



# Revista Argentina de Cardiología

## Argentine Journal of Cardiology

Diciembre 2023 | Vol. 91 N° 6

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

### EDITORIALES

La salud pública en el centro del debate

Andrés Rosende

Premio Fundación Dr. Pedro Cossio 2023

Jorge Lerman

### ARTÍCULOS ORIGINALES

Eficiencia diurética inicial como predictor de resistencia a diuréticos y evolución clínica en insuficiencia cardíaca aguda descompensada

Cristhian E. Scatularo, Luciano Battioni, Analía Guazzone y cols.

Mortalidad del infarto agudo de miocardio en la Argentina durante la pandemia. Datos oficiales de las estadísticas vitales del Ministerio de Salud.

Adrián Charask, Carlos Tajer, Juan Gagliardi y cols.

Encuesta burnout ¿estás quemado? en especialistas de cardiología SAC

Avalos Oddi Alejandra, Castillo Costa Yanina, D'Imperio Heraldo y cols

Predictores de riesgo de deterioro cognitivo leve en una población de hipertensos

Valentina D. Más, María N. Rivero, Paola M. Spósito y cols.

Capacidad predictiva de diferentes puntajes de riesgo quirúrgico en la endocarditis infecciosa

Santiago Andrés Ahuad Calvelo, Constanza Belén Zacarías,

Camila Marina Abud y cols.

Infarto de miocardio en Argentina. Tercer reporte del registro

ARGEN IAM ST y comportamiento de la mortalidad en 8 años

Heraldo D'Imperio, Adrián Charask, Yanina Castillo Costa y cols.

Reemplazo percutáneo de válvulas cardíacas derechas con técnica "válvula en válvula" en cardiopatías congénitas: experiencia inicial en Argentina

Alejandro Peirone, Alejandro Contreras, Marcelo Cabrera y cols.

El fulcro cardíaco y su relación con el nódulo auriculoventricular

Jorge Trainini, Mario Wernicke, Mario Beraudo y cols.

### CARTAS CIENTÍFICAS

Infarto como debut de síndrome antifosfolípido catastrófico en adolescente

Maria Natalia Pellegrini, Anabella Orellano, Santiago Decotto y cols.

Síndrome de Brugada en pediatría. La punta de un iceberg poco conocido y fatal. Primer reporte de un caso inusual en pediatría y sus familiares en Argentina

Marianna Guerchicoff, Sebastián Maldonado, Juan Manuel Osuna y cols.

Síndrome del Arlequín como presentación inusual de la disección carotídea

Mariano Trevisan, Sebastián Bellia, Juan Pablo Bonifacio y cols.

### ANÁLISIS HISTÓRICO DE LAS IDEAS MÉDICAS

William Harvey (II)

"De Motu Cordis". Análisis (primera parte)

Jorge C. Trainini

### PUBLICACIONES DESTACADAS EN CIENCIAS BÁSICAS

La cardioneuroablación y lo negativo de la denervación parasimpática del corazón

Bruno Buchholz

### CARTA DEL PRESIDENTE DE LA SAC

Discurso de cierre del acto académico 2023

Claudio Majul



# REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

## COMITÉ EDITOR

### Director

JORGE THIENER  
Instituto Universitario CEMIC, CABA

### Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA  
Hospital Alemán, CABA

### Directores Asociados

ERNESTO DURONTO  
Fundación Favalaro, CABA  
DARÍO C. DI TORO  
Hospital Argerich, CABA  
WALTER M. MASSON  
Instituto Universitario Hospital Italiano,  
CABA  
JAVIER GUETTA  
Instituto Universitario CEMIC, CABA  
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO  
Instituto Médico ENER, Clínica La  
Sagrada Familia (CABA)  
LUCRECIA BURGOS  
ICBA, CABA

### Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL  
Instituto Universitario Hospital Italiano

### Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH  
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,  
Formosa

### Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ  
Universidad de Buenos Aires

### Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto  
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de  
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente  
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital  
Presidente Perón, Avellaneda,  
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO  
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San  
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA  
(Hospital Zenón Santillán, Universidad  
Nacional de Tucumán)

### Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI  
Hospital El Cruce, Buenos Aires

### Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING  
VERÓNICA TORRES

## COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

## COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of  
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BLANKSTEIN, RON

Harvard Medical School (EEUU)

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital

Clinic, University of Barcelona, Barcelona

CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la

Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)

CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of  
London

CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat

Autònoma de Barcelona

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,  
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)

Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,  
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-  
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust  
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de  
Medicina

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University  
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular

Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de

Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,  
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,  
University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,  
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NEUBAUER, STEFAN

University of Oxford and John Radcliffe Hospital  
(GRAN BRETAÑA)

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University  
Hospital, Stavanger

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SERRUYS, PATRICK W.

Imperial College (GRAN BRETAÑA)

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of  
Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

## COMISIÓN DIRECTIVA

### Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

### Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

### Vicepresidente 1º

PABLO STUTZBACH

### Vicepresidente 2º

BELÉN TINARI

### Secretario

GABRIEL PEREA

### Tesorero

HUGO SILVA

### Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

### Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

### Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

### Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

### Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

## Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

## VOL 91 N° 6 DICIEMBRE 2023

### Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas



**VOL 91 N° 6**  
**DICIEMBRE 2023**

# Sumario

<b>EDITORIALES</b>	389	<b>La salud pública en el centro del debate</b> Andrés Rosende
	392	<b>Premio Fundación Dr. Pedro Cossio 2023</b> Jorge Lerman
<b>ARTÍCULOS ORIGINALES</b>	397	<b>Eficiencia diurética inicial como predictor de resistencia a diuréticos y evolución clínica en insuficiencia cardiaca aguda descompensada</b> Cristhian E. Scatularo, Luciano Battioni, Analía Guazzone, Guillermina Esperón, Luciana Corsico, Pablo Alcantara Costas, Hugo O. Grancelli
	407	<b>Mortalidad del infarto agudo de miocardio en la argentina durante la pandemia. Datos oficiales de las estadísticas vitales del Ministerio de Salud</b> Adrián Charask, Carlos Tajer, Juan Gagliardi, Yanina Castillo Costa, Heraldo D' Imperio, Flavio Delfino
	413	<b>Encuesta burnout ¿estás quemado? en especialistas de cardiología SAC</b> Alejandra Avalos Oddi, Yanina Castillo Costa, Heraldo D'imperio, Omar Prieto, Jessica Gantesti, Cecilia López, Leonardo Cáceres, Flavio Delfino
	422	<b>Predictores de riesgo de deterioro cognitivo leve en una población de hipertensos</b> Valentina D. Más, María N. Rivero, Paola M. Spósito, Ximena Cuba, Mario Llorens
	428	<b>Capacidad predictiva de diferentes puntajes de riesgo quirúrgico en la endocarditis infecciosa</b> Santiago A. Santiago Andrés Ahuad Calvelo, Constanza B. Zacarías, Camila Abud Marina, Martín I. Maidana, Casabé Horacio, Claudia M. Cortes, Gustavo Giunta, Alejandro R. Hershson
	435	<b>Infarto de miocardio en argentina. Tercer reporte del registro ARGEN IAM ST y comportamiento de la mortalidad en 8 años</b> Heraldo D'Imperio, Adrián Charask, Yanina Castillo Costa, Gerardo Zapata, Mauro Quiroga, Alejandro Meiriño, Stella Macín, Juan Gagliardi
	443	<b>Reemplazo percutáneo de válvulas cardíacas derechas con técnica "válvula en válvula" en cardiopatías congénitas: experiencia inicial en argentina</b> Alejandro Peirone, Alejandro Contreras, Marcelo Cabrera, Edgardo Banille, Antonio Guevara, Ignacio Juaneda, Christian Kreutzer, Carlos Pedra
	449	<b>El fulcro cardíaco y su relación con el nódulo auriculoventricular</b> Jorge Trainini, Mario Wernicke, Mario Beraudo, Marta Cohen, Alejandro Trainini, María Elena Bastarrica, Benjamín Elencwajg, Jorge Lowenstein, Alejandro Ventura
<b>CARTAS CIENTÍFICAS</b>	456	<b>Infarto como debut de síndrome antifosfolípídico catastrófico en adolescente</b> María Natalia Pellegrini, Anabella Orellano, Santiago Decotto, Rocío Blanco, Anibal Arias, Ignacio Seropían
	458	<b>Síndrome de Brugada en pediatría. La punta de un iceberg poco conocido y fatal. Primer reporte de un caso inusual en pediatría y sus familiares en Argentina</b> Marianna Guerchicoff, Sebastián Maldonado, Juan Manuel Osuna, Jorge Barreta, Alberto Sciegata
	460	<b>Síndrome del Arlequín como presentación inusual de la disección carotídea</b> Mariano Trevisán, Sebastián Bellia, Juan Pablo Bonifacio, Fernando Nazzetta, Ana Cimatti, Daniel J. Abriata, Jorge Luis Bocián

**ANÁLISIS HISTÓRICO DE LAS  
IDEAS MÉDICAS**

462

**William Harvey (II)**  
**"De Motu Cordis". Análisis (primera parte)**  
Jorge C. Trainini

**PUBLICACIONES DESTACADAS  
EN CIENCIAS BÁSICAS**

465

**La cardioneuroablación y lo negativo de la denervación parasimpática del corazón**  
Bruno Buchholz

**CARTA DEL PRESIDENTE DE LA SAC**

467

**Discurso de cierre del acto académico 2023**  
Claudio Majul



**VOL 91 N° 6**  
**DECEMBER 2023**

# Summary

<b>EDITORIALS</b>	389	<b>Public Health at the Center of Debate</b> Andrés Rosende
	392	<b>2023 Dr. Pedro Cossio Foundation Award</b> Jorge Lerman
<b>ORIGINAL ARTICLES</b>	397	<b>Initial Diuretic Efficiency as Predictor of Diuretic Resistance and Clinical Outcome in Acute Decompensated Heart Failure</b> Cristhian E. Scatularo, Luciano Battioni, Analia Guazzone, Guillermina Esperón, Luciana Corsico, Pablo Alcantara Costas, Hugo O. Grancelli
	407	<b>Acute Myocardial Infarction Mortality in Argentina During the COVID-19 Pandemic. Ministry of Health Vital Statistics Data</b> Adrián Charask, Carlos Tajer, Juan Gagliardi, Yanina Castillo Costa, Heraldo D' Imperio, Flavio Delfino
	413	<b>Burnout Survey among SAC Cardiologists</b> Alejandra Avalos Oddi, Yanina Castillo Costa, Heraldo D'imperio, Omar Prieto, Jessica Gantesti, Cecilia López, Leonardo Cáceres, Flavio Delfino
	422	<b>Predictors of Mild Cognitive Impairment in a Hypertensive Population</b> Valentina D. Más, María N. Rivero, Paola M. Spósito, Ximena Cuba, Mario Llorens
	428	<b>Predictive Capacity of Different Surgical Risk Scores in Infective Endocarditis</b> Santiago A. Santiago Andrés Ahuad Calvelo, Constanza B. Zacarías, Camila Abud Marina, Martín I. Maidana, Casabé Horacio, Claudia M. Cortes, Gustavo Giunta, Alejandro R. Hershson
	435	<b>Acute Myocardial Infarction in Argentina. Third ARGEN-IAM-ST Registry Report and 8-Year Mortality Behavior</b> Heraldo D'Imperio, Adrián Charask, Yanina Castillo Costa, Gerardo Zapata, Mauro Quiroga, Alejandro Meiriño, Stella Macín, Juan Gagliardi
	443	<b>Right-Side Transcatheter Valve Replacement with "Valve-In-Valve" Technique in Congenital Heart Disease: Initial Experience in Argentina</b> Alejandro Peirone, Alejandro Contreras, Marcelo Cabrera, Edgardo Banille, Antonio Guevara, Ignacio Juaneda, Christian Kreutzer, Carlos Pedra
	449	<b>Cardiac Fulcrum, its Relationship with the Atrioventricular Node</b> Jorge Trainini, Mario Wernicke, Mario Beraudo, Marta Cohen, Alejandro Trainini, María Elena Bastarrica, Benjamín Elencwajg, Jorge Lowenstein, Alejandro Ventura
<b>SCIENTIFIC LETTERS</b>	456	<b>Myocardial infarction as debut of catastrophic antiphospholipid syndrome in an adolescent</b> María Natalia Pellegrini, Anabella Orellano, Santiago Decotto, Rocío Blanco, Anibal Arias, Ignacio Seropián
	458	<b>Brugada syndrome in children. The tip of an uncommon and fatal iceberg. First unusual case report in a child and her family members in Argentina</b> Marianna Guerchicoff, Sebastián Maldonado, Juan Manuel Osuna, Jorge Barreta, Alberto Sciegata
	460	<b>Harlequin Syndrome as an Unusual Presentation of Carotid Artery Dissection</b> Mariano Trevisán, Sebastián Bellia, Juan Pablo Bonifacio, Fernando Nazzetta, Ana Cimatti, Daniel J. Abriata, Jorge Luis Bocián

**HISTORICAL ANALYSIS ON THE  
EVOLUTION OF MEDICAL IDEAS**

462

**William Harvey (II)**  
**"De Motu Cordis". Analysis (first part)**  
Jorge C. Trainini

**OUTSTANDING PUBLICATIONS IN  
BASIC SCIENCES**

465

**FALTA TRADUCCIÓN**  
Bruno Buchholz

**SAC PRESIDENT'S LETTER**

467

**Closing Speech of the 2023 SAC Academic Ceremony**  
Claudio Majul

# La salud pública en el centro del debate

## Public Health at the Center of Debate

ANDRES ROSENDE 

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad en el mundo y la Argentina no es la excepción. (1) A pesar de los significativos progresos en su reducción observados en las últimas décadas, la tendencia se ha enlentecido durante los años recientes por una multiplicidad de factores. (2) En este contexto, a principios de 2020 irrumpió la pandemia de COVID-19, que generó gran incertidumbre en torno a las mejores políticas por ser aplicadas para prevenir el colapso del sistema sanitario, con el consiguiente incremento en el número de muertes a causa del virus. Tal es así, que todos hemos presenciado discusiones públicas y opiniones de lo más diversas, y con mayor o menor grado de sustento. Infectólogos, epidemiólogos, intensivistas, se paseaban por los estudios de televisión dando cátedra; pero también sociólogos, antropólogos, politólogos, funcionarios y políticos de todos los sectores intercambiaban sus puntos de vista, muchas veces no exentos de otros intereses distintos al del bienestar general de la población. Como si fuera poco, periodistas devenidos en “expertos en gestión de pandemias”, “opinólogos” de todos los colores, personajes variopintos del *prime time* televisivo bebiendo brebajes supuestamente infalibles contra el virus y muchas otras situaciones que marcaron una época signada por el desconcierto y el miedo.

El lector del trabajo de Charask y col. (3) podría llegar a adelantar conclusiones y afirmar que las políticas fueron equivocadas y que esto impactó en el exceso de mortalidad por todas las causas, registrado por las estadísticas vitales del Ministerio de Salud de la Nación. (4) Sin embargo, jamás contaremos con el escenario contrafactual de no haberlas implementado o de haberlo hecho en otra dirección, o con una intensidad o duración diferentes. ¿Hubiese muerto el mismo número de personas? ¿Tal vez menos? ¿Tal vez más?

Nadie sería capaz de aventurarlo. Sin embargo, lo que deja poco lugar a dudas es la asociación hallada por Charask y col. entre la irrupción de la pandemia de COVID-19 y el aumento del 15% de la mortalidad por infarto de miocardio.

Charask y col. ponen de manifiesto el súbito incremento en las tasas de mortalidad específica por infarto de miocardio durante los dos años de vigencia del ASPO (Aislamiento Social Preventivo y Obligatorio) y su particular impacto sobre las mujeres y los menores de 60 años. Llegados a este punto, cabe hacerse algunas preguntas más. ¿Estarán relacionadas estas dos circunstancias? ¿Podemos inferir causalidad? ¿Se podría haber evitado, o al menos mitigado, el impacto de la pandemia sobre la mortalidad por infarto?

Analizar los mecanismos causales de la relación entre el ASPO y el aumento de la mortalidad por infarto de miocardio abre la puerta a un escenario complejo y multidimensional. ¿Qué explica realmente este aumento en la mortalidad por infarto? ¿Habría sido la masificación de la infección por COVID o las medidas sanitarias adoptadas en contexto del ASPO? Independientemente de que la primera opción continúe siendo objeto de investigación y debate, (5,6) todos hemos sido testigos, en mayor o menor medida, de los daños colaterales generados por el ASPO sobre el sistema sanitario. Retrasos en la consulta por temor al virus, restricciones de movilidad impuestas por las autoridades, un sistema de emergencias abocado casi exclusivamente a la atención de los casos de COVID-19, cancelación de procedimientos diagnósticos o terapéuticos programados, unidades de cuidados intensivos vacías durante semanas, o incluso meses, a la espera de pacientes con COVID que tardaron demasiado en llegar y una fuerte alteración en los servicios de salud ambulatorios encargados de la prevención a

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:389-391. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20706>

VER ARTICULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2023;91:407-412. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20708>

Declaración: Las opiniones expresadas en este artículo son responsabilidad del autor y no necesariamente reflejan las opiniones o las políticas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

Consultor Internacional para la Iniciativa HEARTS en las Américas.

Departamento de Enfermedades No Transmisibles y Salud Mental, Organización Panamericana de la Salud (OPS), Washington, D. C., Estados Unidos de América.

través del control de los factores de riesgo, por citar solo algunos.

La pandemia de COVID-19 irrumpió en medio de un contexto sanitario con enormes desafíos estructurales en múltiples áreas, y particularmente en la relacionada con las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo. Según la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo del 2018, realizada en mayores de 18 años, en Argentina existe una prevalencia de tabaquismo del 22,2 %, de sobrepeso u obesidad del 66,1 % y de diabetes del 10,9 %. Además, se constató una prevalencia de colesterol elevado del 39,5 % y de hipertensión arterial del 46,6 %, con un subdiagnóstico del 32 % y una preocupante falta de control en 4 de cada 10 pacientes diagnosticados. (7) Si abordamos específicamente al infarto de miocardio con elevación del segmento ST, no encontraremos estadísticas oficiales detalladas, aunque diversos estudios independientes realizados en el país demuestran una realidad alarmante. Siendo la terapia de reperfusión precoz la medida de mayor impacto para reducir la morbimortalidad en este contexto, 4 de cada 10 pacientes no acceden a ella y entre aquellos que sí lo hacen mediante tratamiento con angioplastia primaria o fibrinolíticos, más de la mitad se encuentra por fuera de la ventana temporal recomendada. (8-10) Esto pone de manifiesto la urgencia de mejorar las redes de atención para su diagnóstico y tratamiento oportunos, pero también de fortalecer las políticas de salud pública dirigidas a controlar sus factores de riesgo y así prevenir o retrasar su aparición. (10,11)

Este escenario tan complejo desnuda los enormes desafíos que tiene el sistema sanitario argentino en términos de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo. De esta manera, la salud pública se coloca en el centro del debate, resaltando la importancia de la planificación de políticas sanitarias que al trazar sus objetivos contemplen el costo de oportunidad, en pos de hacerlas más eficientes. Resulta necesario aprender de los aciertos y errores cometidos durante esta pandemia que sorprendió a la humanidad, y cuyo impacto real aún estamos conociendo, para poder mejorar nuestro posicionamiento a la hora de enfrentar otra crisis sanitaria similar que pudiera producirse en el futuro. (12,13) Esto implica trabajar en la extensión de las políticas de intervención poblacional que detengan la pandemia silenciosa de sobrepeso y obesidad, continúen reduciendo el consumo de tabaco y alcohol, la ingesta de sal, eliminen las grasas trans y promuevan ambientes que favorezcan la práctica de actividad física. Al mismo tiempo, fortalecer la atención primaria de salud resulta fundamental, dotándola de recursos e instrumentos que mejoren el diagnóstico, tratamiento y control de factores de riesgo como la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia. (14) Por último, trabajar en la creación y fortalecimiento de las redes para la atención del infarto de miocardio con el objetivo de incrementar el acceso a las terapias de reperfusión en tiempo y forma, sin limitaciones de

cobertura, y asegurando una prevención secundaria eficaz. (11)

Todos los países del mundo han sufrido las consecuencias de la pandemia de COVID-19 y también los daños colaterales de las medidas adoptadas para enfrentarla. (15) Sin dudas, algunos lo habrán hecho mejor que otros y el lugar que ocupará la Argentina en este triste ranking está por verse. En un tiempo donde los servicios públicos y su gestión se encuentran en el centro del debate a la luz de un nuevo gobierno, solo resta defender las políticas sanitarias exitosas y trabajar en mejorar aquellas que muestran un pobre desempeño. Resulta prioritario abogar por una cobertura universal de salud eficiente, sustentada en la planificación sanitaria basada en datos y guiada por las prioridades epidemiológicas en el sentido más amplio del término, con el objetivo de proveer más y mejor salud para toda la población. El trabajo de Charask y col. es sin dudas un insumo fundamental en este debate y hacer caso omiso a sus resultados, o no aprender de ellos, sería un error muy costoso para la salud de la población argentina.

#### Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no tiene conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses del autor en la web).

#### Bibliografía

1. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al; GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:2982-3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
2. Martínez R, Soliz P, Mujica OJ, Reveiz L, Campbell NRC, Ordunez P. The slowdown in the reduction rate of premature mortality from cardiovascular diseases puts the Americas at risk of achieving SDG 3.4: A population trend analysis of 37 countries from 1990 to 2017. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2020 ;22:1296-309. <https://doi.org/10.1111/jch.13922>
3. Charask A, Tajer C, Gagliardi J, Castillo Costa Y, D'Imperio H, Delfino F. Mortalidad por infarto agudo de miocardio en la Argentina durante la pandemia. Datos oficiales de las Estadísticas Vitales del Ministerio de Salud de la Nación. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:407-12. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20708>
4. Ministerio de Salud de la Nación, Argentina. Estadísticas vitales. Información básica - 2021. Disponible en: [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie\\_5\\_nro\\_65\\_anuario\\_vitales\\_2021\\_-\\_web.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie_5_nro_65_anuario_vitales_2021_-_web.pdf)
5. Zuin M, Rigatelli G, Battisti V, Costola G, Roncon L, Bilato C. Increased risk of acute myocardial infarction after COVID-19 recovery: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2023;372:138-43. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.12.032>
6. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly AM. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet*. 2021;398:599-607. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5)
7. Instituto Nacional de Estadística y Censos; Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación. 4° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Resultados definitivos. 1a ed.; Ciudad Autónoma de Buenos Aires: INDEC; 2019. Disponible en: <https://www.indec.gov.ar/indec/web/Nivel4-Tema-4-32-68>

8. Piombo A, Rolandi F, Fitz Maurice M, Salzberg S, Strumminger M, Zylbersztein E, y cols. Registro de calidad de atención del infarto agudo de miocardio en los hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2011;79:132-38
9. Ferrante D, Spolidoro J, Caruso O, Budassi N, Onetto L, Blanco I, y cols. Mejora en la reperfusión del infarto de miocardio en Argentina. *Rev Argent Salud Pública* 2013;4:31-8.
10. Silberstein A, De Abreu M, Mariani J, Kyle D, González Villa Monte G, Sarmiento R, y cols. Programa en red para la reperfusión del infarto con telemedicina. *Rev Argent Cardiol* 2015;83(3):187-93.
11. Ministerio de Salud de la Nación, Argentina. Guía de Práctica Clínica Nacional para la Reperfusión del Infarto Agudo de Miocardio 2023. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/guia-de-practica-clinica-nacional-para-la-reperfusion-del-infarto-agudo-de-miocardio>
12. Frieden TR, McClelland A. Preparing for Pandemics and Other Health Threats: Societal Approaches to Protect and Improve Health. *JAMA*. 2022;328:1585-6. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.18877>
13. Global Coalition for Circulatory Health; Ferat LR, Forrest R, Sehmi K, Santos RD, Stewart D, Boulton AJM, et al. Preventing the Next Pandemic: The Case for Investing in Circulatory Health - A Global Coalition for Circulatory Health Position Paper. *Glob Heart*. 2021;16:66. <https://doi.org/10.5334/gh.1077>
14. Rosende A, DiPette DJ, Martinez R, Brettler JW, Rodriguez G, Zuniga E, et al. HEARTS in the Americas clinical pathway. Strengthening the decision support system to improve hypertension and cardiovascular disease risk management in primary care settings. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1102482. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1102482>
15. Organización Panamericana de la Salud. Informe de la evaluación rápida de la prestación de servicios para enfermedades no transmisibles durante la pandemia de COVID-19 en las Américas 2020. Washington D.C.: OPS; 2020. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/informe-evaluacionrapida-prestacion-servicios-para-enfermedades-no-transmisibles>

## Premio Fundación Dr. Pedro Cossio 2023

### 2023 Dr. Pedro Cossio Foundation Award

JORGE LERMAN<sup>MTSAC</sup>

El 49° Congreso Argentino de Cardiología se llevó a cabo con su éxito habitual entre el 19 y el 21 de octubre del 2023. El Comité Científico seleccionó 4 trabajos como candidatos a obtener el Premio Cossio correspondiente a este año y resultó ganador el siguiente trabajo:

*Eficiencia diurética inicial como predictor de resistencia a diuréticos y evolución clínica en insuficiencia cardíaca aguda descompensada.*

Cristhian Scatularo, Luciano Battioni, Analia Guazzone, Guillermina Esperón, L. Corsico, Pablo Alcantara Costas, Hugo Grancelli

La insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) es una de las causas frecuentes de internación en Unidad Coronaria. Consiste en la aparición o agravamiento de síntomas y/o signos de congestión y/o hipoperfusión sistémica. Es una condición clínica grave que requiere establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, con alta mortalidad si no se interviene con celeridad. El tratamiento esencial está dado por los diuréticos de asa, destinado a lograr la adecuada descongestión y restablecer la estabilidad clínica. Las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología (1) y el Consenso de Insuficiencia Cardíaca de SAC (2) establecen para estas drogas una recomendación Clase I, nivel de evidencia C (o sea consenso de expertos). Ello se debe a la reducida evidencia existente acerca de la reducción de morbimortalidad con diuréticos. El recientemente publicado estudio ADVOR sugiere una significativa reducción de eventos con acetazolamida, un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica. (3) Adicionalmente se indica oxigenoterapia y eventualmente vasodilatadores, vasopresores, inotrópicos o recursos mecánicos. La severidad de la ICAD se relaciona (entre otros parámetros) con la intensidad del tratamiento diurético necesaria para compensarla. Cuanto mayor sea la dosis requerida, por resistencia a los diuréticos (RD), más grave será la situación. (4) Por otra parte, una de las maneras de evaluar la eficacia del tratamiento es cuantificar el volumen urinario

o descenso de peso alcanzados. Sin embargo, estos parámetros considerados aisladamente podrían ser subrogantes inadecuados de efectividad terapéutica ya que podría haber factores confundidores asociados. Por ese motivo se introdujo el concepto de eficiencia diurética (ED), que es la relación entre ambos. Consiste en calcular el cociente entre el valor alcanzado de volumen urinario o descenso de peso (numerador) y la dosis de diuréticos endovenosos administrada (denominador). Se ha demostrado que este marcador es más consistente que cualquiera de sus dos componentes aislados y podría tener importante valor predictivo de la evolución clínica. (5) El presente estudio es un análisis prospectivo, multicéntrico y abierto que involucró 157 pacientes, de los cuales 56 % eran varones, con una mediana de edad de 74 años. El propósito fue investigar si la ED inicial se correlaciona con y puede ser predictora de la evolución del paciente. Emplearon las siguientes definiciones: RD como requerimiento de furosemida  $\geq 240$  mg/día en las primeras 72 h de internación; ED como la relación entre el balance hídrico neto y dosis total de furosemida endovenosa en las primeras 24 h. Se excluyeron pacientes que al ingreso presentaban creatinina  $\geq 2,5$  mg/dL o diálisis, presión arterial sistólica menor que 90 mmHg, shock cardiogénico o séptico, requerimiento inicial de vasopresores o inotrópicos, asistencia respiratoria mecánica (ARM) o embarazo en curso. Se les administró un bolo inicial de 40 mg de furosemida endovenosa dentro de las dos horas del ingreso a emergencias, con previa evacuación de la vejiga. En las primeras 24 h del ingreso todos los pacientes recibieron 20 mg de furosemida cada 8 h en bolos endovenosos. Tras el primer día de internación, la modificación de la dosis de furosemida diaria (ascenso o descenso) se realizó cada 24 h evaluando el grado de congestión clínica y/o la diuresis diaria (umbral de balance hídrico adecuado -2000 mL/día). El aumento de dosis del diurético según el protocolo se realizó mediante dosis crecientes de furosemida endovenosa en infusión continua. El descenso de dosis de furosemida durante el protocolo incluyó la posibilidad de rotar la

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:392-396. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20705>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2023;91:397-405. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20707>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

Presidente del Jurado

furosemida endovenosa a vía oral ante una respuesta clínica adecuada. Se finalizó el protocolo diurético a las 72 h de la inclusión, o previamente en caso de requerimiento de dosis  $\geq 240$  mg/día de furosemida, bloqueo diurético tubular (BT), suero salino hipertónico (SSH), terapia de reemplazo renal (TRR), inotrópicos, vasopresores o ARM. El punto final combinado (PFC) fue mortalidad intrahospitalaria, mortalidad y reinternaciones por ICAD a 60 días. El 36% presentaban diabetes, el 43% fibrilación auricular y el 20% enfermedad renal crónica (ERC). El 27% eran de etiología isquémica, el 22% valvular y el 15% hipertensiva. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) era reducida en el 43%, levemente reducida en el 12% y preservada en el 45%. La ED inicial fue  $-15$  mL/mg (RIC  $-20$  a  $-11$ ), y no se detectaron diferencias de ED en todo el espectro de FEVI ni entre los diferentes tipos clínicos de ICAD. Se evidenció RD en el 13%. Una peor ED predijo el desarrollo de RD (OR 1,072; IC 95% 1,015-1,130;  $p=0,013$ ). Por otra parte, los pacientes con ED superior a  $-11$  mL/mg tuvieron alta probabilidad de no desarrollar RD, con área bajo la curva (ABC) 0,73; valor predictivo negativo (VPN) 92,5% y positivo (VPP) 30%. El 22% desarrolló empeoramiento de la función renal. Una peor ED se asoció con una tendencia a mayor uso de BT ( $p=0,07$ ) y TRR ( $p=0,06$ ). Una peor ED se asoció al PFC ( $p=0,025$ ), principalmente debido a una mayor mortalidad cardiovascular intrahospitalaria (OR 1,2; IC 95% 1,06-1,36;  $p=0,0013$ ), persistencia de congestión a 48 h ( $p=0,007$ ), mayor dosis de furosemida administrada a 72 h ( $p=0,001$ ) y empeoramiento de la ICAD en la internación ( $p=0,004$ ). La mortalidad cardiovascular intrahospitalaria fue 5,7 %, en el seguimiento a 60 días 6 %, y las reinternaciones por ICAD a 60 días 12 %. En resumen, la medición de la ED mediante la fórmula descrita resulta un recurso sencillo, eficaz y pragmático para identificar precozmente aquellos casos con ICAD que conllevan peor pronóstico y podrían beneficiarse con tratamiento diurético más intensivo u otras medidas terapéuticas, farmacológicas o no farmacológicas. El presente trabajo representa un aporte a la escasa bibliografía disponible sobre el beneficio vital de los diuréticos en la ICAD. Sería útil contar con experiencias más amplias y prolongadas para incrementar el conocimiento de la herramienta diagnóstica descrita.

