cardiol. 2023;81(9):928-30.*
32. *Chou OHI, Mui J, Chung CT, Radford D, Ranjithkumar S, Evbayekha E, et al. COVID-19 vaccination and carditis in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Clin Res Cardiol. 2022;111(10):1161-1173.*
33. *Arvin A. Aging, immunity, and the varicella-zoster virus. N Engl J Med. 2005;352(22):2266-7.*
34. *Curran D, Callegaro A, Fahrbach K, Neupane B, Vroling H, van Oorschot D, et al. Meta-Regression of Herpes Zoster Incidence Worldwide. Infect Dis Ther. 2022;11(1):389-403.*

35. *Sundstrom K, Weibull CE, Soderberg-Lofdal K, Bergstrom T, Sparen P, Arnheim-Dahlstrom L. Incidence of herpes zoster and associated events including stroke--a population-based cohort study. BMC Infect Dis. 2015;15:488.*
36. *Erskine N, Tran H, Levin L, Ulbricht C, Fingeroth J, Kiefe C, et al. A systematic review and meta-analysis on herpes zoster and the risk of cardiac and cerebrovascular events. PLoS One. 2017;12(7):e0181565.*
37. *Seo HM, Cha MJ, Han JH, Han K, Park SH, Bang CH, et al. Reciprocal relationship between herpes zoster and cardiovascular diseases: A nationwide population-based case-control study in Korea. J Dermatol. 2018;45(11):1312-8.*
38. *Strezova A, Diez-Domingo J, Al Shawafi K, Tinoco JC, Shi M, Pirrotta P, et al. Long-term Protection Against Herpes Zoster by the Adjuvanted Recombinant Zoster Vaccine: Interim Efficacy, Immunogenicity, and Safety Results up to 10 Years After Initial Vaccination. Open Forum Infect Dis. 2022;9(10):ofac485.*
39. *Yang Q, Chang A, Tong X, Merritt R. Herpes Zoster Vaccine Live and Risk of Stroke Among Medicare Beneficiaries: A Population-Based Cohort Study. Stroke. 2021;52(5):1712-21.*
40. *Helm MF, Khoury PA, Pakchanian H, Raiker R, Maczuga S, Foulke GT. Recombinant Zoster Vaccine Reduces 3-Year Cardiovascular Risk: Insights From a Multi-Centered Database. J Drugs Dermatol. 2023;22(12):1178-82.*
41. *Ivey KS, Edwards KM, Talbot HK. Respiratory Syncytial Virus and Associations With Cardiovascular Disease in Adults. J Am Coll Cardiol. 2018;71(14):1574-1583.*
42. *Feldman RG, Antonelli-Incalzi R, Steenackers K, Lee DG, Papi A, Ison MG, et al. Respiratory Syncytial Virus Prefusion F Protein Vaccine Is Efficacious in Older Adults With Underlying Medical Conditions. Clin Infect Dis. 2024;78(1):202-209.*
43. *Johnson DR, Nichol KL, Lipczynski K. Barriers to adult immunization. Am J Med. 2008;121(7 Suppl 2):28-35.*
44. *Everett BM. Residual Inflammatory Risk: A Common and Important Risk Factor for Recurrent Cardiovascular Events. J Am Coll Cardiol. 2019;73(19):2410-2.*

INSUFICIENCIA CARDÍACA DEL VENTRÍCULO DERECHO SISTÉMICO EN ADULTOS: APROXIMACIÓN EN LA EVALUACIÓN Y MANEJO

SYSTEMIC RIGHT VENTRICULAR HEART FAILURE IN ADULTS: APPROACH TO EVALUATION AND MANAGEMENT

MARCELO CALLAU-BRICEÑO[1]

RESUMEN

La presencia de un ventrículo derecho sistémico se encuentra asociada a diversas cardiopatías congénitas, como la transposición clásica de grandes arterias con reparación mediante un switch atrial y transposición de grandes arterias congénitamente corregida. Cuando el ventrículo derecho se encuentra en posición subaórtica, requiere adaptarse a la sobrecarga de presión; sin embargo, es incapaz de soportar la circulación sistémica de forma prolongada. Los síntomas de falla cardíaca por lo general aparecen en la edad adulta. Los biomarcadores y los estudios de imagen ayudan a estratificar a estos pacientes. No existe evidencia sólida que respalde el beneficio de terapia médica para la falla cardíaca y mejorar la sobrevida de pacientes con insuficiencia cardíaca de ventrículo derecho sistémico.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, ventrículo derecho sistémico, adultos con cardiopatía congénita.

ABSTRACT

Systemic right ventricle is encountered in congenital heart diseases, such conditions include classic transposition of the great arteries with atrial switch operation and congenitally corrected transposition of the great arteries. A subaortic position of the right ventricle requires adaptation to pressure overload, but it is unable to support systemic circulation for the long term. The symptoms of heart failure often start in adulthood. Circulating biomarkers and imaging techniques can help to stratify these patients. There are no robust data to support the use heart failure therapy to improve outcome in patients with failing systemic right ventricle.

Keywords: heart failure, systemic right ventricle, adults with congenital heart disease.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):275-279 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0275-0279

INTRODUCCIÓN

La presencia de un ventrículo derecho sistémico (VDs) se encuentra asociada a diversas cardiopatías congénitas (CC), y constituye un grupo heterogéneo que se encuentra aproximadamente en el 10% de toda la población con CC[1].

Las presentaciones clínicas habituales asociadas a VDs son: transposición clásica de grandes arterias (D-TGA) con reparación mediante un *switch* atrial, transposición de grandes arterias congénitamente corregida (TGA-CC), ventrículo izquierdo hipoplásico y ventrículo único de doble entrada con morfología derecha. Los dos primeros cuentan con una circulación biventricular, en la cual un ventrículo de morfología derecha debe soportar la circulación sistémica. Los dos últimos, al presentar fisiología univentricular, requieren cirugías paliativas que culminan en la circulación de Fontan, por lo que quedan fuera del objetivo de la presente revisión.

La D-TGA constituye el 5% de todas las cardiopatías congénitas[1]. Se caracteriza por presentar concordancia atrioventricular y discordancia ventriculoarterial. El retorno venoso sistémico llega al atrio derecho que conecta con el VD del cual emerge la aorta, mientras que la sangre oxigenada proveniente de las venas pulmonares alcanza al atrio izquierdo, que conecta con el ventrículo izquierdo (VI) de donde surge la arteria pulmonar; por lo tanto, las dos circulaciones se encuentran en paralelo, en lugar de estar en serie. Al ser un defecto incompatible con la vida, amerita corrección. Ake Senning y William Mustard desarrollaron técnicas que derivan el retorno venoso sistémico al atrio izquierdo y la sangre venosa pulmonar se redirige al atrio derecho (corrección fisiológica); uno mediante la creación de bafles con tejido auricular y el otro utilizando un parche pericárdico o protésico respectivamente[2,3]. Posteriormente Abid Jatene implementó la cirugía del *switch* arterial (corrección anatómica), que es el procedimiento de reparación de elección en la actualidad. Hasta mitad de los años 80 el procedimiento de *switch* atrial era la cirugía más comúnmente realizada en esta población, por lo que actualmente hay adultos con un VDs que ameritan seguimiento.

La TGA-CC tiene una menor incidencia y representa menos del 1% de los recién nacidos con cardiopatías congénitas. Se caracteriza por tener una discordancia atrioventricular y ventriculoarterial. El atrio derecho está conectado con el VI, de donde emerge la arteria pulmonar y el atrio izquierdo está conectado al ventrículo de morfología derecha,

1. Asistente de Cardiología. Unidad de cardiopatías congénitas del adulto HCG. Capítulo de Adultos con Cardiopatías Congénita. Consejo de Cardiología Pediátrica. Sociedad Interamericana de Cardiología-SIAC. Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, San José- Costa Rica.

✉ ***Correspondencia:*** *Dr. Callau-Briceño, M. Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, Avenidas 7 y 9, calles 15 y 17, C. 17, San José, Aranjuez, Costa Rica. Tel.: +506 2212 1000. dr.mcallau@gmail.com.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 30/10/2023 | **Aceptado:** 30/10/2023

Tabla 1. *Escala de estratificación de riesgo.*

Variables	Puntos
Anatomía compleja	2
QRS 120 ms	3
Episodio de IC aguda	4
Disfunción sistólica severa de VD	5
Arritmia ventricular previa	5

Variables de riesgo y puntos asignados. Se deben sumar en caso de estar presentes. Adaptado de Broberg y cols. (#14).

de donde nace la aorta. Pueden asociar otros defectos intracardíacos, tales como: comunicación interventricular, estenosis pulmonar, anomalía de Ebstein y, además, presenta mayor riesgo de desarrollar bloqueo AV (BAV) de alto grado[4].

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome caracterizado por la incapacidad de generar un gasto cardíaco adecuado para cubrir las necesidades metabólicas. La falla cardíaca en el contexto de un VDs es una patología menos estudiada.

En condiciones normales el VD se encuentra en posición subpulmonar y es una bomba de baja resistencia. Su morfología es triangular y tiene tres componentes: un tracto de entrada, una porción apical y un tracto de salida. El tejido miocárdico del VD presenta una pared delgada, de aproximadamente 3 a 5 mm. Está conformado por dos capas: una subepicárdica, cuyas fibras tienen una conformación circunferencial y otra subendocárdica, con una distribución longitudinal[5,6].

Cuando el VD se encuentra en posición subaórtica, requiere adaptarse a la sobrecarga de presión que le confiere asumir la circulación sistémica; por lo que existen mecanismos compensatorios como la hipertrofia ante el aumento de la poscarga. Asimismo, se ha documentado que el VD sistémico presenta un mayor volumen telediastólico que un VI en posición sistémica, de modo que la dilatación quizás sea otro mecanismo para mantener el gasto cardíaco[7]. Otra respuesta adaptativa propuesta es el cambio en el patrón de contracción del VD sistémico, ya que presenta un predominio en el acortamiento circunferencial sobre el longitudinal, similar al encontrado en el VI, con la diferencia de que carece de la torsión presente en este último[8].

El VD es incapaz de soportar la circulación sistémica de forma prolongada, con el tiempo desarrolla una disfunción progresiva. Se han propuesto múltiples causas potenciales, dentro de las cuales destacan: isquemia, fibrosis miocárdica, activación neurohumoral, insuficiencia tricuspídea, en los casos que existe *switch* se ha reportado disfunción diastólica por alteración en el llenado atrioventricular secundario a estenosis en el bafle, disincronía ventricular asociada a la estimulación del marcapasos y arritmias, entre otras[9].

Se han documentado defectos de perfusión miocárdica en pacientes con disfunción de VD sistémico[10]. El VD es irrigado por la arteria coronaria derecha (concordancia coronaria); por esta razón se ha sugerido que una masa ventricular aumentada excede el suministro brindado por este vaso y podría contribuir a la inducción de isquemia (desequilibrio entre oferta y demanda).

Tabla 2. *Estimación de riesgo obtenido mediante la escala de estratificación.*

Puntos totales	Riesgo absoluto de muerte o trasplante a 5 años (%)
0	0,9
4	2,4
6	3,9
8	6,6
10	11
12	16
14+	25

De acuerdo con los puntos obtenidos en Tabla 1, se estima riesgo de muerte o necesidad de trasplante en Tabla 2. Adaptado de Broberg y cols. (#14).

La insuficiencia tricuspídea es una causa importante de disfunción ventricular y es secundaria a la dilatación del anillo o alteraciones intrínsecas de la válvula tricúspide, como una displasia o la anomalía de Ebstein.

EVALUACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO SISTÉMICO

A- APROXIMACIÓN CLÍNICA: el inicio de síntomas durante la infancia está en relación con la presencia y severidad de defectos intracardíacos asociados; en ausencia de lesiones significativas, los síntomas de falla cardíaca aparecen hasta la edad adulta. Los pacientes con D-TGA y *switch* atrial desarrollan disfunción progresiva del VD sistémico a edades más tempranas. En un estudio retrospectivo se observó que los pacientes mantenían una función ventricular conservada los primeros 14 años después de la cirugía; pero después de 25 años, el 61% de esos pacientes presentaban disfunción al menos moderada detectada por ecocardiografía; por lo que es común la presencia de un VDs disfuncional ya en la tercera década de vida[11,12]. La supervivencia promedio se reduce al 65% a los 40 años después de la cirugía de *switch* atrial; la muerte súbita cardíaca es la principal causa de esos fallecimientos con un 45% y la IC congestiva la segunda con un 21%[13]. Después de la cuarta década, la prevalencia de IC aumenta y se convierte en la principal causa de muerte.

Se han identificado varios factores riesgo; dentro los que se incluyen: anatomía compleja, reparación mediante el procedimiento de Mustard, arritmias (ventriculares y supraventriculares), falla cardíaca aguda que amerite ingreso hospitalario, duración de QRS mayor a 120 ms, insuficiencia tricuspídea y disfunción sistólica severa[13-15].

Se ha propuesto una escala para estimar el riesgo de muerte o necesidad de trasplante, la cual se resumen en las **Tablas 1 y 2**[14].

En el caso de pacientes con TGA-CC, la disfunción del VD sistémico se desarrolla a partir de la cuarta década de vida. El desarrollo de falla cardíaca es más frecuente en presencia de lesiones adicionales tales como comunicación interventricular grande, estenosis pulmonar, anomalía de Ebstein e insuficiencia tricuspídea. En presencia de alguno de estos defectos, aproximadamente el 67% de los pacientes al alcanzar los 45 años presenta falla cardíaca; mientras que en su ausencia solo un 25% de ellos desarrolla IC a esa edad[16]. Se han identificado factores predisponentes para disfunción de VD y falla cardíaca, dentro los que destacan: cirugía cardíaca previa, insuficiencia tri-

Tabla 3. *Valores ecocardiográficos funcionales de referencia para ventrículo derecho sistémico.*

Parámetro	Valor de corte
SGL	> -14%
CAF	< 33%
IPM	> 0.53
dp/dt	<1,000 mmHg/s
Onda S´	< 10 cm/s
TAPSE	< 14 mm

Valores de corte para discriminar disfunción en VDs para variables obtenidas por ecocardiografía transtorácica, basado en los estudios de Khattab y cols. (#20) y Lipczyńska y cols. (#22).

cuspídea severa, antecedente de arritmia significativa e implantación de marcapasos[16].

B- BIOMARCADORES: el péptido natriurético tipo b (BNP) y el N-terminal proBNP (NT-proBNP) son de gran ayuda para estratificar el riesgo, ya que niveles elevados se han asociado con empeoramiento de la clase funcional, ingresos hospitalarios, falla cardíaca y muerte. Niveles de BNP encima de 85 pg/ml y mayores a 1000 pg/ml de NT-proBNP predicen eventos adversos[17-19].

C- ECOCARDIOGRAFÍA: es la técnica de imagen inicial en la evaluación y además presenta amplia disponibilidad. Aporta información acerca de la anatomía y función ventricular, permite valorar la presencia de estenosis o fugas de los bafles auriculares y lesiones valvulares. Evaluar la función sistólica de un VDs es un reto y aún no están claros los valores de normalidad. La compleja geometría del VD implica que para estimar la fracción de eyección (FEy) es necesario una reconstrucción en 3 dimensiones. Se ha visto una menor correlación de las variables de medición longitudinales como excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE) o la velocidad sistólica del anillo tricuspídeo derivada del Doppler (onda S´) con la estimación de la FEy obtenida por resonancia magnética cardíaca (RMC)[20,21]; esto podría ser explicado por el cambio adaptativo en el patrón de contracción previamente mencionado. El cambio del área fraccional (CAF), la pendiente máxima del ascenso sistólico (dp/dt) y el *strain* global longitudinal (SGL) presentan mayor sensibilidad para discriminar la disfunción sistólica del VD sistémico[20-22]. Un valor disminuido de SGL (≥-10%) se correlaciona con una FEy deprimida obtenida por RMC y es un predictor de eventos clínicos adversos como empeoramiento de la clase funcional ≥III, arritmias y muerte[23,24]. Otro parámetro obtenido con Doppler que aporta información acerca de la función global sistólica es el índice de rendimiento cardíaco o índice de Tei. Se han propuesto valores de corte para determinar la disfunción en VDs de acuerdo con estudios en los que se ha correlacionado con la FEy obtenida mediante resonancia **(Tabla 3)**.

D- RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA: constituye un método más fiable para la evaluación de volúmenes, masa y FEy del VDs. Además, permite evaluar la presencia de fibrosis, la permeabilidad de los bafles y cuantificar *shunts*[25]. Un estudio retrospectivo de casos y controles estableció un valor de corte para el volumen telediastólico de VDs indexado de 130 ml/m^2 (D-TGA: 132 ml/m^2 y TGA-CC: 126 ml/m^2) para predecir eventos adversos como muerte o falla cardiaca avanzada[26]. La fibrosis miocárdica puede ser detectada en RMC mediante realce tardío con gadolinio y su grado de extensión se correlaciona con disfunción del VDs y arritmias[27].

E- TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CARDÍACA: permite evaluar la función del VDs mediante la reconstrucción del mismo en 3 dimensiones, evitando así el sesgo de asunciones geométricas. Tiene una gran resolución espacial y permite visualizar el resto de las estructuras intratorácicas. Permite valorar los grandes vasos, *stents* intravasculares, bafle sistémico y pulmonar. Está recomendada cuando no esté disponible la resonancia.

F- CATETERISMO CARDÍACO: se solicita cuando exámenes no invasivos no son concluyentes o ante la sospecha de hipertensión pulmonar.

ASPECTOS IMPORTANTES EN EL TRATAMIENTO DEL VENTRÍCULO DERECHO SISTÉMICO

A diferencia de lo que sucede en la IC adquirida de VI, no existen estudios clínicos contundentes que respalden el uso de terapia médica para tratar la falla cardíaca del VDs y que hayan demostrado mejorar la supervivencia. Las guías clínicas no recomiendan su prescripción de forma sistemática; sin embargo, en caso de presentar síntomas se puede considerar su uso.

La dilatación de la cavidad ventricular y la apoptosis se han asociado al incremento en los niveles de catecolaminas, por lo que el uso de betabloqueadores, podría prevenir el remodelado ventricular[28,29]. Estudios pequeños de tipo cohorte sugieren que el uso de betabloqueadores (carvedilol, metoprolol o bisoprolol) es seguro y se asocia a una mejoría en la clase funcional y calidad de vida[30-32]. Se debe tener precaución en pacientes con disfunción sinusal y en casos de alteración de la conducción atrioventricular.

A pesar del potencial beneficio de bloquear la actividad neurohumoral, el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II) en pacientes con VDs no ha logrado documentar mejoría en la morbilidad ni mortalidad en esta población[33]. En un estudio prospectivo controlado, el uso de ramipril no mejoró la función del VDs[34]. En otro estudio controlado y aleatorizado, que incluyó 29 pacientes, el uso de losartán no mejoró la capacidad de ejercicio ni redujo los niveles de NT-proBNP[35]. Otro estudio controlado, aleatorizado, que incluyó 88 pacientes, el uso de valsartán no mejoró la FEy ni la calidad de vida[36]. El uso de antagonistas de receptores de mineralocorticoides (ARM) como la esplerenona ha demostrado reducir marcadores de fibrosis[37]. Una revisión sistemática y metaanálisis valoró la efectividad del tratamiento de la falla cardiaca (IECA, ARA II y ARM) en VDs y no demostró beneficio significativo en relación con la mejoría en la función, las dimensiones del ventrículo ni la tolerancia al ejercicio; la información disponible no fue suficiente para analizar desenlaces adversos como mortalidad, arritmias o ingresos hospitalarios[38].

La inhibición dual del receptor de angiotensina y neprilisina (ARNI) es segura y bien tolerada en pacientes con CC y VDs[39,40]. En una cohor-

te retrospectiva de 12 pacientes, el uso de ARNI no mejoró la función del VDs ni la capacidad de ejercicio[41]. Dos estudios observacionales más recientes, con un mayor número de muestra, han reportado el beneficio de esta terapia en esta población, asociando una disminución en los niveles de NT-proBNP y una mejoría en la función ventricular evaluada mediante ecocardiografía, la clase funcional y la calidad de vida[42,43]. Actualmente se encuentra en curso un estudio controlado y aleatorizado (PARACYS-RV) para evaluar la efectividad de ARNI en pacientes con VDs y falla cardíaca[44].

En cuanto al uso inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (ISGLT2), la información disponible es escasa. Una cohorte de 10 pacientes valoró la utilización dapagliflozina y se documentó una buena tolerancia y un potencial beneficio con esta terapia[45]. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos de mayor escala para evaluar su eficacia en falla cardíaca asociada a un VDs. El estudio DAPA-SERVE evaluará de forma prospectiva la seguridad y beneficio de ISGLT-2 en esta población.

Recientemente se ha revisado el uso de los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 como posible diana terapéutica. El estudio SERVE, controlado, aleatorizado y multicéntrico, evaluó el uso de tadalafil en 100 pacientes con VDs. No obstante, no logró evidenciar cambios en relación con la función sistólica ventricular ni mejoría en la capacidad de ejercicio, en un periodo de seguimiento de 3 años[46].

Respecto a la implantación de un marcapasos puede ser requerido en caso de disfunción sinusal y en bloqueo AV de alto grado. La estimulación univentricular en TGA-CC se asocia a disincronía y disfunción del VDs, por lo que se debería considerar una estimulación biventricular[47]. Se debe sopesar el riesgo de endocarditis, obstrucción del bafle y fenómenos trombóticos, sobre todo en pacientes con *switch* atrial que presenten fuga del bafle[48,49].

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) podría considerarse en caso de disfunción del VDs con FEy menor a 35%, clase funcional ≥II, bloqueo de rama derecha con QRS ≥150 ms y dilatación de VD[50,51]. Pacientes con estimulación cardíaca por marcapasos se podrían beneficiar de una TRC en caso de desarrollar disfunción ventricular. Series pequeñas de pacientes con VDs en los que se implantó una TRC evidenciaron una disminución en la duración del intervalo QRS y mejoría de la función sistólica y de la clase funcional[51-53].

Está indicado un cardiodesfibrilador implantable (CDI) en casos de muerte súbita por fibrilación ventricular reanimada o taquicardia ventricular (TV) con compromiso hemodinámico, una vez excluidas las causas reversibles (prevención secundaria). Asimismo, se debe considerar su implantación en pacientes con disfunción del VDs con fracción de eyección menor a 35%, en presencia de factores de riesgo adicionales, como TV no sostenida, clase funcional NYHA II-III, insuficiencia severa de la válvula AV sistémica y ensanchamiento de QRS ≥140 ms (prevención primaria).

En lo que respecta a las intervenciones quirúrgicas, la sustitución de la válvula tricúspide (válvula AV sistémica) está recomendada en casos de insuficiencia severa sintomática con FEy conservada o con deterioro leve (>40%). El trasplante cardíaco se reserva para casos de falla cardíaca refractaria al resto de intervenciones. Podría ser necesaria la utilización de dispositivos de asistencia ventricular como terapia puente.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con un VDs constituyen un grupo heterogéneo con morbimortalidad aumentada. El VD en posición subaórtica presenta cambios adaptativos que con el tiempo generan disfunción y falla cardíaca. La evaluación y el manejo representan un desafío. Es fundamental un seguimiento cercano y una adecuada estratificación. Los péptidos natriuréticos podrían tener un rol en la evaluación de estos pacientes, ya que su elevación se ha asociado con empeoramiento de clase funcional, hospitalizaciones y mortalidad. La ecocardiografía es una herramienta accesible, que aporta información relevante y ayuda en el abordaje inicial. La resonancia magnética evalúa de forma más fiable la función ventricular y la detección de fibrosis brinda información pronóstica.

Existe una importante limitación en cuanto a los estudios clínicos, en relación con el beneficio de la eficacia de terapia para el manejo de la falla cardíaca, debido a la población estudiada (muestras pequeñas y heterogéneas), por lo que esta población requiere un abordaje individualizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Samánek M, Slavík Z, Zborilová B, Hrobonová V, Vorísková M, Skovránek J. Prevalence, treatment, and outcome of heart disease in live-born children: a prospective analysis of 91,823 live-born children. Pediatr Cardiol. 1989;10(4):205-211.*
2. *Senning A. Surgical correction of transposition of the great vessels. Surgery. 1959;45(6):966-980.*
3. *Mustard W, Keith J, Trusler G, Fowler R, Kidd L. The surgical management of transposition of the great vessels. J Thorac Cardiovasc Surg. 1964;48:953-58.*
4. *Westerman G, Lang P, Castaneda A, Norwood W. Corrected transposition and repair of associated intracardiac defects. Circulation. 1982;66(2):197-202.*
5. *Vitarelli A, Terzano C. Do we have two hearts? New insights in right ventricular function supported by myocardial imaging echocardiography. Heart Fail Rev. 2010;15(1):39-61.*
6. *Dell'Italia L. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. CurrProblCardiol. 1991;16(10):653-720.*
7. *Theissen P, Kaemmerer H, Sechtem U, Luhmer I, Smolarz K, Kallfelz HC, et al. Magnetic resonance imaging of cardiac function and morphology in patients with transposition of the great arteries following Mustard procedure. Thorac Cardiovasc Surg. 1991;39(3):221-224.*
8. *Pettersen E, Helle-Valle T, Edvardsen T, Lindberg H, Smith HJ, Smevik B, et al. Contraction pattern of the systemic right ventricle shift from longitudinal to circumferential shortening and absent global ventricular torsion. J Am Coll Cardiol. 2007;49(25):2450-2456.*
9. *Andrade L, Carazo M, Wu F, Kim Y, Wilson W. Mechanisms for heart failure in systemic right ventricle. Heart Fail Rev. 2020;25(4):599-607.*
10. *Lubiszewska B, Gosiewska E, Hoffman P, Teresińska A, Rózański J, Piotrowski W, et al. Myocardial perfusion and function of the systemic right ventricle in patients after atrial switch procedure for complete transposition: long-term follow-up. J Am Coll Cardiol. 2000;36(4):1365-1370.*

11. *Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SE, van Domburg R, van Rijen EH, Utens EM, et al. Decline in ventricular function and clinical condition after Mustard repair for transposition of the great arteries (a prospective study of 22-29 years). Eur Heart J. 2004; 25(14):1264-70.*
12. *Woudstra OI, Zandstra TE, Vogel RF, J van Dijk AP, Vliegen HW, Kiès P, et al. Clinical Course Long After Atrial Switch: A Novel Risk Score for Major Clinical Events. J Am Heart Assoc. 2021;10(5).*
13. *Venkatesh P, Evans AT, Maw AM, Pashun RA, Patel A, Kim L, et al. Predictors of Late Mortality in D-Transposition of the Great Arteries After Atrial Switch Repair: Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2019;8(21):e012932.*
14. *Broberg CS, van Dissel A, Minnier J, Aboulhosn J, Kauling RM, Ginde S, et al. Long-Term Outcomes After Atrial Switch Operation for Transposition of the Great Arteries. J Am Coll Cardiol. 2022;80(10):951-963.*
15. *Nartowicz SA, Jakielska E, Ciepłucha A, Ratajczak P, Grajek S, Lesiak M, et al. Clinical factors affecting survival in patients with D-transposition of the great arteries after atrial switch repair: A meta-analysis. Kardiol Pol. 2023;81(1):38-47.*
16. *Graham TP Jr, Bernard YD, Mellen BG, Celermajer D, Baumgartner H, Cetta F, et al. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. J Am Coll Cardiol. 2000;36(1):255-261.*
17. *Westhoff-Bleck M, Podewski E, Tutarel O, Wenzel D, Cappello C, Bertram H, et al. Prognostic value of NT-proBNP in patients with systemic morphological right ventricles: a single-centre experience. Int J Cardiol. 2013;169(6):433-438.*
18. *Haberger S, Hauser M, Braun SL, Schuster T, Ewert P, Nagdyman N, et al. Prognostic value of plasma B-Type Natriuretic peptide in the long-term follow-up of patients with transposition of the great arteries with morphologic right systemic ventricle after atrial switch Operation. Circ J. 2015;79(12):2677-81.*
19. *Popelová J, Tomková M, Tomek J. NT-proBNP predicts mortality in adults with transposition of the great arteries late after Mustard or Senning correction. Congenit Heart Dis. 2017;12(4):448-457.*
20. *Khattab K, Schmidheiny P, Wustmann K, Wahl A, Seiler C, Schwerzmann M. Echocardiogram versus cardiac magnetic resonance imaging for assessing systolic function of subaortic right ventricle in adults with complete transposition of great arteries and previous atrial switch operation. Am J Cardiol. 2013;111(6):908-913.*
21. *Iriart X, Horovitz A, van Geldorp IE, Barnetche T, Lederlin M, De Guillebon M, et al. The role of echocardiography in the assessment of right ventricular systolic function in patients with transposition of the great arteries and atrial redirection. Arch Cardiovasc Dis. 2012;105(8-9):432-441.*
22. *Lipczyńska M, Szymański P, Kumor M, Klisiewicz A, Mazurkiewicz Ł, Hoffman P. Global longitudinal strain may identify preserved systolic function of the systemic right ventricle. Can J Cardiol. 2015;31(6):760-66.*
23. *Kalogeropoulos AP, Deka A, Border W, Pernetz MA, Georgiopoulou VV, Kiani J, et al. Right ventricular function with standard and speckle-tracking echocardiography and clinical events in adults with D-transposition of the great arteries post atrial switch. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(3):304-12.*
24. *Woudstra OI, van Dissel AC, van derBom T, de Bruin-Bon RHACM, van Melle JP, van Dijk APJ, et al. Myocardial Deformation in the Systemic Right Ventricle: Strain Imaging Improves Prediction of the Failing Heart. Can J Cardiol. 2020;36(9):1525-33.*
25. *Budts W, Roos-Hesselink J, Rädle-Hurst T, Eicken A, McDonagh TA, Lambrinou E, et al. Treatment of heart failure in adult congenital heart disease: a position paper of the Working Group of Grown-Up Congenital Heart Disease and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2016;37(18):1419-27.*
26. *Lewis MJ, Van Dissel A, Kochav J, DiLorenzo MP, Ginns J, Zemer-Wassercug N, et al. Cardiac MRI predictors of adverse outcomes in adults with a systemic right ventricle. ESC Heart Fail. 2022;9(2):834-41.*
27. *Babu-Narayan SV, Goktekin O, Moon JC, Broberg CS, Pantely GA, Pennell DJ, et al. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance of the systemic right ventricle in adults with previous atrial redirection surgery for transposition of the great arteries. Circulation. 2005;111(16):2091-98.*
28. *Communal C, Singh K, Pimentel D, Colucci W. Norepinephrine stimulates apoptosis in adult rat ventricular myocytes by activation of the beta-adrenergic pathway. Circulation. 1998;98(13):1329-34.*
29. *Hall S, Cigarroa C, Marcoux L, Risser R, Grayburn P, Eichhorn E. Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with beta-adrenergic blockade. J Am Coll Cardiol. 1995;25(5):1154-61.*
30. *Doughan A, McConnell M, Book W. Effect of beta blockers (carvedilol or metoprolol XL) in patients with transposition of great arteries and dysfunction of the systemic right ventricle. Am J Cardiol. 2007; 99(5):704-06.*
31. *Giardini A, Lovato L, Donti A, Formigari R, Gargiulo G, Picchio FM, et al. A pilot study on the effects of carvedilol on right ventricular remodelling and exercise tolerance in patients with systemic right ventricle. Int J Cardiol. 2007;114(2):241-46.*
32. *Bouallal R, Godart F, Francart C, Richard A, Foucher-Hossein C, Lions C. Interest of β-blockers in patients with right ventricular systemic dysfunction. Cardiology in the Young. 2010;20(6):615-19.*
33. *Ladouceur M, Segura de la Cal T, Gaye B, Valentin E, Ly R, Iserin L, et al. Effect of medical treatment on heart failure incidence in patients with a systemic right ventricle. Heart. 2021;107(17):1384-89.*
34. *Therrien J, Provost Y, Harrison J, Connelly M, Kaemmerer H, Webb GD. Effect of angiotensin receptor blockade on systemic right ventricular function and size: a small, randomized, placebo-controlled study. Int J Cardiol. 2008;129(2):187-192.*
35. *Dore A, Houde C, Chan KL, Ducharme A, Khairy P, Juneau M, et al. Angiotensin receptor blockade and exercise capacity in adults with systemic right ventricles: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial. Circulation. 2005;112(16):2411-16.*
36. *van der Bom T, Winter MM, Bouma BJ, Groenink M, Vliegen HW, Pieper PG, et al. Effect of valsartan on systemic right ventricular function: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot trial. Circulation. 2013;127(3):322-30.*
37. *Dos L, Pujadas S, Estruch M, Mas A, Ferreira-González I, Pijuan A, Serra R, et al. Eplerenone in systemic right ventricle: double blind randomized clinical trial. The evedes study. Int J Cardiol. 2013;168(6):5167-73.*
38. *Zaragoza-Macias E, Zaidi N, Dendukuri N, Marelli A. Medical Therapy for Systemic Right Ventricles: A Systematic Review (Part 1) for the 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139(14):801-813.*
39. *Ephrem G, McCollum C, Green-Hess D, Guglin E, Sawada G, Rao RA. Subjective and Objective Impact of Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitors on Systemic Right Ventricle Patients. Heart Lung Circ. 2022;31(7):964-73.*
40. *Appadurai V, Thoreau J, Malpas T, Nicolae M. Sacubitril/Valsartan in Adult Congenital Heart Disease Patients With Chronic Heart Failure - A Single Centre Case Series and Call for an International Registry. Heart Lung Circ. 2020;29(1):137-41.*
41. *Maurer J, Pujol Salvador C, Schiele S, Hager A, Ewert P, Tutarel O. Sacubitril/valsartan for heart failure in adults with complex congenital heart disease. Int J Cardiol. 2020;300:137-40.*
42. *Zandstra TE, Nederend M, Jongbloed MRM, Kiès P, Vliegen HW, Bouma BJ, et al. Sacubitril/valsartan in the treatment of systemic right ventricular failure. Heart. 2021;107(21):1725-30.*
43. *Fusco F, Scognamiglio G, Merola A, Iannuzzi A, Palma M, Grimaldi N, et al. Safety and Efficacy of Sacubitril/Valsartan in patients with a failing systemic right ventricle: A prospective single-center study. Circ Heart Fail. 2023;16(2).*
44. *Chaix MA, Dore A, Mondésert B, Mongeon FP, Roy V, Guertin MC, et al. Design of the prospective comparison of angiotensin receptor-neprilysin inhibitor versus placebo in patients with congenital systemic right ventricle heart failure (PARACYS-RV) Trial. CJC Open. 2023;5(7):537-44.*
45. *Neijenhuis RML, Nederend M, Jongbloed MRM, Kiès P, Rotmans JI, Vliegen HW, et al. The potential of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for the treatment of systemic right ventricular failure in adults with congenital heart disease. Front Cardiovasc Med. 2023;10.*
46. *Greutmann M, Tobler D, Engel R, Heg D, Mueller C, Frenk A, et al. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on systemic right ventricular size and function. A multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled trial: SERVE. Eur J Heart Fail. 2023;25(7):1105-14.*
47. *Hofferberth S, Alexander M, Mah D, Bautista-Hernandez V, del Nido PJ, Fynn-Thompson F. Impact of pacing on systemic ventricular function in L-transposition of the great arteries. J Thorac Cardiovasc Surg. 2016;151(1):131-38.*
48. *Konings T, Dekkers L, Groenink M, Bouma B, and Mulder B. Transvenous pacing after the Mustard procedure: considering the complications. Neth Heart J. 2007;15(11):387-9.*
49. *Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandes SM, Côté JM, et al. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. Circulation. 2006;113(20):2391-97.*
50. *Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, Berul CI, Cecchin F, Cohen MI, et al. PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Recognition and Management of Arrhythmias in Adult Congenital Heart Disease: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). Heart Rhythm. 2014;11(10):102-165.*
51. *Budts W, Roos-Hesselink J, Rädle-Hurst T, Eicken A, McDonagh TA, Lambrinou E, et al. Treatment of heart failure in adult congenital heart disease: a position paper of the Working Group of Grown-Up Congenital Heart Disease and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2016;37(18):1419-27.*
52. *Dubin AM, Janousek J, Rhee E, Strieper MJ, Cecchin F, Law IH, et al. Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients: an international multicenter study. J Am Coll Cardiol. 2005;46(12):2277-83.*
53. *Jauvert G, Rousseau-Paziaud J, Villain E, Iserin L, Hidden-Lucet F, Ladouceur M, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on echocardiographic indices, functional capacity, and clinical outcomes of patients with a systemic right ventricle. Europace. 2009;11(2):184-90.*

TRATAMIENTO MÉDICO ÓPTIMO VS. REVASCULARIZACIÓN EN SÍNDROMES CORONARIOS CRÓNICOS. ¿ESTÁ TODO DICHO?

OPTIMAL PHARMACOLOGICAL TREATMENT VS. REVASCULARIZATION IN CHRONIC CORONARY SYNDROMES. IS EVERYTHING SAID?

NICOLÁS MARTIG[1], VERÓNICA GONZÁLEZ[1]

RESUMEN

La enfermedad coronaria es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Los síndromes coronarios crónicos representan un abanico de entidades clínicas y los pacientes que las padecen pueden presentar angina crónica estable o equivalentes anginosos hasta en 50% de los casos o cursar una isquemia silente. A pesar de la evidencia disponible con respecto a este tema, aún continúa en debate si existe o no beneficio en las estrategias de revascularización respecto al tratamiento médico óptimo en síndromes coronarios crónicos, por lo cual el objetivo de esta monografía es realizar una revisión profunda para lograr definir las herramientas para evaluar la carga isquémica, la estratificación del riesgo y, a través de la evidencia, concluir si existe o no beneficio en ambas estrategias terapéuticas.

Palabras clave: enfermedad arterial coronaria, terapia de la cardiopatía isquémica, revascularización, terapia médica óptima.

ABSTRACT

Coronary heart disease is one of the main causes of mortality worldwide. Chronic coronary syndromes represent a range of clinical entities. Patients who suffer from them may present chronic stable angina or anginal equivalents in up to 50% of cases or have silent ischemia. Despite the evidence available regarding this topic, there is still debate about whether or not there is a benefit in revascularization strategies with respect to optimal pharmacological treatment in chronic coronary syndromes, which is why the objective of this monograph is to carry out an in-depth review to achieve a definition of the tools to evaluate the ischemic burden, risk stratification and through evidence conclude whether or not there are benefits in both therapeutic strategies.

Keywords: coronary artery disease, ischemic heart disease therapy, revascularization, optimal pharmacological therapy.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):280-295 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0280-0295

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (CV) es conocida como la principal causa a nivel global de discapacidad y muerte, con la enfermedad coronaria (EC) como su manifestación principal[1,2]. La EC estable o crónica abarca un abanico de entidades clínicas caracterizadas por la presencia de aterosclerosis coronaria sin trombosis aguda[3]. Los pacientes pueden desarrollar angina estable por lesiones que generan isquemia o incluso mantenerse asintomáticos cursando lo que se denomina "isquemia silente".

La revascularización miocárdica se ha vuelto el pilar de tratamiento en aquellos pacientes sintomáticos con lesiones que causan isquemia. Las metas que buscamos alcanzar a la hora de tratar a estos pacientes son la reducción del riesgo de muerte y de eventos isquémicos, la necesidad de reintervención y, además, mejorarles la calidad de vida[4]. Sin embargo, estos beneficios son discutidos en los síndromes coronarios crónicos (SCC).

En la actualidad existen múltiples métodos diagnósticos para evaluar y documentar isquemia, tanto invasivos como no invasivos, que nos permiten llegar a una correcta estratificación del riesgo CV. De la misma manera, las técnicas de revascularización también han progresado, aplicando nuevas tecnologías en los *stents* utilizados durante los procedimientos, entre otros avances[3]. Sin embargo, el beneficio en concreto de las técnicas de revascularización miocárdica en comparación con el tratamiento médico óptimo (TMO) en materia de aumento de la supervivencia y mejoría del pronóstico de los pacientes con EC estable aún se encuentra en revisión.

El presente trabajo tiene como objetivo definir las herramientas para evaluar la carga isquémica de los individuos cursando SCC, su estratificación de riesgo y concluir si existe o no beneficio en las estrategias de revascularización respecto al TMO en estos casos.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica que incluyó revisiones sistemáticas, estudios observacionales, ensayos clínicos randomizados, revistas científicas y guías de prácticas clínicas nacionales e internacionales. Se utilizaron bases de datos electrónicas: PubMed, MEDLINE, Cochrane, TRIP Database, Google Scholar, SciELO. Se utilizaron las palabras clave *stable coronary artery disease therapy, stable ischemic heart disease therapy, revascularization* y *optimal medical therapy,* y la biblioteca de términos MeSH para realizar la búsqueda. Además, se utilizó la función de "Artículos relacionados" de PubMed y se realizó búsqueda manual de citas bibliográficas que se consideraron relevantes.

1. Residente de Cardiología. Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández", CABA.

✉ ***Correspondencia:*** *Nicolás Martig. Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández". Av. Cerviño 3356, C1425AGP CABA. Celular: 291-4426163. martig.nico@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 30/10/2023 | **Aceptado:** 30/10/2023

DESARROLLO

1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La EC es un proceso dinámico que alterna períodos de estabilidad con procesos agudos, conocido como accidente de placa. Debido a esta naturaleza, tiene distintas presentaciones clínicas que se pueden categorizar como síndromes coronarios agudos (SCA) o SCC. Según la Sociedad Europea de Cardiología, podemos determinar los SCC en los siguientes contextos clínicos[5]:

- Pacientes con sospecha de EC y angina estable y/o disnea.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) de reciente comienzo o disfunción ventricular izquierda y sospecha de EC.
- Pacientes sintomáticos y asintomáticos con síntomas estabilizados hace menos de 1 año, luego de un SCA, o pacientes con revascularización reciente.
- Pacientes sintomáticos y asintomáticos hace más de 1 año del diagnóstico inicial o revascularización.
- Pacientes con angina y sospecha de enfermedad vasoespástica o microvascular.
- Sujetos asintomáticos en quienes se detecta EC en estudios de control o *screening*.

Durante los últimos años se ha desarrollado el tratamiento médico intensivo y se ha hecho hincapié en la modificación de los factores de riesgo cardiovascular; además, el desarrollo de estrategias de revascularización coronaria ha llevado a la casi desaparición de la angina de pecho estable como forma de presentación de los SCC[6].

En un registro en el que se analizaron pacientes ambulatorios con antecedentes de EC crónica llevado a cabo en Estados Unidos se observó que solo el 32,7% presentaba síntomas (7,6% diaria/semanalmente y 25,1% mensualmente)[7]. Los pacientes mayores de 65 años son sintomáticos con mayor frecuencia, representando alrededor del 50% de los casos. Esto puede deberse a que presentan mayor carga de aterosclerosis coronaria y a que no siempre toleran el tratamiento médico[8]. El incremento de la prevalencia de angina de pecho a medida que aumenta la edad se da tanto en hombres como en mujeres.

2. FISIOPATOLOGÍA

2.1. Evolución de la aterosclerosis coronaria

Al presentarse altas concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en sangre, comienzan a acumularse en la capa íntima arterial. Lo mismo sucede en algunos individuos con menores concentraciones de LDL pero asociadas a otros factores como tabaquismo, hipertensión, diabetes (DBT) mellitus, entre otros, por lo que se considera un proceso multifactorial.

Una vez en la íntima arterial, las LDL son modificadas por procesos de oxidación y comienzan a unirse. Estas lipoproteínas modificadas inducen de forma crónica a las células endoteliales y a las células musculares lisas (CML) a expresar moléculas de adhesión, secretar sustancias quimioatrayentes y factores de crecimiento que interactúan con los receptores de los monocitos circulantes, estimulándolos a migrar y diferenciarse en macrófagos y células dendríticas[9]. Ambos tipos celulares servirán de depósito de las LDL que vayan ingresando a la lesión, transformándose en células espumosas, con capacidad de replicarse y proliferar localmente en la lesión[9,10].

Además, los linfocitos tipo T reconocen las LDL modificadas y otros autoantígenos y secretan citoquinas proinflamatorias; participando tanto la inmunidad innata como la adaptativa.

A medida que evoluciona la lesión se ve una migración de CML hacia la íntima lesionada, luego proliferan y sirven de depósito para las LDL ingresantes[9,10]. Esto generaría aumento del tamaño de la placa de ateroma.

El cúmulo de células espumosas y CML generado sufre apoptosis, dando lugar al núcleo necrótico rico en lípidos y material acelular[9]. A medida que evoluciona la placa se forman nuevos vasos a partir de los *vasa vasorum* arterial, creando una entrada alternativa para monocitos y células inmunes. Esta neovascularización es frágil, por lo que los sangrados intraplaca son frecuentes. La hemorragia y trombosis *in situ* podría llevar a una proliferación local de CML y acumulación de matriz extracelular.

Por último, es común ver que en las lesiones ateroscleróticas se genere calcificación con el paso del tiempo. Distintos componentes del núcleo necrótico sirven de nido para este fenómeno de mineralización microscópica. A mayor cronicidad de la placa, mayor es la probabilidad de encontrar calcificación de la misma[9]. En la **Figura 1** se detalla el proceso evolutivo de la placa de ateroma.

Durante la formación de la placa, que puede llevar años, el segmento del vaso comprometido se va remodelando. Inicialmente no comprometerá la luz del mismo (remodelado expansivo) pero llega un momento en que el crecimiento es tanto, o bien que la sección del vaso se reduce (remodelado constrictivo) o bien ocurre una combinación de ambos procesos, que genera estenosis del vaso.

Durante el desarrollo de la placa pueden suscitarse eventos agudos como ruptura o erosión de la capa fibrosa que recubre al núcleo lipídico llevando a la consecuente trombosis. De este concepto surge la "vulnerabilidad de placa". Es un conjunto de características que fueron definidas mediante diversos estudios, que hacen a las lesiones propensas a presentar trombosis a corto plazo (placas vulnerables o de alto riesgo): gran núcleo lipídico, cápsula fibrosa fina, remodelamiento expansivo con preservación de la luz, neovascularización, hemorragia intraplaca, inflamación perivascular, núcleos de calcificación[9].

Las placas no vulnerables o estables son las que no reúnen estas características, de modo que las probabilidades de presentar un accidente de placa son bajas.

2.2. Cascada isquémica

Cuando existe disbalance entre oferta y demanda miocárdica de oxígeno, sin importar el motivo, lo primero que se evidencia es hipoperfusión tisular, que puede ser detectada por estudios de perfusión miocárdica como mencionaremos más adelante.

La disminución del aporte de oxígeno lleva a alteraciones metabólicas tempranas, y el tejido entra en una fase de anaerobiosis y producción aumentada de ácido láctico. Luego, el ventrículo presenta una

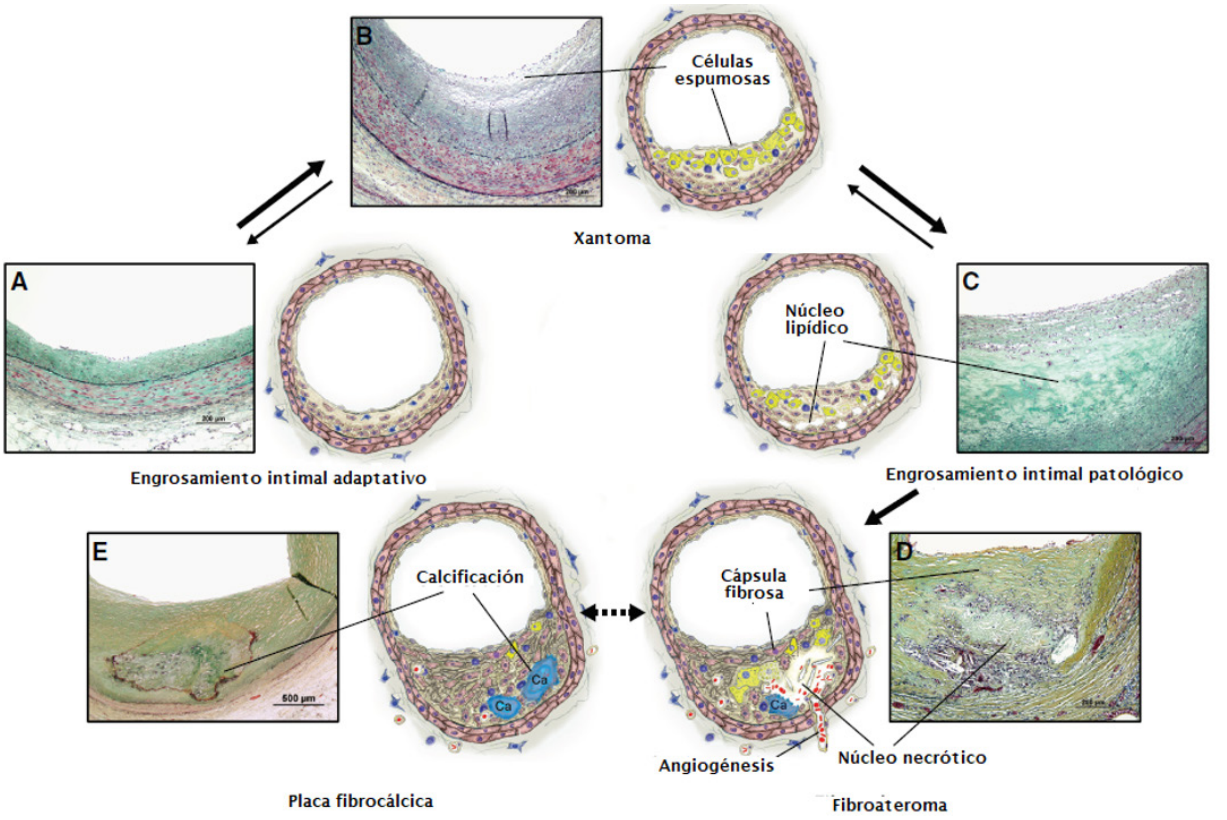


Figura 1. *Estadíos evolutivos de la lesión ateromatosa. A. Engrosamiento intimal adaptativo caracterizado por acumulación de células musculares lisas en la capa íntima. B. Xantoma, caracterizado por la acumulación de células espumosas en la íntima. C. Engrosamiento intimal patológico con acumulación de núcleos lipídicos extracelulares. D. Fibroateroma en el que se ve un núcleo necrótico central rodeado por cápsula fibrosa. Puede observarse angiogénesis peri-lesional. E. Placa fibrocálcica, caracterizada por la aparición de núcleos de calcificación en el núcleo necrótico. Extraído de: Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. Circ Res. 2014;114(12):1852-66.*

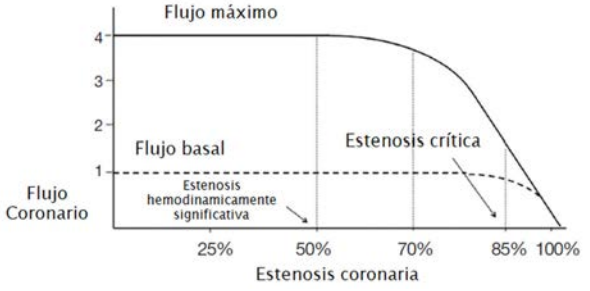


Figura 2. *Relación entre estenosis coronaria y flujo coronario en perro. Basado en el trabajo experimental de Gould y Lipscomb, se puede observar que una estenosis ≥50% limita el flujo máximo del vaso. Extraído de: Orsini E, Nistri S, Zito GB. Stable ischemic heart disease: re-appraisal of coronary revascularization criteria in the light of contemporary evidence. Cardiovasc Diagn Ther. 2020;10(6):1992-2004.*

relajación enlentecida, generando anormalidades en la función diastólica (primer hallazgo evidenciable por ecocardiograma). Le sigue un deterioro de la función sistólica, desde trastornos regionales de la motilidad hasta una disminución de la fracción de eyección (FEy) ventricular. Posteriormente ocurren las alteraciones eléctricas que son objetivables mediante el electrocardiograma. Por último, la aparición de angina de pecho nos habla de isquemia severa, y este es el final de la cascada isquémica[11].

En 1974, Gould y Lipscomb realizaron un estudio basado en perros buscando la relación entre estenosis de arterias coronarias y la hipoperfusión consecuente en dicho lecho. Observaron que una reducción de la luz ≥50% limitaba el flujo coronario máximo, y ≥85% también comprometía el flujo basal del territorio. Desde entonces, las estenosis ≥50% se han considerado hemodinámicamente significativas (inicio a la cascada isquémica), y ≥85%, obstrucciones críticas[12,13] **(Figura 2)**.

En torno al último eslabón de esta "cascada" y de la importancia de su tratamiento, Mesnier y cols. llevaron a cabo un registro observacional prospectivo que involucró a 32.691 pacientes con EC estable para estudiar la historia natural de esta entidad[14]. Comparado con pacientes que no permanecieron asintomáticos hasta el año de seguimiento, tanto la aparición de angina de pecho como su persistencia se relacionaron con peor pronóstico.

La persistencia de angina, a pesar de TMO, se asoció a mayor tasa de muerte de origen CV o infarto de miocardio (IM) (*hazard ratio* [HR]=1,32; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 1,12-1,55; p<0,001). También aumentó la probabilidad aislada de IM, mortal o no, y revascularización electiva[14].

Por otro lado, la aparición de síntomas anginosos también se asoció a un aumento en muerte de origen CV e IM (HR=1,37; IC95%: 1,11-1,7; p=0,003). La resolución de síntomas llevó a una tasa de mortalidad

Angina al enrolamiento N= 7212	Persistencia de angina N=3660	Muerte CV + IM	7.6% (6,7-8,6)	1,32 (1,12-1,55)	<0,001
		IM	3,7% (3-4,3)	1,55 (1,22-1,96)	<0,001
		Muerte CV	4,8% (4,1-5,5)	1,22 (1 - 1,49)	0,05
		Muerte por cualquier causa	6,8% (6-7,7)	1,01 (0,85-1,19)	0,92
		Revascularización electiva	6,6% (5,7-7,4)	2,51 (2,11- 3)	<0,001
	Resolución de angina N=2858	Muerte CV + IM	5,9% (5 - 6,8)	0,97 (0,82 - 1,15)	0,73
		IM	3%(2,4 - 3,6)	1,27 (1-1,5)	0,05
		Muerte CV	3,8 %(3,1 - 4,6%)	0,85 (0,69- 1,04)	0,11
		Muerte por cualquier causa	6,4% (5,5 - 7,4)	0,87 (0,74 - 1,02)	0,08
		Revascularización electiva	3,8% (3,1 - 4,6)	1,29 (1,05-1,58)	0,01
Asintomáticos al enrolamiento N=25479	Aparición de angina N=1216	Muerte CV + IM	7,5% (5,9 - 9)	1,37 (1,11 - 1,70)	0,003
		IM	3,5% (2,5 - 4,6)	1,51 (1,10 - 2,07)	0,01
		Muerte CV	5,3% (4 - 6,5)	1,38 (1,07 - 1,78)	0,01
		Muerte por cualquier causa	8,1% (6,5 - 9,7)	1,29 (1,05 - 1,59)	0,01
		Revascularización electiva	7,1% (5,6 - 8,6)	2,28 (1.82 - 2,85)	<0,001
	Ausencia de angina N=22106	Muerte CV + IM	5,3% (5 - 5,6)	Grupo de referencia	
		IM	2,3% (2,1 - 2,5)		
		Muerte CV	3,7% (3,5 - 4)		
		Muerte por cualquier causa	6,1% (5,8 - 6,4)		
		Revascularización electiva	3,2% (2,9 - 3,4)		

Tabla 1. *Evolución de angina en 1 año como factor de riesgo cardiovascular.Tabla digital de elaboración propia en base a: Mesnier J, Ducrocq G, Danchin N, Ferrari R, Ford I, Tardif JC, et al. International Observational Analysis of Evolution and Outcomes of Chronic Stable Angina: The Multinational CLARIFY Study. Circulation. 2021;144(7):512-23.caracterizado por acumulación de células musculares lisas en la capa íntima. B. Xantoma, caracterizado por la acumulación de células espumosas en la íntima. C. Engrosamiento intimal patológico con acumulación de núcleos lipídicos extracelulares. D. Fibroateroma en el que se ve un núcleo necrótico central rodeado por cápsula fibrosa. Puede observarse angiogénesis peri-lesional. E. Placa fibrocálcica, caracterizada por la aparición de núcleos de calcificación en el núcleo necrótico. Extraído de: Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. Circ Res. 2014;114(12):1852-66.*

comparable a los que siempre fueron asintomáticos, a pesar de permanecer con un riesgo elevado de IM y revascularización electiva[14].

Se concluyó que la presencia de síntomas es un factor de riesgo independiente en los pacientes con EC, y que su resolución disminuye la tasa de muerte de origen CV y la ocurrencia de infartos **(Tabla 1)**, presentando el mismo número de eventos que aquellos pacientes que fueron siempre asintomáticos.

3. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Una adecuada estratificación de riesgo en la EC estable es importante para la planificación de una adecuada terapéutica. Para conseguir esto, debemos tener en cuenta tres aspectos de la EC: anatomía, fisiología y morfología de las lesiones (3,15).

La selección de las pruebas se basa principalmente en la probabilidad clínica de presentar EC **(Figura 3)**. Para aquellos pacientes con baja probabilidad se recomienda iniciar con angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC) debido a su alto valor predictivo negativo.

En pacientes con probabilidad intermedia, las guías recomiendan llevar a cabo pruebas funcionales sensibilizadas por imágenes[5,6,16]. Por último, en los que tienen alta o muy alta probabilidad pretest, se realizará directamente una cinecoronariografía (CCG) para descartar EC, o tratarla en su defecto.

3.1. Evaluación de isquemia y cálculo del monto isquémico

Las pruebas funcionales sensibilizadas por imágenes son superiores en cuanto a sensibilidad y especificidad para detectar EC obstructiva[6]. Además, aportan información sobre la función ventricular izquierda, localización y extensión de la isquemia, es decir, el monto isquémico del miocardio.

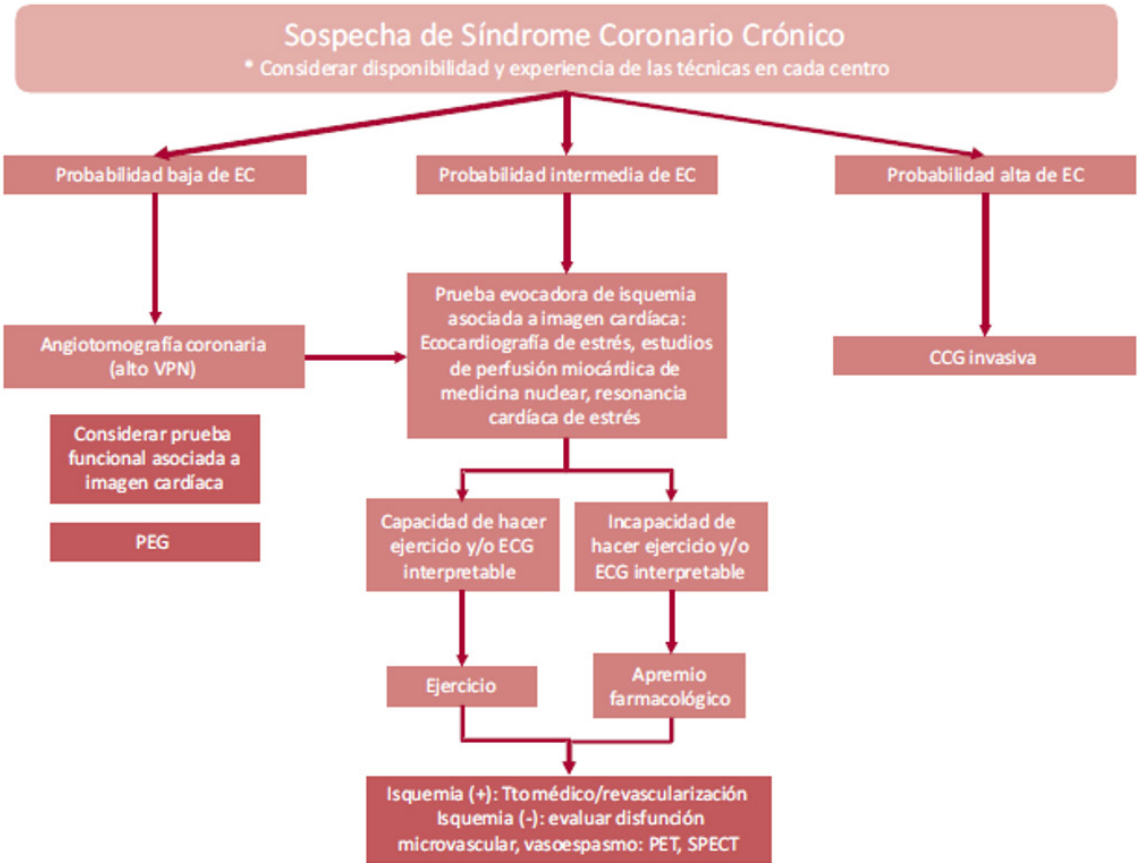


Figura 3. *Algoritmo de diagnóstico y evaluación anatómico funcional en síndromes coronarios crónicos propuesto por la Sociedad Argentina de Cardiología. Extraído de: Área de consensos y normas. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev. Argent. Cardiol. 2020;88(5):1-74.*

Tabla 2.

ECG de esfuerzo	Mortalidad cardiovascular >3% al año según la escala Duke Treadmill Score.
Imagen de perfusión por SPECT o PET	Área de isquemia ≥10% del miocardio del ventrículo izquierdo.
Ecocardiografía de estrés	≥3 de 17 segmentos con hipocinesia o acinesia inducida por estrés.
RMN	≥2 de 17 segmentos con defectos de perfusión por estrés o ≥ 3 segmentos con disfunción inducida por dobutamina.
ACTC o CCG	Enfermedad de 3 vasos con estenosis proximal, enfermedad en TCI o enfermedad proximal en la DA.
Pruebas funcionales invasivas	FFR ≤0,80 o iFR ≤0,89.

Predictores de alto riesgo en pruebas diagnósticas. Tabla digital de elaboración propia en base a: Guía ESC 2019 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. Revista Española de Cardiología. 2020;73(6):495.e1-495.e61.

Las técnicas utilizadas para este fin son: ecocardiograma de estrés, estudios de perfusión miocárdica estrés/reposo (SPECT) y resonancia magnética de estrés. En base a múltiples estudios se determinaron a lo largo del tiempo predictores de alto riesgo para cada método **(Tabla 2)**, es decir, hallazgos que representan un riesgo de presentar eventos cardiovasculares en el próximo año >3%: área isquémica ≥10% en SPECT, hipocinesia o acinesia en ≥3 segmentos en ecocardiograma de estrés o resonancia cardíaca y, entre los métodos invasivos, reserva fraccional de flujo ≤0,80 o índice basal diastólico ≤0,89[5,6,17,18].

3.2. Carga de EC y morfología de placa

El monto isquémico nos expresa la gravedad y la extensión de la isquemia miocárdica, evaluada a partir del porcentaje de miocardio o del número de segmentos afectados.

La carga de EC o carga de placa es una medida de la extensión de la enfermedad aterosclerótica, ya sea en todo el sistema vascular o en un lecho en particular (arterias coronarias), al margen de otros aspectos como la actividad de la placa o si genera o no isquemia. Se puede medir como volumen de placa, porcentaje de superficie arterial lesionada o mediante la correlación con otros índices como el *score* de calcio o presencia de placas en arterias carótidas[9].