Los demás candidatos a obtener el Premio Cossio fueron:

*Variabilidad de Lp(a) en el tiempo; ¿debemos repetir su determinación?*

María G. Matta, Laura Schreier, Augusto Lavalle-Cobo, Sebastián García-Zamora, Agustina Ferraresi, Ángeles Madsen, Sofía Bellini, Guadalupe Ramos, Paula Roubicek, Pablo Corral.

La lipoproteína (a) o Lp(a) fue descrita por primera vez por el noruego Kare Berg en 1963. (6) Está compuesta por una molécula de lipoproteína LDL rica

en colesterol, asociada por puentes disulfuro a una molécula de apolipoproteína (a). Esta última posee una estructura similar al plasminógeno, al que interfiere como inhibidor competitivo, y en consecuencia bloquea su propiedad fibrinolítica. Esto le confiere una propiedad protrombótica y anti fibrinolítica. La Lp(a) tiene la capacidad de atravesar fácilmente el endotelio y contribuir a la formación y crecimiento de las placas de aterosclerosis. Además, aumenta la expresión de citoquinas e interleucinas proinflamatorias. Este triple mecanismo (proaterogénico, protrombótico, proinflamatorio) hace de la Lp(a) un nuevo factor de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, que no está aún considerado en los diferentes puntajes de riesgo cardiovascular. Su concentración elevada es un fuerte predictor independiente de infarto de miocardio, estenosis aortica, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y mortalidad cardiovascular. (7) Su presencia esta genéticamente determinada, con fuerte tendencia familiar, y pueden expresarse unas 40 isoformas y varios polimorfismos. Adicionalmente, existe una clara relación continua entre la concentración creciente de Lp(a) y la gravedad de cada una de dichas afecciones. (8) Puede sufrir diversas variaciones según la etnia, dieta, función tiroidea, menopausia, embarazo, insuficiencia renal o estados inflamatorios. (8) El 80 % de las personas tienen menos de 70 nmol/L de Lp(a) en plasma, y a partir de ese umbral aumenta progresivamente el riesgo cardiovascular. Las estatinas aumentan y los inhibidores de PCSK9 disminuyen su concentración plasmática. No existe actualmente tratamiento para reducir la Lp(a) pero hay diversos estudios en fase I-II con oligonucleótidos *antisense* y pequeños mRNA. El Consenso de Lp(a) de la Sociedad Europea de Aterosclerosis (8) y el Consenso de Prevención Cardiovascular de la SAC (9) sugieren que debería medirse Lp(a) plasmática universalmente “por lo menos una vez en la vida” (recomendación 1C). El objetivo de los autores del trabajo que comentamos fue analizar la posible variabilidad de la Lp(a) a lo largo del tiempo en pacientes clínicamente estables. El objetivo secundario fue evaluar las causas de estas variaciones. Realizaron un análisis prospectivo de 740 pacientes de etnia caucásica, que asistieron a una Clínica de Lípidos desde febrero de 2018 hasta diciembre de 2022. Para efectuar la presente investigación incluyeron 61 de ellos que tenían al menos dos mediciones de Lp(a) tomadas con un intervalo mínimo de cuatro meses. Este intervalo fue considerado empíricamente por falta de evidencia con respecto a los intervalos de medición. Valores por debajo de 70 nmol/L se consideraron normales, entre 70 y 125 nmol/L límite, y mayores de 125 nmol/L, elevados. La edad promedio fue de  $59,6 \pm 13,0$  años, 62,3 % eran varones. La variabilidad en los valores de Lp(a) se estimó calculando el cambio relativo en forma de porcentaje entre el valor de referencia y la medición con la mayor discrepancia. El 43 % de los participantes tenía Lp (a)  $>70$  nmol/L, menos del 20 % tenía ante-

cedentes de enfermedad cardiovascular y la mayoría estaba tratada con estatinas. Analizaron un total de 171 determinaciones entre los 61 participantes, con un tiempo mínimo de 4 meses y máximo de 48 meses. Treinta y cuatro participantes tenían 2 determinaciones, trece tenían 3, ocho tenían 4, cinco tenían 5 y uno tenía hasta 7. Se encontró que 21 de los 61 participantes (34,4 %) presentaron una variabilidad  $\geq 25$  %. Dentro de la categoría de Lp(a) menor que 70 nmol/L hubo 5 (38,46 %), en el rango de Lp(a) límite fueron 6 (54,54 %) y con Lp(a) alta 10 (27,02 %). En la categoría más baja, dos pacientes pasaron a una categoría más alta. En la categoría límite, dos participantes progresaron a la categoría más alta y uno pasó a la categoría más baja. Finalmente, entre los diez pacientes de la categoría más alta, dos pasaron a valores límite. Por lo tanto, 7 (11,45 %) participantes cambiaron de categoría. Entre las posibles causas de estas variaciones, un aumento de Lp(a) pudo atribuirse a inicio de tratamiento con estatinas, abandono de iPCSK9 y transición a la menopausia. La posibilidad de variaciones en la concentración de Lp(a) a lo largo del tiempo fue sugerida en un subestudio del programa ARIC (*Atherosclerosis Risk In Communities*). En el mismo, se comprobó que pacientes con concentraciones de Lp(a) límite o elevadas pueden tener cambios  $\geq 20$  nmol/dL a lo largo del tiempo, particularmente si son afroamericanos, mujeres, diabéticos o hipertensos. (10) Recientemente Gaba et al. en el estudio OCEAN(a)-DOSE (un ensayo en fase 2 de 281 pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica y Lp(a) > 150 nmol/L en que se analizó olpasiran, un siARN, ARN pequeño de interferencia) hallaron que 51 % de pacientes del grupo placebo pueden experimentar ascenso o descenso  $\geq 50$  nmol/dL en repetidas sesiones. (11) Estas observaciones, en línea con el trabajo que estamos analizando, desafían la recomendación de guías y consensos (8,9) y futuros estudios deberían confirmar o descartar esta hipótesis. Como comentario final, queda poco clara la sugerencia de realizar la medición “por lo menos una vez en la vida”. ¿Solo una vez? ¿Varias veces? Probablemente la respuesta sea repetirla en los casos de la categoría límite para determinar si se produce una migración hacia la más alta o más baja, y queda por determinarse además si estas variaciones tienen algún impacto sobre la incidencia ulterior de eventos clínicos.

*Nuevas variables ergoespirométricas en diferentes subtipos de hipertensión arterial pulmonar con valor pronostico adicional.*

Raul Ignacio Pasetto, Jorge Kriskovich, Celeste Lopez, María Lorena Coronel, Jorge Franchella

El empleo de la ergoespirometría o prueba de esfuerzo cardiopulmonar (PECP) aporta algunos hallazgos típicos en pacientes con hipertensión pulmonar (HP): reducción de la presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración (ETPCO<sub>2</sub>, por su sigla en inglés), elevación del

equivalente ventilatorio para el CO<sub>2</sub> (VE/VCO<sub>2</sub>), bajo pulso de oxígeno (VO<sub>2</sub>/HR) y bajo consumo de oxígeno pico (VO<sub>2</sub> pico). (12) Un estudio realizado recientemente en nuestro país (seleccionado para obtener el Premio Cossio de la SAC en 2022) sugirió que la PECP podría re estratificar a pacientes con HP considerados de bajo riesgo. En otras palabras, establecer el “alto riesgo del bajo riesgo”. (13) El objetivo del trabajo aquí analizado fue definir la capacidad pronóstica y establecer puntos de corte de nuevas variables tales como el “poder circulatorio (PC)”, (14) definido como el producto de VO<sub>2</sub> pico por la presión sistólica máxima alcanzada en el esfuerzo y el “poder ventilatorio (PV)”, calculado como la presión sistólica máxima alcanzada en el pico del ejercicio sobre el VE/VCO<sub>2</sub> (PS<sub>max</sub>/VE/VCO<sub>2</sub>). (15) Se llevo a cabo en el Instituto de Cardiología de Corrientes e incluyo 14 pacientes varones con edad media de 36 ± 14 años seguidos durante un promedio de 790 días. Siete pacientes tenían HP asociada a cardiopatías congénitas (4 con comunicación interauricular y síndrome de Eisenmenger, uno con atresia tricúspidea, cirugía de Fontan y síndrome de Eisenmenger, 2 con estenosis pulmonar y uno con tetralogía de Fallot). Seis pacientes tenían hipertensión arterial pulmonar idiopática, y uno HP asociada a enfermedad de tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico). Al ingreso, 4 pacientes estaban en clase funcional (CF) I, 10 en CF II y ninguno en CF III o IV. El punto final combinado fue muerte, empeoramiento de CF, o admisión hospitalaria por empeoramiento de la HP. Cuatro pacientes empeoraron su clase funcional, uno de ellos debió ser hospitalizado, y no hubo fallecimientos. La duración media de las PECP fue de 10,37 minutos, y los valores medios hallados de las variables fueron: VO<sub>2</sub> pico 18,69 mL/kg/minuto (49,15 % del predicho); VE/VCO<sub>2</sub> 47,96; PV 2,57 y PC 1902. Las variables que demostraron capacidad pronóstica y sus puntos de corte fueron: VE/VCO<sub>2</sub> 42,5 (sensibilidad 75 % y especificidad 66 %, área bajo la curva 0,8), VO<sub>2</sub> pico 15,35 mL/kg/min (sensibilidad 75 % y especificidad 70 %, área bajo la curva 0,65), PV 2,3 (sensibilidad 75 % y especificidad 78 %, área bajo la curva 0,77), PC 1730 (sensibilidad 100 % y especificidad 66 %, área bajo la curva 0,66). Realizado el análisis multivariado, el PC mantuvo su capacidad para predecir el punto final. Este trabajo agrega información novedosa acerca de la utilidad de la PECP en HP, pero debe considerarse exploratorio por el escaso número de pacientes incluidos y lo heterogéneo de la muestra.

*¿Tienen los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo asociado a cáncer activo y un índice de severidad intermedio o alto, un mayor riesgo de presentar una evolución desfavorable respecto de aquellos sin cáncer?*

José M. Bonorino, Jorge A. Bilbao, Nicolás A. Torres, Mateo Iwanowski, Emilia M. Spaini, Agustina F. Gallegos, José C. Santucci, Renzo Melchiori, María E. Aris Cancela, Horacio E. Fernández.

El tromboembolismo venoso (TEV), presentado clínicamente como trombosis venosa profunda o tromboembolismo de pulmón (TEP), es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente detrás del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Su incidencia va creciendo con la edad y es casi ocho veces más frecuente en individuos mayores de 80 años que en la quinta década de la vida. (16) La frecuente asociación de las enfermedades cardiovasculares con el cáncer (las dos principales causas de muerte en nuestro medio) dio lugar al nacimiento de una nueva subespecialidad: la Cardio-Oncología. (17) La asociación entre cáncer y TEP fue reconocida inicialmente hace más de 100 años por Armand Trousseau. (18) La incidencia de TEP en la población general es de 0,1 %, pero es mucho más frecuente en pacientes con cáncer: 2-15 %, (19) especialmente si es metastásico, si está relacionado con el tipo y la localización primaria del tumor (adenocarcinomas del tubo digestivo, riñones, ovario, tumores malignos de cerebro, neoplasias hematológicas), el estadio evolutivo o el tratamiento antineoplásico (quimioterapia, radioterapia, post operatorios). (20) La presentación clínica del TEP es muy diversa, y varía de casos leves, de buen pronóstico y de atención ambulatoria, hasta casos muy complicados que conllevan alta mortalidad. Se han descrito diversos modelos para cuantificar su gravedad y pronóstico. Uno de los más difundidos y validados es el Índice de Severidad del Embolismo de Pulmón (PESI por su sigla en inglés). Está compuesto por 11 variables clínicas con su puntaje correspondiente, que comprenden desde la clase 1 (menos de 65 puntos) con mortalidad inferior a 1,5 %, hasta la clase 5 (más de 125 puntos) con mortalidad entre 10 y 25 %. (21) Los autores del trabajo que comentamos se preguntaron si en los pacientes con TEP y un índice PESI moderado o grave ( $\geq 86$  puntos) el cáncer activo se asocia a una evolución desfavorable respecto de aquellos sin cáncer. Para ello efectuaron un análisis retrospectivo y descriptivo de una cohorte prospectiva unicéntrica, efectuado en el Hospital Universitario Austral. Sobre 456 pacientes internados entre 2008 y 2022 con diagnóstico de TEP, 209 presentaron un puntaje PESI  $\geq 86$ . Se evaluó la incidencia de mortalidad intrahospitalaria (MIH), uso de drogas vasopresoras (DVP) y necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) entre pacientes con TEP asociado a cáncer (TEP-CA) y aquellos sin dicha condición (TEP-noCA). Se definió cáncer activo a la presencia de neoplasia maligna sólida o hematológica que hubiera recibido en el último año tratamiento quimioterápico y/o radiante, o aquellos sin tratamiento activo con cuidados paliativos. La población TEP-CA resultó más joven que aquella sin cáncer (65 vs. 70 años,  $p < 0,05$ ). Además, presentaron menor prevalencia de hipertensión arterial (48 % vs. 72 %,  $p < 0,05$ ) pero más diabetes (19 % vs. 8 %,  $p < 0,05$ ), respectivamente. Los pacientes TEP-CA tuvieron un puntaje PESI alto más frecuentemente que los TEP-noCA (100 % vs. 84 %,  $p < 0,05$ ). Los pacientes con TEP-CA no mostraron diferencias en las tasas de MIH respecto de los pacientes

sin cáncer (12,7 % vs. 8 %,  $p = \text{NS}$ ) y recibieron menos frecuentemente ARM (9 % vs. 34%,  $p < 0,05$ ) y uso de DVP (11 % vs. 23 %;  $p < 0,05$ ). Ningún paciente con PESI  $< 86$  puntos, con cáncer ( $n = 24$ ) o sin él ( $n = 151$ ) falleció durante la internación. En pacientes con cáncer, el puntaje PESI  $< 86$  vs.  $\geq 86$  puntos no demostró utilidad para predecir MIH (0 % vs. 12%,  $p = \text{NS}$ ). Los autores concluyen que los pacientes con TEP-CA con puntaje PESI intermedio o alto, no tendrían mayor riesgo de presentar una evolución desfavorable. No presentaron mayor mortalidad e incluso tuvieron menor requerimiento de ARM y DVP. Probablemente las diferencias no fueron estadísticamente significativas por lo reducido de la muestra, porque las tendencias tienen diferencias amplias. Varios trabajos en la bibliografía sugieren resultados diferentes. Por ejemplo Sorensen et al analizaron 668 pacientes de un registro danés con TEP y cáncer, y registraron 38 % de supervivencia al año en los pacientes con cáncer vs 47 % en los controles (RR 1,35, IC 95 % 1,20 -1,50;  $p < 0,001$ ). (22) Investigadores de la Universidad de Padua concluyeron que la presencia de cáncer aumentó significativamente el riesgo de TEP recurrente con mal pronóstico vital (HR 1,72, IC 95 % 1,31-2,25]. (23) Con respecto a los ensayos clínicos con resultados neutros o negativos, Rapezzi y col publicaron recientemente un trabajo analizando esta situación. Sugieren (entre otras cosas) la posibilidad de una mayor pre estimación de la tasa de eventos totales ocurridos, menor diferencia de eventos que los calculados entre los grupos o periodos de seguimiento más breves que lo necesario. (24)

Completaron el Jurado del Premio Fundación Dr. Pedro Cossio 2023 los expresidentes de la Sociedad Argentina de Cardiología, Dres. Ana María Salvati y Ricardo Migliore, a quienes agradezco su participación capacitada y responsable.

## BIBLIOGRAFIA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
2. Fernández A, Thierer J, Fairman E, Giordanino E, Soricetti J, Belziti C, et al. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022. *Rev Argent Cardiol* 2023;91(Suplemento 2):1-80. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s2>
3. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. ADVOR Study Group. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med*. 2022;387:1185-95. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094>
4. Hasselblad V, Gattis Stough W, Shah MR, Lokhnygina Y, O'Connor CM, Califf RM, et al. Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial. *Eur J Heart Fail*. 2007;9:1064-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2007.07.011>
5. Valente MA, Voors AA, Damman K, Van Veldhuisen DJ, Massie BM, O'Connor CM, et al. Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. *Eur Heart J*. 2014;35:1284-93. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu065>
6. Berg K. A new serum type system in man - the Lp sys-

- tem. *Acta Pathol. Microbiol. Scand* 1963;59:369-82. <https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1963.tb01808.x>
7. Tsimikas S. A Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:692-711. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.042>
8. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43:3925-46. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac361>
9. Giunta G, Lavalle Cobo A, Brandani L, Lobo M, Forte E, Masson G, y cols. Consenso de Prevención Cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2023;91(Suplemento 3):1-15. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s3>
10. Deshotels MR, Sun C, Nambi V, Virani SS, Matsushita K, Yu B, et al. Temporal Trends in Lipoprotein(a) Concentrations: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Am Heart Assoc*. 2022;11:e026762. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026762>
11. Gaba P, O'Donoghue M, Lopez A, Rosenson R, Watts G, Kuder J, et al. Intraindividual Variability in Serial Lipoprotein(a) Concentration Among Placebo-Treated Patients in the OCEAN(a)-DOSE Trial. *Circulation* 2023;148: Abstract 12103: Issue Suppl.
12. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43:3618-731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
13. Bluro I, Barbagelata L, Coronel M, Melatini L, Svetliza G, Vulcano N, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing Contributes to Accurate Risk Assessment in Patients with Low-risk Pulmonary Hypertension. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:130-4 <https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.i2.20613>.
14. Cohen-Solal A, Tabet JY, Logeart D, Bourgoin P, Tokmakova M, Dahan M. A non-invasively determined surrogate of cardiac power ('circulatory power') at peak exercise is a powerful prognostic factor in chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2002;23:806-14. <https://doi.org/10.1053/ehj.2001.2966>
15. Li X, Zhang Y, Jin Q, Zhao Z, Zhao Q, Yan L, et al. Diagnostic and prognostic value of ventilatory power in pulmonary hypertension. *Respir Res*. 2022;23:285. <https://doi.org/10.1186/s12931-022-02212-5>
- 16.- Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996;125:1-7. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-125-1-199607010-00001>
17. Consenso de Cardio-Oncología. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2019;87(Suplemento 5).
18. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. In: *Lectures on clinical medicine, delivered at the Hôtel-Dieu, Paris*. 5th ed. Cormack JR, trans. London: New Sydenham Society, 1872-79.
19. Johnson MJ, Sproule MW, Paul J. The prevalence and associated variables of deep venous thrombosis in patients with advanced cancer. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 1999;11:105-10. <https://doi.org/10.1053/clon.1999.9023>
20. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41:543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
21. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. RIETE Investigators. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170:1383-9. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.199>
22. Sørensen HT, Mellekjaer L, Olsen JH, Baron JA. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2000;343:1846-50. <https://doi.org/10.1056/NEJM200012213432504>
23. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996;125:1-7. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-125-1-199607010-00001>
24. Rapezzi C, Aimo A, Fabiani I, Castiglione V, Ferrari R, Maggioni AP, et al. Critical Reading of cardiovascular trials with neutral or negative results. *Eur Heart J*. 2023;44:4230-2. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad353>

# Eficiencia diurética inicial como predictor de resistencia a diuréticos y evolución clínica en insuficiencia cardíaca aguda descompensada

## Initial Diuretic Efficiency as Predictor of Diuretic Resistance and Clinical Outcome in Acute Decompensated Heart Failure

CRISTHIAN E. SCATULARO<sup>1</sup>, LUCIANO BATTIONI<sup>2</sup>, ANALÍA GUAZZONE<sup>1</sup>, GUILLERMINA ESPERÓN<sup>3</sup>, LUCIANA CORSICO<sup>3</sup>, PABLO ALCANTARA COSTAS<sup>4</sup>, HUGO O. GRANCEL<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) la eficiencia diurética (ED) evaluada en forma precoz podría predecir la respuesta a diuréticos y la evolución clínica.

**Objetivo:** Nuestro objetivo fue evaluar la asociación de la ED con la resistencia a diuréticos (RD), la mortalidad cardiovascular intrahospitalaria, y la mortalidad cardiovascular y las reinternaciones a 60 días en la ICAD.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo y multicéntrico que incluyó pacientes internados por ICAD. Recibieron 40 mg de furosemida dentro de las 2 horas del ingreso y 20 mg cada 8 horas en las primeras 24 horas. El escalamiento diurético posterior quedó a criterio del investigador según un protocolo preestablecido. Se definió la ED como balance hídrico/dosis de furosemida en las primeras 24 horas y la RD como el requerimiento de infusión de furosemida  $\geq 240$  mg/día en las primeras 72 horas. Se evaluaron variables clínicas y bioquímicas, y el punto final combinado (PFC) de mortalidad cardiovascular intrahospitalaria, y mortalidad cardiovascular y reinternaciones por ICAD a 60 días.

**Resultados:** Se incluyeron 157 pacientes, mediana de edad de 74 años, 56 % hombres. La ED fue  $-15$  mL/mg (rango intercuartílico, RIC,  $-20$  a  $-11$ ). Se evidenció la RD en el 13 % de los pacientes, el 8 % requirió bloqueo tubular y el 4 % terapia de reemplazo renal. El 22 % desarrolló empeoramiento de la función renal. La mortalidad cardiovascular intrahospitalaria fue del 5,7 % y en el seguimiento a 60 días, del 6 %. Las reinternaciones por ICAD a 60 días fueron del 12 %. Una peor ED se asoció al desarrollo de RD ( $p = 0,013$ ) y los pacientes con ED superior a  $-11$  mL/mg tuvieron mayor probabilidad de no desarrollar RD (área bajo la curva, AUC, 0,73; valor predictivo negativo, VPN, 92,5 %). Una peor ED se asoció al PFC ( $p = 0,025$ ), mayor mortalidad cardiovascular intrahospitalaria ( $p = 0,003$ ), persistencia de congestión a 48 horas ( $p = 0,007$ ), mayor dosis de furosemida a 72 horas ( $p = 0,001$ ) y empeoramiento de la ICAD en la internación ( $p = 0,004$ ).

**Conclusión:** La ED inicial baja se asoció a la RD, la dificultad en la descongestión y una mayor mortalidad cardiovascular intrahospitalaria en ICAD. Es un parámetro útil para detectar pacientes que podrían beneficiarse de un tratamiento diurético intensivo precoz.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca - Furosemida - Diuresis - Mortalidad

### ABSTRACT

**Background:** In patients with acute decompensated heart failure (ADHF), early evaluation of diuretic efficiency (DE) could predict diuretic response and clinical outcome.

**Objective:** The aim of our study was to evaluate the association of DE with diuretic resistance (DR) in-hospital cardiovascular mortality, and readmission or cardiovascular mortality at 60 days in ADHF.

**Methods:** We conducted a multicenter and prospective study of patients hospitalized for ADHF. All patients received 40 mg of furosemide within two hours of admission and 20 mg every 8 hours in the first 24 hours. Subsequent adjustment of diuretic dose was left to the discretion of the investigator as determined by a pre-established protocol. Diuretic efficiency was defined as the ratio of net fluid balance and cumulative amount of furosemide within the first 24 hours. Diuretic resistance was defined as requirement of furosemide infusion  $\geq 240$  mg/day during the first 72 hours. The clinical and biochemical variables were evaluated. The primary outcome was a composite of in-hospital cardiovascular mortality, and cardiovascular mortality or readmissions for ADHF at 60 days.

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:397-405. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20707>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2023;91:392-396. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20705>

Recibido: 03/11/2023 - Aceptado: 20/11/2023

Dirección para correspondencia: Cristhian E. Scatularo. E-mail: emmanuelscatularo@gmail.com - La Pampa 2940, CP 1428, CABA, Argentina

Este artículo resultó ganador del Premio Cossio en el 49 Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Sanatorio de la Trinidad Palermo, Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Consejo de Insuficiencia cardíaca e Hipertensión pulmonar "Dr. Raúl Oliveri", Sociedad Argentina de Cardiología - Argentina

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología, Sanatorio Sagrado Corazón, Buenos Aires, Argentina

<sup>4</sup> Servicio de Cardiología, Sanatorio de la Trinidad Quilmes, Buenos Aires, Argentina

**Results:** The cohort was made up of 157 patients; median age was 74 years and 56 % were men. Diuretic efficiency was  $-15$  mL/mg (interquartile range, IQR,  $-20$  to  $-11$ ). Diuretic resistance was evident in 13 % of patients, 8 % required sequential diuretic blockade, and 4 % required renal replacement therapy. Worsening renal function occurred in 22 % of patients. Cardiovascular mortality during hospitalization and at 60 days was 5.7 % and 6 %, respectively. Readmission rate for ADHF at 60 days was 12 %. Worse DE value was associated DR ( $p = 0.013$ ), while patients in DE quartiles above  $-11$  mL/mg were highly unlikely to develop DR (AUC 0.73, negative predictive value, NPV, 92.5 %). Worse DE value was associated with the CEP ( $p = 0.025$ ), higher in-hospital cardiovascular mortality ( $p = 0.003$ ), persistent congestion at 48 hours ( $p = 0.007$ ), higher cumulative dose of furosemide at 72 hours ( $p = 0.001$ ) worsening ADHF during hospitalization ( $p = 0.004$ ).

**Conclusion:** Low initial DE was associated with DR, persistent congestion, and higher in-hospital cardiovascular mortality in ADHF and constitutes a useful parameter to detect those patients who could benefit from early intensive diuretic treatment.

**Key words:** Heart failure - Furosemide - Diuresis - Mortality

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) se define usualmente como la aparición o empeoramiento de síntomas o signos de congestión o hipoperfusión sistémica, que requiere establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno. (1,2) Los diuréticos de asa endovenosos constituyen un pilar esencial para alcanzar la adecuada descongestión y estabilidad clínica en esta entidad y, a su vez, la respuesta efectiva a estos fármacos condiciona la evolución intrahospitalaria y en la fase vulnerable. (3-5)

La identificación de pacientes con resistencia a diuréticos (RD) resulta clínicamente relevante ya que se asocia con aumento de la mortalidad y mayor riesgo de reinternación, aunque en la actualidad no disponemos de una definición uniforme de RD durante la hospitalización por ICAD. (6-10) En este sentido, los pacientes con RD pueden beneficiarse de diferentes estrategias de descongestión adicionales a la furosemida endovenosa, por lo que su detección temprana resulta importante. (11-17)

Clásicamente se ha considerado que el volumen urinario alcanzado y la dosis absoluta de diuréticos son variables relacionadas a la respuesta al tratamiento descongestivo, a la resistencia al tratamiento diurético y al pronóstico en la evolución. (6-10) Sin embargo, estos parámetros aislados podrían ser subrogantes inadecuados de efectividad terapéutica ya que existen múltiples factores confundidores asociados, tales como el grado de congestión, la gravedad del cuadro clínico y la subjetividad del médico tratante. (6-10)

La eficiencia diurética (ED), considerada como el cociente entre el valor alcanzado de volumen urinario o descenso de peso y la dosis de diuréticos endovenosos administrada, es un parámetro que mostró una clara asociación con la respuesta diurética y la evolución clínica en pacientes con ICAD. (18-20) De esta forma, la ED definida como la relación entre el balance hídrico neto en las 24 horas iniciales y la dosis de furosemida administrada, podría ser un parámetro objetivo que permita identificar precozmente a los pacientes con RD que tendrán una evolución clínica desfavorable, a fin de implementar estrategias de descongestión más efectivas.

El objetivo de este trabajo fue evaluar en pacientes con ICAD la utilidad de la ED en las 24 horas iniciales como predictor de RD, de la evolución intrahospitalaria y de reinternación por descompensación o mortalidad cardiovascular en la fase vulnerable a dos meses.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Diseño y objetivo

Estudio clínico prospectivo, multicéntrico y abierto que incluyó consecutivamente a pacientes mayores de 18 años que se internaron por ICAD en Unidad Coronaria (UCO). Se definió la ED inicial como la relación entre el balance hídrico neto y dosis total de furosemida endovenosa en las primeras 24 horas. Se calculó la ED inicial de los pacientes incluidos, se evaluaron variables clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas al ingreso y a las 72 horas, y el desarrollo de eventos clínicos durante la internación y a 60 días. Las variables evaluadas se definen en el Apéndice.