El aspecto anatómico del árbol coronario puede ser evaluado por métodos invasivos como la CCG, complementada o no con ultrasonido intravascular (IVUS) o tomografía de coherencia óptica (OCT) y no invasivos como la ACTC, y se ha demostrado que es un poderoso marcador pronóstico independiente. El compromiso de tres vasos con estenosis proximal, estenosis del tronco de coronaria izquierda (TCI) o enfermedad proximal en la arteria descendente anterior (DA), sea en CCG o en ACTC, son hallazgos compatibles con alto riesgo de eventos cardiovasculares[5,15].

El cálculo del porcentaje de estenosis, su localización y la carga de placa de ateroma contribuyen sustancialmente al riesgo CV de la persona. En el registro CONFIRM se vio que la mera presencia de lesiones, incluso no obstructivas (<50%), empeoran el pronóstico de los pa-

cientes cuando se los compara con la ausencia total de aterosclerosis constatada por ACTC[19].

En cuanto al monto isquémico del paciente, múltiples estudios han demostrado que existe una relación entre la extensión y la severidad de la isquemia y el riesgo de presentar un evento CV[17,20]. Otro aspecto a evaluar, en lesiones con porcentaje de estenosis intermedio, es el impacto hemodinámico que las mismas tienen.

Por último, las características morfológicas de las lesiones también tienen importancia porque podemos encontrar patrones de placa vulnerable, como ya fue mencionado. Pueden ser evaluadas por métodos no invasivos o invasivos.

En el estudio PROSPECT-II se evaluaron pacientes con antecedente de infarto reciente luego de haber recibido tratamiento de todas las lesiones con impacto hemodinámico. Se realizó CCG complementada con espectroscopia infrarroja (NIRS) e IVUS para estudiar las arterias coronarias e identificar las lesiones no obstructivas en busca de características de alto riesgo. Se observó que la carga de placa elevada (≥70%) y un núcleo lipídico abundante resultaron ser factores de riesgo para presentar eventos cardiovasculares, empeorando aún más el pronóstico en aquellos que presentaron ambos[15,21].

3.3. Evaluación anatómica

La ACTC es un método no invasivo que permite la detección de EC y la cuantificación del grado de estenosis. Además, brinda información pronóstica en cuanto a las características de las placas, el grado de inflamación perivascular y, con los últimos avances tecnológicos, podría llegar a realizar un estudio funcional de las lesiones obstructivas. Se precisa un tomógrafo multicorte de 64 cortes (o más) y se utiliza contraste yodado. Presenta una sensibilidad de 93-97% y especificidad del 80-90% para la detección de EC obstructiva[6,22]. Por su elevado valor predictivo negativo se elige como primera prueba en pacientes con pretest bajo.

La cuantificación de calcificación coronaria es uno de los marcadores imagenológicos más utilizados a la hora de evaluar EC[22]. Inicialmente se forman microcalcificaciones, característico de placa inestable[9], llegando a formar grandes núcleos. El *score* de calcio cuantifica estos últimos y si bien tiene una pobre correlación con el grado de estenosis del vaso, es un buen marcador indirecto de la carga de placa. La ausencia de calcio coronario, representado por un puntaje de Agatston=0, se correlaciona con baja prevalencia de EC obstructiva (≤ 5%) y con un riesgo bajo de muerte o infarto no mortal (riesgo anual <1%)[6].

El cálculo del porcentaje de obstrucción con ACTC tiene una buena precisión diagnóstica. Se considera como lesión obstructiva a aquella que compromete ≥50% de la luz[12,13]. En un metaanálisis del año 2017 llevado a cabo por Wang et al., en el que se agruparon 1.395.190 pacientes que reportaron prevalencia y pronóstico de lesiones no obstructivas (<50%), se observó que el riesgo anual de presentar un evento CV grave en pacientes con angina crónica estable (ACE) y lesiones moderadas fue 0,7% anual en comparación al 2,7% que presentaron los pacientes con ACE y lesiones severas[23].

Este método complementario nos permite caracterizar las lesiones identificando aquellas placas inestables. La presencia de baja atenuación se correlaciona con un gran núcleo necrótico, y representa un riesgo 8 veces mayor de presentar SCA. También puede evaluar el remodelado positivo, que se encuentra relacionado más frecuentemente a placas con cápsula fibrosa fina. Por último, el *napkin-ring sign* es el hallazgo más característico y se presenta en placas inestables, está relacionado con hemorragia intraplaca, neovascularización, microcalcificaciones o ruptura preexistente[22,24].

Este método diagnóstico no está exento de limitaciones: al utilizar contraste yodado no se recomienda en pacientes con reacciones adversas ni falla renal; es un método útil para estudiar segmentos proximales del árbol coronario, pero no distales; las calcificaciones muy densas pueden sobreestimar algunas lesiones[6,25]; y no sirve para estudiar permeabilidad de *stents* ya colocados debido al artefacto generado por los *struts*[6].

El método invasivo de elección para el estudio anatómico es la CCG, que permite evaluar el árbol coronario, evidenciar la presencia de lesiones, su gravedad y localización, además de la presencia de circulación colateral. Se realiza una estratificación de riesgo anatómico, utilizando el SYNTAX *score* y en base a él se define la conducta terapéutica[26].

3.4. Valoración de isquemia invasiva y no invasiva: reserva de flujo fraccional (FFR)/índice basal diastólico (IFR) y ACTC-FFR en SCC

La medición de presión intracoronaria es un método invasivo que utiliza una guía de presiones para evaluar el grado de limitación que sufre el flujo intracoronario distal a una estenosis. Es utilizado para evaluar el impacto funcional de las lesiones coronarias moderadas, es decir, si inducen o no isquemia miocárdica.

En las guías actuales[5] se recomienda su utilización en pacientes de alto riesgo, complementario a la angiografía, y en aquellos con resultados no concluyentes en pruebas no invasivas.

La FFR se define como el cociente entre el flujo hiperémico máximo en una arteria estenótica y el flujo máximo que existiría en dicha arteria en ausencia de estenosis[28]. Es independiente de los cambios en la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad miocárdica. Se realiza el cociente entre la presión media medida distal a la estenosis y la presión media aórtica obtenida a través del catéter guía en condiciones de máxima hiperemia, pudiendo determinar el porcentaje de flujo coronario que llega distal a la lesión[28,29].

En 1998, Belch et al. iniciaron un estudio randomizado con un seguimiento de 2 años en pacientes con EC estable, con estenosis intermedias y revascularización guiada por FFR[30]. Para ver los efectos a largo plazo, Zimmerman et al. prolongaron el seguimiento a 15 años[31]. En este trabajo, todas las lesiones que presentaron un FFR<0,75 fueron intervenidas por ser consideradas funcionalmente significativas. Ante un valor de FFR>0,75 se decidió randomizar entre diferir el procedimiento invasivo y realizarlo en el momento. No se encontraron diferencias significativas tras el seguimiento, demostrando que es seguro a largo plazo diferir la intervención en lesiones funcionalmente no significativas (FFR>0,75) [31]. Ambos grupos presentaron IM a lo largo del seguimiento: 2,2% en el grupo diferido *vs*. 10% en el grupo intervención. No hubo diferencias en la mortalidad[31].

El FAME *trial* fue un estudio que también comparó la angioplastia transluminal coronaria (ATC) guiada por angiografía con la ATC

guiada por FFR. Estableció un punto de corte de 0,80, por debajo del cual se revascularizaba la lesión[32]. En el seguimiento a 2 años se observó solo un 0,2% de infartos en las lesiones no revascularizadas (FFR>0,80), con una tasa de revascularización de 3,2%, demostrando seguridad a la hora de diferir la intervención sobre lesiones no significativas[33].

Otros métodos como el IFR permiten identificar el impacto hemodinámico de una lesión coronaria sin necesidad de usar adenosina para aumentar el flujo. Se realizaron dos grandes estudios comparativos entre FFR e IFR que demostraron la no inferioridad de este último método, quedando establecido un valor de corte determinado para revascularizar de <0,80[34,35].

Un metaanálisis publicado por Johnson et al. demostró que existe una asociación lineal entre los eventos adversos cardíacos o cerebrovasculares mayores (MACE) y los valores de FFR, con un aumento progresivo de MACE a menor FFR[36]. Este hecho nos hace considerar los valores de FFR como una variable continua y no como un punto de corte.

Con los avances tecnológicos de los últimos años, la ACTC ha pasado a ser capaz de determinar el impacto hemodinámico de las lesiones coronarias. Nos permite mediante el cálculo de la perfusión miocárdica en reposo y durante el estrés determinar si existen defectos de perfusión de una forma similar al SPECT[22]. Sin embargo, el avance más novedoso es el desarrollo de un cálculo no invasivo de la reserva de flujo fraccional (FFR-TC). Se realizaron estudios prospectivos pequeños que comparan el cálculo no invasivo *vs*. FFR, en los que se encontró que el FFR-TC presentaba una sensibilidad del 91% y una especificidad del 96% para detectar lesiones hemodinámicamente significativas[37]. Es un método que aún no está validado pero que puede generar un cambio de paradigma en lo que a estratificación de riesgo CV respecta, evitando que el paciente se exponga a procedimientos invasivos innecesarios.

Existen parámetros de alto riesgo desde la anatomía, la fisiología y la morfología de las lesiones que empeoran el pronóstico de los pacientes. Basarse en uno solo de ellos dejaría de lado información valiosa y puede llevarnos a subestimar el riesgo de nuestro paciente. Solo una minoría de pacientes con lesiones obstructivas (20% en 5 años), lesiones hemodinámicamente significativas (10% en 2 años) y lesiones con características de alto riesgo (16-20% en 5 años) presentaron muerte o SCA solo con TMO[38,40]. Por lo tanto, la estratificación de riesgo debería realizarse teniendo en cuenta estos tres aspectos, para reconocer qué pacientes presentan el mayor beneficio con una eventual revascularización y determinar a quiénes vale la pena exponer a las complicaciones.

4. TRATAMIENTO PARA EL PACIENTE CON SCC

En los pacientes que padecen cardiopatía isquémica estable es esencial el TMO para reducir los síntomas, detener el avance de la aterosclerosis y prevenir eventos aterotrombóticos. Debe entenderse el tratamiento médico como una combinación de cambios en el estilo de vida y medidas farmacológicas (el máximo tolerado por cada paciente).

La revascularización miocárdica actúa como un complemento al TMO con dos objetivos claros: aliviar los síntomas y mejorar el pronóstico. Su beneficio continúa en debate, particularmente la ATC, dado que múltiples estudios han demostrado a lo largo del tiempo ausencia de beneficio en cuanto a sobrevida y notorios costos asociados al procedimiento.

En la guía de revascularización coronaria presentada en 2021 por ACC/AHA/SCAI se recomienda revascularización en enfermedad isquémica estable y EC multivaso o estenosis significativa del TCI asociado a deterioro de la FEy (<50%) por cirugía de revascularización miocárdica (CRM) con mayor nivel de evidencia que por ATC[41]. También se recomienda en pacientes con angina refractaria a TMO asociada a estenosis coronaria significativa[41].

A continuación, se presentará la evidencia con respecto al abordaje terapéutico en estos casos.

4.1. ATC vs. TMO

En el año 2007, Boden et al. realizaron un estudio en el que seleccionaron 2.287 pacientes con EC estable con una lesión en arteria coronaria del 70% o más en al menos 1 vaso epicárdico con evidencia de isquemia miocárdica o al menos una lesión del 80% y sintomatología anginosa[38]. Se excluyeron a los individuos con angor de clase funcional (CF) IV, pruebas de estrés con parámetros de alto riesgo, IC refractaria, *shock* cardiogénico, FEy<30%, revascularización en los últimos 6 meses y/o anatomía no adecuada para ATC.

Se los randomizó en dos brazos de tratamiento: ATC asociada a TMO (1.149 pacientes) y TMO solo (1.138 pacientes). Se realizó seguimiento durante 4,6 años (media). No se observó reducción de muerte, IM o cualquier otro evento CV en el grupo ATC + TMO en comparación con TMO solo. Cabe destacar que solo a 31 pacientes del brazo ATC se les colocó *stents* liberadores de drogas (DES).

A lo largo del seguimiento, en el grupo de abordaje invasivo el 21% precisó revascularización adicional, mientras que en el grupo conservador un 32,6% debido a sintomatología que no aliviaba con terapia médica máxima (HR=0,6; IC95%: 0,51-0,71; p<0,0001).

La adherencia a las medidas farmacológicas en este estudio fue de alrededor del 90%; a pesar de ello, la presentación de angina severa y progresiva llevó a un *cross-over* de TMO a ATC en el 32% de los casos. Cabe destacar que el 95% de los pacientes incluidos en el trabajo tenían evidencia objetiva de isquemia miocárdica, de ellos el 90% tenía defectos reversibles de perfusión por isquemia inducida, tanto únicos (23%) como múltiples (67%).

Por otro lado, durante este trabajo se evaluó la calidad de vida de los pacientes utilizando el cuestionario de angina de Seattle y la encuesta RAND-36 a la randomización, de forma trimestral el primer año y luego anual durante los 4,6 años de duración del estudio. Se observó que el alivio de la sintomatología en el grupo ATC fue mayor, principalmente entre los 6 y 24 meses de seguimiento, y más acentuado en los pacientes que presentaban angina más severa al inicio. Sin embargo, a los 36 meses se equipararon con el grupo TMO[42].

Más tarde, en el año 2009, Frye et al. presentaron el estudio BARI 2D en el que se evaluó cuál era el mejor abordaje en pacientes con EC estable y DBT tipo 2, ya que esta es una comorbilidad frecuente que aumenta el riesgo CV[43]. Todos los pacientes debían presentar anatomía pasible tanto de ATC como de CRM para poder ser incluidos en el trabajo. Se excluyeron a los individuos que requerían intervención in-

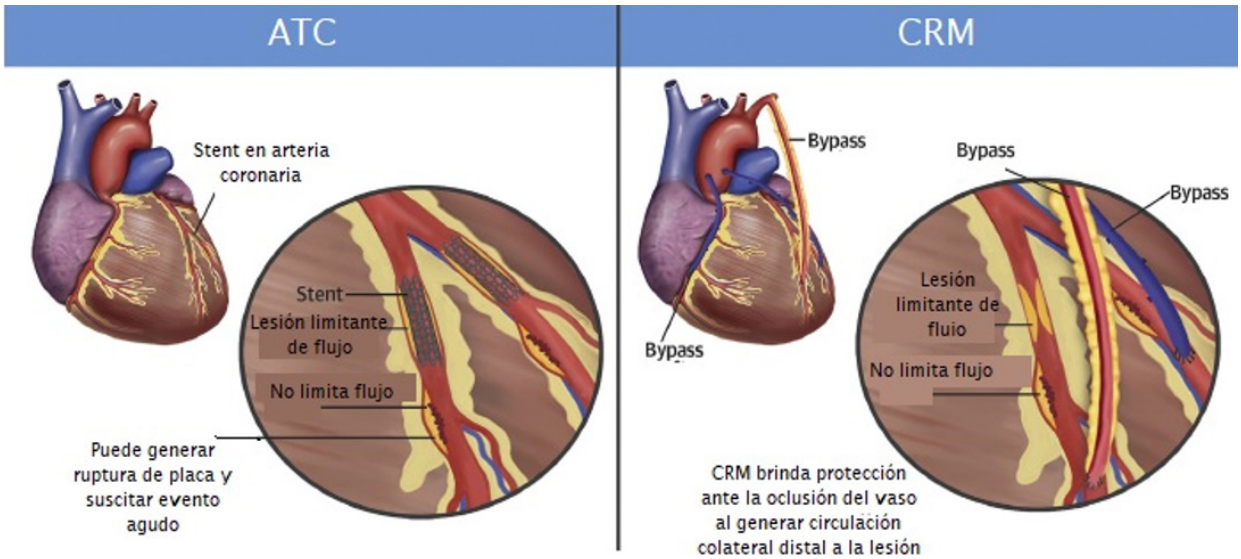


Figura 4. *Diferencias fisiopatológicas entre angioplastia transluminal y cirugía de revascularización miocárdica. Extraída y traducida de: Doenst T, Haverich A, Serruys P, Bonow RO, Kappetein P, Falk V, et al. PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2019;73(8):964-976.*

mediata, compromiso del TCI, creatinina >2 mg/dl, HbA1C >13%, IC CF III-IV, falla hepática o ATC/CRM en el último año. Reunieron 2.368 pacientes, a los que se realizó CCG y se los randomizó inicialmente, según el método de revascularización, en dos grandes grupos, dividiéndolos en candidatos para ATC y para CRM. A su vez se los separó en grupo invasivo (798 a ATC y 378 a CRM) y conservador (807 y 385, respectivamente). Se revascularizó a los primeros a las 4 semanas del inicio de la randomización, mientras que en las ramas conservadoras solo se los intervenía si presentaban progresión de angina o eventos agudos. A su vez, se dividieron estos grupos en subgrupos según terapia de sensibilización a la insulina o insulinización directa, y todos los participantes recibieron TMO.

El *outcome* primario fue de muerte por todas las causas, y el principal *outcome* secundario fue un compuesto de muerte, IM o MACE. Se realizó un seguimiento de 5 años. Las tasas de supervivencia entre grupos de revascularización y de TMO no presentaron diferencias significativas en el seguimiento (88,3% *vs*. 88,2%). Tampoco se encontraron diferencias entre la sensibilización a la insulina (SI) o la insulinización (88,2% *vs*. 87,8%). No se encontraron diferencias significativas en la ausencia de MACE.

Respecto al *outcome* secundario, no se pudieron demostrar diferencias significativas en el grupo ATC respecto a TMO. Sin embargo, en la rama CRM, los pacientes que fueron intervenidos presentaron una tasa de MACE de 18,7% en comparación a un 32% (p<0,002) entre los pacientes que solo recibieron TMO en dicho grupo. No se pudo demostrar la no inferioridad de la ATC frente a la CRM, mucho menos su superioridad, en pacientes con DBT y enfermedad multivaso. Se considera que la ATC soluciona el problema de la lesión local pero no establece un efecto protector sobre el resto del vaso[44] **(Figura 4)**.

El 82,1% del total de la población estudiada presentaba síntomas anginosos y DBT con una evolución media de 10,4 años. Cabe destacar que los pacientes que se asignaron al grupo CRM tenían mayor extensión de EC.

El punto más criticado de este trabajo fue la definición de muerte por todas las causas como *outcome* primario. Chaitman et al. mencionaron en su análisis del BARI 2D que las muertes de origen CV representaron el 40% del total de los eventos primarios[45]. Por este motivo, Genuth et al. decidieron realizar un re-análisis del trabajo original planteando como *outcome* primario los eventos cardiovasculares suscitados: muerte de causa CV, IM, accidente cerebrovascular (ACV), angina inestable, accidente isquémico transitorio (AIT), revascularización de urgencia y arteriopatías periféricas[46].

Se examinó la población utilizada en el trabajo original y se comparó el *outcome* primario en base a los subgrupos planteados en el mismo. Se calculó la estimación del *outcome* primario por Kaplan-Meier en un plazo de 4 años y se observó un 32,7% de eventos en los subgrupos de revascularización comparado a un 44,7% en TMO (p<0,001). En la rama ATC el beneficio fue significativo comparado con TMO en los pacientes que recibían SI (32,7% ATC + TMO + SI *vs*. 42,8% SI + TMO; p<0,007), y no significativo en aquellos que fueron insulinizados (43% *vs*. 47%; p=0,18). La rama CRM presentó mayores beneficios sin importar la medida de control glucémico; de todas formas, la combinación CRM + SI fue el tratamiento que menor riesgo de presentar el evento primario tuvo en 4 años (27,7% *vs*. 43,6% TMO; p<0,001)[46].

Con el advenimiento de las nuevas tecnologías complementarias a la angiografía se empezó a estudiar más profundamente los beneficios de la evaluación hemodinámica de las lesiones a la hora de revascularizar. Por esto en el 2012, De Bruyne et al. reunieron a 1.220 pacientes para evaluar la revascularización guiada por FFR[39]. Incluyeron individuos con angina estable (CF I-III) o angina CF IV que estuviera estabilizada con tratamiento médico al menos por 7 días o dolores atípicos/asintomáticos con isquemia documentada en estudio funcional. Debían presentar una estenosis ≥50% de la luz y ser pasibles de ATC. Se excluyeron a los individuos que eran candidatos a CRM o con antecedente de CRM, que presentaban compromiso de TCI, infarto agudo de miocardio (IAM) reciente (<1 semana), FEy<30%, *septum* interventricular >13 mm, en plan de reemplazo valvular, arterias muy calcificadas o tortuosidad que dificulte la medición de FFR. A todos los pacientes se les realizó CCG

con medición de FFR aplicando un punto de corte de ≤0,80 para entrar al estudio y los pacientes que presentaron al menos una lesión con dicho valor se asignaron a alguno de los dos grupos: ATC guiada por FFR + TMO *vs*. TMO. Se incorporaron al trabajo un total de 888 pacientes, los otros 332 se excluyeron por tener lesiones no significativas e ingresaron a un registro aparte. El diseño del estudio incluía un seguimiento de la población durante 5 años.

El *outcome* primario fue un compuesto de muerte, IAM y revascularización urgente, definiendo a esta última como la realizada por internación por dolor precordial, con o sin, cambios en el electrocardiograma (ECG) o biomarcadores positivos. Se dio en 4,3% entre los pacientes asignados a ATC-FFR en comparación con un 12,7% en el grupo TMO (HR=0,32; IC95%: 0,19-0,53; p<0,001), a expensas de una disminución en la tasa de revascularización urgente[39]. De los pacientes en los que se revascularizaron las lesiones hemodinámicamente significativas, solo el 1,6% precisó un nuevo procedimiento, mientras que de aquellos que se encontraban bajo tratamiento médico lo requirió el 11,1% (HR=0,13; IC95%: 0,06-0,3; p<0,001). Fue tal la diferencia en el *endpoint* primario, con un marcado aumento de las revascularizaciones urgentes en el grupo TMO, que el estudio finalizó antes de lo planificado cumpliendo un seguimiento medio de 7 meses.

Todos los procedimientos de urgencia en un segundo tiempo fueron en contexto de SCA; sin embargo, la mayoría de estos eventos fueron episodios de angina inestable.

Entre las lesiones tratadas, se observa que el 62,4% de los pacientes presentaron al menos una lesión hemodinámicamente significativa en el tercio proximal o medio de la arteria DA. Es decir, se intervinieron lesiones que comprometían un amplio territorio miocárdico, disminuyendo el riesgo de eventos agudos significativos. Cabe destacar que se incluyeron pacientes con FEy<50%: 19,6% del grupo ATC y 13,7% del grupo TMO. No obstante, no se realizó análisis por subgrupos.

Entre las limitaciones del estudio se destaca que el seguimiento fue relativamente corto, y quizás esto condicionó la aparición de eventuales complicaciones en el grupo ATC como la reestenosis *intrastent*. Este trabajo fue muy criticado por no ser simple o doble ciego. Se observó que los pacientes de ambos grupos persistieron con dolor precordial, sin embargo, lo que parece haber diferido es la urgencia con la que los mismos consultaron a centros de salud, probablemente influenciado por la carga emocional que las lesiones no resueltas generaron sobre los pacientes del grupo TMO[47,48]. Además, la definición de revascularización urgente en este trabajo fue netamente clínica. Este hecho, sumado a que la mayoría de estos procedimientos fueron llevados a cabo ante episodios de angina inestable, nos lleva a pensar que puede haber existido un sesgo de selección en el grupo TMO a la hora de definir si revascularizar de urgencia o no[47,48]. Esto podría haberse evitado con un diseño doble ciego, eliminando la influencia del efecto placebo.

Dado que la evidencia hasta ese momento demostraba que los principales beneficios de la ATC eran el alivio sintomático[38,42] y la disminución de revascularización urgente[39], en el año 2018 Al-Lamee et al. decidieron investigar sobre la efectividad real de los métodos invasivos para este fin, poniendo en duda si el alivio no se debía al efecto placebo. En este estudio se comparó ATC *vs*. placebo para evaluar la mejoria sintomática en pacientes con SCC[49]. Se tomaron 230 pacientes con ACE (o equivalentes anginosos), que presentaron compromiso angiográfico ≥70% de un único vaso que fuera pasible de ATC. Se excluyeron pacientes con estenosis en más de un vaso, SCA, CRM previa, compromiso de TCI, oclusión total crónica, que tuvieran contraindicado la colocación de DES, valvulopatía severa, FEy severa, hipertensión pulmonar moderada a severa y esperanza de vida <2 años.

Luego de 6 semanas de optimización de tratamiento médico se asignaron 200 pacientes de manera randomizada 1:1 a grupo ATC y grupo placebo, ambos recibiendo TMO. El *endpoint* primario fue buscar la diferencia en el incremento de tiempo de ejercicio tolerado por el paciente entre ambos grupos. Previo a la randomización se evaluó la calidad de vida (con el cuestionario de angina de Seattle y el cuestionario EQ-5D-5L), se realizó ecocardiograma con estrés farmacológico, pruebas cardiopulmonares durante el ejercicio, se tomó la presión arterial y se realizó un ECG en reposo. Luego se procedió al estudio angiográfico bajo sedación con evaluación por FFR e IFR de las lesiones incluyéndose en el trabajo únicamente a los pacientes con una lesión de único vaso que fuera hemodinámicamente significativa. En ese momento se realizó la randomización 1:1 entre grupo ATC y grupo placebo.

Tras 6 semanas de seguimiento telefónico se repitieron los exámenes prerrandomización, en los que no se encontró diferencia significativa en cuanto al aumento de ejercicio tolerado entre ambos grupos. Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a los *endpoints* secundarios[49].

En conclusión, la ATC no mejoró la CF de los pacientes más allá del efecto placebo. La carga de isquemia miocárdica basal y posprocedimiento se evaluó mediante ecocardiograma con estrés farmacológico (dobutamina). Se calculó un índice de motilidad en el pico de estrés basal y posprocedimiento, observándose una mejoría mayor en el grupo ATC con respecto al grupo placebo (-0,07; IC 95%: -0,11 a -0,04)[49].

Por último, en el año 2020, Maron et al. llevaron a cabo el estudio más reciente referido a esta temática, en el que se incluyeron a 5.179 pacientes con isquemia moderada a severa (determinada por prueba de estrés). Se excluyeron individuos con FEy<35%, estenosis severa de TCI, filtrado glomerular <30 ml/min, IC, CF ≥III u hospitalización por descompensación de IC crónica en los últimos 6 meses, angina no tolerable con TMO máximo, antecedente de ACTC o CCG con enfermedad no obstructiva en el árbol coronario, anatomía incompatible con ATC o CRM, SCA en los 2 meses previos y/o ATC en el último año. Fueron asignados de manera randomizada a dos grupos: la estrategia invasiva, que combinaba ATC/CRM + TMO (2.588 pacientes) y la estrategia conservativa, solo TMO (2.591). Al 76% de los pacientes se les realizó ACTC para descartar enfermedad de TCI y EC no obstructiva. Dentro del grupo de abordaje invasivo se revascularizó al 79,4% y la vía fue definida individualmente en cada centro entre ATC (74%) y CRM (26%) según el caso. Se realizó un seguimiento medio de 3,2 años. El *outcome* primario fue un compuesto de muerte de origen CV, IAM, hospitalización por angina inestable, IC o paro cardiorrespiratorio; 318 (12,28%) pacientes en la estrategia invasiva presentaron un evento primario y 352 (13,58%) en la conservadora (HR=0,93;

IC95%: 0,80-1,08; p=0,34), entre los cuales hay que destacar 276 (10,66%) muertes de causa CV o IM entre los pacientes del primer grupo comparado con 314 (12,11 %) del segundo (diferencia estimada: -2,3% (IC95%: -5% a 0,4%)[4]. Es decir, no se encontraron diferencias significativas entre ambos abordajes[4].

En la rama invasiva se observaron más infartos periprocedimiento, presentando una mayor tasa de eventos cardiovasculares tempranos y menos a largo plazo en comparación con aquellos en la rama conservadora. La tasa de muerte por cualquier causa fue similar entre ambos grupos, de 9% en la rama invasiva y 8,3% en la conservadora (HR=1,05; IC95%: 0,83-1,32)[4].

Actualmente se está llevando a cabo el ISCHEMIA-EXTEND, un seguimiento extendido a diez años de la población del trabajo original, en busca de diferencias en la mortalidad (por todas las causas, de causa CV y no CV) entre los grupos invasivo y conservador. Los resultados preliminares demuestran una disminución en la mortalidad de origen CV en la rama invasiva[50].

También se realizó un subestudio referido a la calidad de vida de la población incluida en este trabajo, usando el cuestionario de angina de Seattle, tanto en la randomización como a los 2 años de seguimiento. Se vieron mayores mejorías en cuanto al estado de salud asociado a enfermedad en la rama invasiva en comparación a la rama conservadora[51]. Dichos beneficios fueron considerablemente más marcados en aquellos pacientes que presentaban mayor frecuencia de episodios anginosos, hallazgo consistente con lo demostrado en el estudio COURAGE[42]. Además, se demostró que los pacientes en la rama intervencionista tenían mayores probabilidades de estar libres de angina al final del seguimiento que la rama conservadora.

Uno de los aspectos más criticados de este trabajo fue la definición que se utilizó para la variable infarto. Los autores del estudio desarrollaron dos definiciones[4]:

- **Primaria**: se utilizaba el punto de corte para biomarcadores determinado por el sitio en el que se encontraba el paciente.
- **Secundaria**: el biomarcador preferido para la definición de todos los tipos de infartos fue la troponina ultrasensible, utilizando como punto de corte el percentil 99 del LSN (p99 LSN) establecido por el fabricante del reactivo utilizado para el estudio (que puede o no coincidir con el punto de corte de la definición previa).

Además, los autores definieron el concepto de infarto complicado como aquel que evoluciona con: IC o empeoramiento de IC previa, inestabilidad hemodinámica, *shock* cardiogénico, reducción de la FEy de más de 10% respecto al basal, o inestabilidad eléctrica (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular).

Se observó que cuando se utilizó la definición secundaria, la rama conservadora presentó mejores resultados a expensas de un aumento de infartos periprocedimiento en la rama invasiva. Así también, con esta definición se observaron 593 *first event* (11,5%) del total de los individuos; 35 eventos fueron fatales en los primeros 30 días (5,9%); y un 40,6% del total de los infartos fueron clasificados como periprocedimiento.

Por otro lado, con la definición primaria se observaron 443 *first event* (8,6%) en 5.179 pacientes que fueron más frecuentes en la rama conservadora, de los cuales 32 fueron fatales en los primeros 30 días (7,2%); un 20,1% de los infartos totales fueron periprocedimiento, con un total de 41 tipo 4a y 64 tipo 5.

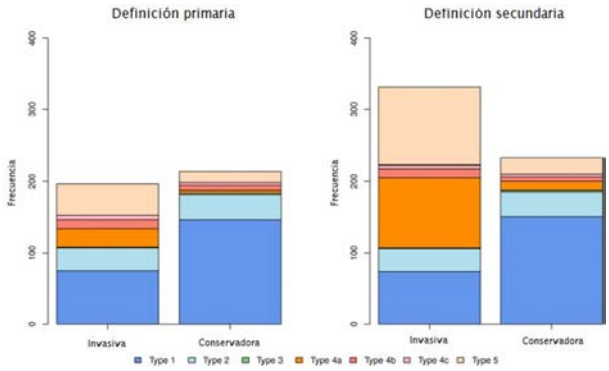


Figura 5. *Prevalencia de tipos de infarto según la definición aplicada en estudio ISCHEMIA. Extraída y traducida de: Chaitman BR, Alexander KP, Cyr DD, Berger JS, Reynolds HR, Bangalore S, et al. Myocardial Infarction in the ISCHEMIA Trial: Impact of Different Definitions on Incidence, Prognosis, and Treatment Comparisons. Circulation. 2021;143(8):790-804.*

Sin importar qué definición se aplicó, la cantidad de infartos tipos 1, 2, 4b y 4c fueron similares, siendo los tipo 1 mucho más frecuentes en la rama conservadora **(Figura 5)**, presentando este último tipo un riesgo aumentado (en comparación con pacientes sin eventos) a presentar muerte por todas las causas (HR=2,55; IC95%: 1,60-4,06; p<0,001), muerte de origen CV (HR=3,52; IC95%: 2,11-5,88; p<0,001) y el compuesto de muerte de origen CV + IC (HR=3,07; IC95%: 1,90-4,97; p<0,001)[52]. También se observó que los infartos periprocedimiento no empeoran de manera tan marcada el pronóstico de los pacientes. No se observó relación estadísticamente significativa entre su ocurrencia y muerte por todas las causas, muerte de origen CV ni con el combinado de muerte de origen CV + IC **(Tabla 3)**.

4.2. CRM vs. TMO

En el año 2011, Velazquez et al. presentaron el estudio STICH, en el que se seleccionaron 1.212 pacientes que presentaban IC con FEy<35% y EC asociada, con anatomía pasible de CRM, y se los randomizó en dos grupos: CRM asociado a TMO y TMO[53]. Los pacientes que fueron asignados al grupo TMO no presentaban lesión significativa en TCI, ni IC en CF III-IV.

El *outcome* primario fue muerte por cualquier causa y en el seguimiento inicial de 5 años no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. Se observaron 244 muertes en 602 pacientes del grupo TMO (41%) y 218 entre 610 pacientes del grupo CRM + TMO (36%) (HR=0,86; IC95%: 0,72-1,04; p=0,12).

Los pacientes del grupo CRM presentaron un aumento del riesgo de muerte en los primeros 30 días como consecuencia del procedimiento quirúrgico. En la curva de Kaplan-Meier **(Figura 6)** en este grupo se observaron más muertes que en el grupo TMO durante los 2 primeros años de seguimiento, con una inversión en esta tendencia al finalizar el seguimiento de 5 años. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

Tipo de infarto	N° de infartos	Evento	N° de eventos post-infarto	HR (IC 95%) Infarto vs no infarto	Valor de p
Periprocedimiento	245	Muerte por todas las causas	16	1.06 (0.56–2.02)	0.858
Periprocedimiento solo rama invasiva	204	Muerte por todas las causas	15	1.21 (0.63–2.34)	0.569
Tipo 4b/4c	35	Muerte por todas las causas	5	3.69 (1.50–9.09)	0.005
Tipo 1	223	Muerte por todas las causas	25	2.55 (1.60–4.06)	<0.001
Periprocedimiento	245	Muerte de causa cardiovascular	13	1.24 (0.57–2.68)	0.592
Periprocedimiento solo rama invasiva	204	Muerte de causa cardiovascular	12	1.54 (0.70–3.43)	0.286
Tipo 4b/4c	35	Muerte de causa cardiovascular	5	6.17 (2.48–15.35)	0.149
Tipo 1	223	Muerte de causa cardiovascular	21	3.52 (2.11–5.88)	<0.001
Periprocedimiento	245	Muerte CV + hospitalización por IC	15	1.16 (0.59–2.30)	0.661
Periprocedimiento solo rama invasiva	204	Muerte CV + hospitalización por IC	14	1.42 (0.70–2.85)	0.33
Tipo 4b/4c	35	Muerte CV + hospitalización por IC	8	7.07 (3.25–15.38)	<0.001
Tipo 1	223	Muerte CV + hospitalización por IC	23	3.07 (1.90–4.97)	<0.001

Tabla 3. *Muerte por cualquier causa, muerte de origen cardiovascular y combinado muerte de origen cardiovascular + hospitalización por insuficiencia cardíaca tras sufrir infarto en estudio ISCHEMIA. Tabla digital de elaboración propia en base a: Chaitman BR, Alexander KP, Cyr DD, Berger JS, Reynolds HR, Bangalore S, et al. Myocardial Infarction in the ISCHEMIA Trial: Impact of Different Definitions on Incidence, Prognosis, and Treatment Comparisons. Circulation. 2021;143(8):790-804.jo experimental de Gould y Lipscomb, se puede observar que una estenosis ≥50% limita el flujo máximo del vaso. Extraído de: Orsini E, Nistri S, Zito GB. Stable ischemic heart disease: re-appraisal of coronary revascularization criteria in the light of contemporary evidence. Cardiovasc Diagn Ther. 2020;10(6):1992-2004.*

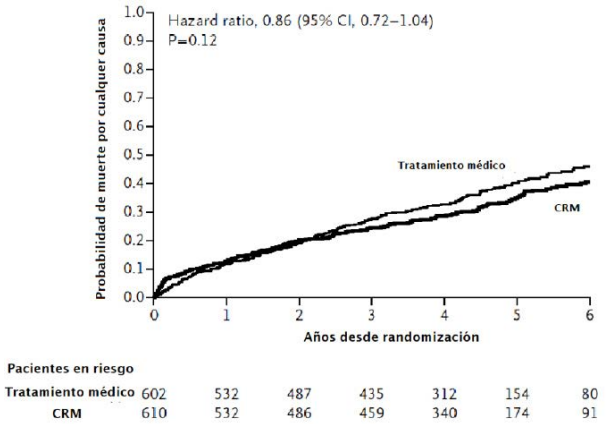


Figura 6. *Curva Kaplan-Meier de probabilidad de muerte por cualquier causa en estudio STICH. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. Extraída y traducida de: Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. N Engl J Med. 2011;364(17):1607-1616.*

Velazquez et al. decidieron prolongar el mismo a 10 años y realizar el estudio STITCHES que sería publicado en 2016[54]. En esta extensión del estudio original se observó que en el grupo invasivo 359 pacientes (58,9%) presentaron muerte por cualquier causa mientras que en el conservador fueron 398 pacientes (66,1%) (HR=0,84; IC95%: 0,73-0,97; p=0,02) a favor del grupo CRM. La sobrevida media en esta rama fue 1,44 años mayor a la del grupo de TMO.

En cuanto a *outcomes* secundarios, 247 pacientes del grupo CRM (40,5%) y 297 del grupo TMO (49,3%) presentaron muerte por causa CV durante los 10 años de seguimiento (HR=0,79; IC95%: 0,66-0,93; p=0,006), así como 467 pacientes (76,6 %) del grupo CRM y 524 (87%) del grupo TMO, muertes por cualquier causa u hospitalización de origen CV (HR=0,72; IC95%: 0,64-0,82; p<0,001). En conclusión, tras 10 años se demostró que los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo y EC establecida, en quienes se realizó CRM, la mortalidad fue un 16 % menor (8% absoluto en las curvas de Kaplan-Meier) que en quienes se optó por tratamiento médico. Con esta intervención se observó un aumento de la sobrevida de 1,44 años y se logró prevenir 1 muerte por cada 14 pacientes tratados[54]. Cabe destacar que los pacientes más beneficiados fueron los que presentaban compromiso de 3 vasos, en los que se observó un HR de *outcome* primario de 0,68 (IC95%: 0,54-0,86; p=0,04) en comparación con HR=0,93 (IC95%: 0,77-1,11; p=0,04) que se vio en los pacientes con menos vasos afectados.

4.3. ATC vs. CRM

En el año 2009, Serruys y cols. reunieron 1.800 pacientes con enfermedad de tres vasos y/o enfermedad de TCI y los asignaron aleatoriamente a dos grupos para comparar CRM *vs*. ATC en un ensayo clínico prospectivo de no inferioridad[27]. El *endpoint* primario fue un compuesto de eventos adversos en el primer año posrandomización. El riesgo quirúrgico fue estimado por EuroSCORE.

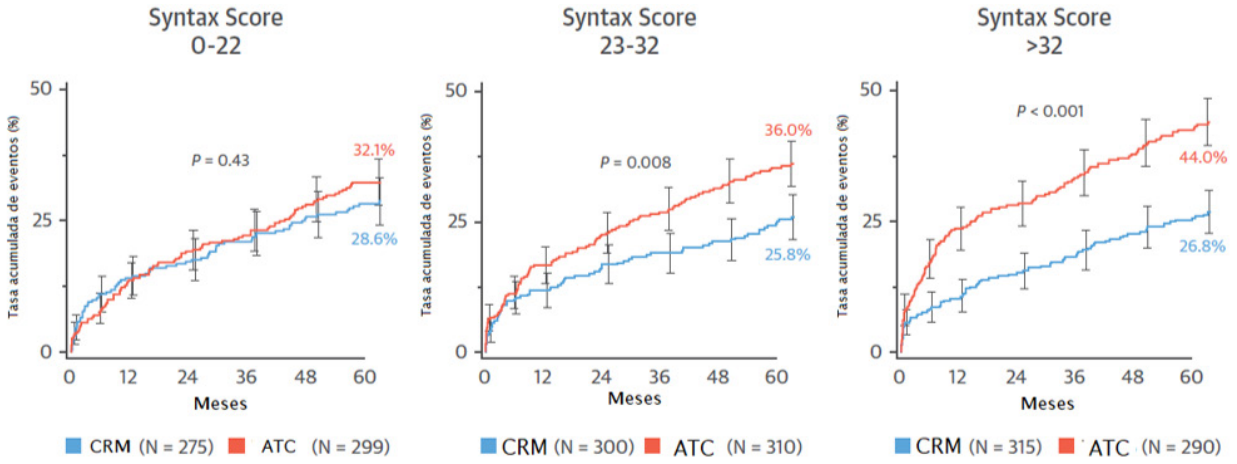


Figura 7. *Resultados de tasa acumulada de eventos para ATC vs CRM según SYNTAX Score. ATC: angioplastia transluminal coronaria. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. Extraído y traducido de: Doenst T, Haverich A, Serruys P, Bonow RO, Kappetein P, Falk V, et al. PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease. Journal of the American College of Cardiology. 2019;73(8):964-976.*

En todos los participantes del estudio se consideró que la resolución era factible por ambas vías. Se utilizó el *score* de SYNTAX para caracterizar la anatomía coronaria de cada paciente[26]. En base al puntaje obtenido se definieron 3 subgrupos: *score* bajo ≤22, intermedio de 23 a 32 y alto ≥33. El *score* promedio en cada grupo era similar (aproximadamente 29±11). En el grupo CRM se realizaron 1 o más puentes arteriales en el 97% del grupo, mientras que el promedio de *stents* colocados en el grupo ATC fue de 4, con una longitud cubierta en un tercio de los pacientes >100 mm.

Al finalizar el seguimiento, la incidencia de MACE fue del 12,4% en el grupo CRM en comparación con el 17,8% en el grupo ATC (p=0,002)[27]. El grupo ATC también tuvo mayor requerimiento de nueva revascularización al año de seguimiento (13,5% *vs*. 5,9%; p<0,001). Sin embargo, en el grupo CRM la tasa de ACV fue mayor que la del grupo ATC (2,2% *vs*. 0,6%; p=0,003). Tras 12 meses, ambos grupos presentaron tasas similares de muerte por cualquier causa o IM, y el combinado de muerte por cualquier causa, ACV o IAM. Las tasas de oclusión de puente y de trombosis *intrastent* fueron similares.

En un análisis según el *score* de SYNTAX dentro del grupo ATC, los pacientes de mayor incidencia de MACE fueron los de puntajes altos (23,4%; p<0,001), en comparación con puntajes intermedios (16,7%) o bajos (13,6%). De hecho, la tasa de MACE fue similar en estos dos últimos subgrupos en ambos grupos de tratamiento, pero se incrementó significativamente en los puntajes altos con ATC[27].

En conclusión, no se comprobó la no inferioridad de la ATC respecto a la CRM luego de 12 meses de seguimiento, probándose que la CRM presentaba menos MACE. De todas formas, las tasas de muerte e IM al año fueron similares entre grupos. Los pacientes tratados con ATC precisaron una nueva revascularización en mayor medida, mientras que quienes recibieron CRM tuvieron mayor incidencia de ACV. Cabe destacar en particular el aumento de riesgo en el subgrupo de SYNTAX *score* alto y ATC, presentando una tasa significativamente mayor de MACE en comparación a los pacientes con SYNTAX ≥33 y CRM. Como se consideró que 12 meses podía no ser suficiente para reflejar los efectos reales a largo plazo, se prolongó el mismo a 10 años. Los resultados fueron publicados en 2019 con el trabajo SYNTAXES. Se logró hacer seguimiento de aproximadamente el 95% de los participantes. El *endpoint* primario en esta ocasión fue muerte por todas las causas en 10 años de seguimiento, que se presentó en 244 pacientes de un total de 903 del grupo ATC (27%) y 211 pacientes de un total de 897 en el grupo CRM (24%) sin evidenciarse diferencias significativas (HR=1,17; IC95%: 0,97-1,41; p=0,092)[55].

En análisis de subgrupos se observó que los pacientes que presentaban enfermedad de tres vasos del grupo CRM se vio beneficiado, con una menor tasa de muerte por cualquier causa que el grupo ATC (21% *vs*. 28%; HR=1,41; IC 95%: 1,10-1,80). El análisis por grupo según SYNTAX (bajo, intermedio y alto) arrojó resultados similares al trabajo original, viéndose un beneficio en la rama CRM en pacientes con SYNTAX *score* ≥33 **(Figura 7)**. El subgrupo de pacientes que mayor beneficio obtuvo con la CRM fue el de enfermedad de tres vasos con SYNTAX *score* alto, en quienes se observó un HR=1,83 (IC95%: 1,20-2,81) para muerte por cualquier causa en el grupo ATC.

Dado que el impacto de la revascularización en los pacientes con SCC es variable, pues puede ser influenciado por la modalidad de revascularización o el método utilizado para definir la lesión a intervenir (angiografia o FFR), Galli et al. decidieron realizar un *network meta–analysis* que reunió 18 ensayos randomizados y controlados que comparaban las diferentes estrategias de revascularización (ATC guiada por angiografía, ATC guiada por FFR y CRM) en individuos con SCC sin enfermedad de TCI ni FEy reducida[56]. Se reunió un total de 26.625 pacientes con un seguimiento medio de 5,1 años. El *outcome* primario fue el combinado de los *outcomes* primarios definidos en cada estudio aislado. El *outcome* secundario fue definido como muerte por todas las causas, muerte CV, IM, necesidad de revascularización y ACV. Se observó que todas las estrategias de revascularización en comparación con el TMO llevaron a una reducción en la ocurrencia del *endpoint* primario. Entre ellas, la ATC guiada por angiografía fue la que menos beneficios otorgó (riesgo relativo [RR]=0,86; IC95%: 0,75-0,99); en cambio, la ATC guiada por FFR presentó una reducción más marcada del riesgo (RR=0,60; IC95%: 0,47-0,77). Sin embargo, la CRM resultó ser superior a los métodos percutáneos para este fin (RR=0,58; IC95%: 0,48-0,70).

En cuanto a los análisis secundarios:

- Requerimiento de nueva revascularización: CRM (RR=0,25; IC95%: 0,18-0,34) resultó superior a ATC-FFR (RR=0,37; IC95%: 0,23-0,56) y ATC guiada por angiografía (RR=0,71; IC95%: 0,52-0,97)[56].
- IM y ACV: CRM resultó ser la única estrategia terapéutica que redujo su ocurrencia en comparación con TMO (RR=0,68; IC95%; 0,52-0,90), pero se vio asociada a aumento de la tasa de ACV (RR=1,69; IC95%: 1,04-2,76). La ATC-FFR disminuyó de manera no significativa la tasa de IM (RR=0,74; IC95%: 0,49-1,10), mientras que no hubo diferencias en este aspecto en la ATC guiada por angiografía. Las comparaciones directas entre métodos demostraron que la ATC guiada por angiografía se asoció con aumento significativo de la ocurrencia de IM en comparación con CRM (RR=1,38; IC95%: 1,09-1,76).
- Mortalidad: CRM resultó ser el único método asociado a reducción de muerte de origen CV (RR=0,76; IC95%: 0,64-0,89) y por todas las causas (RR=0,87; IC95%: 0,77-0,99).

  Los autores de este metaanálisis sugieren que, comparado con TMO, la reducción del *endpoint* primario dada en ATC (sin importar el método de guía) se debe a disminución de las revascularizaciones, mientras que en el caso de la CRM, por reducción de revascularizaciones e IM (aumentando la sobrevida y mejorando el pronóstico de los pacientes como comprobó el estudio STITCHES).

DISCUSIÓN

La enfermedad CV es conocida como la principal causa a nivel global de discapacidad y muerte, con la EC como manifestación principal. Los SCC representan un abanico de entidades clínicas dentro de las cuales se encuentra la aterosclerosis coronaria crónica. Los pacientes pueden presentar ACE (o equivalentes anginosos) hasta en el 50% de los casos o cursar una isquemia silente, con mayor o menor riesgo de suscitar un evento agudo.

La estratificación de riesgo en estos pacientes se vuelve primordial para determinar qué camino terapéutico tomar, sobre todo ante una entidad en la que la evidencia es incierta con respecto al efecto que la revascularización miocárdica puede tener sobre el pronóstico de los pacientes.

En las guías actuales se recomienda elegir el método complementario para este fin en base a la probabilidad pretest individual de presentar EC obstructiva, recurriendo a métodos invasivos cuando estamos frente a pacientes con alta probabilidad, o bien que presenten hallazgos no concluyentes o de alto riesgo en métodos no invasivos. Sin embargo, muchas veces por falta de recursos o por preferencia de los médicos tratantes se observa una tendencia a realizar en primera instancia una evaluación invasiva con la consecuente exposición del individuo a las complicaciones que estos métodos conllevan. Una de las limitantes del presente trabajo fue la falta de información de nuestro medio respecto a esta cuestión.

En los últimos años se han desarrollado nuevas tecnologías, brindando múltiples herramientas al médico para lograr una estratificación más exacta que nos ayude a la hora de tomar decisiones. Dentro de los métodos no invasivos, la ACTC ha demostrado su capacidad para detectar lesiones obstructivas en múltiples estudios. Sin embargo, con el desarrollo de los últimos años también será un medio para evaluar funcionalmente las lesiones y con la capacidad de caracterizar las que presenten mayor riesgo de suscitar un evento agudo en el futuro cercano. Estos avances pueden llevar a un cambio en el rol que la tomografía computada tiene en este proceso. Por otro lado, los métodos complementarios angiográficos también han avanzado. El desarrollo del FFR/IFR, por ejemplo, y su utilización para evaluar lesiones intermedias ha demostrado seguridad al diferir la revascularización de aquellas que resulten hemodinámicamente no significativas. En diversos estudios se demostró que su utilización llevó a revascularizar menos lesiones que mediante angiografía, disminuyendo los eventos periprocedimiento en la población. Es una herramienta útil para disminuir la realización de procedimientos "innecesarios", evitando las posibles complicaciones asociadas. De todas formas, no deberíamos dejar de ver que la principal contra de estas novedosas herramientas son su costo y su escasa disponibilidad, sobre todo en el sistema público de salud.

Respecto de las medidas terapéuticas en el SCC, el impacto que la revascularización miocárdica puede tener es variable y parece estar asociado a la modalidad de intervención.

En cuanto a la ATC, al ser comparada con el TMO, ni el estudio COURAGE, ni el BARI-2D (trabajo que incluyó pacientes con DBT tipo 2), ni el ISCHEMIA pudieron demostrar una diferencia significativa en la reducción del combinado de muerte, IM o eventos cardiovasculares mayores entre los grupos.

Tanto el COURAGE como el ISCHEMIA presentaron subestudios referidos a la calidad de vida de los pacientes, reflejándose un alivio sintomático en la rama invasiva, más marcado en la población con mayor severidad de angina al inicio de los trabajos. Se observó un beneficio marcado durante los primeros meses post-ATC (24 meses en el COURAGE y 36 meses en el ISCHEMIA), para luego equipararse con los grupos TMO. Este hallazgo no debe menospreciarse, dado que como se demostró en el registro CLARIFY en el 2021, la aparición o persistencia de síntomas es considerada marcador de mal pronóstico.

Cabe destacar que el aspecto más criticado del estudio ISCHEMIA gira en torno a la definición de infarto utilizada por los autores (mencionadas previamente). Los resultados de este estudio se vieron influenciados por esta decisión, demostrando un marcado aumento de infartos periprocedimiento en la rama invasiva en comparación a la definición primaria. Sin embargo, sin importar el criterio utilizado, la tasa de infartos tipo 1 fue mayor en la rama conservadora. Se demostró que los infartos tipo 1 se relacionan con un aumento del riesgo de muerte por todas las causas, muerte de origen CV y del combinado de muerte de origen CV + IC. Esta relación resultó ser no significativa con los infartos periprocedimiento, por ende, no impacta sobre el pronóstico de nuestros pacientes. Entonces, la pregunta que surge es: ¿Estamos interpretando correctamente los resultados de este estudio? ¿Estaremos guiándonos por eventos que no son relevantes?

Además, en la actualidad se está llevando a cabo el seguimiento extendido del trabajo original, dado que la duración inicial fue

corta (media 3,2 años) sin poder observarse el impacto a largo plazo en ambos grupos. Quizás esta actualización cambie la tendencia observada hasta ahora.

Con respecto a la ATC guiada por FFR, el estudio FAME 2 fue el único que pudo demostrar un descenso del compuesto muerte, infarto y revascularización urgente a favor de la rama invasiva. Este resultado fue a expensas de una disminución en el número de intervenciones de urgencia. Hay que mencionar que estos procedimientos en segundo tiempo se realizaron en contexto de SCA, aunque la mayoría fue frente a episodios de angina inestable, volviéndose una de las principales críticas de este trabajo el probable efecto placebo durante su desarrollo. Además, debido al corto seguimiento del mencionado estudio no podríamos sacar conclusiones a largo plazo respecto a este aparente beneficio. De hecho, en el 2018 el estudio ORBITA demostró la existencia de efecto placebo en torno a la ATC. Este *bias* podría sortearse con un nuevo trabajo que compare ATC guiada por FFR y TMO, de diseño simple o doble ciego, para disminuir dicho sesgo y obtener resultados más fidedignos en torno a este tipo de intervención.

En cuanto a la vía quirúrgica de revascularización, el estudio STITCHES fue el único que pudo demostrar en pacientes con FEy<35% y EC establecida una disminución de muerte por todas las causas frente a TMO tras 10 años de seguimiento. El subgrupo que más se benefició con la intervención fue el de los pacientes con enfermedad de 3 vasos, hallazgo coincidente con lo observado en el SYNTAXES y el BARI-2D.

En el *network meta-analysis* publicado por Galli et al. se observó que la CRM es la única estrategia de revascularización que disminuyó la ocurrencia de IM, muerte por todas las causas y de origen CV, en comparación con TMO. Sin embargo, se asoció a un aumento de la ocurrencia de ACV.

En los trabajos citados todos los pacientes recibieron TMO, y las guías actuales son claras al respecto: todo individuo que padezca SCC lo debe recibir. Este consiste en cambios en los hábitos diarios asociados a medidas farmacológicas, utilizando drogas para disminuir la ocurrencia de eventos cardiovasculares y fármacos antianginosos. Se debe instaurar el máximo tratamiento tolerado por el paciente. En los diversos estudios podemos observar porcentajes de adherencia elevados o períodos de instauración sumamente rápidos, en contraste a lo que sucede en la práctica diaria. Parecería que los trabajos proponen escenarios ideales. Este es un buen punto inicial a considerar y mejorar, dado que la revascularización miocárdica debe llevarse a cabo como una medida acompañante al TMO y no en su reemplazo.

Lo recomendado es instaurar TMO, realizar una adecuada estratificación de riesgo anatómica y funcional, y evaluar si existe persistencia de síntomas o hallazgos de alto riesgo que conduzcan ineludiblemente a la revascularización. El método se definirá luego en base a la presentación anatómica y las comorbilidades que el paciente presente. Ya se ha demostrado que en poblaciones específicas como diabéticos con enfermedad multivaso, la resolución quirúrgica tiene mejor pronóstico. Sin embargo, con el desarrollo de técnicas de optimización de la angioplastia (IVUS, OCT, FFR) se están observando mejores resultados que años atrás, compitiendo con la CRM en algunos escenarios. Se requerirán futuras investigaciones que contrasten ATC optimizada con abordaje quirúrgico para evaluar este aspecto.

Ninguna de estas estrategias se encuentra exenta de complicaciones a corto y largo plazo. Los pacientes pueden presentar IM relacionados al procedimiento, trombosis *intrastent*, reestenosis del *stent*, falla del *stent* o el puente, injuria renal aguda, entre otros. También debemos considerar que en los pacientes a los que se les colocó un *stent* se instaurará un esquema de doble antiagregación plaquetaria, por lo que correrán riesgo de hemorragia. Todas estas potenciales complicaciones pueden ensombrecer el pronóstico a largo plazo de los pacientes y debemos analizarlo durante la toma de decisiones.

En múltiples estudios y registros se observó la persistencia de síntomas a pesar de haber recibido TMO y procedimiento invasivo (predominantemente ATC), incluso en pacientes que no presentaron lesiones obstructivas por angiografía. Estos hallazgos coinciden con la hipotésis de la fisiopatología multifactorial de los SCC (EC obstructiva, enfermedad macro y microvascular e incluso mecanismos no relacionados con la vasculatura) que pueden solaparse unos a otros[57,58]. La falta de conocimiento de algunos mecanismos y, consecuentemente, de la terapéutica adecuada para ellos puede llevar a la persistencia de síntomas en algunos casos.

CONCLUSIÓN

La evidencia actual demuestra que la revascularización miocárdica otorga ciertos beneficios a los individuos con SCC: una menor incidencia de revascularizacón de urgencia con la angioplastia transluminal, menores tasas de infartos tipo 1 (marcador de mortalidad) en comparación con los tratados solo médicamente, sin poderse determinar una clara asociación, y además una mejoría en la calidad de vida. Sin embargo, la vía quirúrgica es la única que ha demostrado disminuir mortalidad y tasa de infarto en poblaciones específicas.

En nuestra práctica diaria debemos hacer hincapié en la importancia de cambios de hábitos diarios e intentar generar una buena adherencia a las medidas farmacológicas, que es la terapéutica que ha demostrado tener la mejor relación riesgo/beneficio en estos casos.

Teniendo en cuenta que en el mundo real las condiciones ideales planteadas en los estudios rara vez se dan, las decisiones en torno a la terapéutica deberían ser individualizadas considerando la evidencia disponible. Para poder llegar al mejor resultado posible para el paciente, esta evaluación debería llevarse a cabo por un *heart-team* que incluya cardiólogos clínicos, hemodinamistas y cirujanos cardiovasculares.

Aún se requieren futuras investigaciones en torno a los diversos mecanismos fisiopatológicos para poder establecer medidas terapéuticas efectivas y mejorar la calidad de vida de los individuos que padecen de angina refractaria a tratamientos actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Roth GA, Johnson C, Abajobir A, Abd-Allah F, Abera SF, Abyu G, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. J Am Coll Cardiol. 2017;70(1):1-25.*
2. *Gaudino M, Hameed I, Farkouh ME, Rahouma M, Naik A, Robinson NB, et al. Overall and Cause-Specific Mortality in Randomized Clinical Trials Comparing Percutaneous Interventions With Coronary Bypass Surgery: A Meta-analysis. JAMA Intern Med. 2020;180(12):1638-1646.*
3. *Piccolo R, Giustino G, Mehran R, Windecker S. Stable coronary artery disease: revascularisation and invasive strategies. The Lancet. 2015;386(9994):702-713.*
4. *Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. N Engl J Med. 2020;382(15):1395-1407.*
5. *Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3):407-477.*
6. *Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Síndromes Coronarios Crónicos - 202. Rev. Argent. Cardiol. 2020;88(5):1-74.*
7. *Kureshi F, Shafiq A, Arnold SV, Gosch K, Breeding T, Kumar AS, et al. The prevalence and management of angina among patients with chronic coronary artery disease across US outpatient cardiology practices: insights from the Angina Prevalence and Provider Evaluation of Angina Relief (APPEAR) study: Kureshi et al. Clin Cardiol. 2017;40(1):6-10.*
8. *Kloner RA, Chaitman B. Angina and Its Management. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2017;22(3):199-209.*
9. *Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. Circ Res. 2014;114(12):1852-1866.*
10. *Libby P. Biología vascular de la ateroesclerosis. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular. (2019, 11va edicion, 1944) España: Editorial Elsevier.*
11. *Detry JMR. The pathophysiology of myocardial ischaemia. Eur Heart J. 1996;17(G):48-52.*
12. *Gould KL, Lipscomb K. Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance. Am J Cardiol. 1974;34(1):48-55.*
13. *Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Am J Cardiol. 1974;33(1):87-94.*
14. *Mesnier J, Ducrocq G, Danchin N, Ferrari R, Ford I, Tardif JC, et al. International Observational Analysis of Evolution and Outcomes of Chronic Stable Angina: The Multinational CLARIFY Study. Circulation. 2021;144(7):512-523.*
15. *Ahmadi A, Stone GW, Leipsic J, Shaw LJ, Villines TC, Kern MJ, et al. Prognostic Determinants of Coronary Atherosclerosis in Stable Ischemic Heart Disease: Anatomy, Physiology, or Morphology? Circ Res. 2016;119(2):317-329.*
16. *Nakano S, Kohsaka S, Chikamori T, Fukushima K, Kobayashi Y, Kozuma K, et al. JCS 2022 Guideline Focused Update on Diagnosis and Treatment in Patients With Stable Coronary Artery Disease. Circ J. 2022;86(5):882-915.*
17. *Shaw LJ, Berman DS, Picard MH, Friedrich MG, Kwong RY, Stone GW, et al. Comparative Definitions for Moderate-Severe Ischemia in Stress Nuclear, Echocardiography, and Magnetic Resonance Imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(6):593-604.*
18. *Gurunathan S, Senior R. Stress Echocardiography in Stable Coronary Artery Disease. Curr Cardiol Rep. 2017;19(12):121.*
19. *Hadamitzky M, Achenbach S, Al-Mallah M, Berman D, Budoff M, Cademartiri F, et al. Optimized prognostic score for coronary computed tomographic angiography: results from the CONFIRM registry (COronary CT Angiography EvaluatioN For Clinical Outcomes: An InteRnational Multicenter Registry). J Am Coll Cardiol. 2013;62(5):468-476.*
20. *Ramsaran E, Dai Q, Sundaresan D, Leblanc M, Amblihalli V, Muthyala A, et al. Mortality in Stable Coronary Disease in Patients With Intermediate- or High-Risk Myocardial Perfusion Imaging. Am J Cardiol. 2022;168:1-10.*
21. *Erlinge D, Maehara A, Ben-Yehuda O, Bøtker HE, Maeng M, Kjøller-Hansen L, et al. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound (PROSPECT II): a prospective natural history study. The Lancet. 2021;397(10278):985-995.*
22. *Antonopoulos AS, Angelopoulos A, Tsioufis K, Antoniades C, Tousoulis D. Cardiovascular risk stratification by coronary computed tomography angiography imaging: current state-of-the-art. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(4):608-624.*
23. *Wang ZJ, Zhang LL, Elmariah S, Han HY, Zhou YJ. Prevalence and Prognosis of Nonobstructive Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Coronary Angiography or Coronary Computed Tomography Angiography. Mayo Clin Proc. 2017;92(3):329-346.*
24. *Maurovich-Horvat P, Ferencik M, Voros S, Merkely B, Hoffmann U. Comprehensive plaque assessment by coronary CT angiography. Nat Rev Cardiol. 2014;11(7):390-402.*
25. *Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, Goldstein JA. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. J Am Coll Cardiol. 2005;46(3):552-557.*
26. *Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease.EuroIntervention. 2005;1(2):219-227.*
27. *Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. N Engl J Med. 2009;360(10):961-972.*
28. *Paolucci L, Mangiacapra F, Viscusi MM, Nusca A, Zimbardo G, Cialdella P, et al. Fractional Flow Reserve-Guided Coronary Revascularization: Evidence from Randomized and Non-Randomized Studies. Diagnostics. 2022;12(11):2659.*
29. *Morrow D, De Lemos J. Cardiopatía isquémica estable. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular. (2019, 11va edicion, 1944) España: Editorial Elsevier.*
30. *Bech GJ, De Bruyne B, Pijls NH, de Muinck ED, Hoorntje JC, Escaned J, et al. Fractional flow reserve to determine the appropriateness of angioplasty in moderate coronary stenosis: a randomized trial. Circulation. 2001;103(24):2928-2934.*
31. *Zimmermann FM, Ferrara A, Johnson NP, van Nunen LX, Escaned J, Albertsson P, et al. Deferral vs. performance of percutaneous coronary intervention of functionally non-significant coronary stenosis: 15-year follow-up of the DEFER trial. Eur Heart J. 2015;36(45):3182-3188.*
32. *Tonino PAL, De Bruyne B, Pijls NHJ, Siebert U, Ikeno F, van´t Veer M, et al. Fractional Flow Reserve versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention. N Engl J Med. 2009;360(3):213-324.*
33. *Pijls NHJ, Fearon WF, Tonino PAL, Siebert U, Ikeno F, Bornschein B, et al. Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease: 2-Year Follow-Up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) Study. J Am Coll Cardiol. 2010;56(3):177-184.*
34. *Davies JE, Sen S, Dehbi HM, Al-Lamee R, Petraco R, Nijjer SS, et al. Use of the Instantaneous Wave-free Ratio or Fractional Flow Reserve in PCI. N Engl J Med. 2017;376(19):1824-1834.*
35. *Götberg M, Christiansen EH, Gudmundsdottir IJ, Sandhall L, Danielewicz M, Jakobsen L, et al. Instantaneous Wave-free Ratio versus Fractional Flow Reserve to Guide PCI. N Engl J Med. 2017;376(19):1813-1823.*
36. *Johnson NP, Tóth GG, Lai D, Zhu H, Açar G, Agostoni P, et al. Prognostic Value of Fractional Flow Reserve: Linking Physiologic Severity to Clinical Outcomes. J Am Coll Cardiol. 2014;64(16):1641-1654.*
37. *Röther J, Moshage M, Dey D, Schwemmer C, Tröbs M, Blachutzik F, et al. Comparison of invasively measured FFR with FFR derived from coronary CT angiography for detection of lesion-specific ischemia: Results from a PC-based prototype algorithm. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2018;12(2):101-107.*
38. *Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease. N Engl J Med. 2007;356(15):1503-1516.*
39. *De Bruyne B, Pijls NHJ, Kalesan B, Barbato E, Tonino PAL, Piroth Z, et al. Fractional Flow Reserve–Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease. N Engl J Med. 2012;367(11):991-1001.*
40. *Bittner DO, Mayrhofer T, Puchner SB, Lu MT, Maurovich-Horvat P, Ghemigian K, et al. Coronary Computed Tomography Angiography-Specific Definitions of High-Risk Plaque Features Improve Detection of Acute Coronary Syndrome. Circ Cardiovasc Imaging. 2018;11(8):e007657.*
41. *Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. J Am Coll Cardiol. 2022;79(2):21-129.*
42. *Weintraub WS, Spertus JA, Kolm P, Maron DJ, Zhang Z, Jurkovitz C, et al. Effect of PCI on Quality of Life in Patients with Stable Coronary Disease. N Engl J Med. 2008;359(7):677-687.*
43. *Frye RL, August P, Brooks MM, Hardison RM, Kelsey SF, MacGregor JM, et al. A Randomized Trial of Therapies for Type 2 Diabetes and Coronary Artery Disease. N Engl J Med. 2009;360(24):2503-2515.*
44. *Doenst T, Haverich A, Serruys P, Bonow RO, Kappetein P, Falk V, et al. PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease. J Am Coll Cardiol. 2019;73(8):964-976.*
45. *Chaitman BR, Hardison RM, Adler D, Gebhart S, Grogan M, Ocampo S, et al. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes randomized trial of different treatment strategies in type 2 diabetes mellitus with stable ischemic heart disease: impact of treatment strategy on cardiac mortality and myocardial infarction. Circulation. 2009;120(25):2529-2540.*
46. *Genuth SM, Vlachos H, Brooks MM, Bantle JP, Chaitman BR, Green J, et al. BARI 2D: A Reanalysis Focusing on Cardiovascular Events. Mayo Clin Proc. 2019;94(11):2249-2262.*
47. *King SB, Dickert NW, Miller FG. Learning From FAME: The Need for Sham Controls in Trials of Stable Coronary Disease. JACC Cardiovasc Interv. 2014;7(3):342-344.*
48. *Boden WE. Which Is More Enduring — FAME or COURAGE? N Engl J Med.2012;367(11):1059-1061.*