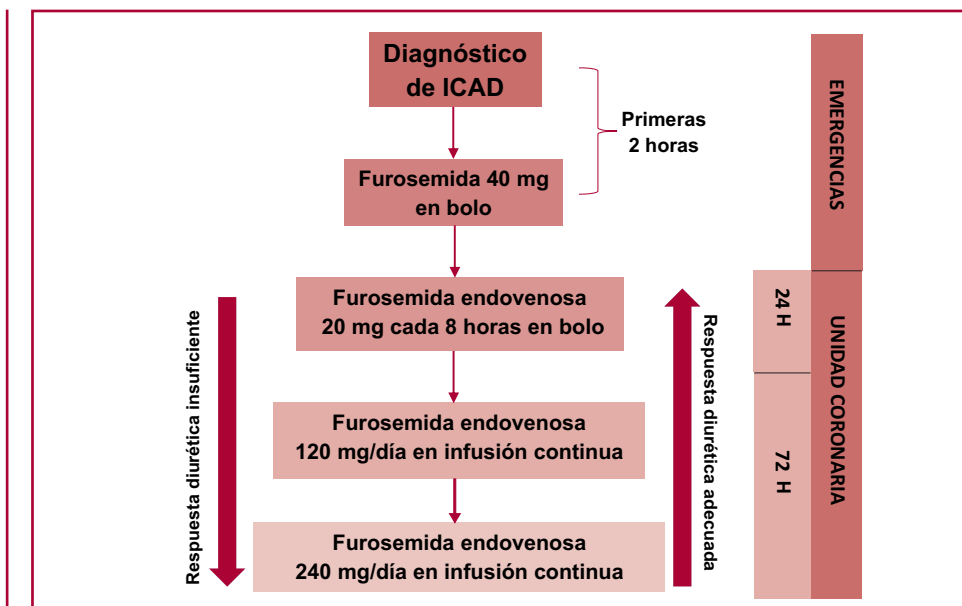
### Población

- Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años internados por ICAD en UCO.
- Criterios de exclusión: pacientes que al ingreso presentaban una creatinina (Cr)  $\geq 2,5$  mg/dL o diálisis, presión arterial sistólica menor que 90 mmHg, shock cardiogénico o séptico, requerimiento de vasopresores o inotrópicos, asistencia respiratoria mecánica (ARM) o embarazo en curso. Se excluyeron asimismo pacientes que no firmaran el consentimiento informado o estuvieran enrolados en otros ensayos clínicos con intervención farmacológica.

### Protocolo de tratamiento diurético

La estrategia de tratamiento diurético durante las primeras 72 horas de internación en UCO fue determinada por un protocolo preestablecido. (Figura 1). Los pacientes recibieron un bolo inicial de 40 mg de furosemida endovenosa dentro de las dos horas del ingreso a Emergencias, con previa evacuación de la vejiga. En las primeras 24 horas del ingreso todos los pacientes recibieron 20 mg de furosemida cada 8 horas en bolos endovenosos. Tras el primer día de internación, la modificación de la dosis de furosemida diaria (ascenso o descenso) se realizó cada 24 horas y se evaluó el grado de congestión clínica o la diuresis diaria (umbral de balance hídrico adecuado  $-2000$  mL/día), de acuerdo con el protocolo preestablecido y a criterio del médico tratante. El aumento de dosis del diurético según el protocolo se realizó mediante dosis crecientes de furosemida endovenosa en infusión continua. El descenso de dosis de furosemida durante el protocolo incluyó

**Fig. 1.** Estrategia de escalonamiento diurético por protocolo según la evaluación clínica del médico tratante durante las primeras 72 horas de la internación



Abreviatura: ICAD: insuficiencia cardíaca aguda descompensada

la posibilidad de rotar la furosemida endovenosa a vía oral ante una respuesta clínica adecuada. Se finalizó el protocolo diurético a las 72 horas de la inclusión, o previamente en caso de requerimiento de dosis  $\geq 240$  mg/día de furosemida, bloqueo diurético tubular (BT), suero salino hipertónico (SSH), terapia de reemplazo renal (TRR), inotrópicos, vasopresores, asistencia respiratoria mecánica (ARM) o ante una complicación clínica relevante a criterio del investigador.

#### Puntos finales

- Resistencia a diuréticos (RD): requerimiento de furosemida  $\geq 240$  mg/día en las primeras 72 horas de internación
- Punto final combinado (PFC): mortalidad cardiovascular intrahospitalaria, reinternaciones por ICAD a 60 días o mortalidad cardiovascular a 60 días.
- Puntos finales secundarios
- Muerte por causa cardiovascular en internación
- Muerte por causas cardiovasculares a 60 días
- Reinternaciones por ICAD a 60 días
- Persistencia de congestión clínica a las 48 horas de la inclusión
- Dosis total de furosemida requerida a las 72 horas de la inclusión
- Cambio del peso a las 72 horas de la inclusión
- Empeoramiento de la función renal (EFR) a las 72 horas de la inclusión
- Cambio de concentración del fragmento aminoterminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) a las 72 horas de la inclusión
- Cambio de la relación E/e' y de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) a las 72 horas de la inclusión
- Requerimiento de BT con más de un diurético, SSH o TRR en la internación
- Empeoramiento de la ICAD durante la internación
- Requerimiento de inotrópicos o ARM durante la internación
- Días de internación en UCO

#### Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media y desvío estándar, o mediana y rango intercuartílico (RIC), dependiendo

de su distribución. Las variables categóricas se expresaron con frecuencias absolutas y relativas. El análisis de las variables continuas se realizó mediante la prueba de Student o de U de Mann-Whitney según su distribución, y el de las proporciones por prueba de chi cuadrado o por la prueba exacta de Fisher dependiendo de la frecuencia de valores esperados. Se analizó la asociación de la ED inicial con los puntos finales, ajustado por variables predeterminadas: edad, enfermedad renal crónica (ERC), hipoalbuminemia, uso de furosemida ambulatoria, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y sepsis. Asimismo, se evaluó la distribución de los puntos finales según los cuartiles de ED inicial calculada. Mediante la confección de una curva ROC se determinó la capacidad de la ED para predecir el desarrollo de la RD, y se evaluó la sensibilidad y especificidad del valor límite del cuartil de peor ED (percentilo 25). El error alfa fue del 5 % para establecer la significación estadística. Para el análisis se utilizó el programa SPSS 21.0.

#### Recolección de datos y consideraciones éticas

Se recolectaron variables clínicas, bioquímicas y de imágenes de relevancia. La inclusión de pacientes comenzó tras la aprobación del Comité de Ética de la Sociedad Argentina de Cardiología. Todos los individuos incluidos dieron su conformidad por escrito mediante consentimiento informado. Los datos se recolectaron en un formulario diseñado específicamente en papel, y posteriormente cargados en una base de datos electrónica única por el investigador principal. Se respetó la confidencialidad de los datos según la Ley de Protección de Datos Personales y de Derechos del paciente, con lo que no es posible la identificación de cada individuo participante.

#### RESULTADOS

Se incluyeron 157 pacientes, con una mediana de edad de 74 años (RIC 62-83), de los cuales el 56 % eran hombres. El 36 % ( $n = 57$ ) presentaban diabetes, el 43 % ( $n = 68$ ) fibrilación auricular y el 20 % ( $n = 31$ )

ERC. El 27 % (n = 43) eran de etiología isquémica, el 22 % (n = 35) valvular y el 15 % (n = 24) hipertensiva. La FEVI era reducida en el 43 % (n = 67), levemente reducida en el 12 % (n = 19) y preservada en el 45 % (n = 71). Las restantes características basales de la población se describen en la Tabla 1.

La ED inicial fue -15 mL/mg (RIC -20 a -11) y no se detectaron diferencias de ED en todo el espectro de FEVI (p = 0,8) ni entre los diferentes tipos clínicos de ICAD (p = 0,3). Se evidenció RD en el 13 % (n = 20) de la cohorte, el 8 % (n = 13) requirió BT, 1 paciente

SSH y el 4 % (n = 6) TRR. El 13 % (n = 20) desarrolló empeoramiento de la ICAD, el 22 % (n = 35) EFR, el 10 % (n = 16) requirió vasopresores o inotrópicos, y el 4 % (n = 6) ARM en la internación. La estadía en UCO fue de 5 días (RIC 4-8). La mortalidad cardiovascular intrahospitalaria fue del 5,7 % (n = 9), la mortalidad cardiovascular en el seguimiento a 60 días del 6,4 % (n = 10) y las reinternaciones por ICAD a 60 días del 12 % (n = 19).

Una peor ED predijo el desarrollo de RD (OR 1,072; IC 95 % 1,015-1,130; p = 0,013), y se asoció con una ten-

Variable	
Edad (años), mediana (RIC)	74 (62-83)
Sexo masculino, n (%)	88 (56 %)
Hipertensión arterial, n (%)	121 (77)
Diabetes, n (%)	57 (36)
Fibrilación auricular previa, n (%)	68 (43)
Enfermedad renal crónica, n (%)	31 (20)
Etiología de insuficiencia cardíaca, n (%)	
Isquémica	43 (27)
Valvular	35 (22)
Hipertensiva	24 (15)
Otras	55 (35)
Clase funcional habitual según NYHA, n (%)	
I	53 (34)
II	84 (54)
III	16 (10)
IV	4 (2)
Tratamiento previo para insuficiencia cardíaca, n (%)	
Betabloqueantes	104 (66)
IECA/ARA II	85 (54)
ARNI	11 (7)
Antagonistas de receptores de mineralocorticoides	49 (31)
iSGLT-2 (2,5 %)	4 (2,5)
Furosemida oral	59 (38)
Dosis de furosemida previa (mg), mediana (RIC)	40 (20-40)
Forma de presentación de la insuficiencia cardíaca, n (%)	
Congestión pulmonar	92 (58)
Edema agudo de pulmón	28 (18)
Insuficiencia cardíaca a predominio derecho	37 (24)
NT-proBNP al ingreso (pg/mL), mediana (RIC)	3939 (2200-6300)
Fracción de eyección (%), mediana (RIC)	48 (30-59)
Preservada (FEVI ≥50 %), n (%)	71 (45)
Levemente reducida (FEVI entre 41 % y 49 %), n (%)	19 (12)
Reducida (FEVI ≤40 %), n (%)	67 (43)

**Tabla 1.** Características basales de la población

Abreviaturas: ARA II: antagonistas de receptores de angiotensina II<, ARNI: inhibidores duales de neprilisina y receptor de angiotensina; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda<, IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina<, iSGLT-2: inhibidores del cotransportador sodio glucosa 2<, NYHA: New York Heart Association; RIC: rango intercuartilico

dencia a mayor uso de BT (p = 0,07) y TRR (p = 0,06) ajustado por variables predeterminadas (edad, ERC, hipoalbuminemia, uso de furosemida ambulatoria FEVI y sepsis). (Figura 2) La distribución de puntos finales por cuartiles de ED se describe en la Tabla 2. Mediante el análisis de la curva ROC se evidenció que los pacientes con ED mejor que -11 mL/mg tienen alta probabilidad de no desarrollar RD, con un AUC 0,73 (IC del 95 % 0,59-0,87; p= 0,001), sensibilidad del 60 %, especificidad del 80 %, valor predictivo negativo del 92,5 % y valor predictivo positivo del 30 %. (Figura 3)

Una peor ED se asoció al PFC, principalmente debido a una mayor mortalidad cardiovascular intrahospitalaria (OR 1,20; IC 95 % 1,06-1,36; p= 0,003), sin diferencias significativas en la tasa de mortalidad cardiovascular o reinternaciones por ICAD en el seguimiento a 60 días.

Una peor ED se asoció con persistencia de congestión a las 48 horas (OR 1,10; IC 95 % 1,03-1,18; p = 0,007), mayor dosis de furosemida total administrada a 72 horas (p=0,001), menor descenso de peso a 72 horas (p=0,0001) y empeoramiento de la ICAD durante la internación (OR 1,11; IC 95 % 1,03-2; p = 0,006). De igual modo, una peor ED se asoció con una tendencia a menor porcentaje de descenso de NT-proBNP a las 72 horas de la inclusión (p = 0,09), sin diferencias en la reducción de la relación E/e' y la PSAP. Los pacientes con peor ED presentaron mayor indicación de vasopresores (OR 1,18; IC 95 % 1,04-1,33; p = 0,008) y mayor indicación de inotrópicos, no significativa (OR 1,05; IC 95 % 0,98-1,13; p = 0,12) en la internación, sin diferencias en la tasa de EFR, ARM y en los días de internación en UCO. (Figura 2)

Los pacientes en el peor cuartil de ED (menor que -11 mL/mg) tuvieron mayor RD, peor pronóstico en la internación, menor eficacia en la descongestión, y ma-

yor complejidad en la estrategia diurética comparados con los pacientes en cuartiles con mejor ED. (Tabla 2)

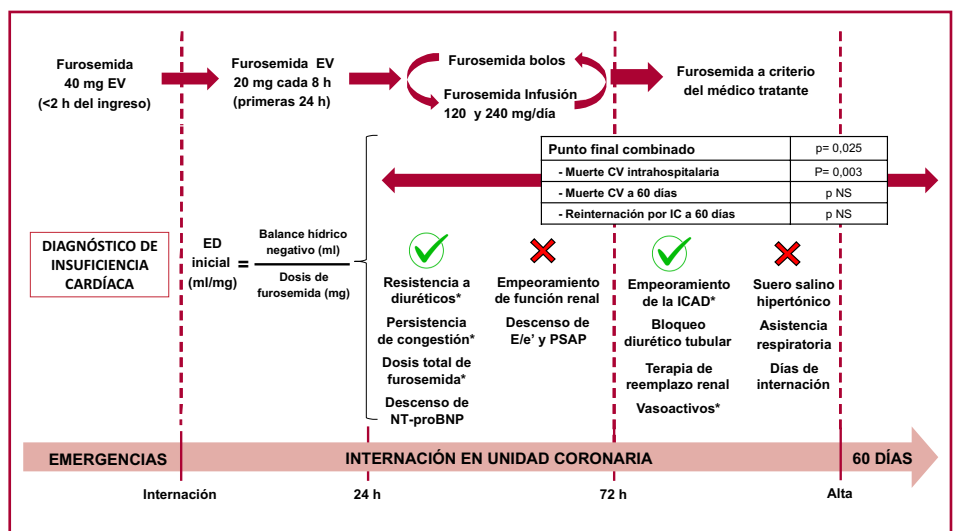
**DISCUSIÓN**

En el presente estudio la ED medida en las primeras 24 horas demostró ser una herramienta útil para evaluar la capacidad de respuesta diurética a la furosemida en la ICAD, y detectar a aquellos pacientes con RD que presentarán menor descongestión clínica y requerirán mayor dosis de furosemida en las primeras 72 horas. Asimismo, la ED inicial permitió predecir el desarrollo de eventos durante toda la internación, principalmente el empeoramiento de la ICAD, el uso de vasoactivos y la mortalidad intrahospitalaria.

La discriminación de eventos por cuartiles de ED en nuestra población mostró que un valor de ED mejor que -11 mL/mg se asoció a baja probabilidad de desarrollar RD, y que los pacientes en el cuartil con peores valores tuvieron más complicaciones y requirieron un tratamiento diurético de mayor intensidad. El cálculo de la ED en las primeras 24 horas de la internación puede ser de utilidad en la práctica diaria a fin de detectar a aquellos pacientes que podrían desarrollar RD con peor pronóstico, que se beneficiarían de un tratamiento diurético más agresivo y que mejoraría su evolución clínica. Esta posible aplicación clínica deberá comprobarse mediante estudios prospectivos aleatorizados.

Si bien existe evidencia que sostiene que el volumen urinario es un parámetro suficiente para valorar la respuesta al tratamiento diurético, (6-10) debe tenerse en cuenta que depende de la dosis de furosemida administrada, el ingreso de líquidos y la gravedad de la congestión. También se ha descrito que la dosis total de furosemida administrada predice la evolución clínica durante la internación, (6-10) aunque esto no

**Fig. 2.** Resumen gráfico: protocolo diurético utilizado y resultados del estudio



Abreviaturas: CV: cardiovascular; ED: eficiencia diurética; EV: endovenoso; ICAD: insuficiencia cardiaca aguda descompensada; NS: no significativo; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar

\* Valor de p < 0,05

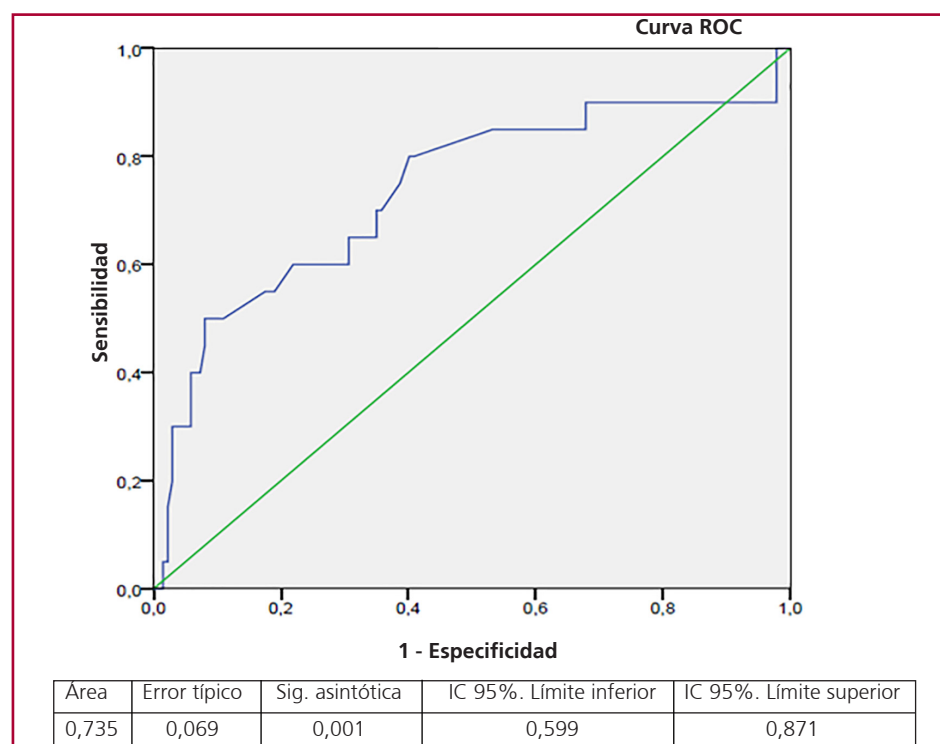
**Tabla 2.** Distribución de puntos finales por cuartiles de eficiencia diurética inicial

	ED Cuartilo 1 (> -20 mL/mg) N = 46	ED Cuartilo 2 (-20 a -15,1 mL/mg) N = 39	ED Cuartilo 3 (-15 a -11 mL/mg) N = 35	ED Cuartilo 4 (< -11 mL/mg) N = 37
PFC, n (%)	8 (17,4)	7 (18,4)	6 (17)	14 (38)*
Mortalidad CV intrahospitalaria, n(%)	0 (0)	3 (7,7)	0 (0)	6 (16,2)*
Mortalidad CV en el seguimiento a 60 días, n(%)	5 (10,9)	1 (2,9)	1 (2,9)	3 (9,7)
Reinternaciones por ICAD en el seguimiento a 60 días, n (%)	5 (10,9)	3 (7,9)	5 (14,3)	6 (16,2)
Resistencia a diuréticos (furosemida $\geq$ 240 mg/día), n (%)	2 (4,3)	2 (5,1)	5 (14,3)	11 (29,7)*
Persistencia de congestión a las 48 h, n (%)	3 (7)	3 (7)	4 (11)	13 (35)*
Dosis total de furosemida a las 72 h (mg), mediana (RIC)	176 (60-1120)	206 (60-1740)	275 (60-1740)	524 (60-3000)*
Descenso de peso a las 72 h (kg)	-5 (-7 a -3)	-4 (-5 a -2)	-3 (-5 a -2)	-3 (-4 a -2)*
Bloqueo diurético tubular, n (%)	2 (4,3)	3 (7,7)	1 (3)	7 (19)*
Suero salino hipertónico, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,7)
Terapia de reemplazo renal, n (%)	1 (2,2)	0 (0)	1 (3)	4 (11)*
Empeoramiento de ICAD, n (%)	2 (4,3)	5 (12,8)	3 (8,6)	10 (27)*
Reducción porcentual de NT-proBNP (%), mediana (RIC)	56 (73-36)	53 (62-31)	49 (70-40)	41 (61-7)*
Internación en UCO (días), mediana (RIC)	6,3 (2-21)	7,3 (2-24)	6 (3-23)	10,6 (3-86)*

Abreviaturas: CV: cardiovascular; ED: eficiencia diurética; ICAD: insuficiencia cardíaca aguda descompensada; PFC: punto final combinado: mortalidad CV intrahospitalaria, mortalidad CV en el seguimiento a 60 días y reinternaciones por IC); RIC: rango intercuartílico UCO: Unidad Coronaria

El cuartilo 1 es el de mejor ED y el cuartilo 4 es el de peor ED

\* Valor de  $p < 0,05$  entre el cuartil 4 y el resto de la cohorte



**Fig. 3.** Capacidad discriminativa de la eficiencia diurética para predecir el desarrollo de resistencia a diuréticos según el análisis de la curva ROC

Abreviaturas: ROC (receiver operating characteristic)

Curva ROC (sensibilidad vs. 1-especificidad)

está exento del sesgo generado por la gravedad clínica de la ICAD y el criterio del médico tratante. De esta manera, el volumen urinario aislado o la dosis absoluta del diurético no resultarían parámetros completamente adecuados para predecir la capacidad de respuesta intrínseca del paciente al tratamiento diurético. En la actualidad, la natriuresis medida tras una dosis de furosemida se ha postulado como un parámetro de gran utilidad para la valoración de la respuesta a diuréticos, lo que permite optimizar el tratamiento en forma dinámica, aunque requiere su medición seriada y podría no estar disponible en todos los centros. (21-28)

Hemos excluido en nuestra cohorte a pacientes de mayor gravedad clínica, tales como con  $Cr \geq 2,5$  mg %, shock cardiogénico o séptico y ARM, en quienes existen múltiples factores que pueden interferir en la respuesta diurética y la evolución clínica, por lo que requieren dosis superiores de diuréticos. De esta forma, nuestro estudio ha demostrado que la ED inicial baja se asocia a eventos adversos aún en pacientes con ICAD de menor gravedad clínica. Pese a que la ERC, la hipoalbuminemia y el uso previo de furosemida oral son factores asociados a la RD, (6-10) la ED inicial permanece como un predictor independiente de RD y mortalidad intrahospitalaria tras el ajuste por dichas variables.

Experiencias previas demostraron que la ED se asocia con el riesgo de reinternaciones por ICAD y mortalidad en el seguimiento a 60 días tras el alta de una internación por ICAD, período en el cual el riesgo de eventos clínicos es mayor. (18-20) En la presente cohorte, esta asociación no se pudo demostrar, posiblemente debido a la baja tasa de eventos en la etapa vulnerable, si se tiene en cuenta que se excluyeron por protocolo los pacientes de mayor gravedad clínica

En el presente análisis no se encontró asociación entre la ED inicial y el desarrollo de EFR, definido por el aumento de la Cr sérica o la caída del filtrado glomerular calculado. Este hallazgo puede deberse a que el EFR incluyó tanto a pacientes con congestión persistente pese a dosis crecientes de diurético y mal pronóstico (verdadero EFR o injuria renal aguda) como a aquellos con mejoría clínica durante el tratamiento diurético y buena evolución (pseudo EFR). (29-35) Por otra parte, la respuesta diurética o la ED no están determinadas solo por la función renal, ya que también dependen de la función ventricular izquierda y derecha, del estado de la volemia y de los múltiples factores que influyen en la farmacocinética y farmacodinamia de los diuréticos en ICAD. (1-5)

En nuestro estudio se evidenció que los pacientes con mejor ED presentaron una mayor reducción del NT-proBNP en las primeras 72 horas de internación, lo cual es consistente con múltiples análisis que demuestran su disminución durante el tratamiento descongestivo y que esto se relaciona con un mejor pronóstico en la internación y durante la etapa vulnerable. (1,2,36,37) Sin embargo, hasta el presente no existe evidencia que sustente la guía terapéutica mediante el dosaje seriado de este biomarcador. (1,2,36,37)

En esta cohorte no existió asociación entre la ED y la mejoría en la medición dinámica del cociente  $E/e'$ , la PSAP y el diámetro de la vena cava inferior por ecocardiografía, pese a que existe evidencia que demuestra su efectividad para detectar congestión residual y optimizar el tratamiento diurético. (38-41)

Se pueden mencionar algunas limitaciones del presente estudio, como, por ejemplo, que no se ha podido medir la presión intraabdominal o la presión venosa central en los pacientes incluidos, las cuales son variables relacionadas al desarrollo de RD. (6-10) Asimismo, no se examinó la presencia de cometas pulmonares durante la evaluación periódica de la congestión, pese a tratarse de una herramienta de probada utilidad en el diagnóstico y manejo terapéutico de la congestión. (42,43) Actualmente no disponemos del seguimiento a más largo plazo, en el que podría haber una asociación de la ED inicial con eventos clínicos como se demostró en experiencias previas. (18-20)

## CONCLUSIÓN

En pacientes internados por ICAD, una ED inicial baja se asoció al desarrollo de RD, persistencia de congestión, uso de mayor dosis de furosemida y a mayor mortalidad cardiovascular intrahospitalaria. La ED es un parámetro útil para detectar pacientes que podrían beneficiarse de un tratamiento diurético intensivo temprano que permita alcanzar una mejor evolución clínica.

## Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

## Financiamiento

No se recibió financiamiento para la realización del presente trabajo

## BIBLIOGRAFÍA

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M, et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:e263-e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>
- Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine--short version. *Eur Heart J*. 2015;36:1958-66. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv066>
- Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1178-95. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.059>
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with conges-

- tion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137-55. <https://doi.org/10.1002/ehf.1369>
6. Yilmaz MB, Gayat E, Salem R, Lassus J, Nikolaou M, Laribi S, et al. Impact of diuretic dosing on mortality in acute heart failure using a propensity-matched analysis. *Eur J Heart Fail.* 2011;13:1244-52. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr121>
7. Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, Lopatin M, Wynne J, Mills RM, et al. ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Impact of intravenous loop diuretics on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE registry. *Cardiology.* 2009;113:12-9. <https://doi.org/10.1159/000164149>
8. Hasselblad V, Gattis Stough W, Shah MR, Lokhnygina Y, O'Connor CM, Califf RM, et al. Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:1064-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2007.07.011>
9. Valente MA, Voors AA, Damman K, Van Veldhuisen DJ, Massie BM, O'Connor CM, et al. Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. *Eur Heart J.* 2014;35:1284-93. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu065>
10. Neuberg GW, Miller AB, O'Connor CM, Belkin RN, Carson PE, Cropp AB, et al. PRAISE Investigators. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation. Diuretic resistance predicts mortality in patients with advanced heart failure. *Am Heart J.* 2002;144:31-8. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.123144>
11. Damman K, Beusekamp JC, Boersma EM, Swart HP, Smilde TDJ, Elvan A, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF). *Eur J Heart Fail.* 2020;22:713-22. <https://doi.org/10.1002/ehf.1713>
12. Schulze PC, Bogoviku J, Westphal J, Aftanski P, Haertel F, Grund S, et al. Effects of Early Empagliflozin Initiation on Diuresis and Kidney Function in Patients With Acute Decompensated Heart Failure (EMPAG-HF). *Circulation.* 2022;146:289-98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059038>
13. Yeoh SE, Osmanska J, Petrie MC, Brooksbank KJM, Clark AL, Docherty KF, et al. Dapagliflozin vs. metolazone in heart failure resistant to loop diuretics. *Eur Heart J.* 2023 Aug 14;44(31):2966-2977. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad341>
14. Trullàs JC, Morales-Rull JL, Casado J, Carrera-Izquierdo M, Sánchez-Martel M, Conde-Martel A, et al. CLOROTIC trial investigators. Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J.* 2023;44:411-21. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac689>
15. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. ADVOR Study Group. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med.* 2022;387:1185-95. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094>
16. Griffin M, Soufer A, Goljo E, Colna M, Rao VS, Jeon S, et al. Real World Use of Hypertonic Saline in Refractory Acute Decompensated Heart Failure: A U.S. Center's Experience. *JACC Heart Fail.* 2020;8:199-208. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.10.012>
17. Wang MJ, Zheng YM, Jin HX. Ultrafiltration for patients with acute decompensated heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2021;100:e28029. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028029>
18. Testani JM, Brisco MA, Turner JM, Spatz ES, Bellumkonda L, Parikh CR, et al. Loop diuretic efficiency: a metric of diuretic responsiveness with prognostic importance in acute decompensated heart failure. *Circ Heart Fail.* 2014;7:261-70. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000895>
19. Palazzuoli A, Testani JM, Ruocco G, Pellegrini M, Ronco C, Nuti R. Different diuretic dose and response in acute decompensated heart failure: Clinical characteristics and prognostic significance. *Int J Cardiol.* 2016;224:213-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.09.005>
20. Kiernan MS, Stevens SR, Tang WHW, Butler J, Anstrom KJ, Birati EY, et al. NHLBI Heart Failure Clinical Trials Network Investigators. Determinants of Diuretic Responsiveness and Associated Outcomes During Acute Heart Failure Hospitalization: An Analysis From the NHLBI Heart Failure Network Clinical Trials. *J Card Fail.* 2018;24:428-38. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2018.02.002>
21. Hodson DZ, Griffin M, Mahoney D, Raghavendra P, Ahmad T, Turner J, et al. Natriuretic Response Is Highly Variable and Associated With 6-Month Survival: Insights From the ROSE-AHF Trial. *JACC Heart Fail.* 2019;7:383-91. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.01.007>
22. Biegus J, Zymliński R, Sokolski M, Todd J, Cotter G, Metra M, et al. Serial assessment of spot urine sodium predicts effectiveness of decongestion and outcome in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:624-33. <https://doi.org/10.1002/ehf.1428>
23. Honda S, Nagai T, Nishimura K, Nakai M, Honda Y, Nakano H, et al. NaDEF investigators. Long-term prognostic significance of urinary sodium concentration in patients with acute heart failure. *Int J Cardiol.* 2018;254:189-94. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.053>
24. Brinkley DM Jr, Burpee LJ, Chaudhry SP, Smallwood JA, Lindendorf J, Lakdawala NK, et al. Spot Urine Sodium as Triage for Effective Diuretic Infusion in an Ambulatory Heart Failure Unit. *J Card Fail.* 2018;24:349-54. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2018.01.009>
25. Collins SP, Jenkins CA, Baughman A, Miller KF, Storrow AB, Han JH, et al. Early urine electrolyte patterns in patients with acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 2019;6:80-8. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12368>
26. Cobo-Marcos M, Zegri-Reiriz I, Remior-Perez P, Garcia-Gomez S, Garcia-Rodriguez D, Dominguez-Rodriguez F, et al. Usefulness of natriuresis to predict in-hospital diuretic resistance. *Am J Cardiovasc Dis.* 2020;10:350-5.
27. Luk A, Groarke JD, Desai AS, Mahmood SS, Gopal DM, Joyce E, et al. First spot urine sodium after initial diuretic identifies patients at high risk for adverse outcome after heart failure hospitalization. *Am Heart J.* 2018;203:95-100. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.01.013>
28. Singh D, Shrestha K, Testani JM, Verbrugge FH, Dupont M, Mullens W, et al. Insufficient natriuretic response to continuous intravenous furosemide is associated with poor long-term outcomes in acute decompensated heart failure. *J Card Fail.* 2014;20:392-9. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.03.006>
29. Mullens W, Damman K, Testani JM, Martens P, Mueller C, Lassus J, et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:584-603. <https://doi.org/10.1002/ehf.1697>
30. Llauger L, Jacob J, Miró Ò. Renal function and acute heart failure outcome. *Med Clin (Barc).* 2018;151:281-90. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.05.010>
31. Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014;35:455-69. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs386>
32. Ahmad T, Jackson K, Rao VS, Tang WHW, Brisco-Bacik MA, Chen HH, et al. Worsening Renal Function in Patients With Acute Heart Failure Undergoing Aggressive Diuresis Is Not Associated With Tubular Injury. *Circulation.* 2018;137:2016-28. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030112>
33. McCallum W, Tighiouart H, Testani JM, Griffin M, Konstam MA, Udelson JE, et al. Acute Kidney Function Declines in the Context of Decongestion in Acute Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2020;8:537-47. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.03.009>
34. Fudim M, Loungani R, Doerfler SM, Coles A, Greene SJ, Cooper LB, et al. Worsening renal function during decongestion among patients hospitalized for heart failure: Findings from the Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE) trial. *Am Heart J.* 2018;204:163-73. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.07.019>
35. Berra G, Garin N, Stirnemann J, Jannot AS, Martin PY, Perrier A, et al. Outcome in acute heart failure: prognostic value of acute

- kidney injury and worsening renal function. *J Card Fail*. 2015;21:382-90. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.12.015>
36. Januzzi JL Jr, Maisel AS, Silver M, Xue Y, DeFilippi C. Natriuretic peptide testing for predicting adverse events following heart failure hospitalization. *Congest Heart Fail*. 2012;18 Suppl 1:S9-S13. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7133.2012.00306.x>
37. Bhardwaj A, Januzzi JL Jr. Natriuretic peptide-guided management of acutely destabilized heart failure: rationale and treatment algorithm. *Crit Pathw Cardiol*. 2009;8:146-50. <https://doi.org/10.1097/HPC.0b013e3181c4a0c6>
38. Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, et al. Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Jul;14(7):427-40
39. Öhman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Focused echocardiography and lung ultrasound protocol for guiding treatment in acute heart failure. *ESC Heart Fail*. 2018;5:120-28. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12208>
40. Arvig MD, Laursen CB, Jacobsen N, Gæde PH, Lassen AT. Monitoring patients with acute dyspnea with serial point-of-care ultrasound of the inferior vena cava (IVC) and the lungs (LUS): a systematic review. *J Ultrasound*. 2022;25:547-61. <https://doi.org/10.1007/s40477-021-00622-7>
41. Öhman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Assessment of early treatment response by rapid cardiothoracic ultrasound in acute heart failure: Cardiac filling pressures, pulmonary congestion and mortality. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7:311-20. <https://doi.org/10.1177/2048872617708974>
42. Gargani L, Pang PS, Frassi F, Miglioranza MH, Dini FL, Landi P, et al. Persistent pulmonary congestion before discharge predicts rehospitalization in heart failure: a lung ultrasound study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13:40. <https://doi.org/10.1186/s12947-015-0033-4>
43. Pang PS, Russell FM, Ehrman R, Ferre R, Gargani L, Levy PD, et al. Lung Ultrasound-Guided Emergency Department Management of Acute Heart Failure (BLUSHED-AHF): A Randomized Controlled Pilot Trial. *JACC Heart Fail*. 2021;9:638-48. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.05.008>
44. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017;45:486-552. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002255>

**APÉNDICE****1. Definiciones operativas de las variables**

- **Insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD):** síndrome clínico caracterizado por la aparición o empeoramiento de síntomas y signos de congestión tisular, asociados a elevación de las presiones de llenado intracardíacas. (1,2) Se considerará ICAD a la presencia de un signo (rales crepitantes pulmonares, edema agudo de pulmón, tercer ruido auscultable, presión venosa central >16 cm de agua, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, edemas periféricos, hepatomegalia) y un síntoma (ortopnea, disnea paroxística nocturna, disnea CF NYHA III-IV) de congestión clásicos. No se consideraron criterios ecocardiográficos ni bioquímicos para el diagnóstico de ICA.
- **Empeoramiento de ICAD:** aumento de la severidad de los signos y síntomas de congestión en pacientes internados por ICAD y bajo tratamiento diurético, con requerimiento de aumento de la dosis de diurético previamente administrada. (1,2)
- **Shock cardiogénico:** síndrome de hipoperfusión tisular (frialidad de miembros inferiores, deterioro del sensorio, oliguria <0,5 ml/kg/min, lactato >2 meq/l) e hipotensión arterial (presión arterial sistólica <90 mmHg basal o caída de más de 40 mmHg con respecto a la basal) secundario a disminución del volumen minuto cardíaco (IC <2,2 l/min/m<sup>2</sup> y presión wedge >18 mmHg, medidos por catéter de Swan Ganz), y que requiere tratamiento con inotrópicos. (1,2)
- **Empeoramiento de la función renal:** según clasificación AKIN, se la define como aumento de creatinina sérica mayor o igual a 0,3 mg%, o descenso del Clearance de Creatinina más del 25 % con respecto al basal mediante fórmula CKD-EPI. (29-35)
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** conjunto de manifestaciones clínicas que se derivan de la cascada inflamatoria sistémica. Debe existir al menos 2 de los siguientes 4: temperatura corporal >38 °C o <36 °C, frecuencia cardíaca >90 lpm, frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o una PCO<sub>2</sub> <32 mmHg, y leucocitos en sangre >12 000 células/cm<sup>3</sup> o <4000 células/cm<sup>3</sup>. (44)
- **Sepsis:** presencia de SIRS en el contexto de una infección. (44)
- **Shock séptico:** signos de hipoperfusión sistémica e hipotensión arterial (presión arterial sistólica <90 mmHg o caída de más de 40 mmHg con respecto a la basal) pese a la reanimación adecuada con fluidos y que requiere tratamiento con fármacos vasopresores (noradrenalina, adrenalina, vasopresina), en contexto de sepsis. (44)
- **Bloqueo tubular:** uso concomitante de furosemida más uno o más diuréticos (tiazidas o antagonistas de los mineralocorticoides). Las dosis consideradas diuréticas son espironolactona 50 mg/día, eplerenona 50 mg/día o hidroclorotiazida 50 mg/día, o mayores. (1,2)
- **Suero salino hipertónico:** solución fisiológica a concentración superior al 0,9 %, estandarizada entre 3 % y 7,5 % infundida por vía EV en 60 minutos. (1,2)
- **Terapia de reemplazo renal:** diálisis, ultrafiltración y hemodiafiltración. (1,2)
- **Cociente E/e':** cociente entre la velocidad máxima de la onda E medida en el flujo de llenado transmitral (en apical 4 cámaras, modo B) y la velocidad máxima de la onda e' promedio (promedio entre e' septal y lateral medidas con la técnica de Doppler tisular, en apical 4 cámaras, modo B). En pacientes con fibrilación auricular (FA) se sugiere realizar tres mediciones y promediar el resultado. Se considerará que existe aumento de presiones de llenado una relación E/e' promedio >14 en pacientes con ritmo sinusal y >11 en pacientes con FA. (38-41)
- **PSAP:** presión sistólica de la arteria pulmonar estimada mediante la sumatoria del gradiente tricúspide y la presión de la aurícula derecha (estimada mediante la valoración de la colapsabilidad de la vena cava inferior). Se considera PSAP elevada si es ≥36 mmHg. (38-41)

# Mortalidad del infarto agudo de miocardio en la Argentina durante la pandemia de COVID-19. Datos oficiales de las estadísticas vitales del Ministerio de Salud

*Acute Myocardial Infarction Mortality in Argentina During the COVID-19 Pandemic. Ministry of Health Vital Statistics Data*

ADRIÁN CHARASK<sup>1,2</sup> MTSAC,<sup>ORCID</sup>, CARLOS TAJER<sup>3</sup> MTSAC,<sup>ORCID</sup>, JUAN GAGLIARDI<sup>4</sup> MTSAC,<sup>ORCID</sup>, YANINA CASTILLO COSTA<sup>1,2</sup> MTSAC,<sup>ORCID</sup>,  
HERALDO D' IMPERIO<sup>3</sup> MTSAC,<sup>ORCID</sup>, FLAVIO DELFINO<sup>4</sup> MTSAC,<sup>ORCID</sup>

## RESUMEN

**Introducción:** En todo el mundo, durante la pandemia de COVID-19 los centros asistenciales y especialmente los cuidados intensivos se vieron saturados por los casos de insuficiencia respiratoria aguda producidos por el virus SARS-CoV-2. El aislamiento social, preventivo y obligatorio (ASPO) establecido por Ley N° 27.541 desde el 20 de marzo de 2020, y ampliado por el Decreto N° 260/20 hasta el 31 de diciembre de 2021, determinó el confinamiento en domicilio. Durante el mismo se observó una disminución de las angioplastias coronarias y cirugías cardíacas centrales. La hipótesis de nuestro trabajo es que hubo un incremento de la mortalidad por el infarto agudo de miocardio (IAM) en la Argentina en el periodo de pandemia, dado que es una patología tiempo dependiente y cuya mortalidad es mayormente extrahospitalaria.

**Objetivos:** Evaluar el incremento de la mortalidad general y por COVID-19 en la población  $\geq 20$  años en el periodo de pandemia y analizar la tendencia de mortalidad del IAM en forma global y segregada por edad y sexo.

**Material y métodos:** Se analizaron las estadísticas vitales publicadas por el Ministerio de Salud de la Argentina. Se consideró período de pandemia a los 2 años del ASPO, y prepandemia al año 2019. Se consideró tasa bruta y específica de mortalidad al (número de defunciones acaecidas en la población de la Argentina durante 1 año / población total en la misma zona a mitad del mismo año)  $\times 1000$ , global y por IAM respectivamente. Las defunciones por IAM son las consideradas en el CIE-10 como I21, I22. La tendencia de mortalidad se analizó por el análisis lineal de tendencias de proporciones (Chi<sup>2</sup> de tendencias; p significativa  $< 0,05$ ) con Epi-info y se incluyó a la población  $\geq 20$  años. En el análisis por edad se dividió a la población en  $\geq 0 < 60$  años.

Argentina: estadísticas vitales	2019 (prepandemia)	2020 (pandemia)	2021 (pandemia)	Odds Ratio (Chi <sup>2</sup> de tendencias)	p
Población total $\geq 20$ años	30 417 141	30 822 573	31 224 154		
Mortalidad	325 486	367 807	423 112		
% mortalidad	1,07	1,19	1,35	1,26	<0,001
Tasa bruta de mortalidad	10,7	11,93	13,55		
Muertos por IAM	17 789	18 881	20 901	1,15	<0,001
Tasa específica de mortalidad	0,58	0,62	0,67		
Varones	10 246	10 492	11 719	1,12	<0,001
Mujeres	7 471	8 227	9 064	1,19	<0,001
$\geq 60$ años	16 161	16 197	18 010	1,09	<0,001
< 60 años	1 628	2 684	2 891	1,73	<0,001

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:407-412. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20708>

VER ARTÍCULO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2023;91:389-391. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20706>

Recibido: 15/11/2023 - Aceptado: 25/11/2023

Dirección para correspondencia: Adrián Charask. E-mail: [adriancharask@gmail.com](mailto:adriancharask@gmail.com)

Este trabajo obtuvo el Premio 49° Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Clínica Bazterrica, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

<sup>2</sup> Clínica Santa Isabel

<sup>3</sup> Hospital El Cruce, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires

<sup>4</sup> Hospital de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

**Resultados:** la mortalidad en pandemia se incrementó un 26% con respecto al año 2019 ( $p < 0,001$ ) (tabla). Las defunciones por COVID-19 fueron 53 222 y 84 698 para los años 2020 y 2021 respectivamente. La mortalidad por IAM se incrementó un 15%, con un aumento mayor en jóvenes y mujeres.

**Conclusiones:** En la pandemia hubo un fuerte incremento de la mortalidad, atribuible al COVID-19, y un incremento de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en especial en mujeres y menores de 60 años, probablemente atribuible a los efectos secundarios del ASPO.

**Palabras clave:** Pandemia de COVID-19 - Infarto agudo de miocardio - Estadísticas vitales de Argentina

## ABSTRACT

**Background:** During the COVID-19 pandemic, health care centers and especially intensive care units worldwide were saturated by cases of acute respiratory failure produced by the SARS-CoV-2 virus. Social preventive and mandatory isolation (SPMI), established by law N° 27 541 since March 20, 2020, and extended by Decree N° 260/20 to December 31, 2021, determined home confinement, and during this period coronary angioplasties and central cardiac surgeries decreased. The hypothesis of our study was that during the pandemic acute myocardial infarction (AMI) mortality increased in Argentina, as this is a time-dependent disease, mainly with out-of-hospital mortality.

**Objectives:** The aim of this study was to evaluate general and COVID-19 mortality in the population  $\geq 20$  years during the pandemic and analyze the trend of overall and divided by age and sex AMI mortality.

**Methods:** Vital statistics published by the Ministry of Health of Argentina were analyzed, considering the pandemic period as the two SPMI years and 2019 as the pre-pandemic period. Overall and AMI gross and specific rate of mortality were considered as (number of deaths taking place in the Argentine population during 1 year / total population in the same zone at midyear)  $\times 1000$ , respectively. Deaths for AMI were those contemplated in the International Classification of Diseases 10th revision (ICD-10) as I21, I22. The mortality trend was analyzed with linear trend of proportions (Chi<sup>2</sup> for trends; significant  $p < 0.05$ ) using Epi-Info software, and including the  $\geq 20$  to  $> 85$ -year population. In the analysis by age the population was divided into  $\geq$  or  $< 60$  years.

**Results:** During the pandemic mortality increased by 26% with respect to 2019 ( $p < 0.001$ ) (table). Deaths for COVID-19 were 53 222 and 84 698 for 2020 and 2021, respectively. Acute myocardial infarction mortality increased by 15%, with a greater increase in the young and female population.

**Key words:** COVID-19 Pandemic - Acute Myocardial Infarction - Vital Statistics of Argentina

Argentina: vital statistics	2019 (prepandemic)	2020 (pandemic)	2021 (pandemic)	Odds Ratio (Chi <sup>2</sup> for trends)	p
Total population $\geq 20$ years	30 417 141	30 822 573	31 224 154		
Mortality	325 486	367 807	423 112		
% mortality	1.07	1.19	1.35	1.26	<0.001
Gross mortality rate	10.7	11.93	13.55		
AMI deaths	17 789	18 881	20 901	1.15	<0.001
Specific mortality rate	0.58	0.62	0.67		
Male	10 246	10 492	11 719	1.12	<0.001
Female	7 471	8 227	9 064	1.19	<0.001
$\geq 60$ years	16 161	16 197	18 010	1.09	<0.001
$< 60$ year	1 628	2 684	2 891	1.73	<0.001

## INTRODUCCIÓN

La pandemia de COVID-19, originada por el virus SARS-CoV-2, ha tenido un impacto profundo en la atención médica y la mortalidad en todo el mundo. (1) En Argentina, como en muchas otras naciones, la implementación del “Aislamiento Social, Preventivo y Obligatorio (ASPO)” según la Ley N° 27.541, buscó frenar la propagación del virus, pero también generó

efectos secundarios en la atención médica de otras enfermedades graves. (2) Una de estas afecciones críticas es el infarto agudo de miocardio (IAM), una condición que requiere atención médica inmediata dado que es una de las patologías con mayor riesgo de morbimortalidad, y cuyo diagnóstico y tratamiento precoz salvan vidas.

Durante la pandemia, los centros médicos, incluidas las unidades de cuidados intensivos, se vieron desborda-

dos por pacientes con insuficiencia respiratoria aguda debido a la COVID-19. Sin embargo, en la Argentina esta situación se produjo tardíamente, pero generó un efecto inmediato en la población de rechazar ir a las guardias por miedo al contagio, con retraso de la consulta, y una fuerte reducción en la realización de tratamientos de revascularización. Esta conjunción de temor y luego fuerte incremento de la demanda podrían haber llevado a retrasos en la atención del IAM, con impacto significativo en el incremento de la mortalidad. (3,4)

Este estudio se basa en datos oficiales proporcionados por el Ministerio de Salud de Argentina y tiene como objetivo analizar si la pandemia de COVID-19 se asoció con un aumento significativo en la mortalidad global y por IAM en la población argentina. (5-7) Además, se examinarán las diferencias en la mortalidad según la edad y el género, con el fin de comprender cómo diferentes grupos poblacionales pueden haber sido afectados de manera desigual por los efectos secundarios de la pandemia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron las estadísticas vitales publicadas por el Ministerio de Salud de la Argentina de 2019-2021 (ver material suplementario). Se consideró período de pandemia a los 2 años del ASPO, y prepandemia al año 2019. Tasa bruta y específica de mortalidad se considera al (número de defunciones acaecidas en la población de la Argentina durante 1 año / población total en la misma zona a mitad del mismo año)  $\times$  1000, global y por IAM respectivamente. Las defunciones por IAM son las consideradas en el CIE-10 como I21, I22. La tendencia de mortalidad se analizó por el análisis lineal de tendencias de proporciones ( $\text{Chi}^2$  de tendencias;  $p$  significativa  $< 0,05$ ) con el *software* Epi-info, y se incluyó a la población  $\geq 20$  años. En el análisis por edad se dividió a la población en  $\geq 60$  o  $< 60$  años.

## Consideraciones éticas

El estudio no requirió evaluación del comité de ética (Resolución MSAL 1480/11) por tratarse de un estudio epidemiológico que analizó fuentes de datos secundarios que no poseía información identificatoria del fallecido.

## RESULTADOS

En la Tabla 1, se evidencia un aumento del 26% en la tasa de mortalidad global durante la pandemia en comparación con el año 2019 ( $p < 0,001$ ). Este incremento se atribuye principalmente a las defunciones causadas por la COVID-19, 53 096 y 84 480 casos en los años 2020 y 2021, respectivamente. La tasa bruta de mortalidad aumentó en un 13,5 % (ver Figuras 1 y 2), lo que representa una diferencia absoluta de 2,85 muertes adicionales por cada 1000 habitantes en comparación con el período previo a la pandemia. Además, la mortalidad por IAM se incrementó en un 15 % en relación con la prepandemia ( $p < 0,001$ ), siguiendo la misma tendencia que la mortalidad global. La tasa específica de mortalidad por IAM fue de 0,67, lo que representó un aumento absoluto de 9 defunciones más por cada 100 000 habitantes en el año 2021 (ver Figuras 3 y 4).

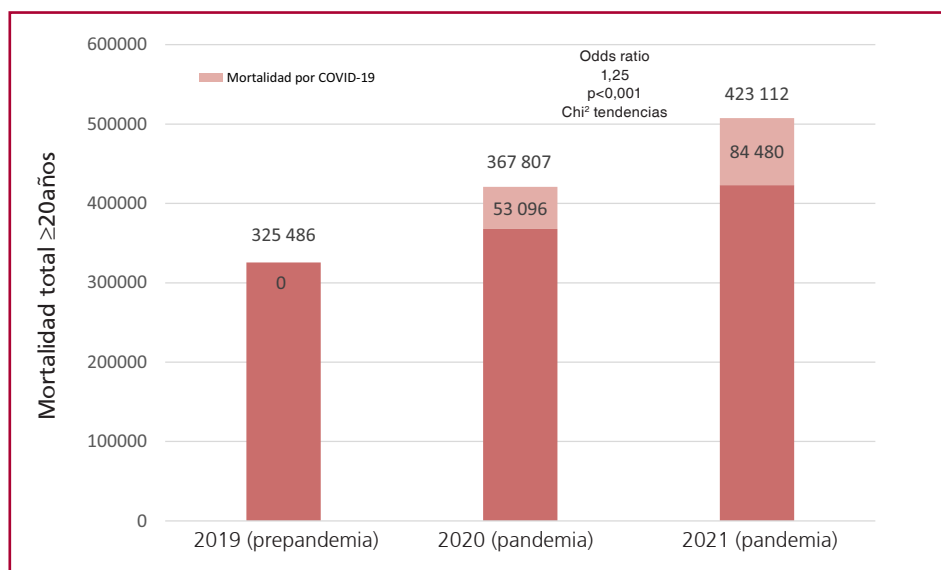
Adicionalmente, se observó un incremento del 19% en la mortalidad por IAM en mujeres en comparación con los hombres ( $p < 0,001$ ), junto con un marcado aumento del 73% en la mortalidad en pacientes menores de 60 años ( $p < 0,001$ ) (ver Tabla).

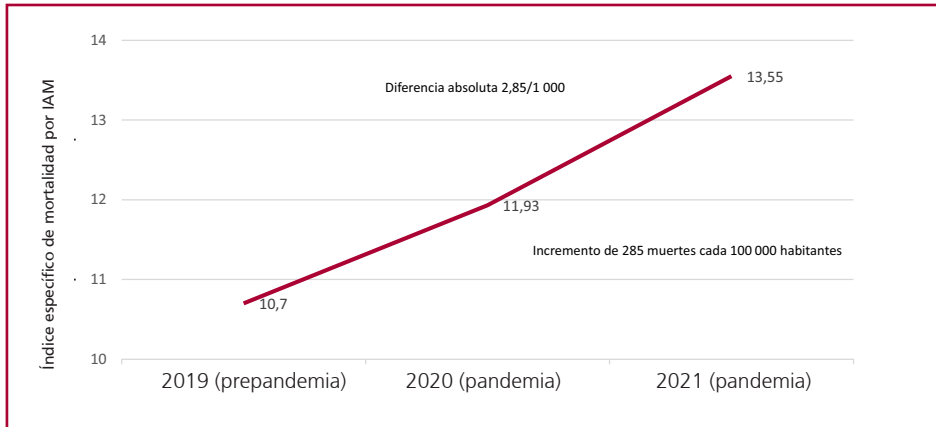
## DISCUSIÓN

### Mortalidad global e IAM

Las recientes estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) revelan que el número total de muertes asociadas directa o indirectamente con la

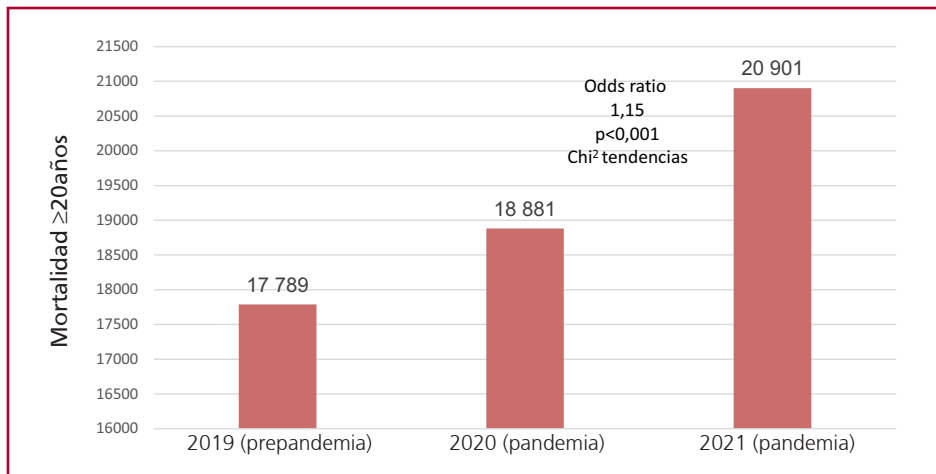
**Fig. 1.** Incremento de la mortalidad global con respecto a la prepandemia (2019). Incremento del 26 % de la mortalidad especialmente por las defunciones por COVID-19





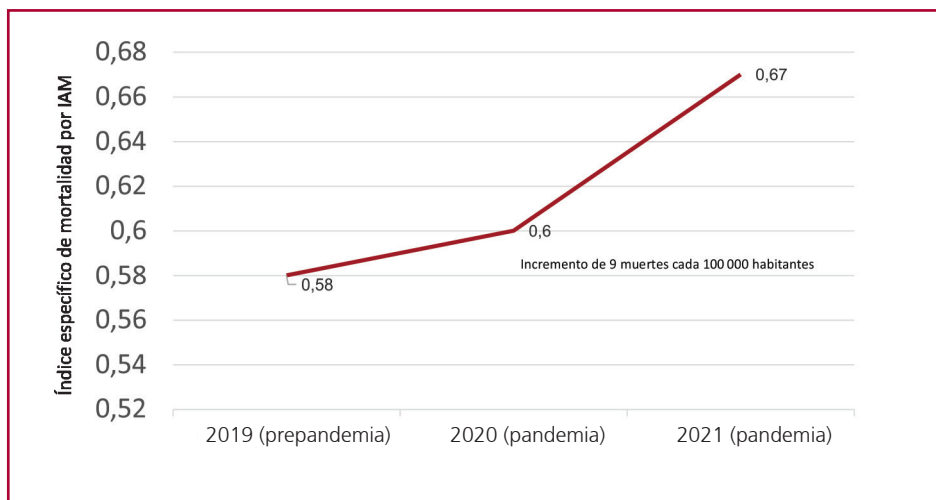
IAM: infarto agudo de miocardio

**Fig. 2.** Incremento de la tasa bruta de mortalidad con respecto a 2019 y la cantidad de muertes por cada 100 000 habitantes en pandemia.



IAM: infarto agudo de miocardio

**Fig. 3.** Incremento de la mortalidad por IAM.



IAM: infarto agudo de miocardio

**Fig. 4.** Incremento de la mortalidad por infarto con un pico en 2021. Índice de mortalidad por IAM.

pandemia de COVID-19, denominadas como “exceso de mortalidad” entre enero de 2020 y diciembre de 2021, alcanzó aproximadamente los 14,9 millones. (8,9) En concordancia con estos datos, el Ministerio de Salud de nuestro país ha informado un aumento global de la mortalidad durante la pandemia, con un pico del 26 % en el primer semestre de 2021. (10) Estas cifras coinciden integralmente con nuestros propios hallazgos, a pesar de que nuestra población de estudio incluye individuos a partir de los 20 años.

Nuestra investigación revela un incremento significativo del 15 % en la mortalidad por IAM con respecto al período previo a la pandemia, equivalente a un valor absoluto de 67 muertes por cada 100 000 habitantes en el año 2021. Aunque carecemos de datos estadísticos específicos sobre la incidencia de infartos en Argentina, nos basamos en el estudio REGIBAR realizado en Bariloche en 2017 por Calandrelli y col. (11) Este estudio informó una incidencia de IAM con y sin elevación del segmento ST de 128/100 000 habitantes y una letalidad del 46,7 %, con un 90 % de las muertes fuera del entorno hospitalario. Al contextualizar estos resultados, observamos que la letalidad pasó del 45 % en el año prepandemia al 52 % en 2021, reafirmando y coincidiendo con los hallazgos de Bariloche.

Los datos proporcionados por las estadísticas vitales del Ministerio de Salud no diferencian entre la mortalidad intrahospitalaria y extrahospitalaria. Sin embargo, en línea con el estudio REGIBAR, que demuestra que el 90 % de las muertes por IAM son extrahospitalarias, la combinación de esta tendencia con la marcada disminución en procedimientos como angioplastias coronarias y cirugías cardíacas centrales durante la pandemia, junto con los prolongados tiempos de consulta de los pacientes, sugiere que el exceso de mortalidad podría deberse a un efecto colateral del Aislamiento Social, Preventivo y Obligatorio, especialmente considerando que la sobrevida en casos de IAM es dependiente del tiempo. (12-13)

Un aspecto adicional merece consideración al abordar el aumento de la mortalidad, focalizándonos en las consecuencias directas de la infección por COVID-19 en el sistema cardiovascular. Investigaciones recientes subrayan la capacidad del virus para afectar directamente al corazón, con respuestas inflamatorias y procoagulantes que contribuyen a complicaciones cardiovasculares, manifestadas por la injuria subendocárdica y un marcado incremento en la mortalidad en este grupo de pacientes. (14,15) La relación entre la infección por COVID-19 y las condiciones cardiovasculares preexistentes ha sido objeto de una atención exhaustiva en la literatura científica. Datos provenientes de estudios observacionales y metaanálisis sugieren que los pacientes con enfermedades cardiovasculares subyacentes podrían enfrentar un riesgo sustancialmente mayor de complicaciones graves y mortalidad por COVID-19, además de propiciar estados protrombóticos. (16,17) Adicionalmente, es crucial considerar la posibilidad de diagnósticos erróneos de IAM, ya que

estos podrían haber sido confundidos con miocarditis, fenómeno bien documentado en la presente pandemia. (18) Este solapamiento en las presentaciones clínicas destaca la complejidad en la distinción entre eventos cardiovasculares agudos y complicaciones derivadas de la infección viral, añadiendo un nivel de dificultad al abordar la mortalidad específica asociada al IAM.