49. *Al-Lamee R, Thompson D, Dehbi HM, Sen S, Tang K, Davies J, et al. Percutaneous coronary intervention in stable angina (ORBITA): a double-blind, randomised controlled trial. The Lancet. 2018;391(10115):31-40.*
50. *Hochman JS, Anthopolos R, Reynolds HR, Bangalore S, Xu Y, O'Brien SM, et al. Survival After Invasive or Conservative Management of Stable Coronary Disease. Circulation. 2023;147(1):8-19.*
51. *Spertus JA, Jones PG, Maron DJ, O'Brien SM, Reynolds HR, Rosenberg Y, et al. Health-Status Outcomes with Invasive or Conservative Care in Coronary Disease. N Engl J Med. 2020;382(15):1408-1419.*
52. *Chaitman BR, Alexander KP, Cyr DD, Berger JS, Reynolds HR, Bangalore S, et al. Myocardial Infarction in the ISCHEMIA Trial: Impact of Different Definitions on Incidence, Prognosis, and Treatment Comparisons. Circulation. 2021;143(8):790-804.*
53. *Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. N Engl J Med. 2011;364(17):1607-1616.*
54. *Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi HR, Hill JA, Panza JA, et al. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2016;374(16):1511-1520.*
55. *Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. The Lancet. 2019;394(10206):1325-1334.*
56. *Galli M, Benenati S, Zito A, Capodanno D, Zoccai GB, Ortega-Paz L, et al. Revascularization strategies versus optimal medical therapy in chronic coronary syndrome: A network meta-analysis. Int J Cardiol. 2023;370:58-64.*
57. *Pepine CJ, Douglas PS. Rethinking Stable Ischemic Heart Disease: Is This the Beginning of a New Era? J Am Coll Cardiol. 2012;60(11):957-959.*
58. *Marzilli M, Merz CNB, Boden WE, Bonow RO, Capozza PG, Chilian WM, et al. Obstructive Coronary Atherosclerosis and Ischemic Heart Disease: An Elusive Link! J Am Coll Cardiol. 2012;60(11):951-956.*

PLACA CAROTÍDEA EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST: EVIDENCIA DE UNA OPORTUNIDAD PERDIDA PARA RECLASIFICAR EL RIESGO

CAROTID PLAQUE IN ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION: EVIDENCE OF A MISSED OPPORTUNITY TO RECLASSIFY RISK

YANINA CROISSANT[1], KAREN TAPIA CLAROS[1], MARÍA BELÉN BARBOSA[1], CARLOS GONZÁLEZ[2], MAXIMILIANO MUZZIO[3], DIEGO COSTA[3], ROBERTO CORONEL[4]

RESUMEN

La presencia de placa carotídea se ha asociado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Se trata de una manifestación temprana de aterosclerosis subclínica y puede evaluarse con un estudio de bajo costo y ampliamente disponible, la ecografía carotídea. Tiene una recomendación de clase IIa en las guías actuales para reclasificar a pacientes de riesgo intermedio, pero hay escasez de información sobre la prevalencia de enfermedad carotídea en aquellos con síndromes coronarios agudos.

De manera que se realizó el siguiente estudio observacional en pacientes ingresados por infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) en un centro de tercer nivel de atención, realizándose una ecografía carotídea antes del alta hospitalaria. Las características basales se obtuvieron de los registros médicos electrónicos. Se analizaron las características diferenciales según la presencia de placa carotídea y se evaluó la carga aterosclerótica según el número de vasos enfermos.

Se incluyeron 191 pacientes con IAMCEST, 57 (29,8%) de los cuales presentaban placa carotídea mediante ecografía. La única diferencia significativa entre los pacientes con y sin placa carotídea fue la edad (54,36±9,93 años vs. 61,12±11,48 años; p<0,001). Los pacientes con enfermedad aterosclerótica subclínica eran mayores, pero otros marcadores de riesgo eran similares, al igual que el uso de aspirina y estatinas. La prevalencia de la enfermedad carotídea aumentó con el número de vasos enfermos, lo que indica una relación con la carga aterosclerótica.

La prevalencia de placa carotídea detectable mediante ecografía es aproximadamente del 30% en pacientes con IAMCEST. Con una evaluación de riesgo tradicional, su riesgo cardiovascular inicial se habría evaluado como leve o moderado, y pocos fueron tratados con aspirina o estatinas. Con una ecografía carotídea oportuna, podrían haber sido reclasificados como de alto riesgo y tratados en consecuencia. Solo la edad se asoció con la presencia de placa carotídea, lo que destaca la importancia del cribado ecográfico carotídeo en pacientes mayores de 55 años.

Palabras clave: enfermedad cardiovascular aterosclerótica, aterosclerosis carotídea.

ABSTRACT

The presence of carotid plaque has been associated with an increased risk for adverse cardiovascular events. It is an early manifestation of subclinical atherosclerosis and can be assessed with a low-cost and widely available study such as carotid ultrasound. It has a class IIa recommendation in current guidelines to reclassify intermediate-risk patients, but there is a paucity of information about the prevalence of carotid disease in patients with acute coronary syndromes.

So the following observational study was carried out in patients admitted for ST-elevation myocardial infarction (STEMI) in a tertiary care center, performing a carotid ultrasound before hospital discharge. Basal characteristics were obtained from electronic medical records. Differential characteristics according to the presence of carotid plaque were analyzed, and the atherosclerotic burden was assessed by the number of diseased vessels.

We included 191 patients with STEMI, and 57 (29.8%) had carotid plaque by ultrasound. The only significant difference between patients with or without carotid plaque was their age (54.36±9.93 years versus 61.12±11.48 years, p<0.001). Patients with subclinical atherosclerotic disease were older, but other risk markers were similar, as was the use of aspirin and statins. The prevalence of carotid disease increased with the number of diseased vessels, indicating a relationship with atherosclerotic burden.

The prevalence of carotid plaque detectable by ultrasound is approximately 30% in patients with STEMI. With a traditional risk evaluation, their baseline cardiovascular risk would have been assessed as mild or moderate, and few were treated with aspirin or statins. With a timely carotid ultrasound, they could have been reclassified as high-risk and treated accordingly. Only age was associated with the presence of carotid plaque, highlighting the importance of carotid ultrasound screening in patients older than 55 years.

Keywords: atherosclerotic cardiovascular disease, carotid atherosclerosis.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):296-298 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0296-0298

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria (EC), causada principalmente por la aterosclerosis, sigue siendo la primera causa mundial de muerte prematura[1]. Dado que su prevalencia aumenta con la edad y la esperanza de vida sigue aumentando en los países desarrollados y en desarrollo, se espera que su impacto aumente, lo que justifica una intensificación de las medidas de salud pública y esfuerzos preventivos individuales. El estudio INTERHEART ha señalado claramente los factores de riesgo asociados con enfermedades cardiovasculares: tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial (HTA)

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Sagrado Corazón
2. Médico cardiólogo de Unidad Coronaria. Sanatorio Sagrado Corazón
3. Coordinadores de Unidad Coronaria. Sanatorio Sagrado Corazón
4. Jefe de Unidad Coronaria. Sanatorio Sagrado Corazón

✉ ***Correspondencia:*** *Yanina Soledad Croissant. Sanatorio Sagrado Corazón Bartolomé Mitre 1955, C1039AAC CABA, Argentina. yscroissant@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 05/07/2023 | **Aceptado:** 05/10/2022

Tabla 1. *Características de la población basadas en la presencia de placa carotídea.*

	Población general	Ausencia de placa carotídea	Presencia de placa carotídea	Valor de p
N	170	113	57	
Edad	56,63 ±10,92	54,36±9,93	61,12±11,48	< 0,001
Masculino	146 (85,9%)	98 (86,7%)	48 (84,2%)	0,833
Diabetes	30 (17,8%)	18 (16,1%)	12 (21,1%)	0,556
Hipertensión	95 (55,9%)	61 (54,0%)	34 (59,6%)	0,590
Fumadores (actuales o pasados)	122 (72,2%)	85 (75,9%)	37 (64,9%)	0,185
Obesidad	31 (18,2%)	23 (20,4%)	8 (14,0%)	0,425
LDL colesterol (mg/dl)	115,97±42,51	117,84±44,02	110,78±38,72	0,550
Uso de estatinas	31 (18,6%)	19 (17,0%)	12 (21,8%)	0,585
Uso de aspirinas	38 (22,6%)	24 (21,2%)	14 (25,5%)	0,677
Puntuación de GRACE	105,66±29,30	100,61±27,63	115,66±30,25	0,005
ACV isquémico	1 (0,6%)	0 (0,0%)	1 (1,8%)	0,723
Mortalidad hospitalaria,	5 (3,1%)	2 (1,9%)	3 (5,5%)	0,441

ACV: accidente cerebrovascular.

y diabetes (DBT)[2]. Más importante aún, varias puntuaciones de riesgo, como la Tabla de riesgos de la Organización Mundial de la Salud[3], el algoritmo de predicción de riesgos SCORE2[4] y la puntuación de riesgo de Framingham[5], ayudan a predecir el riesgo de muerte y eventos cardiovasculares e iniciar medidas preventivas.

Sin embargo, los grupos de alto riesgo identificados por estas ecuaciones solo representan el 40% de los infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares que ocurren, y el resto ocurrirá en los grupos de bajo riesgo que abarcan tres cuartas partes de la población[6]. Una forma de identificar a estos pacientes es mediante la evaluación de aterosclerosis subclínica. La presencia de placa carotídea se ha asociado con un mayor riesgo de sufrir eventos coronarios agudos[7,8], el estudio de bioimagen determinó que está asociado de forma independiente con eventos cardiovasculares[9]. Es una manifestación temprana de aterosclerosis subclínica y puede evaluarse con un estudio de bajo costo y fácil acceso como la ecografía carotídea. Sin embargo, las directrices actuales recomiendan en contra la detección de estenosis carotídea asintomática en todas las poblaciones, y como un modificador de riesgo cuando la puntuación del calcio en las arterias coronarias no está disponible[10].

Pocos estudios han investigado la prevalencia de placa carotídea en pacientes con síndrome coronario agudo. La razón de ser de este estudio es saber cuántos eventos cardiovasculares se podrían haber intentado prevenir en pacientes de bajo riesgo con una ecografía carotídea oportuna. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia de placas carotídeas en pacientes ingresados por IAMCEST y evaluar el perfil de riesgo y características basales asociadas con las placas carotídeas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados por IAMCEST en un centro de atención terciaria, donde se realiza de forma rutinaria una ecografía carotídea antes del alta hospitalaria. Las características basales se obtuvieron de registros médicos electrónicos. La Junta de Revisión Institucional renunció al consentimiento informado debido a la naturaleza retrospectiva del estudio, y se siguieron las regulaciones locales de *habeas data*, así como los principios de la Declaración de Helsinki.

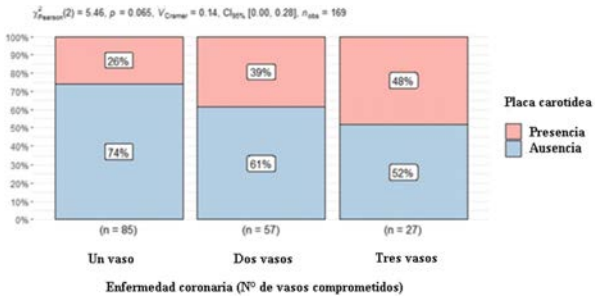


Figura 1. *Prevalencia de placa carotídea según el número de vasos enfermos.*

Analizamos las características diferenciales según la presencia de placa carotídea y la carga aterosclerótica evaluada por el número de vasos enfermos. La placa se definió como la presencia de un engrosamiento de la pared focal que supera en 50% o más a la pared del vaso circundante, o como una región focal con una medida de espesor de la íntima media carotídea (IMT)>1,5 mm que sobresale hacia la luz[11].

Las variables continuas se resumieron como medias ± desviaciones estándar y se compararon con la prueba *t* si demostraban una distribución normal, y con la prueba de Wilcoxon en caso contrario. Se presentaron variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas, y se compararon con la prueba de chi-cuadrado. Un modelo de regresión logística se construyó para evaluar las variables asociadas de forma independiente con la presencia de placa carotídea. El nivel de significación se fijó en p<0,05. Todos los cálculos se realizaron con R versión 4.1.1.

RESULTADOS

Se incluyeron 170 pacientes con IAMCEST y en 57 (29,8%) se detectó placa carotídea evaluada mediante ecografía. Las características basales y los resultados se enumeran en la **Tabla 1** junto con el análisis de acuerdo con la presencia de placa carotídea. La única diferencia significativa entre pacientes con o sin placa carotídea fue la edad (54,36±9,93 *vs.* 61,12±11,48 años; p<0,001). Los pacientes con enfermedad subclínica aterosclerótica eran mayores (y por lo tanto tenían una puntuación GRACE más alta), pero otros marcadores de riesgo eran similares, al igual que el uso de aspirina y estatinas.

El modelo ajustado mostró que solo la edad se asociaba significativamente con la presencia de placa carotídea (*odds ratio* [OR]=1,06; p = 0,001), mientras que el sexo, antecedentes de hipertensión, dislipidemia, diabetes, tabaquismo, enfermedad renal crónica (ERC) o la obesidad no mostraron asociaciones significativas.

La prevalencia de la enfermedad carotídea aumentó con el número de vasos enfermos, como se puede observar en la **Figura 1**.

DISCUSIÓN

La aterosclerosis subclínica es un marcador de riesgo prometedor, aunque no establecido, que podría optimizar medidas preventivas a nivel individual. En uno de los mayores análisis de la asociación entre eventos cardiovasculares y aterosclerosis subclínica, Simon et al. encontraron su asociación con un IMT positivo, calcio elevado en la arteria coronaria en el examen de TC y disminución del índice tobillo-brazo. La presión evaluada por Doppler o la velocidad de la onda del pulso evaluada por mecanografía aumentaron la incidencia de eventos cardiovasculares al 1-3% en comparación con menos del 1% en pacientes sin síntomas subclínicos de aterosclerosis de cualquier tipo[12].

Por otro lado, no existe evidencia clara que indique que el tratamiento de pacientes con enfermedad aterosclerótica subclínica mejore los resultados a largo plazo. En el ensayo METEOR, la rosuvastatina revirtió significativamente o detuvo la progresión de la aterosclerosis, pero no tuvo el poder para detectar diferencias clínicas[13].

Nuestros hallazgos respaldan la necesidad de detección y tratamiento de la aterosclerosis subclínica ya que el 29,8% de los pacientes con IAMCEST tenían placas carotídeas a pesar de tener un perfil de riesgo bajo o moderado y no eran tratados más que los pacientes sin placas carotídeas con estatinas o aspirina. Otro estudio evaluó las características de las placas carotídeas en pacientes con síndromes coronarios agudos o crónicos, observándose que la presentación aguda se asoció con placas con un mayor componente lipídico[14].

Podría decirse que las personas mayores de 55 años con riesgo bajo a moderado deberían someterse a una gammagrafía arterial utilizando ultrasonido. Pendientes de ensayos aleatorios que demuestren una reducción de eventos cardiovasculares en pacientes de bajo riesgo con aterosclerosis subclínica, la mayoría de los médicos los tratarían como de alto riesgo[15].

La principal limitación de este estudio es su carácter retrospectivo. Aunque los datos fueron recopilados minuciosamente y la ecografía carotídea se realizó de forma rutinaria en nuestro centro en todos los pacientes coronarios agudos, podría haber habido un sesgo hacia la prueba de los pacientes con un mayor riesgo de enfermedad carotídea. Además, los resultados de un estudio unicéntrico deben extrapolarse con precaución a otros escenarios.

CONCLUSIÓN

La prevalencia de placa carotídea detectable mediante ecografía es aproximadamente del 30% en pacientes con IAMCEST. Con una evaluación de riesgo tradicional, su riesgo cardiovascular inicial se habría evaluado como leve o moderado y pocos fueron tratados con aspirina o estatinas. Con una ecografía carotídea oportuna, podrían haber sido reclasificados como de alto riesgo y tratados en consecuencia. Solo la edad se asoció con la presencia de placa carotídea, destacando la importancia del cribado ecográfico carotídeo en pacientes mayores de 55 años. Se deben realizar futuros estudios aleatorios para determinar la población objetivo para detección y evaluar el beneficio del tratamiento temprano.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J. 2012;33(13):1635-701.*
2. *Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):937-52.*
3. *WHO CVD Risk Chart Working Group. World Health Organization cardiovascular disease risk charts: revised models to estimate risk in 21 global regions. Lancet Glob Health. 2019;7(10):1332-1345.*
4. *SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021;42(25):2439-2454.*
5. *Lauer MS. Primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease: the high public burden of low individual risk. JAMA. 2007;297(12):1376-8.*
6. *Van Staa TP, Gulliford M, Ng ES, Goldacre B, Smeeth L. Prediction of cardiovascular risk using Framingham, ASSIGN and QRISK2: how well do they predict individual rather than population risk? PLoS One. 2014;9(10):106455.*
7. *Spence JD, Eliasziw M, DiCicco M, Hackam DG, Galil R, Lohmann T. Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. Stroke. 2002;33(12):2916-22.*
8. *Kim G, Youn HJ, Choi YS, Jung HO, Chung WS, Kim CM. Is carotid artery evaluation necessary for primary prevention in asymptomatic high-risk patients without atherosclerotic cardiovascular disease? Clin Interv Aging. 2015;10:1111-9.*
9. *Baber U, Mehran R, Sartori S, Schoos MM, Sillesen H, Muntendam P, et al. Prevalence, impact, and predictive value of detecting subclinical coronary and carotid atherosclerosis in asymptomatic adults: the BioImage study. J Am Coll Cardiol. 2015;65(11):1065-74.*
10. *Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337.*
11. *Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al. American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(2):93-111.*
12. *Simon A, Chironi G, Levenson J. Performance of subclinical arterial disease detection as a screening test for coronary heart disease. Hypertension. 2006;48(3):392-6.*
13. *Crouse JR 3rd, Raichlen JS, Riley WA, Evans GW, Palmer MK, O'Leary DH, et al. METEOR Study Group. Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR Trial. JAMA. 2007;297(12):1344-53.*
14. *Bando M, Yamada H, Kusunose K, Fukuda D, Amano R, Tamai R, et al. Comparison of carotid plaque tissue characteristics in patients with acute coronary syndrome or stable angina pectoris: assessment by iPlaque, transcutaneous carotid ultrasonography with integrated backscatter analysis. Cardiovasc Ultrasound. 2015;13:34.*
15. *Toth PP. Subclinical atherosclerosis: what it is, what it means and what we can do about it. Int J Clin Pract. 2008;62(8):1246-54.*

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DESARROLLO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES AL SEGUIMIENTO

SLEEP APNEA SYNDROME IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR EVENTS DURING FOLLOW-UP

DAMIÁN JESÚS MALANO[1], CAMILA MUSLERA[2], BRIAN TOMÁS PEROTTI[2], MARLON RUIZ HOLGUÍN[2], JOAQUÍN PEREA[3], EVELYN ANABELA FIORI[4], PATRICIA MAGGIO[5], MARIO RACKI[6]

RESUMEN

Es conocida la relación entre calidad de sueño y salud cardiovascular. El síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHOS) es una patología con alta prevalencia y subdiagnosticada; la cual produce hipoxemia nocturna, activación del sistema nervioso simpático y aumento de cortisol, caminos fundamentales para el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) y eventos cardiovasculares (ECV), entre los que se incluyen muerte, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, enfermedad coronaria y muerte súbita.

El objetivo del presente estudio fue analizar las características de la población de pacientes que padecen este trastorno e hipertensión arterial, y determinar relación con eventos cardiovasculares.

Se trata de un estudio de cohorte retrospectiva que incluyó pacientes adultos que se realizaron una presurometría ambulatoria a fines diagnóstico, con diagnóstico de HTA o en seguimiento de esta y que además tenían diagnóstico de SAHOS, entre marzo de 2017 y diciembre 2022 con un seguimiento de hasta 36 meses en el caso de los que se realizaron la presurometría índice, en un sanatorio de la Ciudad de Buenos Aires.

Dicho estudió arrojó un total de 1061 pacientes con presurometría, se excluyeron 79 (por no cumplir seguimiento o datos incompletos de MAPA) quedando así 981 pacientes. De este subgrupo, sólo se incluyeron en el análisis final el 8% (n: 79) que tenían diagnóstico de SAHOS. La edad media de la población con SAHOS fue de 56±12 años, con predominio en sexo femenino (65%). Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron la dislipemia, tabaquismo, diabetes mellitus y sedentarismo; mientras que el índice de masa corporal promedio fue 33 kg/m2 (RIC: 28,8-38). El 13% (n=10) del subgrupo presentó ECV, de los cuales 20% fue MACE, 10% muerte de causa cardiovascular, 20% insuficiencia cardíaca, 50% crisis hipertensiva. Los pacientes que sufrieron ECV presentaron mayores valores de presión arterial sistólica (PAS) nocturna (143 vs. 129 mmHg; p=0,040) y PAS diurna (143 vs. 129 mmHg; p=0,05). La variante circadiana más frecuente en quienes presentaron ECV fue non dipper (40%) y en quienes no, fue dipper (50,7%).

Las apneas obstructivas del sueño están en estrecha relación con el desarrollo de ECV, principalmente crisis hipertensiva e insuficiencia cardíaca. Además, la presencia de esta patología se relaciona con mal control de valores de presión arterial sistólica, principalmente nocturna.

Palabras clave: hipertensión arterial, apnea obstructiva, ritmo circadiano.

ABSTRACT

The relationship between sleep quality and cardiovascular health is known. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) is a highly prevalent and underdiagnosed pathology; which produces nocturnal hypoxemia, activation of the sympathetic nervous system and increased cortisol, with these pathways being fundamental for the development of high blood pressure and cardiovascular events (including death, heart failure, atrial fibrillation, coronary heart disease and sudden death).

With the objective of analyzing the characteristics of the population of patients who suffer from this disorder and high blood pressure and determining the relationship with cardiovascular events, the following study was developed.

This is a retrospective cohort study that included adult patients who underwent outpatient pressure monitoring for diagnostic purposes, with a diagnosis of hypertension or those individuals being monitored for it, who also had a diagnosis of OSAHS, between March 2017 and December 2022, with a follow-up of up to 60 months in the case of those who underwent the ambulatory blood pressure monitoring for the first time, in a Private Clinic in the city of Buenos Aires.

This study showed a total of 1061 patients with ambulatory blood pressure monitoring; 79 were excluded (for not complying with follow-up or incomplete ABPM data), thus leaving 981 patients. Of this last subgroup, 12,6% (n: 79) had a diagnosis of OSAHS for which the final analysis was performed. The mean age of the population with OSAHS was 56±12 years, with a predominance of females (65%). The main cardiovascular risk factors were dyslipidemia, smoking, diabetes mellitus and sedentary lifestyle; while the average body mass index (BMI) was 33 kg/m2 (IQR: 28.8-38). Thirteen percent (n:10) of the subgroup presented cardiovascular events (CVE) of which 20% were MACE, 10% death from cardiovascular causes, 20% heart failure, 50% hypertensive crisis. Patients who presented CVD had higher values of nocturnal systolic blood pressure (SBP) (143 vs. 129 mmHg; p=0.040) and daytime SBP (143 vs. 129 mmHg; p=0.005). The most frequent circadian variant in patients who presented CVE was non-dipper (40%) and in those without CVE it was dipper (50.7%).

Obstructive sleep apneas are closely related to the development of cardiovascular events, mainly hypertensive crisis and heart failure. Furthermore, the presence of this pathology is related to poor control of systolic blood pressure values, mainly at night.

Keywords: hypertension, obstructive sleep apnea, circadian rhythm.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):299-302 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0299-0302

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHOS) es un proceso patológico caracterizado por episodios tanto de apneas como hipopneas recurrentes producto del colapso de la vía aérea superior durante el sueño. Su severidad está determinada, entre otras cosas, por el índice apnea e hipopnea (IAH) y por el grado de hipoxemia[1,2]. Los principales factores de riesgo son la obesidad, el aumento de perímetro del cuello y la macroglosia. La sintomatología se caracteriza no solo por apneas durante sueño, sino también por ronquidos y somnolencia diurna, la cual puede ser valorada a través de diferentes herramientas como la escala de Epworth[3].

1. Jefe de Residentes de Cardiología. Sanatorio Güemes. CABA.
2. Residente de Cardiología. Sanatorio Güemes. CABA.
3. Coordinador Unidad Coronaria. Sanatorio Güemes. CABA.
4. Cardióloga staff. Sanatorio Güemes. CABA.
5. Neumonóloga. Especialista en patología del sueño. Sanatorio Güemes. CABA.
6. Coordinador de Cardiología ambulatoria. Sanatorio Güemes. CABA.

✉ ***Correspondencia:*** *Damián Jesús Malano. Sanatorio Güemes. Calle Francisco Acuña de Figueroa 1228. 7mo piso, torre Acuña. C1180AAX CABA, Argentina. damianmalano@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 11/10/2023 | **Aceptado:** 11/11/2023

Figura 1. *Diagrama de flujo de la totalidad de personas estudiadas.*

Este proceso patológico es una de las principales causas de hipertensión secundaria, con inversión de ritmo circadiano. Estos cambios responden a diferentes mecanismos fisiopatológicos como el aumento del tono simpático y actividad de renina angiotensina aldosterona debido a la hipoxemia nocturna recurrente. Además, se encuentra una estrecha relación con la disfunción endotelial en relación al aumento del estrés oxidativo[4].

El objetivo de este estudio fue analizar las características de población con diagnóstico de apneas e hipopneas del sueño e hipertensión arterial y determinar su relación con el desarrollo de eventos cardiovasculares (ECV) durante el seguimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo que incluyó pacientes que se realizaron presurometría de 24 horas para confirmación diagnóstica de hipertensión arterial (HTA) o con fines pronósticos en sujetos hipertensos, en un hospital de la Ciudad de Buenos Aires, en el período comprendido entre el mes de marzo de 2017 y diciembre de 2022. Se consideró como criterio de valoración principal el combinado de ECV mayores, MACE, (muerte cardiovascular, infarto no fatal, y accidente cerebrovascular no fatal), hospitalización o visita al departamento de emergencias por insuficiencia cardíaca (definida por criterios de Framingham), internación por urgencia/emergencia HTA. Se consideraron como criterios de valoración secundarios cada punto por separado.

Se confeccionó una base de datos propia, donde se incluyeron pacientes mayores de 18 años a los que se les realizó una presurometría en el Servicio de Cardiología.

Las variables incluidas en el registro fueron : a) datos filiatorios, sexo, edad, peso, índice de masa corporal (formula de DuBois), antecedentes patológicos y factores de riesgo cardiovascular clásicos; b) respecto de la presurometría: fecha de realización del estudio, porcentaje de lecturas exitosas, promedios de 24 hs, promedio diurno y nocturno, presión de pulso, patrón nocturno de comportamiento de la presión arterial (*dipper*, *non dipper, dipper* invertido, o *hiperdipper*); c) respecto del laboratorio: valor de creatinina previo a la realización del estudio y valor de *clearance* de creatinina por la fórmula de Cockroft-Gault y valores al seguimiento; d) datos del ecocardiograma: tamaño auricular, espesor septal, espesor de pared posterior, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) por método de Simpson; e) tratamiento antihipertensivo especificando las drogas empleadas, uso de estatinas y aspirina; f) respecto de la poligrafía ambulatoria: índice apnea hipopneas, tiempo (porcentaje) con saturación por debajo 90% (T90) e índice de desaturación (IDO).

Se excluyeron los pacientes con estudios técnicamente no satisfactorios, informes duplicados de presurometría (se incluyó solo el primer registro) y aquellos en los que no pudieron obtenerse datos de seguimiento. Se realizó seguimiento a través de la historia clínica electrónica de la institución, considerando un tiempo máximo de seguimiento de 36 meses luego de la presurometría índice.

Se definió HTA nocturna según el criterio de la Asociación Americana del Corazón (AHA) tomando como referencia un valor de presión arterial mayor o igual a 120/70 mmHg durante el período pasivo/nocturno, e hipertensión diurna como un valor de presión arterial mayor o igual a 135/85 mmHg, ambos referidos por la planilla de seguimiento[8].

Se utilizaron presurómetros de marca MEDITECH® modelo ABPM 05, con método oscilométrico y con precisión de ±3 mmHg del valor medido según especificaciones técnicas del fabricante. Los instrumentos fueron programados para tomar mediciones cada 15 minutos durante el período activo y cada 60 minutos durante el período pasivo por intervalos de 24 horas. El software de análisis de recolección de datos y confección de informes fue el provisto por el fabricante. El seguimiento se realizó por un grupo de 4 de los investigadores mediante la consulta de la historia clínica electrónica institucional, y en casos donde los datos eran incompletos o ausentes se procedió al contacto y seguimiento mediante llamado telefónico y de preguntas cerradas por el período máximo de 36 meses a partir de la presurometría índice.

Los análisis estadísticos se realizaron con R Studio, versión 1.4.1106 (The R Foundation for Statistical Computing, Viena, Austria). Las variables continuas se expresan como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC), según su tipo de distribución. Las variables cualitativas se expresan como frecuencias absolutas y relativas. Las variables cualitativas se compararon mediante la prueba de chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher, mientras que las variables continuas con distribución paramétrica y no paramétrica se compararon mediante la prueba de t de Student y la prueba de la U de Mann Whitney, respectivamente. Se realizó imputación múltiple de la base de datos para el tratamiento de los datos faltantes, que se llevó a cabo a través del método de *random forest* ya que la mayoría de las variables a imputar eran categóricas[9]. Se realizó análisis de sobrevida a través de la generación de curvas de Kaplan-Meier. Todas las pruebas fueron a dos colas y la significación estadística se estableció en $p < 0{,}05$.

RESULTADOS

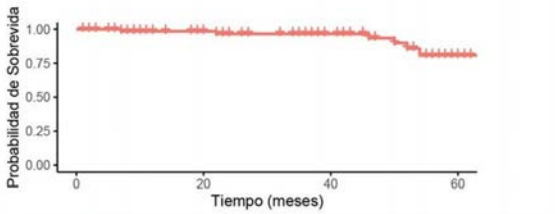
Sobre un total de 1060 sujetos iniciales, 79 casos fueron excluidos del análisis debido a que 60 no cumplían con la definición de HTA y otros 19 no presentaban seguimiento, permaneciendo como población de estudio 981 pacientes. De este último subgrupo, 79 pacientes (8%) presentaban diagnóstico de apneas de sueño a través de poligrafía ambulatoria e hipertensión arterial **(Figura 1).**

		EVENTOS CARDIOVASCULARES		
	TOTAL	NO	SI	p
n	79	69	10	
Sexo masculino (%)	28 (35.4)	24 (34.8)	4 (40.0)	1.000
Edad (media (SD))	56.23 (12.26)	55.23 (11.93)	63.10 (12.96)	0.057
Factores de riesgo cardiovascular				
IMC (mediana [RI])	33.00 [28.84, 38.00]	34.00 [29.00, 38.00]	31.00 [28.50, 33.76]	0.175
Hipertensión arterial (%)	66 (83.5)	56 (81.2)	10 (100.0)	0.296
Diabetes mellitus (%)	14 (17.7)	11 (15.9)	3 (30.0)	0.519
Dislipidemia (%)	33 (41.8)	29 (42.0)	4 (40.0)	1.000
Alcoholismo (%)	1 (1.3)	1 (1.4)	0 (0.0)	1.000
Sedentarismo (%)	58 (73.4)	53 (76.8)	5 (50.0)	0.158
Tabaquismo (%)	19 (24.1)	15 (21.7)	4 (40.0)	0.386
Antecedentes clínicos previos				
Síndrome coronario (%)	7 (8.9)	5 (7.2)	2 (20.0)	0.465
Accidente cerebrovascular (%)	4 (5.1)	3 (4.3)	1 (10.0)	1.000
Fibrilación Auricular (%)	5 (6.3)	3 (4.3)	2 (20.0)	0.228

Figura 2. *Tabla de características basales de la población.*

		Eventos cardiovasculares		
	TOTAL	NO	SI	p
n	79	69	10	
Variables poligrafía ambulatoria				
IAH (media (SD))	30.85 (21.60)	29.38 (20.26)	40.57 (28.32)	0.128
T90 (media (SD))	24.78 (25.67)	23.01 (25.29)	36.33 (26.58)	0.148
IDO (mean (SD))	24.06 (14.76)	23.41 (15.17)	27.67 (12.33)	0.431
Presurometría (promedios)				
PAS diurna (mean (SD))	142.06 (16.55)	140.94 (16.41)	149.80 (16.24)	0.114
PAD diurna (media (SD))	83.78 (12.13)	83.80 (12.44)	83.70 (10.29)	0.981
PP diurna (mediana [RI])	56.00 [49.50, 65.00]	56.00 [49.00, 65.00]	56.00 [50.50, 69.75]	0.642
PAS nocturna (media (SD))	131.13 (20.94)	129.29 (19.81)	143.80 (25.10)	0.040
PAD nocturna (media (SD))	74.37 (12.42)	73.88 (12.39)	77.70 (12.77)	0.367
PP nocturna (mediana [RI])	53.00 [47.50, 64.50]	53.00 [48.00, 64.00]	53.50 [47.75, 69.25]	0.740
PAS 24 hs (mean (SD))	139.00 (18.10)	136.86 (16.60)	153.80 (21.88)	0.005
PAD 24 hs (mean (SD))	80.66 (11.50)	80.25 (11.84)	83.50 (8.77)	0.407
PP 24 hs (median [RI])	56.00 [48.00, 64.00]	56.00 [48.00, 64.00]	60.50 [48.25, 70.25]	0.479
Patrón circadiano (%)				0.293
DIPPER	38 (48.1)	35 (50.7)	3 (30.0)	
DIPPER ATENUADO	13 (16.5)	12 (17.4)	1 (10.0)	
DIPPER INVERTIDO	8 (10.1)	7 (10.1)	1 (10.0)	
HIPER DIPPER	7 (8.9)	6 (8.7)	1 (10.0)	
NO DIPPER	13 (16.5)	9 (13.0)	4 (40.0)	

Figura 4. *Resultados de la poligrafía y presurometría de 24 horas.*



EVENTOS CARDIOVASCULARES	
MACE (%)	2 (2.5)
Muerte cardiovascular (%)	1 (1.3)
Insuficiencia cardiaca (%)	2 (2.5)
Crisis hipertensiva (%)	5 (6.3)

Figura 3. *Sobrevida y eventos cardiovasculares durante el seguimiento.*

Variables ecocardiográficas				
AREA AI (%)				0.938
Leve	23 (32.4)	20 (32.3)	3 (33.3)	
Moderada	5 (7.0)	4 (6.5)	1 (11.1)	
Normal	42 (59.2)	37 (59.7)	5 (55.6)	
Severa	1 (1.4)	1 (1.6)	0 (0.0)	
Patron relajacion (%)				0.694
Normal	32 (40.5)	29 (42.0)	3 (30.0)	
Prolongado	46 (58.2)	39 (56.5)	7 (70.0)	
Pseudonormal	1 (1.3)	1 (1.4)	0 (0.0)	
FEY (mediana [RI])	67.00 [61.00, 70.00]	67.00 [62.00, 70.00]	60.00 [52.25, 64.00]	0.005
SIV (mediana [RI])	11.00 [10.00, 12.00]	11.00 [10.00, 12.00]	12.00 [11.25, 13.30]	0.054
Pared posterior (mediana [RI])	11.00 [10.00, 12.00]	11.00 [10.00, 11.00]	11.50 [10.00, 12.00]	0.357

Figura 5. *Característias ecocardiográficas.*

El 35,4% (n=28) era de sexo masculino mientras que la edad promedio fue 56 años (DE=12,26). Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron la dislipemia con 41,8% (n=33), tabaquismo con 24,1% (n=190 y sedentarismo con 73,4% (n=58). Además, el 14% previo a la realización de la presurometría ya había presentado un evento cardiovascular (ECV) (accidente cerebrovascular no fatal o síndrome coronario agudo). El índice de masa corporal promedio fue de 33 kg/m^2 (RIC: 28.8-38) **(Figura 2).**

Del total del subgrupo de pacientes con apneas de sueño, el 12,6% presentó al seguimiento algún ECV: 2,5% (n=2) MACE, 1,3% (n=1) muerte cardiovascular, 2,5% (n=2) insuficiencia cardíaca descompensada y 6,3% (n=5) crisis hipertensiva **(Figura 3).**

No hubo diferencias significativas en cuanto a la presencia de factores de riesgo cardiovascular en el grupo que desarrolló ECV y el que no.

De las variables obtenidas en la poligrafía ambulatoria, se tuvieron en cuenta el IAH, con una media de 30,85; el T90, con una media 24,78%; y el IDO, con una media 24. No hubo diferencias estadísticas en estos parámetros y el desarrollo de eventos al seguimiento **(Figura 4).**

Se realizó a todos los pacientes ecocardiograma transtorácico. Se evidenció más frecuentemente el patrón de relajación transmitral de tipo prolongado y aproximadamente el 45% presentó algún grado de afectación de agrandamiento en aurícula izquierda. Los pacientes que desarrollaron ECV presentaron una diferencia estadísticamente significativa en el diámetro del *septum* interventricular con 12 mm (RIC: 11,25-13,30; p=0,054) y fracción de eyección (FEy) 60% (RIC: 52,25-64; p=0,005) **(Figura 5).**

En cuanto a las presurometrías realizadas, se observó cómo el 52% de los pacientes con SAHOS presentaron algún tipo de afectación en el ritmo circadiano; los más frecuentes fueron el patrón *dipper* atenuado (16.5%) y *non dipper* (16.5%). Los parámetros analizados fueron la presión sistodiastólica y la presión de pulso en período diurno (activo), nocturno (pasivo) y promedio de 24 horas. Los pacientes que desarrollaron ECV presentaron mayor nivel de presión arterial sistólica nocturna (143 mmHg, DE=25,10 *vs*. 129 mmHg, DE=19,81; p=0,040)

DISCUSIÓN

Los factores de riesgo para el desarrollo de apneas de sueño son ampliamente conocidos; entre ellos, sexo, edad y obesidad están dentro de los principales[5]. Particularmente, en nuestra cohorte, hubo una mayor proporción de sexo femenino (75%) y la edad promedio fue 56,2 años (DE=12,26). Por otro lado, el IMC promedio fue 33 kg/m^2 (RIC: 28,8-38), y una alta prevalencia de hipertensión (83%), dislipemia (41,8%) y sedentarismo (73%).

Diferentes escenarios cardiovasculares son frecuentes en personas con apneas del sueño. Alonso-Fernández y cols. evidenciaron que estos pacientes presentan más episodios de arritmias y alteraciones del segmento ST durante el sueño, eventos relacionados principalmente con fragmentación del sueño, hipoxemia nocturna y excreción de catecolaminas urinarias aumentadas[6].

La HTA diurna y nocturna, la hipertensión refractaria y la alteración del ritmo circadiano son alteraciones frecuentes, que se encuentran en relación aproximada al 30 a 50% según diferentes registros[7]. En la cohorte estudiada, observamos cómo el grupo de pacientes con diagnóstico de apneas que desarrollaron ECV presentaban valores más altos de presión arterial sistólica nocturna (143±25 mmHg) y del promedio sistólico de 24 hs (153,8±21,8 mmHg), con respecto al grupo que no desarrolló eventos, con una diferencia estadísticamente significativa (p=0,040 y p=0,005, respectivamente). Además evidenciamos cómo los pacientes que desarrollaron ECV tenían mayores porcentajes de alteración del ritmo circadiano, con el patrón *non dipper* como el más predominante.

La utilización de la ecocardiografía es útil para la valoración del daño del órgano blanco en pacientes con HTA. Xu y cols. demostraron cómo la apnea de sueño se relaciona con hipertrofia miocárdica y además, por análisis de regresión logística, cómo la edad y la severidad a través del IAH son predictores para el desarrollo de hipertrofia[8]. Por otro lado, Leite y cols. demostraron la estrecha relación del desarrollo con la disfunción diastólica, cuyos mejores indicadores son el volumen de aurícula izquierda indexado, relación E/A y relación E/e' [9]. En nuestra cohorte, observamos cómo el grupo que desarrolló ECV en comparación con el que no presentaban peores porcentajes de FEVI (60 *vs*. 67%; p=0,005) y diámetro del *septum* interventricular (12 mm, RIC: 11.5-13 mm *vs*. 11 mm, RIC: 10-12 mm; p=0,054).

Esta patología no solo se encuentra relacionada con el desarrollo de hipertensión arterial, sino también de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y enfermedad aterosclerótica[10]. En nuestro grupo, un 12,3% de la población estudiada con SAHOS e hipertensión arterial desarrolló algún ECV en el seguimiento, principalmente crisis hipertensiva (6,3%).

CONCLUSIÓN

El SAHOS es una patología con una importante implicancia cardiovascular. Tiene un gran impacto en el desarrollo de HTA, especialmente en el desarrollo nocturno con alteración de ritmo circadiano. Existen diferentes parámetros que nos permiten predecir la aparición de ECV, como lo son la gravedad de la hipoxemia, como alteración estructural en el ecocardiograma como caída de la función ventricular izquierda y aumentos de espesores parietales.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Javaheri S, et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. J Am Coll Cardiol. 2017;69(7):841-858.*
2. *Mitra AK, Bhuiyan AR, Jones EA. Association and Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Diseases: A Systematic Review. Diseases. 2021;9(4):88.*
3. *Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J. 2014;35(19):1245-54.*
4. *Kapa S, Sert Kuniyoshi FH, Somers VK. Sleep apnea and hypertension: interactions and implications for management. Hypertension. 2008;51(3):605-8.*
5. *Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. Lancet. 2014;383(9918):736-47.*
6. *Alonso-Fernández A, García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Ortuño F, Martínez I, et al. Cardiac rhythm disturbances and ST-segment depression episodes in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and its mechanisms. Chest. 2005;127(1):15-22.*
7. *Tietjens JR, Claman D, Kezirian EJ, De Marco T, Mirzayan A, Sadroonri B, et al. Obstructive Sleep Apnea in Cardiovascular Disease: A Review of the Literature and Proposed Multidisciplinary Clinical Management Strategy. J Am Heart Assoc. 2019;8(1):e010440.*
8. *Xu Y, Yang N, Wei M, Wang F, Zhang K, Shi L, et al. Association of obstructive sleep apnea with endothelial function and heart remodeling in hypertension: A cross-sectional study. Am J Med Sci. 2023;365(1):42-47.*
9. *Leite AR, Martinez DM, Garcia-Rosa ML, Macedo EA, Lagoeiro AJ, Martins WA, et al. Risk of Obstructive Sleep Apnea and Echocardiographic Parameters. Arq Bras Cardiol. 2019;113(6):1084-1089.*
10. *Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, et al. Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144(3):56-67.*

SÍNDROME DE BRUGADA INDUCIDO POR FLECAINIDA ASOCIADO A FIBRILACIÓN AURICULAR Y SÍNCOPE CARDIOINHIBITORIO: RESPECTO DE UN CASO

FLECAINIDE-INDUCED BRUGADA SYNDROME ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION AND CARDIOINHIBITORY SYNCOPE: ABOUT A CASE

MAURO GASTÓN KREIMAN [1], SANTIAGO GALGANI[1], BELÉN LEGUIZAMÓN[2], JUAN MORBIDONI[3], ATILIO ABUD[4]

RESUMEN

El síndrome de Brugada (SB) es una anomalía cardíaca eléctrica primaria que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural, con una base genética asociada a mutaciones de los canales iónicos del miocardio, que predispone a taquiarritmias ventriculares malignas e incremento significativo del riesgo de muerte súbita (MS). En presencia de eventos arrítmicos malignos, el cardiodesfibrilador automático implantable (CDI) es el único tratamiento disponible para la prevención de la MS. Sin embargo, existen controversias en su indicación en pacientes asintomáticos, se ha abordado en numerosos estudios la estratificación de riesgo más acertada para la prevención de este desenlace fatal.

Describimos el caso de un paciente masculino de 28 años con síncope de origen cardioinhibitorio y fibrilación auricular paroxística en quien se detectó un patrón de Brugada tipo II, que durante la prueba farmacológica desenmascaró un patrón de Brugada tipo I. El principal desafío fue estratificar el riesgo de MS para fundamentar la decisión de implante de CDI.

Palabras clave: síndrome de Brugada, síncope cardioinhibitorio, flecainida, fibrilación auricular.

ABSTRACT

Brugada syndrome (BS) is a primary electrical cardiac anomaly that occurs in the absence of structural heart disease, with a genetic basis associated with mutations of myocardial ion channels, which predisposes to malignant ventricular tachyarrhythmias and a significant increase in the risk of sudden cardiac death (SCD). In the presence of malignant arrhythmic events, implantable cardioverter-defibrillators (ICD) are the only treatment available for the prevention of SCD. However, there are controversies regarding its indication in asymptomatic patients because numerous studies have addressed a most accurate risk stratification for the prevention of this fatal outcome.

We describe a 28-year-old male patient with syncope of cardioinhibitory origin and paroxysmal atrial fibrillation in whom a Brugada type II pattern was detected, which during the pharmacological test unmasked a Brugada type I pattern. The main challenge was to stratify the risk of SCD to justify the decision to indicate an ICD.

Keywords: Brugada syndrome, cardioinhibitory syncope, flecainide, atrial fibrillation.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):303-305 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0303-0305

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (SB) es una anomalía cardiaca eléctrica primaria que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural, con una base genética asociada a mutaciones de los canales iónicos del miocardio, que predispone a taquiarritmias ventriculares malignas e incremento significativo del riesgo de muerte súbita (MS)[1].

En presencia de eventos arrítmicos malignos, el cardiodesfibrilador automático implantable (CDI) es el único tratamiento disponible para la prevención de la MS, pero existen controversias en relación con la estratificación del riesgo y la conducta terapéutica más adecuada en los pacientes asintomáticos. La baja frecuencia de eventos arrítmicos en estos últimos y el elevado índice de complicaciones relacionadas con el dispositivo constituyen un desafío para la identificación correcta de los pacientes que se beneficiarán con un CDI[1].

Presentamos un paciente masculino de 28 años con historia de síncopes de origen cardioinhibitorio y fibrilación auricular (FA) paroxística con patrón de Brugada tipo II en electrocardiograma (ECG) basal, que tras administración de flecainida desenmascaró un patrón de Brugada tipo I.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 28 años con historia de síncope y FA paroxística medicado con flecainida 100 mg por día, sin otros antecedentes personales ni familiares de relevancia. El examen físico no presentaba ninguna alteración y tenía ausencia de cardiopatía estructural por métodos de imagen no invasivos.

Los episodios sincopales sugerían etiología vasovagal. Ingresó a nuestro Servicio por un episodio de FA de alta respuesta ventricular, en el ECG se constató en derivaciones precordiales derechas un

1. Residente de Cardiología. Servicio de Cardiología, Grupo San Gerónimo
2. Coordinadora Docente. Servicio de Cardiología, Grupo San Gerónimo
3. Coordinador de Unidad Coronaria. Servicio de Cardiología, Grupo San Gerónimo
4. Jefe de Servicio. Servicio de Cardiología, Grupo San Gerónimo

✉ ***Correspondencia:*** *Mauro Gastón Kreiman. Sanatorio San Gerónimo. Santiago del Estero 2750. S3000AOL Santa Fe. Argentina. residenciaucossg@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 30/10/2023 | **Aceptado:** 30/10/2023

Figura 1. *Electrocardiograma de derivaciones derechas donde se observa un ritmo de fibrilación auricular y el patrón electrocardiográfico tipo II del síndrome de Brugada.*

Figura 2. *Electrocardiograma del mismo paciente donde revirtió a ritmo sinusal y demuestra supradesnivel del segmento ST convexo en derivaciones derechas, sugestivo de patrón Brugada tipo I.*

Figura 3. *Electrocardiograma luego de la prueba con flecainida demuestra un patrón de Brugada tipo I.*

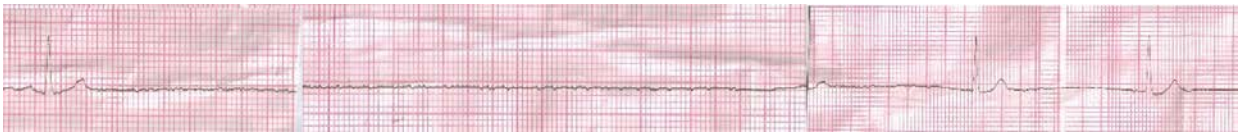


Figura 4. *Electrocardiograma posterior al tilt test con respuesta cardioinhibitoria maligna (pausa sinusal).*

patrón de Brugada tipo II **(Figura 1)** que tras administración de flecainida revirtió a ritmo sinusal, demostrando supradesnivel del segmento ST convexo en precordiales derechas, sugestivo de patrón de Brugada tipo I **(Figuras 2 y 3).**

Se realizó *tilt test* que fue positivo con respuesta cardioinhibitoria maligna (pausa sinusal) **(Figura 4)**. El estudio electrofisiológico (EEF) con protocolo de triple extraestímulo con tres ciclos de 600 ms, 500 ms, 400 ms en ápex y tracto de salida del ventrículo derecho no demostró fenómenos repetitivos, con un período refractario funcional de 190 ms, tiempo de recuperación del nodo sinusal normal y un intervalo HV de 50 ms.

En este caso, al tratarse de un SB inducido por drogas, con historia de síncope, pero de causa neurocardiogénica constatada, con EEF negativo y sin antecedentes familiares de MS se decidió no colocar CDI y mantener un seguimiento estricto a futuro.

DISCUSIÓN

En un estudio retrospectivo realizado en nuestro centro que incluyó 21 pacientes en quienes se estudiaron variables asociadas a la presencia de choques apropiados (CA) en pacientes con SB y CDI, las únicas variables que mostraron una relación estadísticamente significativa con la presencia de CA fueron la historia de FA asociada aleteo auricular o de FA aislada, sugiriendo que la presencia de la misma podría ser un marcador de riesgo a considerar. Ninguno de los pacientes asintomáticos, con patrón electrocardiográfico tipo I inducido o EEF positivo, presentó CA. A su vez, en dicho estudio el síncope fue el síntoma más frecuente por el cual se indicó el CDI y según nuestras observaciones y las de otros autores, muchos episodios estarían asociados con un mecanismo neurocardiogénico y no arrítmico, lo cual también explicaría la tasa anual baja de CA observada en estos pacientes (1,7%), que nos lleva a pensar que debemos estudiar en profundidad la etiología del síncope antes de indicar un CDI en esta población[2-4].

En cuanto a las pruebas farmacológicas, deben ser realizadas ante la sospecha clínica, cuando el ECG basal no es concluyente con SB, como ocurre en el 40% de los casos, fundamentalmente luego de un episodio de paro cardíaco resucitado en ausencia de cardiopatía estructural o en familiares asintomáticos de pacientes con SB, que presentan un patrón tipo II[1,4,5].

La flecainida es un fármaco que puede utilizarse como alternativa a la ajmalina para la realización de pruebas farmacológicas con fines diagnósticos, ya que logra desenmascarar un patrón de tipo I en un porcentaje considerable de pacientes. Por este motivo, consideramos que debe tenerse especial precaución al indicar esta droga como tratamiento antiarrítmico de FA, especialmente en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural, población de pacientes donde sabemos que la FA es una entidad que presenta asociación con el SB; por ello es recomendable excluir de forma minuciosa la presencia de patrones sugestivos en el ECG, incluyendo el mapeo con precordiales altas en derivaciones derechas para evitar el desarrollo de SB inducido por drogas, como fue el caso de nuestro paciente[1,2,5].

Recientemente, Rodríguez-Mañero y cols. han desarrollado evaluaciones en 3 puntuaciones multiparamétricas para una mejor estratificación del riesgo de MS en el SB. El hallazgo clave del estudio fue que las 3 puntuaciones tenían una capacidad predictiva solo moderada, principalmente al aplicarlas a pacientes asintomáticos. Los factores de riesgo clásicos como el patrón tipo I espontáneo en ECG y el síncope previo predicen futuros eventos arrítmicos; el número de estímulos adicionales necesarios para inducir arritmia ventricular

(1 o 2 frente a 3) tiene un impacto significativo en las capacidades predictivas del EEF; y las puntuaciones que combinan factores de riesgo clínico con EEF ayudan a identificar las poblaciones de mayor riesgo, aunque sus capacidades predictivas siguen siendo modestas en la población general y en pacientes asintomáticos[6,7].

A su vez, queremos destacar que el SB presenta una base genética con penetrancia variable y un patrón de herencia autosómica dominante en alrededor del 50% de los casos, aunque no es infrecuente encontrar casos esporádicos. Es conocida la asociación de la mutación *SCN5A* y un riesgo incrementado de MS. En este caso no contamos con disponibilidad de pruebas genéticas que nos apoye el diagnóstico[1,2,6].

CONCLUSIÓN

En conclusión, se trata de paciente con patrón Brugada tipo I inducido por drogas, con presencia de síncope y FA paroxística recurrente (4 episodios) que requirieron hospitalización. Este caso nos anima a profundizar en la asociación entre SB y FA, descubrir potenciales mecanismos implicados en la aparición del síncope cardioinhibitorio y supone un reto en el manejo terapéutico. El principal desafío fue estratificar el riesgo de MS para fundamentar la decisión de colocar un CDI. Resulta fundamental el abordaje diagnóstico correcto y la estratificación del riesgo minuciosa que justifiquen la conducta más apropiada de manera individualizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Quaino FD Abud AM. Brugada Syndrome. Clinical and Therapeutic approach. Revista CONAREC 2019;34(151):207-218.*
2. *Abud AM, Carlessi A, Goyeneche R, Strada B, Arceluz M, Fernández A, et al. Análisis retrospectivo de una población de pacientes con síndrome de Brugada y cardiodesfibrilador automático implantable. Rev Arg Cardiol. 2014;82(1):21-25.*
3. *Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. J Am Coll Cardiol. 1992;20(6):1391-6.*
4. *Brugada P, Benito B, Brugada R, Brugada J. Brugada syndrome: Update 2009. Hellenic J Cardiol. 2009;50:352-72.*
5. *Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, et al. Natural History of Brugada Syndrome: Insights for Risk Stratification and Management. Circulation. 2002;105(11):1342-7.*
6. *Mazzanti A, Trancuccio A, Priori SG. Programmed electrophysiological stimulation for risk prediction in patients with Brugada syndrome: closing time? Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022;75(7):545-547.*
7. *Rodríguez-Mañero M, Baluja A, Hernández J, Muñoz C, Calvo D, Armenta JF, et al. Validation of multiparametric approaches for the prediction of sudden cardiac death in patients with Brugada syndrome and electrophysiological study. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022;75(7):559-567.*

"DEL CAOS AL COMPÁS". TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR COMO CAUSA DE TAQUIMIOCARDIOPATÍA

"FROM CHAOS TO COMPASS". FASCICULAR VENTRICULAR TACHYCARDIA AS A CAUSE OF TACHYCARDIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY

LAURA GALARRAGA[1], GIULIANA CONIGLIO[1], EUGENIA MACBETH[2]

RESUMEN

La taquimiocardiopatía es una causa importante de disfunción ventricular izquierda, frecuente en nuestro medio y potencialmente reversible. La reversibilidad de la función ventricular que se puede obtener tratando la taquiarritmia primaria determina la importancia de una rápida identificación para instaurar el tratamiento de forma inmediata.

El diagnóstico puede realizarse mediante ecocardiografía antes de la aparición de los síntomas clínicos o después de desarrollar insuficiencia cardíaca progresiva, resaltándose la evidencia de una fracción de eyección previamente normal y un grado de disfunción del ventrículo izquierdo (VI), en ausencia de otra causa de miocardiopatía, ya sea isquémica o no isquémica.

Tras la instauración de un adecuado tratamiento farmacológico suele haber una mejoría clínica rápida a los 3 meses, observándose una recuperación casi completa de los síntomas y de la contractilidad del VI.

Palabras clave: taquimiocardiopatía.

ABSTRACT

Tachycardia-induced cardiomyopathy is an important cause of left ventricular dysfunction, common in our environment and potentially reversible. The reversibility of ventricular function that can be obtained by treating primary tachyarrhythmia determines the importance of rapid identification to apply a treatment immediately.

Diagnosis can be made by echocardiography before the appearance of clinical symptoms or after developing progressive heart failure, highlighting evidence of a previously normal EF and a degree of LV dysfunction, in the absence of another cause of cardiomyopathy, either ischemic or not ischemic.

After the establishment of adequate pharmacological treatment, there is usually rapid clinical improvement after 3 months, with almost complete recovery of symptoms and LV contractility observed.

Keywords: tachycardia-induced cardiomyopathy.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):306-309 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/20231720306-0309

INTRODUCCIÓN

La taquimiocardiopatía (TCMP) es una causa importante de disfunción ventricular izquierda, frecuente en nuestro medio y potencialmente reversible.

Condiciona la aparición de un deterioro reversible de la función ventricular inducido por la persistencia de la arritmia.

Los mecanismos generadores de esta patología aún no están totalmente definidos; aunque los cambios moleculares y celulares que se producen conducen a anomalías en la geometría de la cámara cardíaca y en el remodelado ventricular. La reversibilidad de la función ventricular que se puede obtener tratando la taquiarritmia primaria determina la importancia de una rápida identificación para instaurar el tratamiento de forma inmediata.

1. Residente de Cardiología. Hospital San Martín, Paraná, Entre Ríos
2. Médica cardióloga. Hospital San Martín, Paraná, Entre Ríos

✉ ***Correspondencia:*** *Laura Galarraga Tel.: 343-5163877. Lauragalarraga05@gmail.com.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 30/10/2023 | **Aceptado:** 30/10/2023

CASO CLÍNICO

Paciente de 37 años, sin hábitos tóxicos, ni antecedentes familiares, con antecedente de arritmia diagnosticada a los 24 años con 2 ablaciones no exitosas.