### **Subgrupos de mujeres y menores de 60 años**

El mayor aumento de la mortalidad por IAM en mujeres también es un aspecto digno de análisis. Aunque las causas subyacentes no se exploraron en este estudio, investigaciones anteriores han sugerido que las mujeres tienden a presentar síntomas atípicos de IAM en comparación con los hombres, lo que podría dificultar el diagnóstico y la búsqueda de atención médica adecuada. Las barreras sociales y culturales también pueden influir en la menor disposición de las mujeres a buscar ayuda médica, lo que podría haberse exacerbado durante la pandemia, así como la falta de conocimiento de que la principal causa de muerte en ellas es la cardiovascular, como lo demuestran la Dra. Del Sueldo y col. en una encuesta publicada recientemente de 1 500 mujeres que perciben al cáncer como el principal problema de salud, y donde solo el 16% consideró a la causa cardiovascular como la principal causa de muerte. (19)

El impacto del ASPO y la pandemia en los grupos poblacionales más jóvenes también merece atención. El aumento más pronunciado en la mortalidad por IAM en personas menores de 60 años coincide con una publicación reciente con los datos del CDC (Centers for Disease Control and Prevention), donde se observó en el grupo más joven y de mediana edad un aumento de la mortalidad asociada al IAM de un 5,3 % y de un 3,4 % respectivamente. Especulativamente esto podría atribuirse a diversos factores, como la percepción de menor riesgo de la enfermedad cardiovascular en poblaciones jóvenes, o la preocupación por exponerse al virus en los hospitales. Estas tendencias se asemejan a los informes de cambios en los comportamientos de salud durante la pandemia, como la reducción de la actividad física y el aumento de la alimentación poco saludable, especialmente en la población joven. (20-22)

### **Limitaciones**

Los certificados de defunción tienen una fuerte limitación para poder confirmar la causa de la muerte en caso de que no sea dudosa, dado la falta de necropsias.

La clasificación de infarto en el ámbito extrahospitalario siempre es una conjetura.

Desconocemos la incidencia del IAM en la Argentina.

No podemos descartar si solo el ASPO ha sido la causa de una mayor incidencia de muertes por IAM, o si tienen un rol el daño directo que pudo causar el COVID-19 dado el síndrome de liberación de citoquinas, la desregulación del sistema renina angiotensina,

la desestabilización de la placa aterosclerótica o los trastornos de la coagulación.

### CONCLUSIÓN

Este estudio resalta cómo una crisis sanitaria de gran magnitud, como la pandemia de COVID-19, puede tener un impacto significativo en la mortalidad por IAM. Las respuestas de Salud Pública, aunque necesarias para controlar la propagación del virus, también deben considerar cuidadosamente los efectos colaterales involuntarios en la atención de otras enfermedades críticas. La adaptación de estrategias que equilibren la contención del virus con la provisión de atención médica esencial es fundamental para minimizar las consecuencias negativas no previstas en situaciones de crisis. Este estudio contribuye a la creciente comprensión de las complejas interacciones entre la atención médica cardiovascular y las crisis sanitarias globales.

### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

### Financiamiento




Este trabajo no contó con financiamiento

### BIBLIOGRAFÍA

- <https://www.who.int/europe/emergencias/situations/covid-19>
- Ministerio de Salud de la Nación Argentina. "Ley N° 27.541 - Emergencia Pública en materia sanitaria." <https://www.boletinoficial.gob.ar/detalleAviso/primera/278683/20221230>
- Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao SV, Grines C, et al. Management of acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic: A Consensus Statement from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP). *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020;96:336-45. <https://doi.org/10.1002/ccd.28946>
- D'Imperio H, Gagliardi J, Zoni R, Charask A, Castillo Costa Y, Marturano MP y Col. Resultados de la Encuesta COVID-19. Impacto en la atención cardiovascular del Registro Nacional de Infarto ARGEN IAM-ST. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:222-30. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v88.i3.18150>
- <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero63.pdf>
- [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero64\\_web.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero64_web.pdf)
- [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie\\_5\\_nro\\_65\\_anuario\\_vitales\\_2021\\_-\\_web.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie_5_nro_65_anuario_vitales_2021_-_web.pdf)
- <https://www.who.int/news/item/05-05-2022-14.9-million-excess-deaths-were-associated-with-the-covid-19-pandemic-in-2020-and-2021>
- Nef HM, Elsässer A, Möllmann H, Abdel-Hadi M, Bauer T, Brück M, et al. CoVCAD-Study Group. Impact of the COVID-19 pandemic on cardiovascular mortality and catheterization activity during the lockdown in central Germany: an observational study. *Clin Res Cardiol.* 2021;110:292-301. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01780-0>
- <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2023-03/exceso-mortalidad-argentina-2020-2021.pdf>
- Calandrelli ME, Caminos M, Bocian JL, Saavedra ME, Zgaib ME, Bazán A y cols. Incidencia anual y letalidad del infarto agudo de miocardio en la Ciudad de San Carlos de Bariloche. Estudio REGIBAR. *Rev Argent Cardiol* 2017;85:428-434. *Rev Argent Cardiol* 2017;85:428-34. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i5.10398>
- Charask A, Gagliardi J, Tajer C, Castillo Costa Y, D'Imperio H, Marturano MP, y cols. Mortalidad por infarto agudo de miocardio en el registro continuo ARGEN-IAM-ST. Su Relación con las diferentes terapias de reperfusión. *Rev Argent Cardiol*, 2021;89:323-31. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.20412>
- Metzler B, Siostrzonek P, Binder RK, Bauer A, Reinstadler SJ. Decline of acute coronary syndrome admissions in Austria since the outbreak of COVID-19: the pandemic response causes cardiac collateral damage. *Eur Heart J.* 2020;41:1852-3. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa314>
- Bonow RO, Fonarow GC, O'Gara PT, Yancy CW. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. *JAMA Cardiol.* 2020;5:751-3. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1105>
- Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5:802-10. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
- Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17:543-58. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0413-9>
- Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382:e38. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2007575>
- Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm.* 2020;17:1463-71. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
- Del Sueldo M, Brienza S, Lorenzatti A, Gutierrez N, Brocal L, Ribotta M, y cols. Percepción, conocimiento y conductas preventivas sobre enfermedad cardiovascular entre mujeres argentinas. *Rev Fed Arg Cardiol* 2022;51: 68-77
- Januar Wibawa M. COVID-19 and Cardiovascular Complications: An Updated Review. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences.* 2021;9:712-9 <https://doi.org/10.3889/oamjms.2021.7235>
- Yeo YH, Wang M, He X, Lv F, Zhang Y, Zu J, et al. Excess risk for acute myocardial infarction mortality during the COVID-19 pandemic. *J Med Virol.* 2023;95:e28187. <https://doi.org/10.1002/jmv.28187>
- Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Pérez de Prado A, Rossello X, Ojeda S, Serrador A, et al. Impact of COVID-19 on ST-segment elevation myocardial infarction care. The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2020;73:994-1002. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.08.002>

# Encuesta burnout (¿estás quemado?) en Especialistas de Cardiología SAC

## Burnout Survey among SAC Cardiologists

ALEJANDRA AVALOS ODDI<sup>1</sup>, MTSAC , YANINA CASTILLO COSTA<sup>2</sup>, MTSAC , HERALDO D'IMPERIO<sup>2</sup>, MTSAC , OMAR PRIETO<sup>1</sup>, MTSAC, JESSICA GANTESTI<sup>1</sup>, MTSAC, CECILIA LÓPEZ<sup>1</sup>, MTSAC, LEONARDO CÁCERES<sup>2</sup>, , FLAVIO DELFINO<sup>2</sup>, MTSAC, 

### RESUMEN

**Introducción:** Los profesionales de la salud se encuentran expuestos a un fenómeno ocupacional que resulta del estrés crónico en el ámbito laboral llamado síndrome de *burnout* (SBO). Este se ha convertido en uno de los riesgos laborales psicosociales más importantes en la sociedad actual y genera costos significativos en el ámbito de la salud.

**Objetivo:** Evaluar la prevalencia de SBO por percepción subjetiva y mediante la aplicación del inventario del síndrome del Desgaste Ocupacional “*Burnout*” de Maslach (MBI) en los especialistas de cardiología del padrón de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), y las diferencias acordes al sexo.

**Material y métodos:** Estudio observacional, de corte transversal, mediante una encuesta anónima realizada en abril de 2023 a los especialistas del padrón SAC. Se recabaron datos sobre impresión subjetiva de SBO (sentirse “quemado”), sexo, edad, tiempo de ejercicio profesional. Fue opcional completar el inventario MBI (subescalas) para establecer el diagnóstico de burnout.

**Resultados:** Participaron 756 profesionales, 51,4 % fueron mujeres. El 62 % tenían más de 40 años y el 61 % tenía más de 10 años de ejercicio profesional. Del total de médicos encuestados, el 94,4 % eligió realizar el test de Maslach (MBI), siendo esto más frecuente en las mujeres (96,6 % vs 91,3 %,  $p < 0,001$ ).

La prevalencia de SBO por un MBI de alto puntaje ( $\geq 67$  puntos) fue del 75 % y la prevalencia de percepción de SBO fue del 69 % ( $p < 0,001$ ).

De los que se autopercebieron “quemados” (69 %), el 96,8 % contestó el inventario MBI y se confirmó el diagnóstico de SBO por MBI de alto puntaje en el 78 %.

De los que se autopercebieron “no quemados” (31 %), el 89,3 % completó el inventario MBI con diagnóstico de SBO en la subescala cansancio emocional (24 %), despersonalización (18 %) y realización personal (10 %) más allá de no tener la impresión subjetiva de estar “quemado”.

Los menores de 40 años tuvieron más SBO por MBI de alto puntaje (50 % vs 28 %,  $p = 0,001$ ) al igual que los profesionales con menos de 10 años en el ejercicio de su profesión (45 % vs 20 % en aquellos con tiempo mayor;  $p < 0,001$ ).

El SBO fue más prevalente en las mujeres que en los hombres, tanto por autopercepción (77 % vs 56 %,  $p < 0,001$ ) como por el inventario de Maslach (80 % vs 74 %,  $p = 0,001$ ), específicamente en la subescala agotamiento emocional (37 % vs 29 %;  $p < 0,001$ ) y realización personal (37 % vs 41 %,  $p < 0,001$ ), sin diferencias por sexo en la esfera de despersonalización.

**Conclusión:** El SBO tiene alta prevalencia entre los cardiólogos encuestados, principalmente en mujeres, tanto por autopercepción como por aplicación del inventario MBI. Por otro lado 1 de cada 4 profesionales encuestados que no se autopercebían “quemados” tuvieron un test positivo para SBO.

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de SBO entre los especialistas en cardiología es imperioso realizar acciones de prevención e intervención concertadas y sostenidas para transformar esta realidad que impacta desfavorablemente tanto en la salud de los pacientes como en la de los propios médicos.

**Palabras claves:** Cardiólogos - Burnout - Agotamiento - Riesgo - Prevención

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:413-421. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20709>

Recibido: 03/11/2023 - Aceptado: 25/11/2023

Dirección para correspondencia: Alejandra Ávalos Oddi. E-mail: [investigación@sac.org.ar](mailto:investigación@sac.org.ar)

Este trabajo obtuvo el Premio Dr. Raúl Borracci - Mención especial Accésit en el 49° Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Consejo de Aspectos Psicosociales de la Sociedad Argentina De Cardiología, Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Área de Investigación de la Sociedad Argentina De Cardiología, Buenos Aires, Argentina

## ABSTRACT

**Background:** Healthcare professionals are exposed to an occupational phenomenon as a result of chronic stress in the workplace called burnout syndrome (BOS). Burnout has become one of the most important psychosocial occupational hazards today and generates significant health care costs.

**Objective:** The aim of our study was to evaluate the subjective perception of the prevalence of BOS among cardiologists of the Argentine Society of Cardiology (SAC) using Maslach Burnout Inventory (MBI), and the differences between sexes.

**Methods:** We conducted an observational, cross-sectional study using an anonymous survey distributed among specialists of the SAC register in April 2023. The information collected included the subjective impression of BOS (feeling "burned out"), sex, age and years of practice. The participants could optionally complete the MBI (subscales) to establish the diagnosis of BOS.

**Results:** A total of 756 professionals participated in the survey; 51.4% were women. Sixty-two percent of the participants were >40 years old, and 61 % had been practicing medicine for more than 10 years. Of all the physicians surveyed, 94.4% completed the MBI, with women more likely to do so than men (96.6% vs. 91.3%,  $p < 0.001$ ).

The prevalence of BOS, assessed by a high MBI score ( $\geq 67$ ), was 75%, while 69% reported feeling burned out ( $p < 0.001$ ). Of those who felt burned out (69 %), 96.8 % completed the MBI, and 78% of them received a diagnosis of BOS based on high MBI scores.

Of the 31 % who did not feel burned out, 89.3 % completed the MBI. Burnout syndrome was diagnosed in the emotional exhaustion subscale in 24 %, in the depersonalization subscale in 18%, and in the personal accomplishment subscale in 10%. The diagnosis of BOS made by high MBI score was more common in survey participants under 40 years than in older participants (50 % vs. 28 %,  $p < 0.001$ ) and in professionals who have been practicing medicine for less than 10 years (45 % vs. 20 % in those with more years of practice,  $p < 0.001$ ).

Women were more likely to experience BOS according to their own perception (77 % vs. 56 %,  $p < 0.001$ ) and MBI score (80 % vs. 74 %,  $p < 0.001$ ), specifically in the emotional exhaustion (37 % vs. 29 %,  $p < 0.001$ ) and personal accomplishment (37 % vs. 41 %,  $p < 0.001$ ) subscales, with No differences by sex in the depersonalization sphere.

**Conclusion:** Burnout syndrome was found to be prevalent among the surveyed cardiologists, particularly in female participants, as indicated by both their own perception and the MBI assessment. In addition, 1 out of 4 professionals surveyed who did not feel "burned out" tested positive for BOS.

Given the high prevalence of BOS among cardiologists, coordinated and sustained prevention and intervention actions should be undertaken to change this reality that negatively impacts both patient and physician health.

**Key words:** Cardiologists - Burnout - Exhaustion - Risk - Prevention

## INTRODUCCIÓN

Un creciente cuerpo de evidencia muestra que los profesionales de la salud se encuentran expuestos a un fenómeno ocupacional que resulta del estrés crónico en el lugar de trabajo. (1,2) El *burnout* se ha convertido en uno de los riesgos laborales psicosociales más importantes en la sociedad actual, y genera costos significativos en el ámbito de la salud. (3,4).

El síndrome de *burnout* (SBO) es una respuesta individual al estrés laboral crónico que se desarrolla en forma progresiva, y eventualmente puede volverse crónica, causando alteraciones en la salud. (5) Desde un punto de vista psicológico, puede generar daños a nivel cognitivo, emocional y actitudinal, y ocasionar un comportamiento negativo que impacta en el desempeño del profesional y en su entorno. (6) Sin embargo, no es un problema personal, sino una consecuencia de ciertas particularidades de la actividad laboral. (7)

El término fue introducido en la esfera psicológica por Freudenberg, (7) quien describió el *burnout* como un estado de agotamiento, fatiga y frustración debido a una actividad profesional que no produce las expectativas esperadas. Posteriormente Maslach (8) introdujo el concepto de *burnout* en la literatura científica y lo definió como un proceso gradual de fatiga, cinismo

y compromiso reducido entre los profesionales de la asistencia social. Años más tarde y después de varios estudios empíricos, Maslach y Jackson (9) reformularon el concepto y elaboraron una definición más rigurosa y operativa del *burnout* como un síndrome psicológico caracterizado por agotamiento emocional, despersonalización y un sentido reducido de eficacia profesional que puede aparecer en los cuidadores. Estudios empíricos indican que el agotamiento y la despersonalización constituyen las dimensiones centrales o clave del síndrome de agotamiento en el trabajo, mientras que la falta de realización profesional se considera un antecedente de *burnout* o incluso una consecuencia. La conceptualización del agotamiento de Maslach y Jackson es la más ampliamente aceptada en la literatura científica y la escala Maslach Burnout Inventory (MBI) la forma más objetiva y validada de diagnosticar el SBO. Aunque no hay puntuaciones de corte a nivel clínico para medir la existencia o no de *burnout*, una puntuación alta en agotamiento emocional y despersonalización y baja en realización personal lo definen. Se considera que las puntuaciones del MBI son bajas entre 1 y 33, medias entre 34 y 66 y altas entre 67 y 99. (10,11)

El enorme impacto negativo que tiene este síndrome en la vida laboral y personal de los trabajadores, afecta también la economía y salud pública de los países, lo

que ha llevado a la Organización Mundial de la Salud (OMS) a incluirlo en la 11ª Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) como un fenómeno exclusivo del contexto ocupacional (12) y a su vez, a impulsar que los países realicen encuestas periódicas a médicos especialistas en esta temática (13) para definir su prevalencia, que oscila en las distintas especialidades entre el 35 y el 60 %.

En el último reporte de Estilo de vida, Felicidad y Agotamiento del Cardiólogo de Medscape 2023, los cardiólogos de Estados Unidos informaron tener SBO en un 29 % y un 14 % reportó SBO asociado a depresión. (14) Dada la importancia de esta temática y la falta de datos locales en especialistas en cardiología es que decidimos realizar el presente trabajo. Nuestro objetivo fue evaluar la prevalencia de SBO por percepción subjetiva y mediante la aplicación del inventario del Síndrome del Desgaste Ocupacional "Burnout" de Maslach (MBI) en los especialistas de cardiología del padrón de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), estableciendo las diferencias por sexo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional, de corte transversal, realizado a través de una encuesta anónima, de participación voluntaria y con preguntas cerradas desarrollada en REDCap. Se recopiló información acerca de la impresión subjetiva de SBO (sentirse "quemado"), sexo, edad, tiempo de ejercicio profesional y factores de riesgo (hipertensión arterial, antecedentes heredo-familiares, diabetes, dislipemia y enfermedad cardiovascular). Fue opcional completar el inventario MBI para establecer diagnóstico de SBO a través de la valoración de las subescalas (cansancio emocional, despersonalización y realización personal).

La encuesta se distribuyó por mail a cada cardiólogo/ cardióloga del padrón de socios SAC, WhatsApp y/o redes sociales (Instagram, Facebook, otras) a través de un vínculo *online* abierto durante el mes de abril del año 2023. Se especificó en el mensaje de distribución a través de las redes sociales que era solo para médicos cardiólogos. La encuesta está publicada en el anexo.

## Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan como porcentajes, y se las comparó con test de chi cuadrado o test exacto de Fisher según correspondiera. Las variables cuantitativas se presentan como mediana y rango intercuartílico (RIC) y se las comparó con test de Mann Whitney.

Se consideró un valor en el MBI  $\geq 67$  puntos para establecer diagnóstico de SBO. Se analizó el porcentaje de varones/mujeres que contestaron la encuesta, y la proporción diferenciada por sexo con impresión subjetiva de SBO y con *burnout* en las diferentes subescalas. Se analizó el puntaje total obtenido en la escala Maslach Burnout Inventory, así como el puntaje de cada uno de sus componentes (subescalas) por sexo, edad, años de especialidad y percepción subjetiva.

Se realizó el análisis multivariado para determinar si el estrés medido objetivamente por la escala antes mencionada es un predictor de enfermedad cardiovascular luego de controlar por confundidores clásicos (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, etc.)

Se consideró significativo un valor de *p* a dos colas  $< 0,05$ .

## Consideraciones éticas

El protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Sociedad Argentina de Cardiología a través de la plataforma PRIISA.BA del ministerio de salud de la CABA. Dado que se trató de una encuesta anónima, autoadministrada de participación voluntaria, no se requirió consentimiento informado. La encuesta se llevó a cabo en concordancia con las normas nacionales e internacionales de protección de sujetos en investigación como la Declaración de Helsinki última versión, Resolución Ministerio de Salud de la Nación 1480/2011, ley CABA 3301, resolución ANMAT 6677/10 y modificaciones 4008 y 4009. La privacidad de los datos estuvo garantizada por el anonimato de la población incorporada en el cuestionario electrónico.

## RESULTADOS

Participaron 756 profesionales, 51,4 % fueron mujeres. El 62 % tenía más de 40 años y el 61 % tenía más de 10 años de ejercicio profesional.

Del total de médicos encuestados, el 94,4 % eligió realizar el test de Maslach (MBI), más frecuentemente las mujeres que los hombres (96,6 % vs 91,3 %,  $p < 0,001$ ).

La prevalencia de SBO por MBI de alto puntaje ( $\geq 67$ ) fue del 75 %, pero la prevalencia de percepción de SBO fue del 69 % ( $p < 0,001$ ). (Figura 1)

De los que se autopercebieron "quemados" (69 %), el 96,8 % contestó el inventario MBI y se confirmó en ellos el diagnóstico de SBO por MBI de alto puntaje en el 78 %. De los que se autopercebieron "no quemados" (31 %), el 89,3 % completó el inventario MBI y se diagnosticó SBO en la subescala cansancio emocional en el 24 %, en la subescala despersonalización en el 18 % y en la de realización personal en el 10 %, más allá de no existir la impresión subjetiva de estar "quemado". (Tabla 1)

Por otra parte, los que se autopercebieron "quemados" completaron más el inventario MBI que los que se autopercebieron "no quemados" (96,8 % vs 89,3 %,  $p < 0,001$ ).

Los menores de 40 años tuvieron más SBO por MBI de alto puntaje que los de mayor edad, al igual que los profesionales con menos de 10 años en el ejercicio de su profesión respecto de aquellos con tiempo mayor. (Tabla 1)

El SBO fue más prevalente en las mujeres tanto por autopercepción (77 % vs 56 %,  $p < 0,001$ ) como por el inventario de Maslach (80 % vs 74 %,  $p < 0,001$ ), (Figura 2) específicamente en la subescala agotamiento emocional (37 % vs 29 %,  $p < 0,001$ ) y realización personal (37 % vs 41 %,  $p < 0,001$ ), sin diferencias por sexo en la esfera de despersonalización. (Figura 3)

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular convencionales interrogados, el 17 % reconoció padecer hipertensión (HTA), con mayor frecuencia los hombres (25,7 % vs 9 %,  $p < 0,001$ ). No hubo diferencias por sexo en cuanto a la ocurrencia de diabetes (5,2 %). Los hombres tuvieron más dislipidemia (31 % vs 17 %,  $p < 0,001$ ).

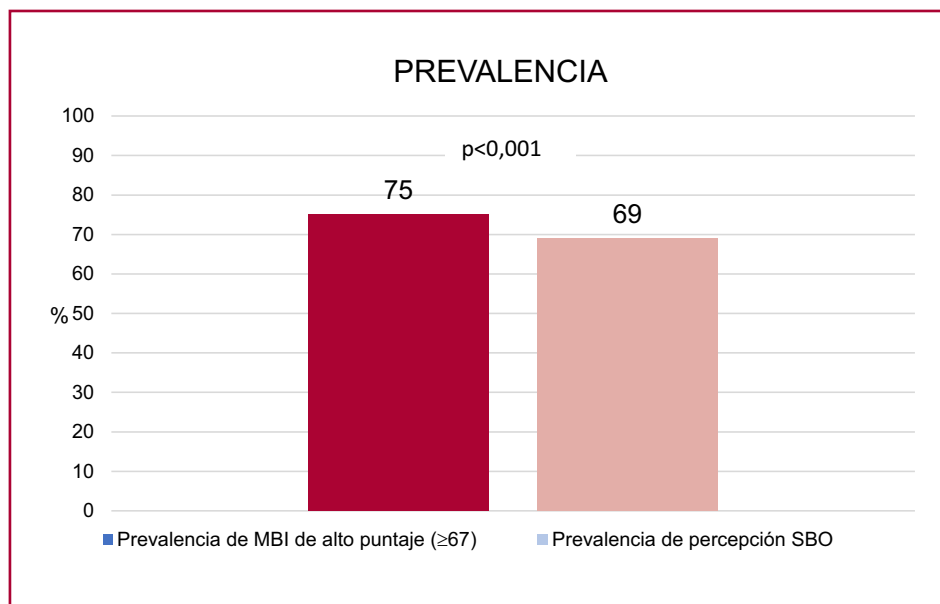


Fig. 1

MBI: Inventario de Burnout de Maslach; SBO: síndrome de *Burnout*

**Tabla 1.** No quemados vs quemados por alto puntaje ( $\geq 67$ )

	Puntaje MBI $\leq 66$ n= 192	Puntaje MBI $\geq 67$ n= 568	p
Sexo femenino, %	45	54	0,032
Sexo masculino, %	55	46	
Edad, %			
<30 años	4	8	
31-40 años	15	36	
41-50 años	25	27	
51-60 años	33	19	
>60 años	47	10	
Edad > 40 años, %	72	50	<0,001
Diabetes, %	4,7	5,4	0,732
Hipertensión arterial, %	22	16	0,056
Dislipidemia, %	32	21	0,003
IMC, mediana (RIC 25-75)	25 (23-27,7)	25 (23-28)	0,909
Más de 10 años de ejercicio de la especialidad, %	80	55	<0,001
Enfermedad cardiovascular, %	18	13	0,072
Percepción de <i>burnout</i> , %	35	78	<0,001
Subescala de agotamiento emocional, mediana (RIC 25-75)	14 (9-21)	39 (31-46)	<0,001
Subescala de despersonalización, mediana (RIC 25-75)	2,5 (1-6)	9 (4-15)	<0,001
Subescala de realización personal, mediana (RIC 25-75)	41 (32-46)	38 (32-43)	0,003

MBI: escala Maslach Burnout Inventory; RIC: rango intercuartílico

Fig. 2

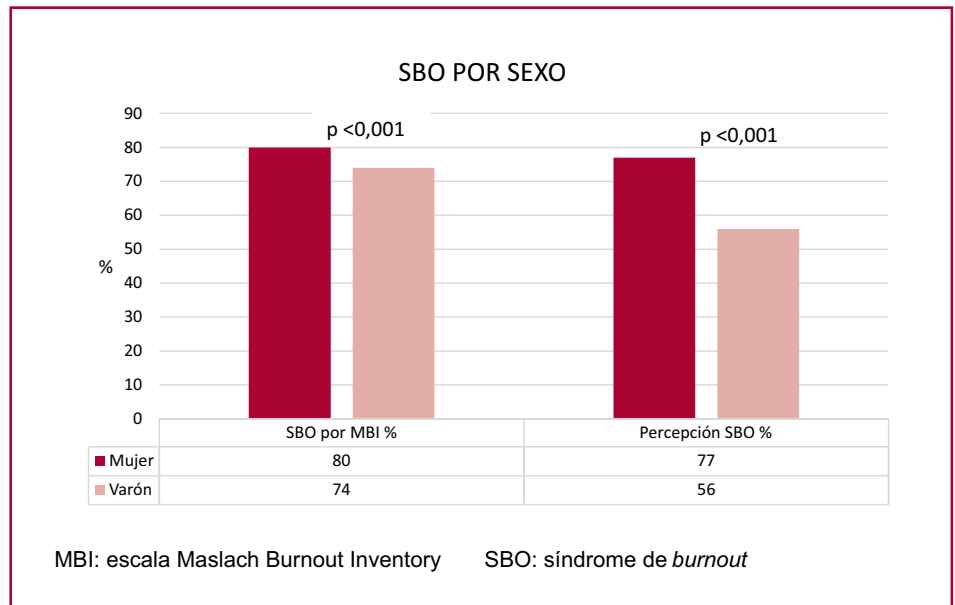
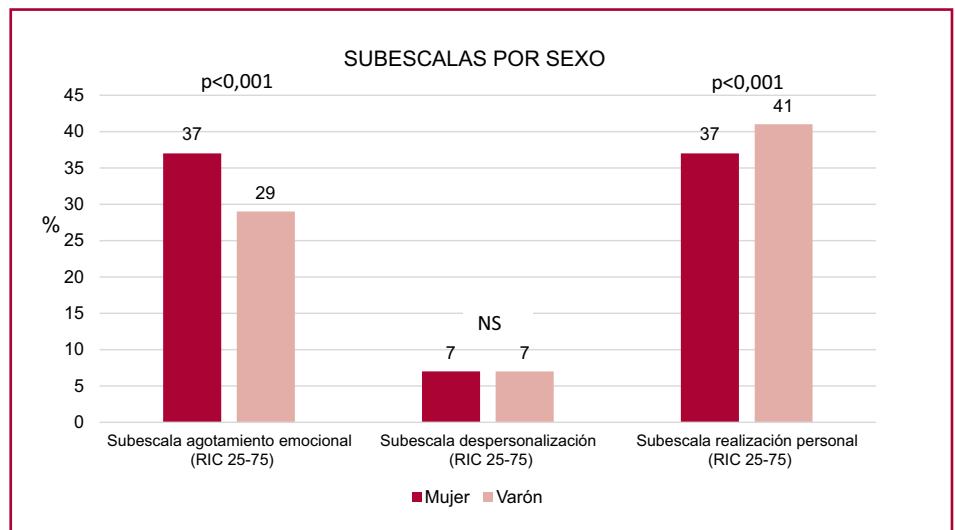


Fig. 3



p < 0,001), sin diferencia por sexo con respecto al antecedente de enfermedad cardiovascular (14 %). No se pudo determinar el impacto cardiometabólico del SBO a través de los datos de esta encuesta, siendo en su mayoría no significativos.