Consulta por cuadro de disnea progresiva CF II-III sin referir tiempo de evolución asociado a ortopnea y edemas periféricos. Ingresa lúcido, en regular estado general, normotenso (120/80 mmHg), taquicárdico, sin mayores hallazgos, a excepción de edemas perimaleolares. Hemodinámicamente estable, sin signos de fallo de bomba. Se realiza electrocardiograma que evidencia taquicardia con QRS ancho, FC de 150 lpm y bloqueo completo de rama derecha (BCRD) **(Figura 1);** el resultado de laboratorio con parámetros normales, con serología para Chagas no reactiva y radiografía de tórax sin signos de congestión **(Figura 2).**

Como diagnósticos presuntivos, se plantearon taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante o taquicardia ventricular (TV). Se decidió su ingreso a Unidad Coronaria, donde se realizó cardioversión eléctrica con reversión a ritmo sinusal **(Figura 3).** Permaneció asintomático, bajo monitoreo continuo. Se realizó ecocardiograma Doppler transtorácico con evidencia de diámetros del ventrículo izquierdo (VI) aumentados, diámetro diastólico (DDVI) 6,3 cm y diámetro sistólico (DSVI) 5,1 cm, así como hipoquinesia global con fracción de eyección (FEy) de 37% y disfunción diastólica grado III. El ventrículo derecho (VD) tenía diámetros normales, con hipo-

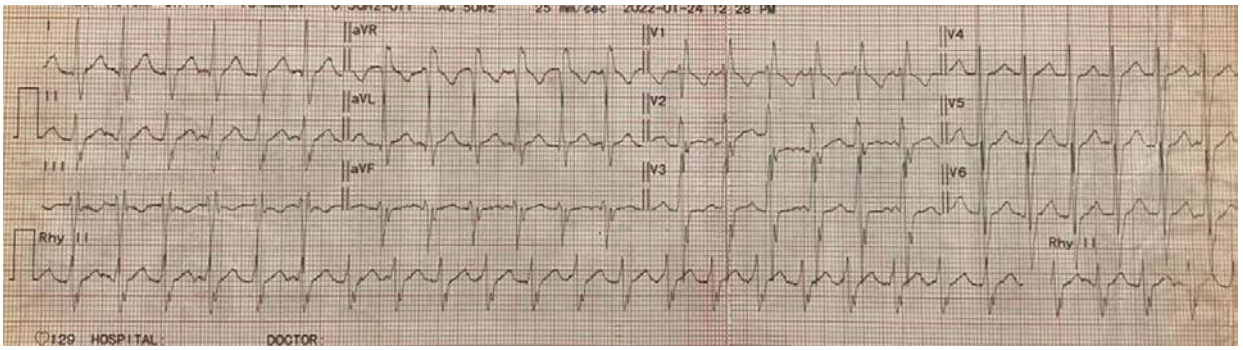


Figura 1. *Electrocardiograma de ingreso del paciente. Taquicardia con QRS ancho, FC de 150 lpm, eje derecho e imagen de bloqueo completo de rama derecha,*

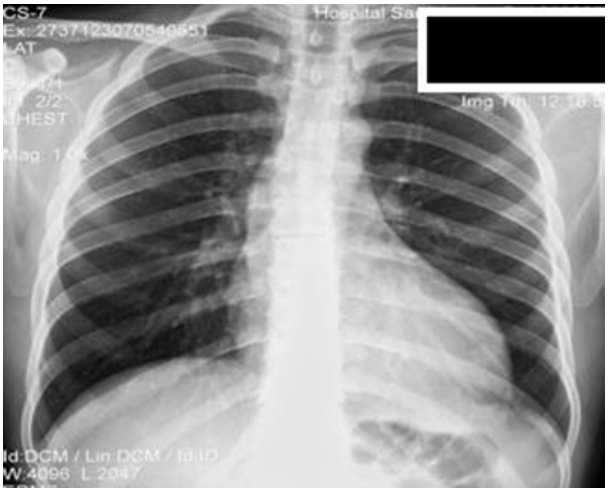


Figura 2. *Radiografía de tórax.*

contractilidad de sus paredes, y TAPSE de 12 cm. La aurícula izquierda (AI) se encontraba levemente dilatada y la válvula mitral con distancia mitroseptal aumentada (1,3 cm). La válvula pulmonar presentaba acortamiento del tiempo de aceleración (100 ms), como indicador de un aumento de la presión pulmonar **(Figura 4).** Se optimizó el tratamiento farmacológico con antagonistas de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueantes, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides hasta dosis toleradas. Se inició amiodarona como antiarrítmico y se decidió su egreso hospitalario. Con indicación de completar estudio electrofisiológico por ambulatorio.

A los 3 meses del alta, se realizó un estudio electrofisiológico que confirmó la presencia de taquicardia ventricular fascicular anteroseptal. Con mapeo electroanatómico 3D se decidió ablación de la misma con radiofrecuencia de manera exitosa.

Evolucionó luego de la intervención asintomático, con ECG normal **(Figura 5)** y ecocardiograma transtorácico con mejoría del volumen del VI, así como de la motilidad global y mejoría de la FEy.

DISCUSIÓN

La taquimiocardiopatía (TCMP) es una causa importante de disfunción ventricular izquierda, frecuente en nuestro medio y potencialmente reversible.

Condiciona la aparición de un deterioro reversible de la función ventricular inducido por la persistencia de la arritmia, aunque cada vez es más evidente que pueden ser causadas por ectopia auricular y ventricular que promueven una disincronía, de ahí el empleo del término "cardiomiopatía inducida por arritmias" para describir este fenómeno. Los mecanismos generadores de esta patología aún no están totalmente definidos, pero incluirían la isquemia subclínica, anomalías en el metabolismo, estrés oxidativo y sobrecarga de calcio en los miocitos. Estos cambios moleculares y celulares conducen a anomalías en la geometría de la cámara cardíaca y en el remodelado ventricular. La reversibilidad de la función ventricular que se puede obtener tratando la taquiarritmia primaria determina la importancia de una rápida identificación para instaurar el tratamiento de forma inmediata.

La presentación clínica clásica consiste en síntomas y signos de insuficiencia cardiaca (IC) congestiva, aun en ausencia de arritmia. Se ha sugerido que la taquicardia crónica que ocurre en el 10 al 15% del día puede provocar miocardiopatía. No se conoce una frecuencia ventricular precisa que conduzca a TCMP, aunque generalmente se cree que las frecuencias superiores a 100 lpm son perjudiciales.

El diagnóstico puede realizarse mediante ecocardiografía antes de la aparición de los síntomas clínicos o después de desarrollar IC progresiva, resaltándose la evidencia de una FEy previamente normal y un grado de disfunción del VI, en ausencia de otra causa de miocardiopatía, ya sea isquémica o no isquémica (como la hipertensión, consumo de alcohol o drogas, estrés, etc.) o recuperación de la función sistólica del VI después del control de taquicardia y rápida disminución de la misma después de la recurrencia de taquicardia en un paciente con FEy recuperada.

Múltiples formas de taquicardia pueden ocasionar TCMP. Entre ellas se destacan la fibrilación auricular (FA), aleteo auricular, taquicardia supraventricular incesante, taquicardia ventricular y complejos ventriculares prematuros (CVP). El restablecimiento del ritmo sinusal, el control de la respuesta ventricular y la disminución de la carga de los CVP pueden conducir a una mejoría de la función del VI y de los síntomas de la IC. El primer informe de un hombre con miocardiopatía dilatada resultante de una FA rápida data de 1913[1].

Las arritmias ventriculares que causan TCMP suelen ser generalmente de naturaleza idiopática. La TV idiopática suele tener su origen en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y si es persistente o suficientemente frecuente, puede provocar una disfunción reversible del VI. Un estudio ha demostrado que el 11% de los pacientes que presentaban CVP frecuentes también padecían TV monomorfa sostenida, y el 7% de ellos tenían TCMP. Habitualmente, la disfunción del VI se normaliza tras la ablación del foco ectópico.

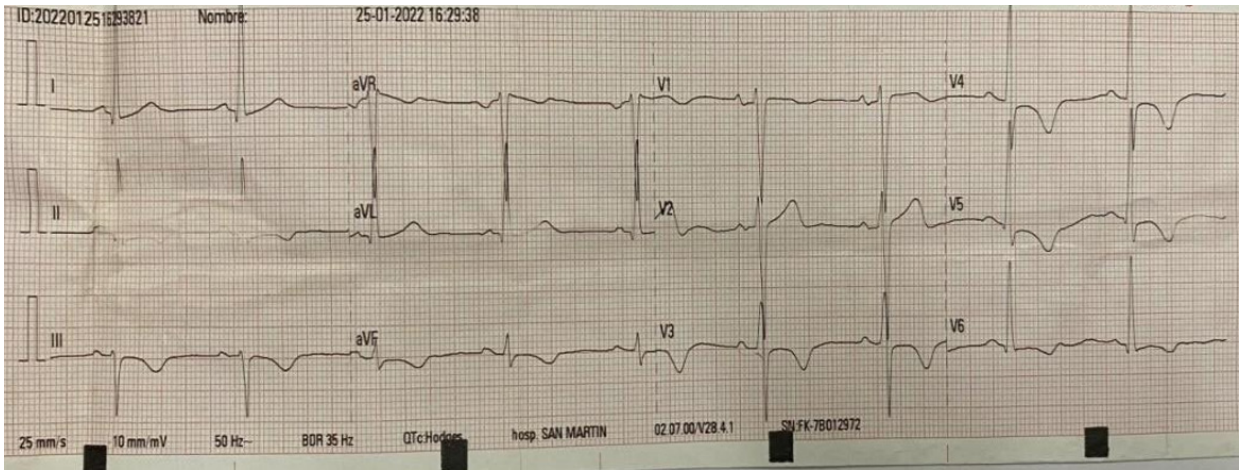


Figura 3. *Electrocardiograma realizado posterior a la cardioversión eléctrica. Ritmo sinusal, FC 60 lpm, Eje +40º, imagen de lesión subendocárdica anterolateral e inferior, buena progresión de R en precordiales.*

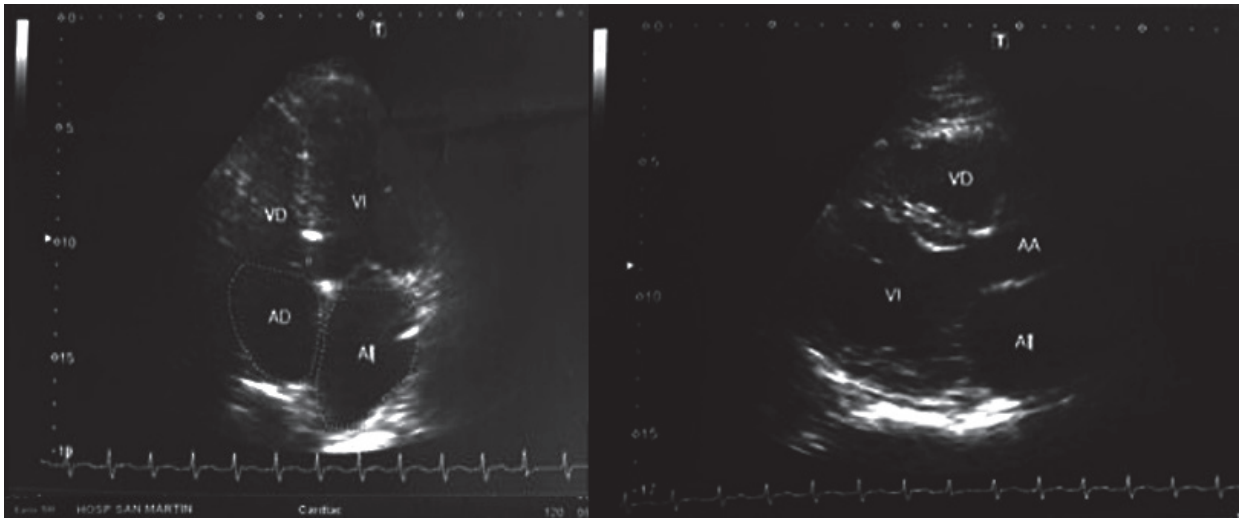


Figura 4. *Ecocardiograma transtorácico de ingreso. A la izquierda, una vista apical de 4 cámaras; y a la derecha, una vista de eje largo paraesternal izquierdo.*

Tras la instauración de un adecuado tratamiento farmacológico suele haber una mejoría clínica rápida a los 3 meses, y se observa una recuperación casi completa de los síntomas y de la contractilidad del VI. Sin embargo, algunos estudios más recientes no han confirmado mejoras tan significativas en la clase funcional (NYHA) ni en las medidas de la función cardíaca. A pesar de la normalización de la FEy, se ha demostrado una remodelación persistente del VI con dimensiones y volúmenes elevados. Por ello se sugiere mantener el tratamiento de IC después de la normalización de FEy, con una monitorización continua para evitar la recurrencia, ya que existen pruebas que sugieren que la taquicardia recurrente en pacientes previamente con TCMP, puede dar lugar a una TCMP más rápida y severa que la presentación inicial. En relación con el riesgo de muerte súbita en estos pacientes hay pocos estudios, aunque es evidente que la IC, sea cual fuere su etiología, conduce a un sustrato arritmogénico que favorece la aparición de arritmias ventriculares.

Las TV fasciculares idiopáticas (TVFI) del VI son una forma infrecuente de taquicardia ventricular. A diferencia de las TV idiopáticas del TSVD, cuya presentación suele ser tanto no sostenida como monomórfica sostenida, las TVFI izquierdas aparecen habitualmente en forma monomórfica sostenida. En nuestro medio, representan menos del 10% de las TV idiopáticas remitidas para ablación. Suelen ocurrir sin cardiopatía estructural, más frecuentes en varones jóvenes (15 a 40 años), cuyo mecanismo es la reentrada utilizando el sistema de conducción específico del VI. Fueron descritas por primera vez en 1979 por Zipes et al; y en 1981, Belhassen et al. demostraron que el verapamilo era útil en su tratamiento y prevención de recurrencia[4,5].

En función de su origen y patrón electrocardiográfico, se clasifican en TV fasciculares posteriores, con morfología de bloqueo de rama derecha (BRD) y eje superior; fasciculares anteriores, con morfología de BRD y eje derecho; y fasciculares septales superiores, con morfología de bloqueo incompleto de rama derecha o QRS similar al sinusal y eje normal o derecho. La forma más común de TVFI es la que compromete el fascículo posterior encontrándose en más del 90% de los casos.

Aunque la terapia farmacológica puede ser eficaz en un considerable porcentaje de los pacientes, la ablación presenta una alta tasa de éxito, baja tasa de complicaciones y de recurrencia a largo plazo. Si bien la ablación realizada durante el ritmo sinusal puede ser efectiva, tomando los recaudos electrofisiológicos y anatómicos estrictos,

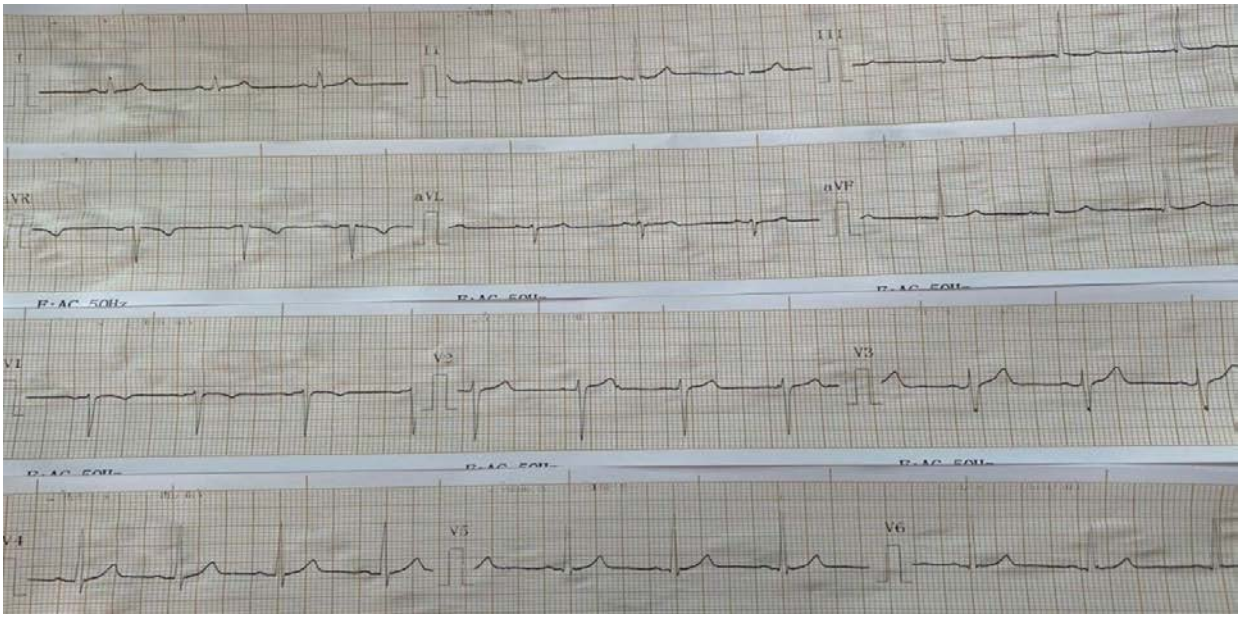


Figura 5. *Electrocardiograma a los 4 meses. En ritmo sinusal, FC 75 lpm eje +60°, segmento ST-T sin alteraciones.*

lo ideal es realizarla durante la inducción de la taquicardia.Las tasas globales de éxito para la ablación de TVFI oscilan entre el 70% y el 90% en relación con el seguimiento a largo plazo.

CONCLUSIÓN

En las TCMP, tras la instauración de un adecuado tratamiento farmacológico suele haber una mejoría clínica rápida a los 3 meses, y se observa una recuperación casi completa de los síntomas y de la contractilidad del VI. Sin embargo, algunos estudios más recientes no han confirmado mejoras tan significativas en la clase funcional (NYHA) ni en las medidas de la función cardíaca. A pesar de la normalización de la FEy, se ha demostrado una remodelación persistente del VI con dimensiones y volúmenes elevados. Por ello se sugiere mantener el tratamiento de IC después de la normalización de la FEy, con una monitorización continua para evitar la recurrencia, ya que existen pruebas que sugieren que la taquicardia recurrente en pacientes previamente con TCMP, puede dar lugar a una TCMP más rápida y severa que la presentación inicial.

BIBLIOGRAFIA

1. *Martin CA, Lambiase PD. Pathophysiology, diagnosis and treatment of tachycardiomyopathy. Heart. 2017;103(19):1543-1552.*
2. *Bravo Viveros J. Taquicardias fasciculares: desde la anatomía fascicular hasta la ablación por radiofrecuencia de las taquicardias. Revista Electro y Arritmias. 2018;10(1):25-37.*
3. *Arias M, Puchol A, Pachón M, Akerström F, Rodriguez-Padial L. Taquicardia ventricular idiopática fascicular septal superior izquierda no sostenida repetitiva. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):221-4.*
4. *Almirón SF, Escalante ES, Roa JE, Villacorta MH, Schmidt PA, Hernández Wallace WW. Caso Clínico, Taquicardia ventricular idiopática fascicular posterior izquierda. Revista CONAREC 2020;35(156):256-260.*
5. *Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. Br Heart J. 1981;46(6):679-682.*

PSEUDOANEURISMA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR POSINFARTO. REPORTE DE UN CASO

PSEUDOANEURYSM AND POST-INFARCTION VENTRICULAR TACHYCARDIA: A CASE REPORT

TARETTO JULIANA[1], HADAD LUCÍA[1], CAMINOTTI GUILIANA[1], CORTONDO FIAMMA[1], ZAMBUDIO BÁRBARA[2], NIETO GABRIELA [2], MARAMBIO GERARDO[3], KAZELIAN LUCÍA[3], LAX JORGE[3], GAGLIARDI JUAN[4]

RESUMEN

La incidencia de las complicaciones post infarto de miocardio ha disminuido en los últimos años gracias a los avances en los métodos de reperfusión. Dentro de las complicaciones mecánicas, el pseudoaneurisma ventricular es una entidad infrecuente que se da a partir de una ruptura cardíaca contenida por pericardio, que suele progresar desde el endocardio hacia el epicardio en días o semanas.

Por otro lado, el desarrollo de un sustrato arritmogénico depende del estado de reperfusión, por lo que, ante la presencia de arritmias ventriculares resulta esencial determinar la extensión de la isquemia miocárdica.

Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 62 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio de cara inferior, no revascularizado en el 2017, que evolucionó con taquicardia ventricular (TV) monomorfa sostenida y pseudoaneurisma ventricular izquierdo, y requirió intervención quirúrgica para su resección.

El objetivo del presente trabajo es discutir acerca de las complicaciones mecánicas y eléctricas posinfarto, que siguen teniendo implicancias clínicas a pesar de los avances en el tratamiento de reperfusión. Se hará especial énfasis en el pseudoaneurisma y en la TV, abarcando las diferentes opciones terapéuticas.

Palabras clave: pseudoaneurisma, taquicardia ventricular.

ABSTRACT

The incidence of post-myocardial infarction complications has decreased in recent years thanks to advances in reperfusion methods. Among the mechanical complications, ventricular pseudoaneurysm is a rare entity that occurs from a cardiac rupture contained by the pericardium, which usually progresses from the endocardium to the epicardium in days or weeks.

On the other hand, the development of an arrhythmogenic substrate depends on the state of reperfusion; therefore, in the presence of ventricular arrhythmias, it is essential to determine the extent of myocardial ischemia.

A clinical case is presented of a 62-year-old male patient with a history of inferior acute myocardial infarction, not revascularized in 2017, which evolved with sustained monomorphic ventricular tachycardia (VT) and left ventricular pseudoaneurysm, requiring surgical intervention to resect it.

The objective of the present work is to discuss the mechanical and electrical complications post-infarction, which continue to have clinical implications, despite advances in reperfusion treatment. Special emphasis will be placed on pseudoaneurysm and VT, covering the different therapeutic options.

Keywords: pseudoaneurysm, ventricular tachycardia.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):310-313 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0310-0313

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con infarto de miocardio (IAM) extenso, evolucionado o no revascularizado, constituyen una población en riesgo de sufrir complicaciones mecánicas. La incidencia actual de estas es del 1%, gracias a los avances en los métodos de reperfusión farmacológicos, percutáneos y quirúrgicos[1].

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años hipertenso, sedentario, extabaquista (30 *pack year*) y antecedentes de IAM inferior no revascularizado en el año 2017. Consultó a guardia externa de nuestro hospital por presentar palpitaciones y astenia de tres meses de evolución. Se realizó electrocardiograma **(Figura 1)** que evidenció taquicardia ventricular monomorfa sostenida sin descompensación hemodinámica, por lo que se decidió su internación en unidad coronaria (UCO).

A su ingreso, se constató paciente hemodinámicamente compensado con tensión arterial (TA) 120/70 mmHg y frecuencia cardíaca (FC) 120 lpm con ingurgitación yugular 2/3 como único signo positivo. Se constató taquicardia ventricular (TV), que según la morfología tenía origen en cara posterior del tracto de salida de ventrículo izquierdo. Se realizó cardioversión eléctrica (150 *joules*) exitosa. En el electrocardiograma control se observó ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha y secuela inferior. Se inició tratamiento antirrecurrencial con amiodarona y bisoprolol. Durante la internación, repitió otro evento de TV sin descompensación hemodinámica, que requirió una nueva cardioversión eléctrica.

Se realizó ecocardiograma transtorácico con hallazgo de ventrículo izquierdo (VI) levemente dilatado con aumento del espesor parietal septal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40%, aquinesia ínfero-póstero-lateral basal y medio e imagen compatible con pseudoaneurisma de 5 cm x 7 cm, con material ecogénico en su interior compatible con trombo a nivel inferoposterior basal **(Figura 2).**

1. Residente de Cardiología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, CABA
2. Jefa de Residentes. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, CABA
3. Médico cardiólogo. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, CABA
4. Jefe de Servicio de Cardiología. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, CABA

✉ ***Correspondencia:*** *Juliana Taretto. Tel: 1153364195. julitaretto@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 30/10/2023 | **Aceptado:** 30/10/2023

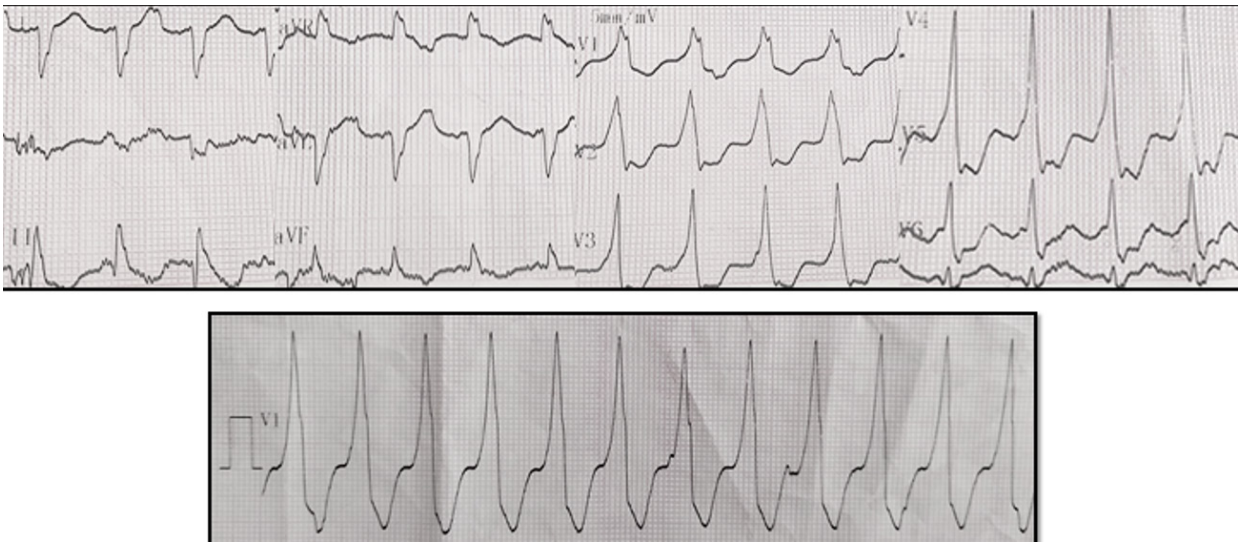


Figura 1. *Electrocardiograma de ingreso. Electrocardiograma de ingreso: taquicardia a QRS ancho, regular, con ritmo ventricular. Origen tracto de salida del ventrículo izquierdo, posterior. FC 125 lpm.*

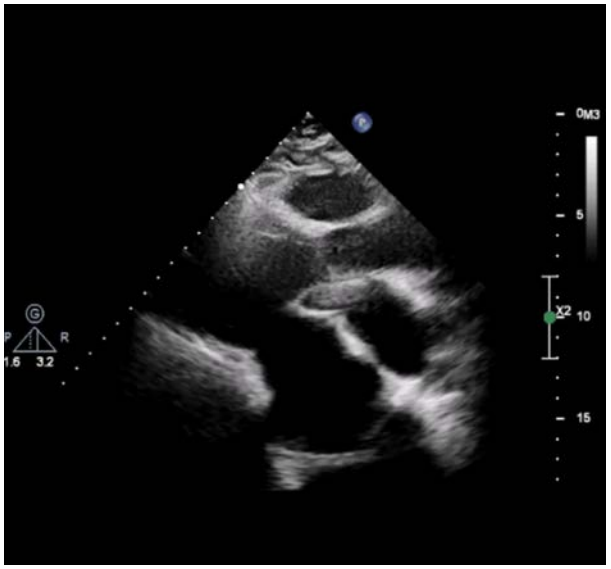


Figura 2. *Ecocardiograma transtorácico. Ecocardiograma transtorácico: eje largo paraesternal izquierdo. Se evidencia imagen compatible con pseudoaneurisma posterior basal.*

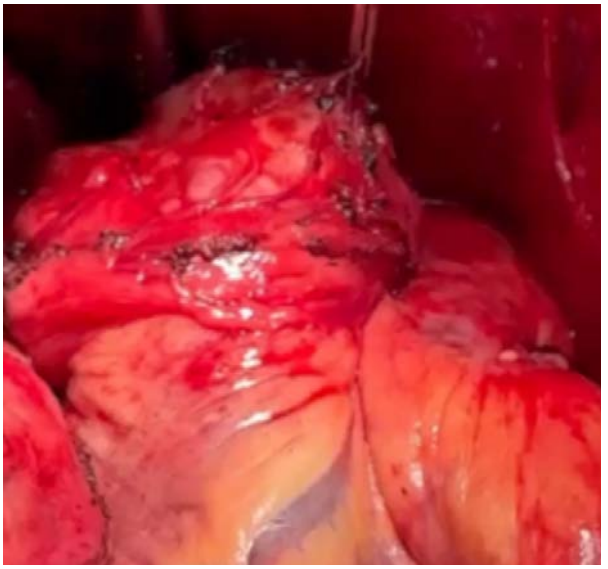


Figura 3. *Pseudoaneurisma ventricular.*

La cinecoronariografía diagnóstica evidenció enfermedad de dos vasos coronarios epicárdicos. Arteria descendente anterior con lesión significativa en tercio distal y ramo diagonal con lesión significativa en tercio medio, arteria circunfleja con lesión significativa en tercio medio y arteria coronaria derecha dominante con infiltración difusa moderada.

Se realizó ateneo interdisciplinario (*heart team*) y se decidió cirugía de resección del pseudoaneurisma y eventual angioplastia coronaria diferida por malos lechos quirúrgicos. Evaluando riesgo/beneficio, se decidió continuar con betabloqueantes y amiodarona, sin anticoagulación hasta la fecha quirúrgica.

Se realizó resección de pseudoaneurisma en cara lateral del VI **(Figura 3)** y cierre simple en tres planos de pared libre ventricular. Evolucionó en el posquirúrgico inmediato con injuria subepicárdica en territorio inferoposterior, sin alteraciones nuevas en la motilidad, por lo que se decidió postergar el estudio coronario. A los 14 días posquirúrgicos, se realizó la angiografía coronaria que evidenció oclusión de la arteria circunfleja en su tercio medio con recanalización por circulación colateral homocoronariana luego de un corto trayecto, y oclusión del tercio distal de la arteria descendente anterior a nivel del ápex. Se decidió realizar angioplastia de la arteria circunfleja con un *stent* liberador de drogas que resultó exitosa y se inició doble antiagregación.

Previo al alta se realizó un ecocardiograma que mostró VI de diámetro normal con FEVI del 47%, aquinesia ínfero-postero-lateral, sin derrame pericárdico. Se otorgó el alta hospitalaria en ritmo sinusal **(Figura 4)**, en plan de continuar el seguimiento por Servicio de Electrofisiología, Cardiología y Cirugía cardiovascular.

DISCUSIÓN

Los pacientes con infarto de miocardio extenso, evolucionado o no revas-

Figura 4. *Electrocardiograma al alta.*

cularizado, constituyen una población en riesgo de sufrir complicaciones mecánicas. La incidencia de las mismas es del 1%, gracias a los avances en los métodos de reperfusión farmacológicos, percutáneos y quirúrgicos[1].

Dentro de las complicaciones mecánicas, el pseudoaneurisma ventricular es una entidad infrecuente, que ocurre en menos del 0,1% de los pacientes con IAM[2]. Se desconoce su historia natural y su epidemiología real, probablemente infraestimada por su alta mortalidad[3]. El mismo consiste en un saco pericárdico que puede contener sangre, coágulos y elementos pericárdicos fibrosos, secundario a la ruptura ventricular. Se encuentra contenido por hematoma, trombo o tejido cicatrizal en el sitio de entrada[4].

El mecanismo de formación se basa en el pasaje de sangre como consecuencia del aumento de la presión ventricular a través del pequeño defecto en la pared hacia la cavidad. Progresa en días o semanas y su pared está compuesta únicamente por pericardio (sin arterias coronarias adyacentes)[5].

Con respecto a la etiología, la más frecuente es el IAM (55%), seguido por la cirugía cardiotorácica, traumatismos o endocarditis con abscesos. La mayoría de los pseudoaneurismas se desarrollan en las regiones inferoposteriores y basales del ventrículo izquierdo, secundarios a oclusiones de la arteria coronaria derecha o circunfleja según la dominancia. El soporte anatómico del diafragma facilita la contención de la cavidad ventricular, en contraposición a las rupturas de la pared anterior, que suelen desarrollar taponamiento cardíaco[6].

Los factores de riesgo conocidos para el desarrollo del pseudoaneurisma son el sexo masculino, la edad avanzada, la presencia de hipertensión arterial no controlada e IAM transmurales silentes de localización inferior o lateral (posterolateral)[7].

Pueden ser agudos, subagudos o crónicos cuando ocurren luego de los tres meses del evento. En el 12% de los casos, los pacientes son asintomáticos o pueden presentar síntomas inespecíficos, como mareos o astenia[8].

Las principales complicaciones del pseudoaneurisma, que tienen mayor frecuencia dentro de los 3 primeros meses del IAM, son: la ruptura de la pared, con una incidencia del 30-45%, se produce por el adelgazamiento de la pared con aumento de la tensión; tromboembolismo secundario a la formación de trombos en la cavidad por la estasis venosa; insuficiencia cardíaca y arritmias, secundarias a la dilatación, el adelgazamiento y la disquinesia del VI[2].

El diagnóstico temprano es crucial para el tratamiento y pronóstico de estos pacientes. Se requiere un alto índice de sospecha[9] y los métodos complementarios incluyen el ecocardiograma que es de primera línea, la resonancia magnética y la tomografía computarizada[10]. Estos estudios permiten realizar el diagnóstico diferencial con aneurismas o divertículos ventriculares. Los pseudoaneurismas muestran un movimiento paradójico, observándose flujo desde la cavidad del VI al pseudoaneurisma durante la sístole y del pseudoaneurisma al VI durante la diástole[11].

Como el pseudoaneurisma es una condición infrecuente, la evidencia disponible consta solo de reportes y series de casos. En cuanto al tratamiento, es esencial diferenciar si son agudos o crónicos, ya que los primeros tienen indicación de reparación quirúrgica de urgencia, mientras que en los segundos, la clínica va a definir el mejor curso de acción en cuanto al tratamiento. En pacientes sintomáticos, se debe considerar el tratamiento quirúrgico electivo. En cambio, en pacientes asintomáticos y estables clínicamente, según el tamaño y la posibilidad de expansión, se podría optar por tratamiento conservador, cuyo objetivo es evitar la expansión y la ruptura[2,12,13].

La estrategia quirúrgica puede ser con sutura simple o con colocación de parche pericárdico, con una mortalidad del 50% en agudo y 15% en subagudos. En pacientes con elevado riesgo quirúrgico y orificio del cuello pequeño con trayecto largo, puede ser elegible el tratamiento percutáneo mínimamente invasivo con implante de un dispositivo de cierre, como el Amplatzer[9,14].

Abordando las complicaciones eléctricas, las arritmias ventriculares son una causa frecuente de muerte por IAM, y es la forma de presentación de hasta un 10% de los pacientes con síndrome coronario agudo. El desarrollo del sustrato arritmogénico depende del estado de reperfusión, y los pacientes que no fueron revascularizados son más propensos a experimentar una TV espontánea durante el seguimiento[15].

Definir la severidad de la enfermedad cardíaca estructural y la extensión de la isquemia miocárdica es parte esencial de la evaluación clínica del paciente con TV isquémica. El electrocardiograma permite localizar el sitio de origen de la TV, orientando el mapeo electrofisiológico para identificar el circuito de TV, que suele ubicarse en las zonas de cicatriz densa con menor voltaje. En el caso de nuestro paciente, el origen es del ventrículo izquierdo basal y posterior, coincidente con el sitio adyacente al pseudoaneurisma. Es importante aclarar que el origen no pudo ser el pseudoaneurisma ya que su pared no está formada por miocardio.

En pacientes con TV monomorfa sostenida hemodinámicamente tolerada, el manejo a largo plazo es discutido y hay menor evidencia que cuando se presentan con descompensación hemodinámica. La ablación con catéter se ha convertido en una opción segura y efectiva en pacientes seleccionados después de un IAM con FEVI preservada o levemente reducida. El riesgo de recurrencia de TV luego de la ablación es del 30%, y en esos casos se recomienda el implante de cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria[16].

CONCLUSIÓN

Es fundamental remarcar la importancia de la revascularización temprana del IAM, ya que su evolución trae como consecuencia mayor riesgo de desarrollar complicaciones, tanto mecánicas como eléctricas. La sospecha clínica apoyada en los métodos complementarios resulta la principal forma de diagnóstico de estas entidades.

Respecto del paciente de este informe, presentaba todos los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de pseudoaneurisma ventricular y a la vez su localización fue inferoposterior, como ocurre en la mayoría de los casos reportados. La resolución, en la mayoría de los casos, requiere intervención quirúrgica.

La presencia de arritmias implica la necesidad de continuar con un estudio electrofisiológico para identificar el sustrato y tratarlo, especialmente en el caso de arritmias ventriculares. La resolución de estas arritmias no solo mejora la supervivencia, sino que también contribuye a una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Damluji AA, Van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144(2):16-35.*
2. *De Oliveira Cardoso C, de Moraes CV, Teixeira JV, Cardoso CR, Baldissera F, Ilhade Mattos E, et al. Randomized Noninferiority Trial of Radiation Exposure During Coronary Angiography: the Transradial and Transfemoral Approach by EXPERienced Operators in Daily rouTine (EXPERT) Trial. The Texas Heart Institute Journal.2023;50(2):e227930.*
3. *Satoshi H, Yasuhide A, Masashi F, Takafumi Y, Reon K, Toshiyuki N, et al. Changing incidence of cardiac rupture and its determinants in patients with acute myocardial infarction: results from 5,694 patients database over 35 years. J Am Coll Cardiol. 2013;61(10):23.*
4. *Al Lawati A, Al-Hadhrami W, Al Hosni F, Al Lawati M, Elseragy E, Sirasagandla S, et al. A Rare Case of a Left Ventricular Pseudoaneurysm With Lateral Wall Rupture. Cureus. 2022;14(3):e22909.*
5. *Cocchia R, Iannelli G, Capone V, Chianese S, Langella B, Ranieri B, et al. Successful Surgical Repair of Left Ventricular Pseudoaneurysm in a Patient With Subacute ST-Elevation Myocardial Infarction. Monaldi Archives for Chest Disease. 2022;92 (2).*
6. *Stewart S, Huddle R, Stuard I, Schreiner BF, DeWeese JA. False Aneurysm and Pseudo-False Aneurysm of the Left Ventricle: Etiology, Pathology, Diagnosis, and Operative Management. The Annals of Thoracic Surgery. 1981;31(3):259-265.*
7. *Torchio F, Garatti A, Ronco D, Matteucci M, Massimi G, Lorusso R. Left ventricular pseudoaneurysm: the niche of post-infarction mechanical complications. Annals of Cardiothoracic Surgery. 2022; 11(3):290-298.*
8. *Mourabiti AY, Alami BE, Bouanani Z, Sqalli Houssaini M, El Bouardi N, Haloua M, et al. A case of a giant left ventricular pseudoaneurysm. Radiol Case Rep. 2021;16(10):2920–2923.*
9. *Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. J Am Coll Cardiol.1998;32(3):557–6.*
10. *Ballard DH, Jokerst C, Raptis CA, Pilgram TK, Woodard PK. Myocardial Cut-off-Sign is a Sensitive and Specific Cardiac Computed Tomography and MagneticResonance Imaging Sign to Distinguish Left Ventricular Pseudoaneurysms From TrueAneurysms. J Thorac Imaging. 2022;37(1):58-65.*
11. *Cresti A, Cannarile P, Aldi E, Solari M, Sposato B, Franci L, et al. Multimodality Imaging and Clinical Significance of Congenital Ventricular Outpouchings: Recesses, Diverticula, Aneurysms, Clefts, and Crypts. J Cardiovasc Echogr. 2018;28(1):9-17.*
12. *Singh A, Kliger C, Ruiz CE. Novel approach for the percutaneous treatment of left ventricular pseudoaneurysms. Catheter Cardiovasc Interv. 2015;85(6):1092–6.*
13. *Zhong Z, Song W, Zheng S, Liu S. Surgical and Conservative Treatment of Post-infarction Left Ventricular Pseudoaneurysm. Front Cardiovasc Med. 2022;9:801511.*
14. *Madan T, Juneja M, Raval A, Thakkar B. Transcatheter device closure of pseudoaneurysms of the left ventricular wall: An emerging therapeutic option. Rev Port Cardiol (English edition).2016;35(2):115.e1-5.*
15. *Lo R, Chia KK, Hsia HH. Ventricular Tachycardia in Ischemic Heart Disease. Card Electrophysiol Clin. 2017;9(1):25–46.*
16. *Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, Winkel BG, Behr EM, Blom N, et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Europ Heart Jorunal. 2022;43(40):3997-4126.*

SÍNDROME DE SHONE INCOMPLETO. A PROPÓSITO DE UN CASO

INCOMPLETE SHONE'S COMPLEX. ABOUT A CASE

MARÍA DEL CARMEN PAUCAR[1], SEBASTIÁN GARIBALDI[1], FERNANDO DI GREGORIO[1]

RESUMEN

El complejo o síndrome de Shone se caracteriza por la presencia de 4 anomalías congénitas, entre las que se incluyen estenosis supravalvular mitral, válvula mitral en paracaídas, estenosis subvalvular aórtica y coartación aórtica. Aunque es poco frecuente, puede aparecer de manera incompleta con 2 o 3 componentes de los mencionados anteriormente. Las manifestaciones clínicas tienen lugar en la infancia, aunque su magnitud está relacionada con la severidad de las afecciones. Una vez establecido el diagnóstico, el manejo es quirúrgico con la corrección de las anomalías presentes.

Por su lado, la coartación de aorta aislada constituye el 6% de las cardiopatías congénitas de la infancia y el 15% en la edad adulta, y es dos veces más frecuente en varones. Es ampliamente reconocida como una causa de hipertensión arterial potencialmente reversible y, a menudo, los pacientes son diagnosticados al realizar la medición de rutina de la presión arterial. La forma de presentación más frecuente representa una estenosis aislada, la obstrucción puede llegar hasta la hipoplasia o incluso la interrupción del arco aórtico, asociándose a diferentes enfermedades congénitas más complejas. El tratamiento está indicado cuando existe una diferencia de la TA sistólica mayor de 20 mmHg entre miembros superiores e inferiores, asociado a hipertensión arterial (>140/90 mmHg). El tratamiento puede ser quirúrgico o endovascular. La reparación endovascular es eficaz, con un perfil de seguridad aceptable, en el tratamiento de la coartación aórtica y de las complicaciones posquirúrgicas. La angioplastia tiene un papel limitado en el tratamiento de la coartación grave en niños pequeños, debido al alto riesgo de recoartación posterior, aunque tiene un lugar útil en el tratamiento de la coartación recurrente.

Palabras clave: síndrome de Shone, coartación aórtica.

ABSTRACT

Shone complex or syndrome is characterized by the presence of 4 congenital anomalies, including: supravalvular mitral stenosis, parachute mitral valve, subvalvular aortic stenosis and coarctation of the aorta. Although rare, it can appear incompletely with 2 or 3 of the components mentioned above. Clinical manifestations occur in childhood, although their magnitude is related to the severity of the conditions. Once the diagnosis is established, management is surgical with the correction of the present anomalies.

For its part, isolated coarctation of the aorta constitutes 6% of congenital heart diseases in childhood and 15% in adulthood, being twice as common in men. It is widely recognized as a potentially reversible cause of high blood pressure and patients are often diagnosed by routine blood pressure measurement. The most frequent form of presentation is isolated stenosis; the obstruction can lead to hypoplasia or even interruption of the aortic arch, being associated with different more complex congenital diseases. Treatment is indicated when there is a difference in systolic BP greater than 20 mmHg between upper and lower limbs, associated with hypertension (>140/90 mmHg).

Treatment can be surgical or endovascular. Endovascular repair is effective, with an acceptable safety profile, in the treatment of aortic coarctation and postsurgical complications. Angioplasty has a limited role in the treatment of severe coarctation in young children, due to the high risk of subsequent re-coarctation, although it has a useful place in the treatment of recurrent coarctation.

Keywords: Shone syndrome, aortic coarctation.

REVISTA CONAREC 2023;38(172):314-316 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023172/0314-0316

INTRODUCCIÓN

El complejo o síndrome de Shone (CS) se caracteriza por la presencia de 4 anomalías congénitas, entre las que se incluyen estenosis supravalvular mitral, válvula mitral en paracaídas, estenosis subvalvular aórtica y coartación aórtica. Aunque es poco frecuente, puede aparecer de manera incompleta con 2 o 3 componentes de los mencionados previamente. La afección se presenta en ambos sexos, aunque con ligero predominio en el femenino, el rango etario descrito por los reportes de casos se halla entre los 10 días de nacido y los 15 meses, aunque también puede ser potencialmente detectable a partir de la 6ta semana de gestación, cuando tiene lugar el desarrollo de ambos aparatos auriculoventriculares. Básicamente, las manifestaciones clínicas tienen lugar en la infancia, aunque su magnitud está relacionada con la severidad de las afecciones. Una vez establecido el diagnóstico, el manejo quirúrgico es la corrección de las anomalías presentes, cuya etiología es desconocida en la actualidad. Los pacientes con CS tienen un pronóstico de vida acortado con una mortalidad que alcanza un 25%[1].

Por otro lado, dentro de las anomalías congénitas, la coartación de aorta aislada constituye el 6% de las cardiopatías congénitas de la infancia y el 15% en la edad adulta, y es dos veces más frecuente en varones[2]. Es ampliamente reconocida como una causa de hipertensión arterial potencialmente reversible y, a menudo, los pacientes son diagnosticados al realizar la medición de rutina de la presión arterial[3]. La forma de presentación más frecuente representa una estenosis aislada, la obstrucción puede llegar hasta la hipoplasia o incluso la interrupción del arco aórtico, en asociación con diferentes enfermedades congénitas más complejas[4]. El tratamiento está indicado cuando existe una diferencia de la TA sistólica mayor de 20 mmHg entre miembros superiores e inferiores, asociada a hipertensión arterial (>140/90 mmHg)[5]. Las manifestaciones clínicas en la población adulta suelen ser: disnea, cefalea, dolor torácico, hipertensión, pulsos femorales débiles o ausentes, insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda. La morbilidad a largo plazo es frecuente y se debe funda-

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Sagrado Corazón

✉ ***Correspondencia:*** *María del Carmen Paucar. carmitamari1525@outlook.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/10/2023 | **Aceptado:** 20/10/2023

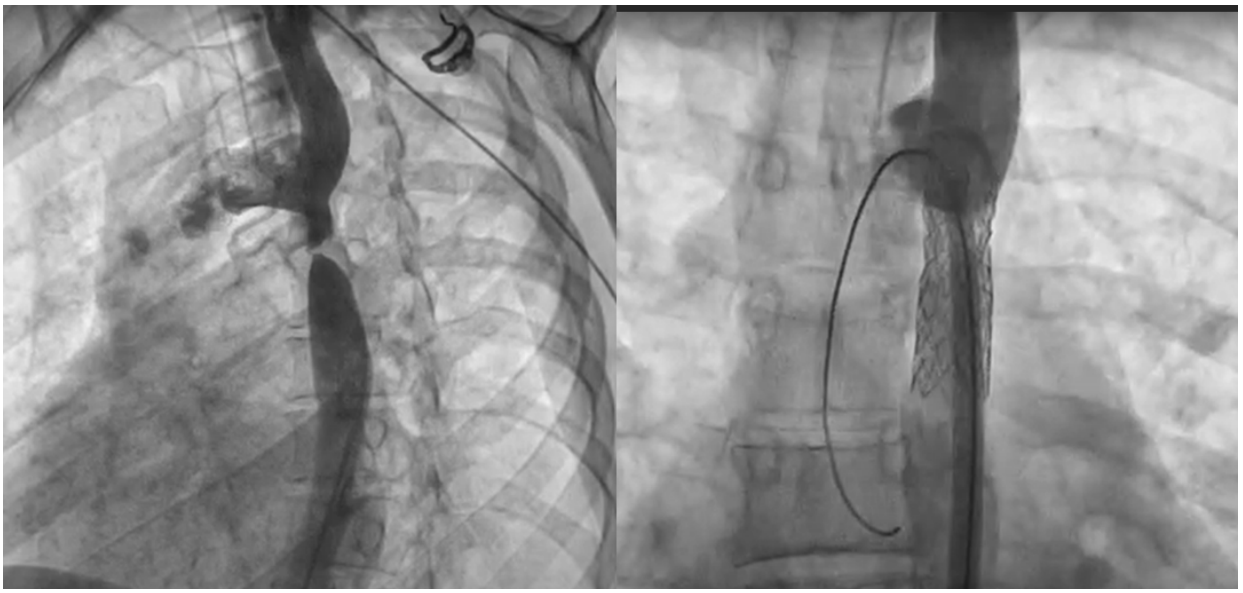


Figura 1. *Angiografía de la aorta descendente. Reparo endovascular con stent recubierto de aorta torácica.*

mentalmente a las complicaciones aórticas y a la hipertensión. Entre las causas más comunes de muerte se encuentran la enfermedad arterial coronaria, seguida de muerte súbita, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y ruptura del aneurisma aórtico[3].

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 34 años, se encontraba en tratamiento de hipertensión arterial de difícil manejo en forma ambulatoria con triple terapia farmacológica: amlodipina, valsartán y nebivolol. En búsqueda de la etiología se realizó Doppler cardíaco que evidenció aurícula izquierda con dilatación moderada (área de 23 cm^2), ventrículo izquierdo sin alteraciones en la motilidad (FEy=66%) y la válvula mitral en paracaídas con estenosis congénita moderada. La válvula aórtica impresionaba bicúspide con apertura conservada, con membrana subaórtica. Además, se observó un estrechamiento significativo de la aorta descendente proximal distal a la subclavia izquierda (coartación aórtica yuxtaductal) con gradiente residual significativo (GP=42 mmHg), desarrollo de colaterales (mamaria interna) y *ductus* permeable. El resto del estudio dentro de parámetros de normalidad.

Ante estos hallazgos se realizó angiotomografía, que evidenció cayado aórtico de 14 mm, posterior al nacimiento de la subclavia con estenosis crítica de 3 mm a ese nivel, sin dilatación aneurismática posestenosis y múltiples vasos arteriales con colaterales con gran prominencia de las arterias mamarias internas bilaterales. Se decidió realizar tratamiento endovascular de la coartación aórtica de manera ambulatoria .

Ingresó programada, hipertensa con registros de tensión arterial (TA) en miembros superiores de 200/100 mmHg y miembros inferiores de 120/90 mmHg, con frecuencia cardíaca (FC) de 80 lpm. Al examen físico, presentaba ruidos cardíacos en 4 focos, con soplo sistólico en foco aórtico III/VI y en región interescapular. Presentaba pulso femoral débil en comparación con pulso radial.

Se realizó por punción radial izquierda e incisión femoral derecha cateterismo con evidencia de coartación extrema, casi atresia, con hipoplasia del istmo aórtico, desarrollo de circulación colateral con dilatación de raíz y cayado aórtico previo a la coartación. Se realizó angioplastia de coartación con implante de 1 *stent* con medición del gradiente basal de 71 mmHg preprocedimiento y mejoría del mismo posprocedimiento, de 18 mmHg **(Figura 1).** Evolucionó hemodinámicamente estable, sin complicaciones del sitio de punción, buena perfusión distal de miembros inferiores y adecuada titulación de antihipertensivos. Posteriormente se realizó control imagenológico con angiotomografía que informó presencia de prótesis endovascular posterior al nacimiento de la arteria subclavia izquierda, con permeabilidad al flujo de contraste endovenoso, con extensa circulación colateral, adecuado flujo y calibre en la aorta abdominal **(Figura 2).** Fue dada de alta con igual medicación.

A los meses se realizó ecocardiograma Doppler con evidencia de VI de tamaño conservado y FEy del 70%, con coartación aórtica corregida con *stent*, con gradiente residual de 24 mmHg. Las cavidades derechas sin alteraciones. La válvula mitral en paracaídas con estenosis congénita y una estenosis moderada con área de 1,32 cm^2 por planimetría y gradiente medio de 7,5 mmHg. La válvula aórtica bicúspide con apertura conservada e insuficiencia leve. Presentaba TA de 100/60 mmHg al examen físico, por lo que se suspendió uno de los fármacos antihipertensivos.

Al encontrarse asintomática, se decidió completar estudios con ecocardiograma transesofágico, Holter y ecoestrés para seguimiento de su valvulopatía congénita.

DISCUSIÓN

Si bien el síndrome de Shone es una patología de la infancia, en el caso de los pacientes que cursan con el complejo incompleto o cuyas afecciones no son lo suficientemente severas, pueden ser diagnosticadas en la edad adulta. Asimismo, en los pacientes con coartación aórtica sola, el 15% se diagnostica en la edad adulta y el hallazgo suele ser incidental durante el seguimiento de hipertensión arterial de difícil manejo.

Figura 2. *Angiotomografía con contraste de la aorta descendente.*

En los pacientes portadores de coartación aórtica al examen físico, suele encontrarse un gradiente de presión diferencial entre miembros superiores e inferiores superior a 20 mmHg, además de pulsos femorales débiles o ausentes, insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda[6]. Dentro de los estudios de imágenes para el diagnóstico de la misma, se encuentra en primera instancia, debido a su bajo costo y alta disponibilidad, la ecocardiografía, cuyos hallazgos son el estrechamiento de la aorta descendente, la presencia de *aliasing* o flujo turbulento al aplicar Doppler color, y la presencia de aumento de velocidades al aplicar el Doppler continuo[7]. Luego el estudio suele incluir la realización de una angiografía o angiotomografía para observar y clasificar el tipo de coartación y definir la mejor estrategia terapéutica.

El tratamiento puede ser quirúrgico o endovascular. La identificación y tratamiento de los pacientes con coartación de aorta ha mejorado significativamente en las últimas dos décadas y la evolución a corto y mediano plazo es excelente[5]. Sin embargo, persiste una alta morbilidad a largo plazo, observándose que más del 50% de los pacientes operados son hipertensos[8].

La reparación endovascular es eficaz, con un perfil de seguridad aceptable, en el tratamiento de la coartación aórtica y de las complicaciones posquirúrgicas. La angioplastia tiene un papel limitado en el tratamiento de la coartación grave en niños pequeños, debido al alto riesgo de recoartación posterior, aunque tiene un lugar útil en el tratamiento de la coartación recurrente[4]. En cuanto a la colocación de *stents*, se sugieren los montados con balón, que se utilizan con mayor frecuencia debido a su resistencia radial y a la precisión de colocación[3]. La rotura de la aorta es una complicación infrecuente (2%) pero de elevada mortalidad. Para los pacientes con diagnóstico reciente de coartación se prefieren las endoprótesis cubiertas expansibles con balón, mientras que para aquellos con coartación recurrente y degeneración aneurismática se recomiendan injertos de endoprótesis[9]. La tasa de reintervenciones es aceptable, con un elevado éxito clínico a largo plazo. Es probable que los resultados reflejen los observados tras una cirugía exitosa, y que la esperanza de vida mejore.

CONCLUSIONES

En la actualidad existe una amplia gama de estudios de imágenes para el diagnóstico del complejo de Shone y de la coartación aórtica. Su sospecha clínica siempre dependerá de la severidad de las afecciones; asimismo, el momento oportuno para su tratamiento dependerá de la sintomatología de los pacientes, así como de su severidad. En lo que respecta al tratamiento de la coartación aórtica, el avance de la tecnología, así como la mejoría de los materiales utilizados para su tratamiento, ha disminuido la tasa de complicaciones y permitido, además, el tratamiento en casos de recoartaciones. Por esta razón, en todos los pacientes con cardiopatías congénitas es indispensable el seguimiento estrecho para evaluar síntomas y detectar progresión de enfermedad para el abordaje oportuno. Asimismo, es importante el seguimiento posterior a la corrección a fin de detectar complicaciones posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Villaseñor Díaz RO, García Luna A, Campos Escoto M, Ponce Partida R, Domínguez Carrillo LG. Complejo de Shone. Revista Scielo México. 2020;23(1):54-55.*
2. *Sánchez-Amaya DJ, Godínez-Córdova LB, López-Lizárraga MÁ, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A. Coartación aórtica asociada a válvula aórtica bicúspide complicada con aneurisma aórtico postdisección. Cardiovasc Metab Sci. 2023;34(4):159-164.*
3. *Borges-López JS, Castaño-Guerra RJ, Ayala-Hernández E, Rosas-Munive E, Barón-Caballero JL, Borges-López LM. Coartación aórtica: una causa infradiagnosticada de hipertensión arterial secundaria. Rev. Mex. med. familiar. 2022;9(4):116-121.*
4. *Lizano MJ, Alvarez Urbina J. . Coartación de aorta congénita: una actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos 2023;7(2):95-103.*
5. *Suárez de Lezo J, Romero M, Pan M, Suárez de Lezo J, Segura J, Ojeda S, et al. Stent Repair for Complex Coarctation of Aorta. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8(10):1368-1379.*
6. *Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Aogoustide JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;146(24):334-482.*
7. *Molina Borao I, Álvarez Fuente M, Centella Hernández T, Martín Pinacho JJ, Sánchez Pérez I, Rivero Jiménez N, del Cerro Marín MJ. Síndrome de aorta media congénito en la edad adulta. A propósito de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023;6(1):22-25.*
8. *Peralta S, Spennato MC, Seijó M, Antonietti L, Kraselnik A, et al. Consenso de patología de Aorta Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología. 2023;91(1):1-97.*
9. *Frías Grishko F, Marcano Sanz LE, González Hernández O, Selman-Houssein Sosa E, Seijas Cruz JA, et al. Tratamiento quirúrgico e intervencionista de la coartación aórtica nativa en neonatos y lactantes. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2014;20(1):32-37.*

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 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 las recomendaciones para manuscritos enviados a revistas Biomédicas *(Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals)* redactadas 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 originales e inéditos. No serán aceptados trabajos que se encuentren publicados o en evaluación en otras revistas científicas tanto en el mismo como en distinto idioma.

Artículos duplicados. Se consideran artículos duplicados aquellos que contienen material que ya ha sido publicado en su totalidad o en gran parte, o se encuentra incluido en o estrechamente vinculado a otro trabajo que ha sido enviado o aceptado para su publicación en otra revista. Estos artículos no serán aceptados para su publicación.

Publicaciones secundarias. La publicación secundaria de material publicado en otras revistas puede ser justificable y beneficiosa, especialmente cuando se intenta transmitis información relevante a la mayor audiencia posible (ej: guías de práctica clínica, registros con datos nacionales sobre patologías prevalentes en materia de salud pública). 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 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 5.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 10.

Revisión anual
Condiciones: texto general hasta 5.000 palabras, resumen hasta 500 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 5.000 palabras, resumen hasta 500 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 2.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, tablas más figuras hasta 5, referencias hasta 20, autores hasta 10.

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 1.200 palabras, resumen hasta 350 palabras, figuras hasta 8, referencias hasta 10, autores hasta 10.

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 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 10 y referencias hasta 100. Máximo de autores: 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
Se publicarán 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 **conarecrevista@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 será evaluado por dos árbitros externos especializados en el tema en forma doble ciego: 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
Solo 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 páginas web).
2. Ambrosy AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. Eur J Heart Fail. 2012;14(3):302-11. (Para revistas en inglés).
3. Guardiani F, Mana M, Vázquez R. Trombosis simultánea en el infarto agudo de miocardio. Pancoronaritis. Rev Conarec. 2008;30(96):290-92. (Para revistas en español).
4. Braverman A, Thompson R, Sanchez L. Enfermedades de la aorta. En: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. *Braunwald, Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular* (2013, Novena edición, 1324-1354). España: Editorial Elsevier. (Libro).

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 solo 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.

REGLAMENTO DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DE CONAREC

Los Registros CONAREC constituyen un patrimonio del Consejo, fruto del trabajo incansable y desinteresado de residentes de todo el país. Por tanto, los datos obtenidos a través de estos pueden ser empleados por cualquier miembro del CONAREC, independientemente de que hayan participado o no en la elaboración de dicho registro. Sin embargo, para armonizar estas tareas, es necesario cumplimentar una serie de requisitos:

1. DISEÑO DE REGISTRO Y ENCUESTAS DE CONAREC

A. Se formará un grupo de miembros activos de CONAREC destinado al diseño de Registros o Encuestas de CONAREC que podrán ser los autores principales del mismo, todos ellos residentes miembros y colaboradores activos de CONAREC, quienes deberán ser convocados y aprobados por la Comisión Directiva vigente.

B. Se designará un autor principal del Registro o Encuesta CONAREC, que deberá ser siempre un miembro activo.

C. Se incluirá indefectiblemente hasta tres staff o colaboradores convocados para el asesoramiento científico necesario.

D. Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin

2. DISEÑO DE SUBANÁLISIS DE REGISTROS Y ENCUESTAS DE CONAREC

A. Cualquier residente interesado en analizar los datos de los Registros del Consejo como primera instancia deberá ponerse en contacto con cualquier miembro de la Comisión Directiva vigente del Consejo, para informar y elevar una propuesta (enviar propuesta a conarecoficial@gmail.com). La propuesta deberá ser evaluada por la Comisión Directiva y por los autores originales del Registro CONAREC o la Encuesta CONAREC publicados

B. En esta propuesta deberá informar en qué Jornada científica se desea presentar el trabajo o en qué Revista Científica se hará la publicación. En caso de que se trate de un trabajo en formato abstract, se deberá asumir el compromiso de los autores de publicar sus resultados en formato de texto completo (full text).

C. Se dará mayor relevancia a las propuestas de realización de subanálisis que involucren residentes de diferentes centros, a fin de favorecer el trabajo multicéntrico y federal. El Consejo se encargará de facilitar a los residentes que así lo soliciten, la forma de contactarse con residentes de las instituciones que deseen invitar a participar de la investigación.

D. Cualquier residente que quiera llevar adelante un proyecto con los datos de los Registros CONAREC dispondrá de asesoramiento estadístico y metodológico provisto por el CONAREC si así lo solicita (miembros del Consejo y expertos externos convocados a tal fin).

E. Autoría:

- Residentes: Toda investigación deberá incluir indefectiblemente al menos la mitad de autores que sean residentes activos. El autor principal de un registro o subanálisis de CONAREC deberá ser exclusivamente un residente o un miembro activo del Consejo al momento de diseñar el mismo, y será el responsable último de concretar la redacción del full text del mismo.
    - Autores originales del Registro: En todos los casos deberá consignarse como parte de los autores del subanálisis a los principales autores del Registro o Encuesta CONAREC Original.
    - Staff asesores: El/los residentes que soliciten realizar un subanálisis de un Registro o encuesta de CONAREC podrán proponer un médico de planta/staff como asesor o tutor para ser coautor del trabajo final, debiendo incluir siempre y en todos los casos al menos un staff asesor del Registro Original.
    - Debido al carácter multicéntrico y colaborativo de los Registros y Encuestas de CONAREC, y en consonancia con el espíritu federal del Consejo, no se incluirá el nombre de los centros de los autores, y en lugar de ellos se consignará "en representación del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología".
    - Todo autor deberá ser notificado del trabajo para su participación en la confección y diseño, así como para la confirmación de la publicación.

F. Publicación: Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin, siempre acordado previamente con la Comisión Directiva vigente y los autores principales del Registro Original.

G. No se permitirá a los autores ni coautores de un trabajo científico realizar un nuevo análisis hasta haber completado el previo: el escrito final debe al menos encontrarse siendo analizado por la Revista científica donde se propuso publicar inicialmente el manuscrito.

H. Los trabajos realizados con los datos del CONAREC no podrán ser empleados para ascender en la membresía de ninguna Sociedad Científica, ni como investigación para aprobar el curso de especialista de cardiología o carreras afines.