## DISCUSIÓN

Cada vez se reconoce más el impacto del agotamiento laboral que experimentan los médicos en la calidad y eficiencia de la atención médica. De hecho, la American Heart Association postula que el bienestar de los médicos es fundamental para lograr la excelencia en la atención clínica y en las actividades académicas. (15,16) Un ambiente laboral hostil, la falta de control sobre la carga de trabajo y el tiempo insuficiente para la docu-

mentación médica se asocian de forma independiente con tasas más altas de *burnout* entre los cardiólogos. (17) Las consecuencias del *burnout* no son insignificantes e incluyen, además de la menor calidad en la atención médica, tasas más altas de error, disminución de la productividad y reducción de la satisfacción del paciente. Las consecuencias del agotamiento del médico incluyen relaciones personales rotas, uso de sustancias, depresión e incluso el suicidio (18-20)

El informe de Estilo de vida, Felicidad y Agotamiento del Cardiólogo de Medscape 2022 (21) reportó que un 47 % de cardiólogos estadounidenses presentan SBO, siendo esta situación más prevalente en las mujeres cardiólogas (55 % vs 40 %). Por otro lado, el reporte de Medscape 2023 (SBO 29 %) no mostró diferencias por sexo con respecto al agotamiento laboral. (14) Las

tareas burocráticas fueron referidas como la principal causa contribuyente al agotamiento del especialista en cardiología, tanto en 2022 como en 2023. En general, los médicos eligieron mecanismos de afrontación positivos, como hacer ejercicio, encuentro con familiares y/o amigos y dormir más para combatir el estrés laboral. (14,21)

Por su parte, el Colegio Americano en su trabajo sobre agotamiento y satisfacción profesional entre cardiólogos estadounidenses, reportó que más de una cuarta parte de los encuestados (26,8 %) informaron estar “quemados”. (13)

Nuestros datos muestran una prevalencia de SBO mucho mayor, tanto subjetiva (69 %) como determinada por inventario MBI (75 %) y que, al igual que en otros países, es más prevalente en mujeres. En este sentido, las mujeres profesionales están expuestas a múltiples tareas y responsabilidades heterodesignadas (*multitasking*) que se suman a la sobrecarga laboral, situación que atenta contra la autoconciencia y autorregulación impactando en predictores cognitivos, emocionales, sociales y fisiológicos de la salud (22-24)

No está claro por qué la prevalencia de agotamiento en este estudio es mayor que los informes mencionados, aunque probablemente entre los impulsores del agotamiento se encuentren incluidos el bajo salario, los objetivos de eficiencia / productividad poco realistas, el escaso tiempo asignado para el encuentro con el paciente, las altas cargas administrativas, la necesidad de pluriempleo, la precariedad laboral, la intensidad del trabajo junto con la pérdida de autonomía, la tensión financiera y la escalada de opiniones negativas hacia los médicos. (25, 26) Con respecto a la percepción de bienestar laboral, la reciente encuesta de equidad laboral, violencia de género y factores de riesgo cardiovascular en especialistas en cardiología argentinos SAC (27) reportó que un 66 % de los especialistas consideró que la carga laboral era excesiva, sin diferencias por sexo, y más de la mitad (66 %) consideró que la remuneración no era acorde con la formación profesional y académica, principalmente las especialistas mujeres.

Según nuestro reporte, los menores de 40 años tuvieron más SBO (MBI de alto puntaje) al igual que los profesionales con menos de 10 años en el ejercicio de su profesión, datos que pueden vincularse con las cifras preliminares de una reciente encuesta a 250 médicos residentes en cardiología, en que 8 de cada 10 (83 %) pensaron en la posibilidad de emigrar del país para ejercer su profesión en otros mercados. Precariedad, malas condiciones laborales, escasa contención, sueldos bajos y una elevada carga de horas de trabajo son algunas de las razones que están detrás de esta dinámica. (28)

Se sabe que el desgaste profesional entre los médicos se atribuye principalmente a problemas relacionados con el entorno operativo más que a nuevas regulaciones o roles profesionales. Los aspectos del entorno laboral contribuyen al malestar que experimentan los médicos como individuos. Estas dimensiones están bien caracterizadas

e incluyen estereotipos: los médicos deben ser insensibles a las limitaciones humanas normales (es decir, ser sobrehumanos), el trabajo siempre debe ser “primero” y buscar ayuda se percibe como un signo de debilidad. Esto lleva a involucrarse en niveles de sacrificio poco saludables, con jornadas laborales excesivas, ansiedad por no poder hacer algo que beneficie a sus pacientes y a priorizar el trabajo sobre la salud personal. (26)

Estudios realizados en diversos sectores han revelado otro trastorno llamado el “fenómeno del impostor” que describe una experiencia psicológica de fraude intelectual y profesional, siendo frecuente tanto en hombres como en mujeres. Este fenómeno puede estructurarse en el individuo como un verdadero síndrome asociado a consecuencias tanto personales (por ejemplo, bajo bienestar emocional, problemas de integración laboral, ansiedad, depresión, suicidio) como profesionales (p. ej., rendimiento laboral deteriorado, agotamiento profesional). (29,30) Los estudiantes de medicina parecen estar más expuestos, presentándose en 1 de cada 4 estudiantes y quienes lo padecen tienen mayor riesgo de desgaste profesional. (31)

Finalmente, el agotamiento parece ser un factor de riesgo para problemas psiquiátricos, como depresión, trastornos de ansiedad, uso de sustancias, trastorno de estrés postraumático y problemas neurocognitivos, e impacta además en las relaciones y vínculos familiares. (32)

En la actualidad la literatura científica indica que tanto las estrategias centradas en el individuo como las estructurales u organizativas pueden dar lugar a reducciones clínicamente significativas del agotamiento entre los médicos. (33,34)

## CONCLUSIÓN

El SBO tuvo alta prevalencia entre los cardiólogos encuestados, principalmente en mujeres, tanto por autopercepción como por aplicación del inventario MBI. Por otro lado 1 de cada 4 profesionales encuestados que no se autopercebían “quemados” tuvieron un test positivo para SBO. Curiosamente, en comparación con otros estudios, las tasas de agotamiento entre los cardiólogos fueron más altas. Nuestros datos obligan a mejorar los esfuerzos para determinar las causas del agotamiento y diseñar soluciones a nivel individual y organizacional. Definir los contornos del agotamiento nos da un lenguaje común y un espacio para discutir este flagelo emergente de la medicina actual. Podemos usar esta comprensión del agotamiento para continuar desarrollando intervenciones, estudiarlas y poder abordarlas en busca de más salud para todos.

## Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

## Financiamiento

Este trabajo no contó con financiamiento

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Matsuo T, Kobayashi D, Taki F, Sakamoto F, Uehara Y, Mori N, et al. Prevalence of Health Care Worker Burnout During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic in Japan. *JAMA Netw Open*. 2020;3:e2017271. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.17271>
2. Wu Y, Wang J, Luo C, Hu S, Lin X, Anderson AE, et al. A Comparison of Burnout Frequency Among Oncology Physicians and Nurses Working on the Frontline and Usual Wards During the COVID-19 Epidemic in Wuhan, China. *J Pain Symptom Manage*. 2020;60:60-5. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2020.04.008>
3. Han S, Shanafelt TD, Sinsky CA, Awad KM, Dyrbye LN, Fiscus LC, et al. Estimating the Attributable Cost of Physician Burnout in the United States. *Ann Intern Med*. 2019;170:784-90. <https://doi.org/10.7326/M18-1422>
4. Montero-Marín, J. El síndrome de burnout y sus diferentes manifestaciones clínicas: Una propuesta para la intervención. *Aneste. Analg. Reanim*. 2016;29:1-16.
5. Maslach, C. Comprender el agotamiento laboral. En *Estrés y Calidad de la Vida Laboral: Perspectivas Actuales en Salud Ocupacional*; Rossi, A.M., Perrewé, P.L., Sauter, S.L., Eds.; Information Age Publishing: Charlotte, NC, USA, 2006; págs. 37-52
6. Bouza E, Gil-Monte PR, Palomo E; en representación del Grupo de trabajo para deliberar sobre el síndrome de quemarse por el trabajo burnout en los médicos de España; Componentes del Grupo de trabajo para deliberar sobre el síndrome de quemarse por el trabajo burnout en los médicos de España. *Work-related burnout syndrome in physicians in Spain*. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2020;220:359-63. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.02.002>
7. Freudenberg, H. Staff Burnout. *Journal of Social Issues*. 1974;30:159-65. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-4560.1974.tb00706.x>
8. Maslach, C. Burn-Out. *Human Behavior*, 1976;5:16-22.
9. Maslach C, Jackson SE. *Maslach Burnout Inventory*. Manual; Consulting Psychologists Press: Palo Alto, CA, USA, 1981.
10. Schaufeli, W. B., & Bunk, B. P. (2003). Burnout: An Overview of 25 Years of Research and Theorizing. In M. J. Schabracq, J. A. M. Winnubst, & C. L. Cooper (Eds.), *The Handbook of Work and Health Psychology 2003*:382-425. Chichester: John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/0470013400.ch19>
11. Edú-Valsania S, Laguña A, Moriano JA. Burnout: A Review of Theory and Measurement. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:1780. <https://doi.org/10.3390/ijerph19031780>
12. OMS. La organización del trabajo y el estrés. [https://www.who.int/occupational\\_health/publications/pwh3sp.pdf?ua=1](https://www.who.int/occupational_health/publications/pwh3sp.pdf?ua=1): Organización Mundial de la Salud.
13. Mehta LS, Lewis SJ, Duvernoy CS, Rzeszut AK, Walsh MN, Harrington RA, et al; American College of Cardiology Women in Cardiology Leadership Council. Burnout and Career Satisfaction Among U.S. Cardiologists. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:3345-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.031>
14. Koval ML. *Medscape Cardiologist Lifestyle, Happiness & Burnout Report 2023*. Disponible en: [https://www.medscape.com/slideshow/2023-lifestyle-cardiologist-6016071?ecd=WNL\\_physrep\\_230708\\_lifestyle2023\\_rm2\\_etid5605371&uac=213339ET&impID=5605371#7](https://www.medscape.com/slideshow/2023-lifestyle-cardiologist-6016071?ecd=WNL_physrep_230708_lifestyle2023_rm2_etid5605371&uac=213339ET&impID=5605371#7)
15. Benjamin IJ, Valentine CM, Oetgen WJ, Sheehan KA, Brindis RG, Roach WH Jr, et al. 2020 American Heart Association and American College of Cardiology Consensus Conference on Professionalism and Ethics: a consensus conference report. *Circulation*. 2021;143:1035-87. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000963>
16. Mehta LS, Elkind MSV, Achenbach S, Pinto FJ, Poppas A. Clinician well-being: addressing global needs for improvements in the health care field: a joint opinion from the American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, and the World Heart Federation. *Circulation*. 2021;144:151-5. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055748>
17. Mehta LS, Lewis SJ, Duvernoy CS, Rzeszut AK, Walsh MN, Harrington RA, Poppas A, Linzer M, Binkley PF, Douglas PS; American College of Cardiology Women in Cardiology Leadership Council. Burnout and career satisfaction among U.S. cardiologists. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:3345-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.031>
18. Oreskovich MR. Alcohol use does not equal abuse-reply. *Arch Surg*. 2012;147:786. <https://doi.org/10.1001/archsurg.2012.1275>
19. Shanafelt TD, Balch CM, Dyrbye L, Bechamps G, Russell T, Satele D, et al. Special report: suicidal ideation among American surgeons. *Arch Surg*. 2011;146:54-62. <https://doi.org/10.1001/archsurg.2010.292>
20. Dyrbye LN, Thomas MR, Massie FS, Power DV, Eacker A, Harper W, et al. Burnout and suicidal ideation among U.S. medical students. *Ann Intern Med*. 2008;149:334-41. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-149-5-200809020-00008>
21. Baggett SM, Martin KL. *Medscape Cardiologist Lifestyle, Happiness & Burnout Report 2022*. Disponible en: <https://www.medscape.com/slideshow/2022-lifestyle-cardiologist-6014764#4>
22. Mehta LS, Lewis SJ, Duvernoy CS, Rzeszut AK, Walsh MN, Harrington RA, Poppas A, Linzer M, Binkley PF, Douglas PS; American College of Cardiology Women in Cardiology Leadership Council. Agotamiento y satisfacción profesional entre los cardiólogos estadounidenses. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:3345-48. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.031>
23. Cómo nos afecta el multitasking: 3 efectos de la multitarea [Internet]. *National Geographic*. 2022 [cited 2023 Aug 18]. Available from: <https://www.nationalgeographic.com/ciencia/2022/11/como-nos-afecta-el-multitasking-3-efectos-de-la-multitarea>
24. Daniel López Rosetti. *Ellas*. Grupo Planeta Spain; 2016.
25. Shanafelt TD, Noseworthy JH. Executive Leadership and Physician Well-being: Nine Organizational Strategies to Promote Engagement and Reduce Burnout. *Mayo Clin Proc*. 2017;92:129-46. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.10.004>
26. West CP, Dyrbye LN, Shanafelt TD. Physician burnout: contributors, consequences and solutions. *J Intern Med*. 2018;283:516-29. <https://doi.org/10.1111/joim.12752>
27. Crosa VL, Avalos Oddi A, Verdugo S, Castillo Costa Y, Cáceres L, Rubilar B. Labor Equity, Gender Violence and Cardiovascular Risk Factors in Cardiology Specialists. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:323-8. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v90.i5.20562>
28. <https://www.infobae.com/salud/2023/07/17/residencias-en-cardiologia-el-83-de-los-profesionales-penso-en-la-posibilidad-de-emigrar-para-ejercer-segun-una-encuesta/>
29. Shanafelt TD, Dyrbye LN, Sinsky C, Trockel M, Makowski MS, Tutty M, et al. Imposter Phenomenon in US Physicians Relative to the US Working Population. *Mayo Clin Proc*. 2022;97:1981-93. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2022.06.021>
30. Bravata DM, Watts SA, Keefer AL, Madhusudhan DK, Taylor KT, Clark DM, et al. Prevalence, Predictors, and Treatment of Impostor Syndrome: a Systematic Review. *J Gen Intern Med*. 2020;35:1252-75. <https://doi.org/10.1007/s11606-019-05364-1>
31. Brennan-Wydra E, Chung HW, Angoff N, ChenFeng J, Phillips A, Schreiber J, et al. Maladaptive Perfectionism, Impostor Phenomenon, and Suicidal Ideation Among Medical Students. *Acad Psychiatry*. 2021;45:708-15. <https://doi.org/10.1007/s40596-021-01503-1>
32. Summers RF. The Elephant in the Room: What Burnout Is and What It Is Not. *Am J Psychiatry*. 2020;177:898-9. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19090902>
33. West CP, Dyrbye LN, Erwin PJ, Shanafelt TD. Interventions to prevent and reduce physician burnout: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;388:2272-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31279-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31279-X)
34. Kelly RJ, Heard LR. Burnout and Leadership Style in Behavioral Health Care: a Literature Review. *J Behav Health Serv Res*. 2020;47:581-600. <https://doi.org/10.1007/s11414-019-09679-z>

**ANEXO****ESCALA MASLACH BURNOUT INVENTORY (MBI)**

- Traducción: Inventario del Síndrome del Desgaste Ocupacional “Burnout” de Maslach
- Autora: Christina Maslach (San Francisco, Estados Unidos - 1946)
- Coautores: Susan E. Jackson & Michael P. Leiter
- Publicación: 1981 - 2016
- Procedencia: Estados Unidos
- Variable de estudio: Síndrome del desgaste ocupacional (Burnout)
- Factores evaluados: Cansancio emocional, despersonalización, cinismo, realización personal.
- Administración: profesionales de la salud (cardiólogos/as)
- Número de ítems: de 15 a 22 (según la forma)
- Tipo de ítems: Likert de 7 niveles.

Ítem	Valor
Nunca/Ninguna vez	0
Casi nunca/ Pocas veces al año	1
Algunas veces / Una vez al mes, o menos	2
Regularmente/ Pocas veces al mes	3
Bastantes veces/ Una vez por semana	4
Casi siempre/ Pocas veces por semana	5
Siempre/ Todos los días	6

- Subescalas para la forma MBI-HSS

Subescala	Código	Ítems	Número de ítems	Puntaje por ítem	Puntaje por subescala	Indicios <i>Burnout</i>
Agotamiento emocional	EE	1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16, 20	9	De 0 a 6	De 0 a 54	Más de 26
Despersonalización	DP	5, 10, 11, 15, 22	5	De 0 a 6	De 0 a 30	Más de 9
Realización personal	PA	4, 7, 9, 12, 17, 18, 19, 21	8	De 0 a 6	De 0 a 48	Menos de 34

- Valoración

Subescala	Bajo	Medio	Alto
Agotamiento emocional	De 0 a 18	De 19 a 26	De 27 a 54 (*)
Despersonalización	De 0 a 5	De 6 a 9	De 10 a 30 (*)
Realización personal	De 0 a 33 (*)	De 34 a 39	De 40 a 56

(\*) Síntomas del Síndrome de *Burnout*

El inventario Burnout “quemado” de Maslach, es un cuestionario para la evaluación del entorno laboral. Evalúa el “síndrome de burnout” o desgaste ocupacional, que es un tipo de estrés crónico que experimenta el trabajador al someterse a trabajos pesados y rutinarios. Suele manifestarse en el cambio de actitud negativa con su entorno.

Este cuestionario fue diseñado por Christina Maslach y Susan Jackson en 1981 para evaluar el agotamiento laboral en trabajadores de Servicios humanos. Sin embargo, se han diseñado otras versiones del inventario para evaluar trabajadores en el campo educativo y a otras ocupaciones.

# Predictores de riesgo de deterioro cognitivo leve en una población de hipertensos

## *Predictors of Mild Cognitive Impairment in a Hypertensive Population*

VALENTINA D. MÁ<sup>1</sup>, MARÍA N. RIVERO<sup>1</sup>, PAOLA M. SPÓSITO<sup>1</sup>, XIMENA CUBA<sup>1</sup>, MARIO LLORENS<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** El estatus cognitivo es considerado un biomarcador del daño vascular encefálico en la hipertensión arterial (HTA). Es fundamental en pacientes con HTA la pesquisa del deterioro cognitivo leve (DCL).

**Objetivo:** Valorar la presencia de factores predictores de DCL en pacientes hipertensos.

**Material y métodos:** Estudio observacional, transversal, en el periodo 2015-2023. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, asistidos en policlínica que hubieran realizado la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA). Se consideró valor de MoCA alterado uno <24. Se excluyeron pacientes con dificultades motoras, sensoriales, enfermedad psiquiátrica, analfabetismo. Las variables cualitativas se presentan como frecuencias absolutas y relativas, y para el estudio de asociación se utilizó test de Chi cuadrado. Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar, y el estudio de diferencias se realizó con test T de Student para muestras independientes. En el análisis de regresión logística múltiple se colocaron aquellas variables significativas en el análisis univariado por el método Forward. Nivel de significación alfa = 0,05.

**Resultados:** 129 pacientes, mujeres: hombres 2:1; edad promedio 60 años. El 79,1 % tenía HTA grado 3, 30,4 % presentaban más de 20 años de evolución de HTA. El 52,7% tenía escolarización primaria. Un 89,4 % presentaba sobrepeso-obesidad, el 36,4 % tabaquismo, 29,7 % dislipidemia mixta. Un 65,1% presentó un valor de MoCA  $\geq 24$  y el 34,9 % un valor <24. En el modelo predictor logístico, las variables evolución en años de HTA, dislipidemia mixta, y enfermedad cerebrovascular fueron predictoras de riesgo de MoCA alterado. El nivel educativo terciario fue factor protector.

**Conclusiones:** La identificación de factores predictores de daño cognitivo es prioritaria para una acción preventiva. En este estudio las variables tiempo de evolución de la HTA, dislipidemia mixta, enfermedad cerebrovascular y nivel educativo permitieron predecir mayor riesgo de DCL.

**Palabras clave:** Deterioro cognitivo leve - Hipertensión arterial - Evaluación cognitiva de Montreal

### ABSTRACT

**Background:** Cognitive status is considered a biomarker of vascular brain damage caused by hypertension (HTN). Screening for mild cognitive impairment (MCI) is essential in patients with HTN.

**Objective:** The aim of this study was to evaluate the presence of predictors of MCI in hypertensive patients.

**Methods:** We conducted an observational and cross-sectional study between 2015 and 2023. All the patients > 18 years treated in a clinic and who were evaluated with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) were included. A score < 24 in the MoCA test was considered abnormal. Patients with motor or sensory impairment, psychiatric disorders, or illiteracy were excluded. Qualitative variables are presented as absolute frequencies and percentages, and the chi-square test was used to analyze their association. Quantitative variables are expressed as mean  $\pm$  standard deviation and were compared with the independent samples t-test. All the variables with statistical significance in the univariate analysis through forward selection were included in the multiple logistic regression analysis. A p value <0.05 was considered statistically significant.

**Results:** A total of 129 patients were included (women-to-men ratio 2:1; mean age 60 years); 79.1 % had stage 3 HTN, time from HTN diagnosis was >20 years in 30.4 %, 52.7 % had complete primary education, 89.4 % had overweight/obesity, 36.4 %

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:422-427. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20709>

Recibido: 08/11/2023 - Aceptado: 23/11/2023

**Dirección para correspondencia:** Valentina Más. [valentinamasportela@gmail.com](mailto:valentinamasportela@gmail.com)

Este artículo resultó ganador del Premio Dr. Braun Menéndez - Clínica en el 49° Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

were smokers and 29.7% had mixed dyslipidemia. A score  $\geq 24$  in the MoCA was present in 65.1% and 34.9% had a score  $< 24$ . The logistic predictor model identified time from HTN diagnosis, mixed dyslipidemia and cerebrovascular disease as predictors of abnormal MoCA. A tertiary educational level had a protective effect.

**Conclusions:** Identifying predictors of cognitive impairment is a priority to take preventive actions. In this study, time from HTN diagnosis, mixed dyslipidemia, cerebrovascular disease and educational level were associated with cognitive impairment.

**Key words:** Mild cognitive impairment - Hypertension - Montreal Cognitive Assessment

## INTRODUCCIÓN

La mayoría de los países del mundo están experimentando un aumento en el número y la proporción de personas añosas. Según las Naciones Unidas, el envejecimiento de la población está a punto de convertirse en una de las transformaciones sociales más significativas del siglo XXI, afectando a todos los sectores de la sociedad. Uruguay inició su proceso de envejecimiento a principios del siglo XX, más temprano en comparación con los países de la región. Junto con Cuba constituyen los dos países de la región la incidencia de personas añosas es mayor. (1).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha liderado planes de acción internacionales en el marco del programa “Década de Envejecimiento Saludable 2021-2030” de las Naciones Unidas. Se busca promover un envejecimiento saludable, cuyo objetivo es desarrollar y mantener la capacidad funcional, y lograr bienestar en la vejez. La capacidad funcional está estrechamente relacionada con la capacidad intrínseca, definida como: “la combinación de todas las capacidades físicas y mentales de un individuo”. (2) Ello incluye a la capacidad cognitiva, y ocupa un lugar destacado en la “Atención Integrada para las Personas Mayores (ICOPE)” de la OMS. (3)

A nivel mundial la demencia, trastorno neurocognitivo mayor, es una de las principales causas de discapacidad y dependencia entre los adultos mayores. En los países de altos ingresos se estima un riesgo de mortalidad dos veces y medio mayor para las personas con demencia. Aun así, es subdiagnosticada y cuando se la diagnostica, en general, está avanzada. La falta de comprensión sobre la enfermedad, sumado a la estigmatización, genera barreras para el diagnóstico precoz y la atención inmediata que necesitan los pacientes. Existe una falsa creencia de que los problemas de memoria son una parte normal del envejecimiento y que no se puede hacer nada al respecto. (4)

En la etapa previa a la aparición de la demencia se encuentra el deterioro cognitivo leve (DCL) y la queja subjetiva de memoria o queja cognitiva (QC). El DCL es un síndrome clínico caracterizado por la alteración en la memoria u otra función cognitiva, con poca o nula afectación del funcionamiento diario del paciente. Es una entidad clínico-patológica definida, que identifica sujetos que están en un estado intermedio entre el envejecimiento normal y la demencia. El curso evolutivo del DCL es variable, y puede evolucionar hacia la demencia, estacionarse o regresar, lo que lo

define como un importante blanco de diagnóstico y terapéutica. (5-7)

Los criterios diagnósticos para el DCL son: quejas por olvidos frecuentes, alteración objetiva de al menos un dominio cognitivo basado en test neuropsicológicos (ajustados para la edad y nivel educacional), con actividades de la vida diaria intactas y en ausencia de diagnóstico de demencia. (5,6)

La Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA) es una herramienta elaborada como cribado del DCL con buenos resultados en la literatura internacional. Este instrumento de tamizaje ha sido traducido en varios idiomas y validado en varios países. Los resultados han mostrado una alta consistencia interna y validez predictiva. (8) Evalúa 6 dominios cognitivos (memoria, capacidad visuoespacial, función ejecutiva, atención/concentración/memoria de trabajo, lenguaje y orientación), con una escala total de 30 puntos. Los valores menores que 26 son indicadores de DCL con una sensibilidad de 89% y una especificidad 75%. En una cohorte de 137 pacientes asistidos en el Hospital Maciel, Montevideo - Uruguay, el punto de corte del MoCA  $< 24$  se asoció a una sensibilidad de 88,9% y especificidad de 78,9% para DCL. (9)

En la patogenia del DCL, tanto en el origen como en la evolución, se describen factores ambientales y genéticos. Entre los primeros destacan el menor nivel educativo, la depresión en la vejez, la pérdida de audición, el aislamiento social y los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) como la hipertensión arterial (HTA). Se estima que más del 80% de los hipertensos no se encuentran adecuadamente controlados y la HTA no controlada ni tratada se asocia con deterioro cognitivo y demencia. (10,11)

El estatus cognitivo es considerado internacionalmente como un biomarcador del daño vascular encefálico producido por la HTA. La guía de la Sociedad Europea de HTA de 2023 aconseja la realización de pruebas cognitivas durante la evaluación clínica de pacientes hipertensos, de allí la importancia de contar con test de tamizaje adecuados para las consultas clínicas. El 30% de los pacientes hipertensos sin compromiso de otros órganos presenta daño vascular del cerebro y deterioro de las funciones cognitivas. El tiempo de evolución de la HTA, la gravedad y variabilidad de las cifras tensionales, así como la pérdida del patrón fisiológico *dipper* están asociados con peor función cognitiva. (12,13)

Por este motivo el propósito de este trabajo fue valorar la presencia de factores predictores de DCL en una población de hipertensos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, de corte transversal durante el período comprendido entre mayo de 2015 y enero de 2023, en la Policlínica de HTA del Hospital Maciel en Montevideo, Uruguay. Los pacientes asistidos en dicha policlínica otorgan un consentimiento informado genérico, y posteriormente se ingresan los datos de forma anónima a la base de datos.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que hubieran realizado el test de MoCA. Se excluyeron pacientes con dificultades motoras, sensoriales, enfermedad psiquiátrica o analfabetismo.

Para el presente trabajo se estudiaron las siguientes variables:

- Sexo: hombres y mujeres.
- Edad: en años.
- Nivel educativo: definido según último año aprobado. Se clasifican en primaria incompleta (menos de 6 años aprobados), primaria completa (6 años aprobados), secundaria incompleta (entre 7 y 11 años aprobados), secundaria completa (12 años aprobados), terciaria incompleta y terciaria completa (según haya finalizado o no la currícula correspondiente).
- HTA: presión arterial sistólica (PAS) mayor que o igual a 140 mmHg o PA diastólica (PAD) mayor que o igual a 90 mm Hg.
- Evolución de la HTA: en años desde el diagnóstico.
- Gravedad de la HTA (según ESC 2018): Grado 1 PAS 140-159 y/o PAD 90-99 mm Hg, Grado 2 PAS 160-179 y/o PAD 100-109 mm Hg, Grado 3 PAS mayor que 179 y/o PAD mayor que 109 mm Hg.
- Peso: en kg, por balanza en consultorio.
- Talla: en cm, por tallímetro portátil.
- Sobre peso: índice de masa corporal (IMC), según fórmula, entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup>.
- Obesidad: IMC mayor que 30 kg/m<sup>2</sup>.
- Diabetes mellitus (DM): glucemia de ayuno igual a o mayor que 126 mg/dL o glucemia al azar mayor que 200mg/dL.
- Dislipidemia mixta: colesterol total mayor que 190 mg/dL y/o colesterol LDL mayor que 115 mg/dL y/o colesterol HDL menor que 40 mg/dL (hombres) o 46 mg/dL (mujeres), y triglicéridos mayores que 150 mg/dL. (14)
- Enfermedad cardiovascular preexistente: diagnóstico previo en historia clínica de cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad arterial periférica de miembros inferiores, accidente cerebrovascular (ACV) y/o ataque isquémico transitorio (AIT).
- QC: olvidos frecuentes referidos por paciente o acompañantes.
- Deterioro cognitivo: menor al punto de corte óptimo para la población en estudio

Se consideró alterado un test de MoCA <24 puntos.

### Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan como frecuencias absolutas y relativas, y para el estudio de asociación se utilizó test de Chi cuadrado. Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar, y el estudio de diferencias se realizó con test T de Student para muestras independientes. En el análisis de regresión logística múltiple se colocaron aquellas variables significativas en el análisis univariado por el método Forward. Nivel de significación alfa = 0,05 El software estadístico fue STATA v.17.0.

### Consideraciones éticas

El estudio fue evaluado por parte del Comité de Ética del Hospital Maciel. El mismo se realizó en el marco de lo dispuesto

por el Decreto Nacional 158/19 respecto a la investigación con seres humanos y la Declaración de Helsinki en su versión del año 2000. Se cuidaron los aspectos de confidencialidad de los pacientes, y en todos los casos se solicitó el consentimiento informado para formar parte de la base de datos.

## RESULTADOS

Se incluyeron 129 pacientes, 68,2 % (88) de sexo femenino, con un promedio de edad para el conjunto de la población de 60,0 ± 1,1 años. El 79,1 % presentaba HTA grado 3. El 30,4 % tenía más de 20 años de evolución de HTA.

Con respecto al nivel educativo el 52,7 % presentaba primaria incompleta o completa. Respecto de los FRCV, el 89,4 % presentaba sobrepeso y/u obesidad, 36,4 % eran tabaquistas, y 29,7 % dislipidémicos. El 65,1 % presentaron MoCA ≥24 puntos, y 34,9 % MoCA <24 puntos.

En el análisis univariado no se observaron diferencias entre ambos grupos, MoCA alterado vs MoCA no alterado, para las variables sexo, gravedad de HTA, sobrepeso u obesidad, tabaquismo, enfermedad arterial periférica, CI, IC, fibrilación auricular.

Las variables que presentaron diferencia estadísticamente significativa en el análisis univariado se presentan en la Tabla 1. Tras el análisis de regresión logística multivariado quedaron definidas como variables predictoras independientes las incluidas en la Tabla 2.

Se observa que el modelo final predictor queda conformado por el tiempo de evolución de HTA de más de 20 años, la presencia de dislipidemia mixta, ACV/AIT, y nivel educativo terciario. La queja subjetiva solo se manifestó en el modelo univariado, y perdió valor estadístico en el multivariado.

## DISCUSIÓN

La HTA es el principal factor de riesgo vascular para daño cognitivo; la edad al momento del diagnóstico y el tiempo de evolución son predictores significativos de deterioro cognitivo. A mayor tiempo peor performance en las funciones ejecutivas y memoria lógica inmediata. (15-17) En la población en estudio, el tiempo de evolución de la HTA mayor a 20 años se mostró como el principal predictor de riesgo para MoCA alterado.

La HTA se ha asociado con una reducción del razonamiento abstracto (disfunción ejecutiva), una desaceleración de la velocidad de procesamiento mental y, con menos frecuencia, déficits de memoria. (18)

En el trabajo de Muela et al, el grado de HTA y el nivel educacional han sido también reportados como los mejores predictores de DCL en sujetos con HTA. Los dominios cognitivos más afectados fueron: lenguaje, velocidad de procesamiento, dominio visoespacial y de memoria. (19)

La guía de la Sociedad Europea de HTA 2023 señala que en los mayores de 65 años se debe considerar la realización de *screening* con pruebas de detección cognitiva breves como el Mini Mental test, pero hace

**Tabla 1.** Diferencias entre pacientes con y sin MoCA alterado

Variables	MoCA alterado <24 (n = 45)	MoCA no alterado ≥24 (n = 84)	Valor p
Nivel educativo, n (%)			
Primaria incompleta	16 (35,6)	13 (15,5)	
Primaria completa	9 (20,0)	30 (35,7)	
Secundaria incompleta	10 (22,2)	22 (26,2)	<0,001
Secundaria completa	2 (4,4)	2 (2,4)	
Terciaria incompleta	1 (2,2)	5 (6,0)	
Terciaria completa	2 (4,4)	7 (8,3)	
Sin datos	5 (11,1)	5 (6,0)	
Edad, años, media ± DE	66,1 ± 1,6	56,8 ± 1,3	< 0,001
Evolución HTA, años, n (%)			
< 5 años	6 (18,9)	18 (31,6)	
5 a 10 años	7 (21,9)	12 (21,1)	< 0,001
11 a 20 años	2 (6,3)	17 (29,8)	
> 20 años	17 (53,1)	10 (17,5)	
Dislipemia mixta, n (%)	14 (37,8)	25 (6,4)	< 0,001
Diabetes, n (%)	16 (41,0)	22 (26,5)	0,029
Enfermedad CV establecida, n (%)	20 (55,6)	28 (38,4)	0,003
ACV/AIT, n (%)	12 (33,3)	14 (19,2)	0,004
Queja cognitiva, n (%)	21(56,8)	30(40,5)	0,047

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; CV: cardiovascular; DE. Desviación estándar; HTA: hipertensión arterial; MoCA: evaluación cognitiva de Montreal

**Tabla 2.** Modelo multivariado de predicción de DCL. Predictores independientes

Variable	OR	IC 95%
Nivel educativo terciario	0,43	(0,19-0,71)
Evolución HTA > 20 años	5,33	(2,28-7,31)
Dislipidemia mixta	2,07	(1,06-4,89)
ACV/AIT	1,82	(1,25-3,89)

ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio; HTA DCL: deterioro cognitivo leve HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio

mayor hincapié en el MoCA. Un resultado de MoCA menor que 24, o menor que 26 y quejas subjetivas de pérdida de memoria, debe ser derivado con el neurólogo o geriatra. (12)

La población incluida en este trabajo se caracteriza por ser en su mayoría de hipertensos grado 3 de la clasificación de la ESC 2018. Esto puede deberse en parte a que se asisten en un policlínica especializada en HTA de difícil control. Sin embargo, en este trabajo el grado de HTA no ha demostrado diferencia significativa entre los grupos con MoCA con y sin alteración. El nivel educativo se muestra en este estudio como protector cuando es terciario. Es reconocido el alto nivel educativo como

indicador de “reserva cognitiva”. Se denomina así a la capacidad de las redes neuronales para hacer un uso flexible y eficiente a la hora de afrontar la patología. En el deterioro cognitivo, la mayor reserva cognitiva implica mayor capacidad para hacer frente a la integridad de la sustancia blanca y de esta forma modular las alteraciones cerebrales estructurales. (20)

Los FRCV son más comunes en los pacientes con deterioro cognitivo en comparación con aquellos cognitivamente normales. Existe amplia evidencia de los efectos dañinos de estos y la aterosclerosis subclínica en la salud del cerebro, demostrando que las patologías cerebrovasculares y neurodegenerativas coexisten y conducen conjuntamente a la demencia lo que explicaría el antecedente de ACV y AIT como predictor de riesgo. (21) En esta población el único FRCV predictor de peor función cognitiva fue la dislipidemia mixta, esto podría deberse al relativamente bajo número de pacientes.

La QC es un motivo de consulta frecuente, representando un porcentaje importante de los pacientes atendidos en unidades de memoria a nivel mundial. Jonker et al. (2000) encontraron una incidencia del 25-56 %. En Karolinska Memory Clinic (Huddinge, Suecia), el porcentaje de QC fue del 38 % en 2005. (22, 23) Es considerada el estadio previo al DCL, y un factor de riesgo para la demencia. En una cohorte japonesa de

3672 participantes, la QC se asoció a un riesgo mayor de demencia en participantes con función cognitiva intacta, que en aquellos con deterioro cognitivo. (HR 4,95, IC 95 % 1,52–16,11,  $p = 0,008$ ). (24)

La QC en la población en estudio sólo se manifestó como factor predictor en el modelo univariado, pero perdió significación estadística en el multivariado. Wang et al. no encontraron relación entre QC y demencia. Estudiaron a 543 individuos procedentes de una zona rural a los que se administraron 2 evaluaciones, espaciadas en 3 años. En ambas evaluaciones, las QC se correlacionaron con peor rendimiento en los test neuropsicológicos, pero no encontraron deterioro longitudinal. (25) Tomando en cuenta lo evidenciado en el contexto del estudio de Rotterdam, es posible que el tipo de población, rural, con bajo nivel educativo, redujera el valor predictivo de la QC. En general, la mayoría de los estudios longitudinales indican una asociación positiva, aunque modesta, entre QC y deterioro futuro. (26) La identificación de individuos en este estadio preclínico tendría una doble utilidad: el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas con el fin de retrasar el inicio de la enfermedad, y una reducción en la prevalencia mundial de demencia en los próximos 40 años. (27)

### Limitaciones

La población en estudio tiene un sesgo vinculado a que son pacientes que se asisten en una policlínica de sub-especialidad con alto porcentaje de hipertensos grado 3 y sobrepeso- obesidad.

### CONCLUSIÓN

La identificación de factores predictores de daño cognitivo es prioritaria a la hora de prevenir el desarrollo y la progresión de la demencia vascular. Se destacan el tiempo de evolución de la HTA, la dislipidemia mixta, la enfermedad cerebrovascular y el nivel educativo en relación con el daño cognitivo. En el futuro, es necesario determinar qué grupo de individuos serían candidatos a una intervención precoz.

### BIBLIOGRAFÍA

- Brunet N, Márquez C. Envejecimiento y personas mayores en Uruguay. En: Calvo J. Atlas sociodemográfico y de la desigualdad del Uruguay. 1era ed. Montevideo: Ediciones Trilce; 2016:5-22
- Sum G, Lau LK, Jabbar KA, Lun P, George PP, Munro YL, et al. The World Health Organization (WHO) Integrated Care for Older People (ICOPE) Framework: A Narrative Review on Its Adoption Worldwide and Lessons Learnt. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;20:154. <https://doi.org/10.3390/ijerph20010154>
- Atención integrada para las personas mayores (ICOPE). Guía sobre la evaluación y los esquemas de atención centrados en la persona en la atención primaria de salud. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2020.
- Demencia: una prioridad de salud pública. Organización Mundial de la Salud & Organización Panamericana de la Salud. Recuperado a partir de: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/98377>.
- Monastero R, Mangialasche F, Camarda C, Ercolani S, Camarda R. A systematic review of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment. *J Alzheimers Dis*. 2009;18:11-30. <https://doi.org/10.3233/JAD-2009-1120>
- Michon A. The concept of mild cognitive impairment: relevance and limits in clinical practice. *Front Neurol Neurosci*. 2009;24:12-9. <https://doi.org/10.1159/000197880>.
- De León L, Rivero C, Escovar L, Guerrini V. Trastornos cognitivos: diagnósticos diferenciales. *Arch Med Int*. 2013;35:27-9.
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, Cummings JL, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:695-9. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
- Spósito P, Llorens M. Utilidad del MoCa (Montreal Cognitive Assessment) como test de cribado para el deterioro cognitivo leve en población de hipertensos. *Rev Urug Med Interna*. 2022;7:44-52.
- Vicario A, Vainstein NE, Zilberman J, Del Sueldo M, Cerezo GH. Hipertensión arterial: otro camino hacia el deterioro cognitivo, la demencia y las alteraciones conductuales. *NEUROL ARG*. 2010;2:226-33. [https://doi.org/10.1016/S1853-0028\(10\)70070-7](https://doi.org/10.1016/S1853-0028(10)70070-7)
- Stuhec M, Keuschler J, Serra-Mestres J, Isetta M. Effects of different antihypertensive medication groups on cognitive function in older patients: A systematic review. *Eur Psychiatry*. 2017;46:1-15. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.07.015>
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41:1874-2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>.
- Vicario A, Cerezo HG. Why should we must evaluate cognitive function in hypertensive patients? *Brain Disorders & Therapy*. 2021;10:1000135.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111-88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- Goldstein FC, Levey AI, Steenland NK. High blood pressure and cognitive decline in mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61:67-73. <https://doi.org/10.1111/jgs.12067>
- de Heus RAA, Tzourio C, Lee EJL, Opozda M, Vincent AD, Anstey KJ, et al. VARIABLE BRAIN Consortium; Claassen JAHR, Tully PJ. Association Between Blood Pressure Variability With Dementia and Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*. 2021;78:1478-89. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17797>
- Paradela R, Martino L, Torres L, Ferreira N, Cabella B, Detogni A, et al. Time of hypertension is differently associated with cognitive impairment. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75 (11\_Supplement\_1) 2023
- Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB, et al. American Heart Association Council on Hypertension; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2016;68:e67-e94. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053>
- Muela HC, Costa-Hong VA, Yassuda MS, Moraes NC, Memória CM, Machado MF, et al. Hypertension Severity Is Associated With Impaired Cognitive Performance. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e004579. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004579>.
- Mortamais M, Portet F, Brickman AM, Provenzano FA, Muraskin J, Akbaraly TN, Berr C, et al. Education modulates the impact of

white matter lesions on the risk of mild cognitive impairment and dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22:1336-45. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.06.002>

21. Parikh NS, Gottesman RF. Midlife Cardiovascular Risk Factors, Subclinical Atherosclerosis, and Cerebral Hypometabolism. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:899-901. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.046>

22. Jonker C, Geerlings MI, Schmand B. Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and population-based studies. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000;15:983-91. [https://doi.org/10.1002/1099-1166\(200011\)15:11<983::aid-gps238>3.0.co;2-5](https://doi.org/10.1002/1099-1166(200011)15:11<983::aid-gps238>3.0.co;2-5)

23. Andersson C. Predictors of cognitive decline in memory clinic patients. [Doctoral thesis]. Stockholm: Karolinska Institutet, Karolinska University; 2007.

24. Tsutsumimoto K, Makizako H, Doi T, Hotta R, Nakakubo S, Makino K, et al. Subjective Memory Complaints are Associated

with Incident Dementia in Cognitively Intact Older People, but Not in Those with Cognitive Impairment: A 24-Month Prospective Cohort Study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2017;25:607-16. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2016.12.008>

25. Wang PN, Wang SJ, Fuh JL, Teng EL, Liu CY, Lin CH, et al. Subjective memory complaint in relation to cognitive performance and depression: a longitudinal study of a rural Chinese population. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:295-9. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2000.tb02649.x>

26. Verhaaren BF, Vernooij MW, de Boer R, Hofman A, Niessen WJ, van der Lugt A, et al. High blood pressure and cerebral white matter lesion progression in the general population. *Hypertension*. 2013;61:1354-9. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00430>

27. Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, Arrighi HM. Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2007;3:186-91. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2007.04.381>

# Capacidad predictiva de diferentes puntajes de riesgo quirúrgico en la endocarditis infecciosa

## Predictive Capacity of Different Surgical Risk Scores in Infective Endocarditis

SANTIAGO A. AHUAD CALVELLO<sup>1</sup>, CONSTANZA B. ZACARIAS<sup>1</sup>, CAMILA M. ABUD<sup>1</sup>, MARTIN I. MAIDANA<sup>1</sup>, HORACIO CASABÉ<sup>1</sup>, CLAUDIA M. CORTES<sup>1</sup>, GUSTAVO GIUNTA<sup>1</sup>, ALEJANDRO R. HERSHSON<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad potencialmente mortal que puede requerir tratamiento quirúrgico. A pesar de ser fundamentales en la toma de decisiones, los puntajes de riesgo quirúrgico no fueron generados específicamente para estratificar el riesgo de esta enfermedad.

**Objetivo:** Evaluar la capacidad predictiva de los puntajes de riesgo quirúrgico ajustados a la EI.

**Material y métodos:** Estudio unicéntrico observacional y retrospectivo de 270 pacientes mayores de 18 años que cursaron internación por EI en actividad desde 06/2008 hasta 02/2023, de los cuales 70 (26 %) fueron sometidos a cirugía cardíaca central. Se excluyeron las endocarditis asociadas a dispositivos, y los pacientes que no se sometieron a cirugía cardíaca. Los puntajes de riesgo quirúrgico analizados fueron: EuroSCORE II, EURO-IE, STS-IE y PALSUSE (Prótesis, Edad >70, (Large) gran destrucción, *Staphylococcus*, Urgencia, Sexo femenino, EuroSCORE >10). La capacidad predictiva de cada puntaje se evaluó por medio del estadístico C, calculando el área bajo la curva de la relación sensibilidad/1-especificidad, con sus respectivos intervalos de confianza (IC) 95%, y su significación estadística.

**Resultados:** La mediana (rango intercuartílico, RIC) de edad fue de 60 años (48-67) y la de los días de internación fue de 23 (17-39). Cuarenta y un pacientes (58,57 %) tenían una válvula protésica. Respecto a los gérmenes causales, el *Staphylococcus* fue responsable del 30 % de las infecciones. Las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico fueron la insuficiencia cardíaca (44 %), el absceso (19%) y la disfunción protésica (12 %). Se objetivó absceso anular en el 28,57 % de los pacientes. La necesidad de cirugía de urgencia fue del 45,71 % y de emergencia del 7,14 %. La mortalidad hospitalaria fue del 21,42 %. La capacidad predictiva de todos los puntajes fue estadísticamente significativa, excepto el STS-IE. El STS-IE presentó un área bajo la curva (ABC) de 0,586 (IC 95% 0,429-0,743). El EuroSCORE II, un ABC de 0,685 (IC 95 % 0,541-0,830); el EURO-IE presentó un ABC de 0,695 (IC 95 % 0,556-0,834) y el PALSUSE un ABC de 0,819 (IC 95% 0,697-0,941).

**Conclusiones:** Los resultados de este estudio sugieren que el score PALSUSE fue mejor predictor de riesgo quirúrgico en pacientes con EI activa, en comparación con los puntajes Euroscore II, EURO-IE y STS-IE.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa - Cirugía cardíaca valvular - Mortalidad - Puntuación de riesgo

### ABSTRACT

**Introduction:** Infective endocarditis (IE) is a life-threatening disease that may require surgical treatment. Despite being fundamental in decision making, surgical scores were not generated specifically to stratify the risk of this disease.

**Objective:** The objective of this study was to: To evaluate the predictive capacity of surgical risk scores adjusted for IE.

**Methods:** Single-center observational and retrospective study of 270 patients > 18 years, hospitalized for active IE from 06/2008 to 02/2023, of which 70 (26 %) underwent central cardiac surgery. Device-associated endocarditis and patients who did not undergo cardiac surgery were excluded. The surgical risk scores analyzed were: EuroSCORE II, EURO-IE, STS-IE and PALSUSE (Prosthesis, Age >70, large cardiac destruction, *Staphylococcus*, Urgency, Female gender, EuroScore >10). The predictive capacity of each score was evaluated using the C statistic, calculating the area under the curve of the sensitivity/1-specificity relationship with their respective 95 % confidence intervals (CI), and statistical significance.

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:428-434. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20711>

Recibido: 08/11/2023 - Aceptado: 21/11/2023

Dirección para correspondencia: Santiago Ahuad Calvelo, Email: sahuadcalvelo@gmail.com

Este trabajo obtuvo el Premio a la Investigación SAC: "Cardiologo Investigador joven" en el 49° Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

**Results:** The median age (interquartile range, IQR) was 60 years (48-67) and the number of days of hospitalization were 23 (17-39). Forty-one patients (58.57 %) had a prosthetic valve. Regarding the causative germs, *Staphylococcus* was responsible for 30 % of the infections. The main indications for surgical treatment were heart failure (44%), abscess (19 %) and prosthetic dysfunction (12%). Annular abscess was observed in 28.57 % of patients. Urgent surgery was performed in 45.71 % and emergency surgery was performed in 7.14 %. Hospital mortality was 21.42 %. The predictive capacity of all scores was statistically significant, except for the STS-IE. The STS-IE score presented an area under the curve (AUC) of 0.586 (95 % CI 0.429-0.743). The EuroSCORE II, an AUC of 0.685 (95 % CI 0.541-0.830); the EURO-IE presented an AUC of 0.695 (95 % CI 0.556-0.834) and the PALSUSE an AUC of 0.819 (95 % CI 0.697-0.941).

**Conclusions:** The results of this study suggest that the PALSUSE score was a better predictor of surgical risk in patients with active IE, compared to the Euroscore II, EURO-IE and STS-IE scores.

**Key words:** Infective Endocarditis - Heart Valve Surgery - Mortality - Risk Score

## INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad cardiovascular potencialmente fatal. Durante 2019 la incidencia mundial estimada de EI fue de 13,8 casos por 100 000 sujetos por año, y la EI representó 66 300 muertes. (1) Si bien es una patología relativamente poco frecuente, tiene gran impacto en la morbimortalidad de los pacientes. (2-4) En este contexto, el tratamiento médico por sí solo muchas veces es inadecuado y debe combinarse con la intervención quirúrgica. Sin embargo, en pacientes críticamente enfermos, las intervenciones cardiovasculares pueden ser desafiantes y dar malos resultados. (5) Según el registro EIRA III, la mediana de duración de la estancia hospitalaria en pacientes ingresados por EI fue de 28 días y durante ese período, se indicó cirugía al 56,9% de los pacientes, con una mortalidad de los pacientes operados de 22%. (4)

El riesgo del tratamiento quirúrgico durante la fase activa de la EI está fuertemente influenciado por comorbilidades preexistentes. (6,7) Actualmente, la decisión de indicar una cirugía la debe tomar el equipo de endocarditis (integrado por cardiólogos, especialistas en imágenes, cirujanos cardiovasculares, infectólogos y microbiólogos), (8) considerando la urgencia de la condición clínica, el riesgo perioperatorio, el potencial de recuperación de la infección y el pronóstico asociado a largo plazo del paciente. (9,10) Por esto, es crucial contar con herramientas precisas que predigan el resultado de la intervención.

Los puntajes de predicción de riesgo para cirugía cardiovascular (por ejemplo, STS o EuroSCORE II), pueden no ser ideales para la EI, situación poco frecuente en las poblaciones que originaron estas escalas de riesgo. (11-13) Por este motivo, existen puntajes específicamente diseñados para esta patología, dentro de los que se incluyen el STS-IE, la puntuación PALSUSE y el EURO-IE, entre otros. Estos sistemas de puntuación se han desarrollado sobre la base de datos retrospectivos y su rendimiento es variable. (13-15)

Teniendo esto en cuenta, la elección del puntaje adecuado para predecir la mortalidad en una población específica de pacientes con EI constituye una herramienta fundamental para la toma de decisión. El

objetivo del presente trabajo fue analizar el grupo de pacientes que son sometidos a cirugía cardiovascular por EI activa, relevar las complicaciones relacionadas con el procedimiento y evaluar la capacidad de diferentes puntajes de riesgo para poder predecirlas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional y retrospectivo de pacientes (pac.) ingresados entre junio de 2008 y febrero de 2023, con diagnóstico de EI definida o posible, según los criterios de Duke, (16) al Hospital Universitario Fundación Favaloro, un centro de derivación para cirugía cardiovascular de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Se incluyeron mayores de 18 años que cursaron internación por EI activa, y se tomó en cuenta para la evaluación de los puntajes de riesgo a aquellos sometidos a cirugía cardíaca central. Fueron excluidos los pac. con EI asociadas a dispositivos (marcapasos, cardiofibriladores o resincronizadores) y EI en válvulas implantadas en forma percutánea.

Los datos antropométricos, valores de laboratorio, características clínicas y evolución hospitalaria fueron recabados prospectivamente de las historias clínicas. Se consideraron como complicaciones postquirúrgicas la insuficiencia renal aguda (IRA, aumento de la creatinina sérica  $\geq 0,3$  mg/dL en 48 horas), el requerimiento de hemodiálisis (HDL), bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), accidente cerebrovascular (ACV), accidente isquémico transitorio (AIT), reoperación, e infección relacionada con la cirugía.

Se utilizaron cuatro puntajes de riesgo diseñados específicamente para predecir la mortalidad hospitalaria después de la cirugía cardiovascular (Tabla 1): EuroSCORE II, (11) EuroSCORE modificado (EURO-IE), (13) la puntuación de riesgo de la Sociedad de Cirugía Torácica para endocarditis infecciosa (STS-IE) (14) y el sistema de puntuación PALSUSE. (15)

Los diferentes puntajes de riesgo se compararon en su capacidad predictiva de mortalidad hospitalaria. Alternativamente, se evaluó si estos puntajes fueron de utilidad para la predicción de complicaciones mayores definidas como ACV, IRA, HDL, reoperación, infecciones, BAVC, requerimiento de marcapaso; complicaciones mayores o muerte; o internación prolongada definida como mayor a 30 días.

## Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC), acorde a la distribución normal evaluada por la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables cualitativas fueron expresadas

**Tabla 1.** Puntajes de riesgo para endocarditis infecciosa

EuroSCORE II	EURO-IE	STS-IE	PALSUSE
Edad	Cirugía cardíaca previa	CRM previa	Endocarditis de válvula
Genero	Situación preoperatoria	Urgencia (No shock cardio- génico)	protésica
Diabetes insulino-requiere	crítica	Emergencia/Shock Cardio- génico	Edad >70
EPOC	Clearance de creatinina	Balón/Inotrópicos preope- ratorios	Destrucción intracardiaca
Artropatía extra cardíaca	NYHA >1	Cirugía multivalvular	Staphilococcus spp
Clearance de creatinina	Edad	Diabetes insulino-requiere	Cirugía de urgencia
Endocarditis activa	Cirugía de emergencia	Diabetes no insulino-requi- rente	Sexo femenino
Cirugía cardíaca previa	Fistula	Hipertensión	EuroSCORE >10 %
Hipertensión pulmonar	<i>Staphilococcus spp</i>	Enfermedad pulmonar crónica	
Infarto reciente (<90 días)	Hipertensión pulmonar	Endocarditis activa	
Clase funcional del ángor	Cirugía de urgencia	Insuficiencia renal o Creati- nina >2 mg/dL	
Clase funcional de la disnea		Arritmia	
Movilidad reducida		Cirugía valvular previa	
Situación preoperatoria crítica			
Fracción de eyección			
Prioridad quirúrgica			
Intervención asociada			
Cirugía sobre aorta torácica			

CRM: Cirugía de revascularización miocárdica; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NYHA: Escala New York Heart Association

como número y porcentaje. Las comparaciones entre grupos se realizaron con la prueba t de Student para variables continuas y mediante la prueba de Chi<sup>2</sup> o prueba exacta de Fisher para las categóricas. La prueba de Hosmer-Lemeshow se utilizó para evaluar la bondad de ajuste de los puntajes de riesgo. La capacidad de discriminación de los modelos se midió por el estadístico C y la curva de características operativas del receptor (ROC), con la respectiva área bajo la curva de la relación sensibilidad / 1-especificidad, sus intervalos de confianza (IC) 95 %, y significancia estadística. La capacidad de discriminación del área bajo la curva (ABC) se consideró como excelente (ABC 0,90-1), buena (ABC 0,80-0,90), razonable (ABC 0,70-0,80), pobre (ABC 0,60-0,70) o nula (ABC 0,50-0,60). Para comparar los puntajes de riesgo se utilizó la prueba de De Long. Se consideró un p valor < 0,05 a dos colas, como estadísticamente significativo. El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS versión 16 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, EE. UU.), y R versión 4.3.1.

### Consideraciones éticas

El protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de ética de la institución

### RESULTADOS

En el periodo analizado se internaron 270 pac. con diagnóstico de EI activa, de los cuales 70 requirieron tratamiento quirúrgico valvular. En la Tabla 2 se muestran las características de esta población. Los pacientes sometidos a cirugía tenían menor edad:

60 (RIC 48-67) vs. 69 (RIC 57-76) años; p=0,001. En ellos la afectación de una válvula protésica fue más frecuente (58,5 % vs. 42 %; p=0,01), y el cuadro se asoció en mayor porcentaje con disnea (42,8 % vs. 19,5 %; p = 0,001) e insuficiencia cardíaca (55,7 % vs. 28,5 %; p <0,0001). Por otra parte, los pacientes que no fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, tenían una mayor prevalencia de enfermedades neoplásicas (11,5 % vs. 1,4 %; p <0,0001). Se observó similar frecuencia de endocarditis previa, y de procedimiento previo predisponente.

Con respecto al grupo sometido a reemplazo valvular, en la ecografía prequirúrgica, se evidenció que el 18,5 % de la población presentaba una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) reducida, con disfunción leve a moderada en el 17,1 % y grave en el 1,4 %. Se objetivó una vegetación en el 77 % (n = 54), localizada en la válvula aórtica en el 66,6 %, en la válvula mitral en el 31,5 %; solo 1 pac. presentaba localización mitro-aórtica. La EI protésica representó 58,6 % de los casos, y la afectación aórtica fue la más frecuente (80,5 %). Esta localización también fue la más común entre las EI nativas (55 %). La presencia de abscesos se observó en 28,6 % de los casos, nuevamente la localización aórtica fue la de mayor prevalencia (70 %). Las indicaciones de tratamiento quirúrgico fueron la insuficiencia cardíaca (44,3 %), el absceso (18,6 %), la disfunción protésica (11,5 %), fiebre persistente

**Tabla 2.** Análisis comparativo de los pacientes con EI activa, sometidos o no a tratamiento quirúrgico

	Tratamiento quirúrgico (n = 70)	Tratamiento médico (n = 200)	p
Edad	60 (48-67)	69 (57-76)	0,001
Sexo masculino	55 (78,5 %)	145 (72,5 %)	0,346
Días de internación	23 (17-39)	19 (12-36)	0,294
Diabetes mellitus	16 (22,8 %)	44 (22 %)	0,868
Insuficiencia renal crónica	9 (12,8 %)	25 (12,5 %)	1,000
Valvula protésica	41 (58,5 %)	84 (42 %)	0,018
Endocarditis previa	10 (14,2 %)	28 (14 %)	1,000
Procedimiento previo predisponente	24 (34,2 %)	53 (26,5 %)	0,221
Fiebre	58 (82,8 %)	163 (81,5 %)	0,858
Disnea	30 (42,8 %)	39 (19,5 %)	<0,001
Leucocitos/mm <sup>3</sup>	9700 (6600-11900)	8900 (6550-12750)	0,566
Anemia	53 (75,7 %)	158 (79 %)	0,614
Trastorno en la conducción	12 (17,1 %)	29 (14,5 %)	0,568
Insuficiencia cardíaca	39 (55,7 %)	57 (28,5 %)	<0,0001
Insuficiencia renal aguda	14 (20 %)	44 (22 %)	0,865
Sepsis	5 (7,1 %)	31 (15,5 %)	0,101
Embolias	17 (24,2 %)	31 (15,5 %)	0,104
Fiebre persistente	10 (14,2 %)	26 (13 %)	0,838
Anticoagulación	19(27,1 %)	55 (27,5 %)	1,000
Cáncer	1(1,4 %)	23 (11,5 %)	0,007
Enfermedad cardíaca previa	55 (78,5 %)	149 (74,5 %)	0,523
Esplenomegalia	8 (11,4 %)	9 (4,5 %)	0,048

(7,2 %), embolia recurrente (4,3 %), sepsis (2,9 %), y otras (11,2 %).

La mediana de días de internación de los pac operados fue de 23 (RIC 17-39) días; 40 % permaneció más de 30 días, y 4,2 % más de 60 días. Las complicaciones postoperatorias en orden de frecuencia fueron: IRA (32,9 %), BAVC (22,9 %), HDL (11,4 %), ACV (8,6 %), requerimiento de reoperación (8,6 %), infección (8,6 %), otras (24,3 %). La mortalidad hospitalaria fue de 21,4 %, 4,3 % de mortalidad dentro de las 48hs posquirúrgicas. De los pac fallecidos, 53,5 % tuvieron IRA, mientras que 27,5% de los sobrevivientes presentaron esta complicación (p NS). En forma similar, más pac se complicaron con HDL entre los fallecidos (33 % vs. 5,5 %; p<0,01). *Staphylococcus spp* fue el germen hallado con mayor frecuencia (30 %).

En el análisis individualizado de los puntajes de predicción, PALSUSE presentó como variables más frecuentes: afectación de válvula protésica (58,9 %), urgencia (45,6 %), destrucción intracardiaca (34,3%), EuroSCORE>10 % (32,9 %), rescate de *Staphylococcus spp.* (30 %), sexo femenino (21,4%) y edad mayor a 70 años (20 %). Las variables más frecuentes de STS-IE fueron: presencia de endocarditis activa (100 %), hipertensión arterial (68,6 %), cirugía cardiovascular

previa (57,2 %), urgencia (45,7 %) e insuficiencia renal (31,5 %). En cuanto a los puntajes EURO-IE y EuroSCORE II las variables compartidas más frecuentes fueron cirugía cardiovascular previa (57,2 %), edad menor que o igual a 60 años (45,7 %), urgencia de la intervención (45,7 %) y clase funcional de New York Heart Association (CF NYHA) >1 (41,4 %). Dentro de las variables específicas se agregan como frecuentemente presentes, en EURO-IE la presencia de fistula (34,3 %), *Staphylococcus spp.* (30 %) y compromiso de válvula mitral (25,7 %), y en EuroSCORE II la FEVI mayor que 50 % (81,4 %).

Todos los modelos presentaron buena bondad de ajuste: la prueba de Hosmer-Lemeshow no mostró significancia estadística para ninguno de los puntajes propuestos (PALSUSE gl = 4, p = 0,912; EuroSCOREII gl = 8, p = 0,175; STS-EI gl = 7, p = 0,200; EURO-EI gl = 8, p = 0,595). En la Figura 1 se muestran las curvas ROC para mortalidad correspondientes a los cuatro puntajes. El puntaje PALSUSE fue el que mostró mayor ABC (ABC 0,819, IC 95 % 0,697-0,941; p<0,001), comportándose como un puntaje con buena capacidad de discriminación para mortalidad. Aunque conservaron significancia estadística, EuroSCORE II (ABC 0,685, IC 95% 0,541-0,830; p = 0,029) y EURO-IE

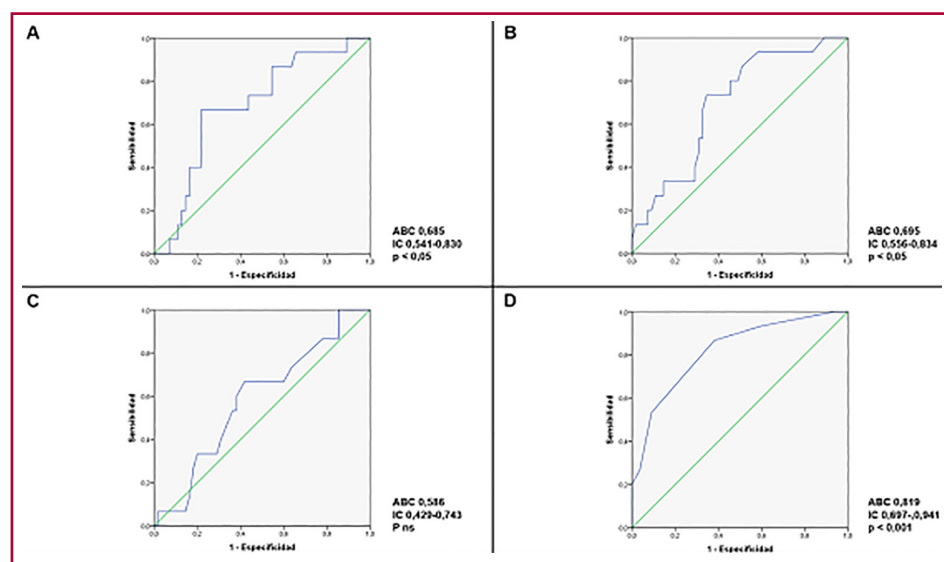
(ABC 0,695, IC 0,556-0,834; p 0,022), mostraron pobre capacidad de discriminación. El puntaje STS-IE no fue útil como herramienta discriminativa (ABC 0,596, IC 95% 0,429-0,743; p = 0,310). En la comparación entre puntajes, PALSUSE mostró diferencia estadísticamente significativa con respecto al STS-IE en la predicción de mortalidad (p <0,001), mientras que al compararse con el EuroSCORE II y EURO-IE, el beneficio de este puntaje estuvo en el límite de significancia estadística (p=0,05).

En la Tabla 3 se muestran los resultados de los diferentes puntajes en la predicción de internación prolongada, complicaciones mayores y complicacio-

nes mayores o muerte. Con respecto a la internación prolongada, EuroSCORE II y STS-IE tuvieron pobre poder de discriminación, mientras que fue nulo para EURO- IE y PALSUSE. Por otra parte, STS- IE tuvo un razonable poder de discriminación de eventos mayores, pobre en el resto de los puntajes. La capacidad predictiva de complicaciones mayores o muerte de los 4 puntajes fue razonable.

**DISCUSIÓN**

El tratamiento de la EI es un desafío debido a la complejidad que presenta esta enfermedad y al estado



**Fig. 1.** Curva ROC de los diferentes puntajes de riesgo para mortalidad

(A) EuroSCORE II. (B) EURO-IE. (C) STS-IE. (D) PALSUSE. ABC: área bajo la curva. IC: intervalo de confianza del 95 %

**Tabla 3.** Resultados de los diferentes puntajes en la predicción de internación prolongada, complicaciones mayores y complicaciones mayores y muerte

Nombre	ABC	IC 95 %	p
Internación prolongada EuroSCORE II	0,696	0,556-0,835	0,01
Internación prolongada STS- IE	0,652	0,505-0,799	0,04
Internación prolongada EURO- IE	0,517	0,336-0,667	0,83
Internación prolongada PALSUSE	0,503	0,352-0,647	0,99
Complicaciones Mayores EuroSCORE II	0,690	0,530-0,849	0,01
Complicaciones Mayores STS- IE	0,788	0,658-0,918	<0,001
Complicaciones Mayores EURO- IE	0,633	0,488-0,778	0,08
Complicaciones Mayores PALSUSE	0,615	0,472-0,758	0,14
Complicaciones mayores o muerte EuroSCORE II	0,720	0,591-0,849	0,002
Complicaciones mayores o muerte STS- IE	0,742	0,622-0,863	0,001
Complicaciones mayores o muerte EURO- IE	0,705	0,584-0,827	0,004
Complicaciones mayores o muerte PALSUSE	0,727	0,606-0,848	0,001

ABC: área bajo la curva; IC: intervalo de confianza

crítico con el cual los pacientes deben afrontarla. (4) La cirugía puede resultar curativa, sobre todo para aquellos casos donde el tratamiento médico es ineficaz, (8) por lo cual es importante contar con una herramienta confiable para determinar el riesgo de la misma. (5) Los puntajes de predicción de riesgo quirúrgicos para cirugía cardiovascular general pueden perder precisión en enfermedades menos frecuentes como la EI. Por eso se han desarrollado varios sistemas de puntuación específicos para esta enfermedad. (13-15) En nuestra serie, el puntaje PALSUSE mostró mejor capacidad de predicción de muerte hospitalaria, por lo tanto, podría ser un buen recurso para la toma de decisiones, resultado semejante a lo publicado por otras series. (5,17)

La población evaluada comparte características similares a la población registrada en el EIRA III, que es la serie más grande de estudios sobre EI en Latinoamérica, (4) aunque resulta relevante destacar que nuestra población presentó una mayor proporción de pacientes con EI de válvula protésica, lo cual puede estar relacionado con las características de nuestro centro. La mortalidad observada en nuestra serie es similar a la mortalidad detectada en otros registros (4,5). En el registro EIRA III, la mortalidad de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico fue de 22 %, (4) mientras que la serie reportada por Gatti y col. fue 25,6 %. (5)

En nuestro trabajo realizamos una comparación de 4 puntajes de riesgo quirúrgico para predecir mortalidad. En primer lugar, no todos los puntajes comparados fueron diseñados para evaluar mortalidad quirúrgica en pacientes con EI, ya que el EuroSCORE II evalúa el riesgo de la cirugía cardiaca en general. (11) Existe controversia en base a la validez de esta puntuación para estimar el riesgo quirúrgico en la EI. Patrat-Delon y col., concluyen en su trabajo que el EuroSCORE II subestima el riesgo quirúrgico de la EI ya que no evalúa variables que se comportan como predictores independientes de mortalidad como la presencia de válvula protésica, shock séptico o vegetaciones de gran tamaño. (18) Mientras que, en otras series, el EuroSCORE II fue una herramienta útil para predecir el riesgo quirúrgico de esta enfermedad. (19)

En segundo lugar, PALSUSE es un puntaje compuesto, ya que dentro de sus 7 variables se encuentra el EuroSCORE, generando posiblemente una ventaja en la predicción de riesgo. (15) Cabe aclarar que variables del PALSUSE se comportaron como factores independientes de mortalidad en otras series. En el estudio llevado a cabo por Costa et al, la edad, destrucción intracardiaca y la EI de válvula protésica fueron variables predictoras independientes de mortalidad. (20) También la presencia de insuficiencia cardiaca, que, si bien no está incluida como variable dicotómica en PALSUSE, fue la principal indicación de cirugía de urgencia en nuestro estudio. Este hecho podría justificar la buena capacidad de discriminación para mortalidad que tiene PALSUSE.

Es importante destacar que la IRA y el requerimiento de HDL fueron más frecuentes entre los pacientes que luego fallecieron. Este hallazgo está en línea con la presencia de la valoración de la función renal en la mayoría de los puntajes evaluados. Sthal y col, describen cómo la insuficiencia renal previa a una cirugía compleja es un predictor de mortalidad. (21) Resulta relevante destacar que, si bien PALSUSE no evalúa de forma directa la función renal, la misma se encuentra valorada en EuroSCORE.

Los puntajes de riesgo evaluados no tuvieron buena capacidad predictiva para internación prolongada y complicaciones mayores. Este hallazgo no debiera ser sorprendente, como ya ha sido mencionado, la mayoría de estos puntajes han sido diseñados para la predicción de mortalidad, y justamente la mortalidad puede ser un factor que censure la aparición de otras complicaciones. Por lo tanto, consideramos que estos resultados no invalidan la utilización de estos puntajes, que constituyen herramientas recomendadas por diversos documentos de consenso. (8,17,22)

### Limitaciones

El diseño retrospectivo y la participación de un solo centro, constituyen las mayores limitaciones para nuestro estudio. Además, el número de pacientes analizado podría considerarse bajo, ya que se trata de una patología poco frecuente, la cual sólo es intervenida quirúrgicamente en una fracción de pacientes. Además, la cohorte de estudio se encuentra en seguimiento prospectivo desde hace 15 años. Debemos tener en cuenta que la constante evolución de indicación, tratamientos recomendados, implementación de técnicas quirúrgicas y cuidados post operatorios de cirugías cardiovasculares pueden influir en los resultados.

### CONCLUSIONES

La morbilidad y mortalidad quirúrgica de EI dependen de una variedad de factores pre, intra y postoperatorios. Se trata de una patología grave, potencialmente fatal, en la cual la opción del tratamiento quirúrgico conlleva un riesgo alto. En este sentido, reconocer las herramientas específicas de predicción de riesgo se transforma en una necesidad imperiosa. El puntaje PALSUSE mostró ser el más preciso en la predicción de muerte hospitalaria y debería considerarse junto con otras estrategias de predicción de riesgo para la toma de decisión en el paciente con EI. Consideramos que por la importancia y gravedad de la enfermedad debe mantenerse activa la investigación en este campo, donde los registros multicéntricos en nuestro medio son de fundamental relevancia. Futuros estudios podrán valorar la importancia prospectiva de estos hallazgos.

### Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Momtazmanesh S, Saeedi Moghaddam S, Malakan Rad E, Azadnajafabad S, Ebrahimi N, Mohammadi E, et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990-2019. *Eur J Prev Cardiol.* 2022;29:1287-97. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab211>
2. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med.* 2001;345:1318-30. <https://doi.org/10.1056/NEJM-ra010082>
3. Lisby G, Gutschik E, Durack DT. Molecular methods for diagnosis of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am.* 2002;16:393-412. [https://doi.org/10.1016/s0891-5520\(01\)00002-2](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(01)00002-2)
4. Avellana PM, García Aurelio M, Swieszkowski S, Nacinovich F, Kazelian L, Spennato M, et al. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA III. *Rev Argent Cardiol.* 2018;86:20-8. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v86.i1.10935>
5. Gatti G, Sponga S, Peghin M, Givone F, Ferrara V, Benussi B, et al. Risk scores and surgery for infective endocarditis: in search of a good predictive score. *Scand Cardiovasc J.* 2019;53:117-24. <https://doi.org/10.1080/14017431.2019.1610188>
6. Armiñanzas C, Fariñas-Alvarez C, Zaruza J, Muñoz P, González Ramallo V, Martínez Sellés M, et al. Role of age and comorbidities in mortality of patients with infective endocarditis. *Eur J Intern Med.* 2019;64:63-71. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.03.006>
7. Diab M, Sponholz C, von Loeffelholz C, Scheffel P, Bauer M, Kortgen A, et al. Impact of perioperative liver dysfunction on in-hospital mortality and long-term survival in infective endocarditis patients. *Infection.* 2017;45:857-66. <https://doi.org/10.1007/s15010-017-1064-6>
8. Chambers J, Sandoe J, Ray S, Prendergast B, Taggart D, Westaby S, et al. The infective endocarditis team: recommendations from an international working group. *Heart.* 2014;100:524-7. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304354>
9. Iung B, Doco-Lecompte T, Chocron S, Strady C, Delahaye F, Le Moing V, et al. AEPPI Study Group. Cardiac surgery during the acute phase of infective endocarditis: discrepancies between European Society of Cardiology guidelines and practices. *Eur Heart J.* 2016;37:840-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv650>
10. Østergaard L, Oestergaard LB, Lauridsen TK, Dahl A, Chaudry M, Gislason G, et al. Long-term causes of death in patients with infective endocarditis who undergo medical therapy only or surgical treatment: a nationwide population-based study. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;54:860-6. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy156>
11. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;41:734-44; discussion 744-5. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs043>
12. Shahian DM, Jacobs JP, Badhwar V, Kurlansky PA, Furnary AP, Cleveland JC Jr, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2018 Adult Cardiac Surgery Risk Models: Part 1-Background, Design Considerations, and Model Development. *Ann Thorac Surg.* 2018;105:1411-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.03.002>
13. Fernández-Hidalgo N, Ferreria-González I, Marsal JR, Ribera A, Aznar ML, de Alarcón A, et al. A pragmatic approach for mortality prediction after surgery in infective endocarditis: optimizing and refining EuroSCORE. *Clin Microbiol Infect.* 2018;24:1102.e7-15. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.01.019>
14. Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, O'Brien S, Rankin JS, Brennan JM, et al. Outcomes for endocarditis surgery in North America: a simplified risk scoring system. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141:98-106.e1-2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.09.016>
15. Martínez-Sellés M, Muñoz P, Arnáiz A, Moreno M, Gálvez J, Rodríguez-Roda J, et al. Valve surgery in active infective endocarditis: a simple score to predict in-hospital prognosis. *Int J Cardiol.* 2014;175:133-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.266>
16. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med.* 1994;96:200-9. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(94\)90143-0](https://doi.org/10.1016/0002-9343(94)90143-0)
17. Fernández-Cisneros A, Hernández-Meneses M, Llopis J, Sandoval E, Pereda D, Alcocer J, et al. Equip d'Endocarditis de l'Hospital Clínic de Barcelona. Risk scores' performance and their impact on operative decision-making in left-sided endocarditis: a cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2023;42:33-42. <https://doi.org/10.1007/s10096-022-04516-2>
18. Patrat-Delon S, Rouxel A, Gacouin A, Revest M, Flécher E, Fouquet O, et al. EuroSCORE II underestimates mortality after cardiac surgery for infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;49:944-51. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv223>
19. Madeira S, Rodrigues R, Tralhão A, Santos M, Almeida C, Marques M, et al. Assessment of perioperative mortality risk in patients with infective endocarditis undergoing cardiac surgery: performance of the EuroSCORE I and II logistic models. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;22:141-8. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivv304>
20. Costa MA, Wollmann DR Jr, Campos AC, Cunha CL, Carvalho RG, Andrade DF, et al. Risk index for death by infective endocarditis: a multivariate logistic model. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2007;22:192-200. English, Portuguese. <https://doi.org/10.1590/s0102-76382007000200007>
21. Stahl A, Havers-Borgersen E, Oestergaard L, Petersen JK, Bruun NE, Weeke PE, et al. Association between hemodialysis and patient characteristics, microbiological etiology, cardiac surgery, and mortality in patients with infective endocarditis: a nationwide study. *Eur Heart J.* 2022;43:ehac544.1666. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac544.1666>
22. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44:3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>

# Infarto de miocardio en Argentina. Tercer reporte del registro ARGEN-IAM-ST y comportamiento de la mortalidad en 8 años

## Acute Myocardial Infarction in Argentina. Third ARGEN-IAM-ST Registry Report and 8-Year Mortality Behavior

HERALDO D'IMPERIO<sup>MTSAC</sup>, ADRIÁN CHARASK<sup>MTSAC</sup>,<sup>ORCID</sup> YANINA CASTILLO COSTA<sup>MTSAC</sup>,<sup>ORCID</sup> GERARDO ZAPATA<sup>ORCID</sup>, MAURO QUIROGA, ALEJANDRO MEIRIÑO, STELLA MACÍN<sup>ORCID</sup>, JUAN GAGLIARDI<sup>MTSAC</sup>,<sup>ORCID</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** Se presenta el tercer reporte general del registro continuo de infarto ARGEN- IAM-ST

**Objetivos:** Evaluar los principales marcadores de atención y las complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST en el registro continuo de infarto ARGEN-IAM-ST. Conocer la evolución de la terapia de reperfusión y la mortalidad en los últimos 8 años.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo multicéntrico, con alcance nacional. Se incluyeron pacientes con IAM con elevación del segmento ST de hasta 36 horas de evolución.

**Resultados:** Se incluyeron 6765 pacientes, con una edad media de  $61 \pm 12$  años, 65 % de género masculino. Se observó una importante carga de factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial 58 %, diabetes 23 %, dislipidemia 42 %, tabaquismo activo 37 % y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular 17 %. El 13,5 % presentó antecedente de enfermedad coronaria; al ingreso un 49 % presentó IAM de cara anterior y el 23 % falla cardíaca. La mediana de tiempo de dolor a la consulta fue de 120 minutos (rango intercuartílico, RIC, 60-285), el tiempo puerta-aguja fue de 50 minutos (RIC 25-110) y el tiempo puerta balón fue de 100 minutos (RIC 58-190).

La mortalidad general intrahospitalaria fue del 8,8 %. Se realizó un análisis exploratorio y descriptivo para observar la variación de la reperfusión y mortalidad durante 8 años donde no se muestran cambios acentuados en la mortalidad a pesar de las altas tasas de reperfusión.

**Conclusión:** En los últimos 8 años la mortalidad registrada en el registro ARGEN IAM-ST se ha mantenido en valores elevados a pesar de las altas tasas de reporte de reperfusión.

**Palabras clave:** Infarto de miocardio - Infarto de miocardio con elevación del ST -Epidemiología - Angioplastia coronaria con balón – Reperfusión

### ABSTRACT

**Background:** The continuous Argentine ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction (ARGEN-IAM-ST) registry presents its third general report.

**Objective:** The aim of this study was to evaluate the main ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) markers of care and its complications in the continuous ARGEN-IAM-ST registry, and assess the outcome of reperfusion therapy and mortality in the last 8 years.

**Methods:** This was a national, prospective, multicenter study, including STEMI patients with up to 36-hour evolution.

**Results:** A total of 6765 patients, mean age  $61 \pm 12$  years, 65 % male, were included in the study. A significant burden of cardiovascular risk factors was observed: 58 % of patients had hypertension, 23 % diabetes, 42 % dyslipidemia, 37 % were active smokers, and 17 % had a family history of cardiovascular disease. In 13.5 % of cases, patients had prior history of coronary heart disease. On admission, 49 % presented with anterior AMI and 23 % with heart failure. Median (interquartile range, IQR) pain-consultation time was 120 minutes (IQR 60-285), door-to-needle time 50 minutes (IQR 25-110) and door-to-balloon time 100 minutes (IQR 58-190)

Overall in-hospital mortality was 8.8 %. An exploratory and descriptive analysis was performed to assess the variation in reperfusion and mortality over 8 years, showing no marked changes in mortality despite high reperfusion rates.

**Conclusion:** In the last 8 years, the mortality recorded in the ARGEN-IAM-ST registry has remained at high values despite the high reperfusion rates reported.

**Key words:** Myocardial infarction - ST-segment elevation myocardial infarction - Epidemiology - Balloon angioplasty - Reperfusion

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:435-442. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20712>

Recibido: 13/11/2023 - Aceptado: 20/11/2023

Dirección para correspondencia: Heraldodimperio E-mail: [heraldodimperio@gmail.com](mailto:heraldodimperio@gmail.com)

Financiamiento: este trabajo no cuenta con financiamiento

Este artículo obtuvo el Premio Dr. Raúl Borracci en el 49° Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

## INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es la principal causa de muerte en Argentina, así como la principal forma de presentación clínica de enfermedad cardiovascular. Dado la carga que implica para el sistema de salud, es necesario conocer los indicadores más importantes de su atención, así como los resultados y complicaciones. (1) El registro continuo de infarto ARGEN- IAM-ST liderado por la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) y la Federación Argentina de Cardiología (FAC) permite un acercamiento a la realidad de su atención y ha generado reportes generales previos que alertaron sobre los resultados además de mostrar oportunidades de mejora que pueden impactar en la práctica clínica habitual. Por otro lado, como es sabido, los registros de patologías frecuentes son herramientas muy útiles para el control de implementación de políticas como la conformación de redes de atención, concientización de la consulta temprana, incorporación de tecnologías, etc. (2)

En el caso del registro continuo de infarto ARGEN-IAM-ST, activo desde 2015, la participación de centros de diferentes provincias nos permite conocer la evolución a través de los años de la atención del IAM no solo en diferentes regiones sino también en distintos sistemas de salud en Argentina. Fueron nuestros objetivos evaluar los principales marcadores de atención y las complicaciones del IAM en el registro continuo de infarto ARGEN-IAM-ST y conocer la evolución de la perfusión y la mortalidad en los últimos 8 años.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST (ARGEN-IAM-ST) es un estudio prospectivo multicéntrico, de alcance nacional que se encuentra activo desde finales de 2014 en colaboración entre la SAC y la FAC, y cuyo protocolo fue publicado previamente. (3) La población objetivo fueron todos los pacientes que padecieron un IAM con elevación del segmento ST. Finalizada la primera fase en diciembre de 2015, se invitó a los centros participantes a continuar con el registro.

Los datos recabados más importantes fueron los factores de riesgo coronario, antecedentes y comorbilidades, cuadro clínico, tratamiento empleado (antiagregantes, perfusión, tratamiento coadyuvante) y evolución clínica intrahospitalaria. Como uno de los pilares para el reporte del registro se obtuvieron además los datos relacionados con las demoras para lograr un tratamiento efectivo.

Se consideraron los siguientes tiempos y demoras:

1. Tiempo dolor-consulta: tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas sugestivos de isquemia coronaria y el primer contacto médico.
2. Tiempo a la perfusión: tiempo transcurrido entre el arribo a un centro médico y el inicio de tratamiento de perfusión:
  - a. En caso de fibrinolíticos:
    - Tiempo ventana: intervalo de tiempo en minutos desde el inicio de los síntomas hasta el comienzo de la infusión.

- Tiempo puerta-aguja: intervalo de tiempo en minutos desde el arribo a la institución y el comienzo de la infusión.

b. En caso de angioplastia:

- Tiempo ventana: intervalo de tiempo en minutos desde el inicio de los síntomas hasta el insuflado del balón.
- Tiempo puerta-balón: intervalo de tiempo en minutos desde el arribo a la institución hasta el insuflado del balón.

La recolección de los datos se realizó en la plataforma de REDCap.

## Consideraciones éticas

El protocolo del registro ARGEN IAM-ST fue aprobado por el comité de ética de la Sociedad Argentina de Cardiología.

## Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan como frecuencias y porcentajes, con sus intervalos de confianza. Para la descripción de las variables cuantitativas, se utilizó la media y el desvío estándar (DE) o la mediana y el rango intercuartílico (RIC), según su distribución.

El análisis de las variables discretas se realizó a través de tablas de contingencia y el de las variables continuas, por el Test de t o Kruskal Wallis para datos no apareados o mediante el análisis de la varianza (ANOVA), según correspondiera. Se consideró significativo un valor de  $p < 0,05$ . El análisis se realizó con el paquete estadístico R.

El protocolo fue registrado en ClinicalTrials.gov con el número NCT2458885.

## RESULTADOS

Se analizaron 6765 pacientes, con edad media de  $61 \pm 12$  años, el 65 % de género masculino. Se observó una importante carga de factores de riesgo cardiovasculares: hipertensión arterial 58 %, diabetes 23 %, dislipidemia 42 %, tabaquismo activo 37 % y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular 17 %. El 13,5 % tenía antecedentes de enfermedad coronaria y al ingreso un 49 % presentó un IAM de cara anterior y el 77 % tuvo una clasificación de Killip y Kimball (KK) A (Tabla 1). Con respecto a los tiempos de consulta y atención, se registraron valores prolongados con respecto a las recomendaciones clínicas, lo cual tuvo un impacto en el tiempo total de isquemia. El tiempo de dolor a la consulta fue de 120 minutos (RIC 60-285), el tiempo puerta-aguja fue de 50 minutos (RIC 25-110) y el tiempo puerta balón fue de 100 minutos (RIC 58-190) (Tabla 2). Dentro de las principales causas de demora los médicos reportaron la demora de los pacientes a realizar la consulta en un 61 %, seguidos de demoras relacionadas con la ambulancia en un 35 % y de la atención en guardia 25 % (Tabla 2 del material suplementario)

La tasa de perfusión general fue del 89 % y las estrategias de perfusión fueron 16,6 % con el uso de fibrinolíticos y 79,3% con angioplastia (89% angioplastia primaria) (Tabla 3). Se reportó como principal causa de no perfusión la presentación tardía del infarto con el 3,5 % según la encuesta realizada en el registro (ver tabla 3 del material suplementario). En la evolución

**Tabla 1.** Características basales

Variable	N del dato*	%	IC 95%
Edad, años media $\pm$ DE	61 $\pm$ 12		
Género Masculino	6755	65	64-66
<i>Factores de riesgo coronario</i>			
Hipertensión arterial	6697	58	57-59
Diabetes	6640	23	22-24
Dislipidemia	5125	42	41-43
Tabaquismo	6635	37	36-38
Antecedentes familiares	6663	17	16-17,5
<i>Antecedentes cardiovasculares</i>			
Antecedentes de enfermedad coronaria	5479	13,5	12,5-14
Insuficiencia cardíaca	6381	2,2	1,9-2,6
Accidente cerebrovascular	2568	3,7	3-4,5
Enfermedad vascular periférica	2567	1,7	1,1-2,1
Fibrilación auricular / Aleteo auricular	948	2,2	1,4-3,4
EPOC	6386	3,5	3-4
Insuficiencia renal crónica	2562	2,2	1,7-2,9
Uso previo de aspirina	6503	22	21-23
<i>Localización del Infarto**</i>			
Anterior		49	48-50
Inferior		45	44-46
Lateral		5	4-5,5
Indeterminado		1	0,4-1,2
<i>Killip y Kimball al ingreso**</i>			
I	6598	77	76-78
II		15	14-16
III		1	0,8-1,5
IV		7	7-8

\* Cantidad de pacientes sobre los cuales se obtuvo el dato

\*\* Se expresa en este caso la proporción de pacientes en cada una de las categorías

DE: Desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

**Tabla 2.** Tiempos de consulta y reperusión (en minutos)

Tiempos	Mediana	RIC
Dolor-consulta	120	60-285
Puerta-aguja	50	25-110
Ventana Puerta-Aguja	165	90-287
Puerta-Balón	100	58-190
Ventana Puerta-Balón	310	185-595

RIC: Rango intercuartílico

intrahospitalaria, la aparición de insuficiencia cardíaca (en aquellos que ingresaron en KK A) en un 12 % y la fibrilación auricular en un 9,8 % fueron las complicaciones más frecuentes; entre otras el sangrado mayor ocurrió en el 3,5 %. La mortalidad general del registro

fue del 8,8 %, el resto de las complicaciones del IAM en la internación se muestran en la Tabla 4. Se realizó un análisis exploratorio y descriptivo para observar la variación de la reperusión y mortalidad desde el año 2015 a 2022 (se tomaron períodos anuales completos al momento del reporte) que no demuestra cambios porcentuales acentuados en la mortalidad a pesar de las altas tasas de reperusión (Figura 1), con el menor valor de mortalidad registrado en el período 2022 (8 %) y el máximo (9,3 %) en 2017.

## DISCUSIÓN

En este reporte se presenta la tercera actualización de los datos generales del registro ARGEN- IAM-ST, que permite el monitoreo de los parámetros más importantes en relación con la atención y los resultados de

Reperusión	N del dato*	%	IC 95%
Reperfundidos	6757	89	88-90
Fibrinolíticos	6644	16,6	15,7-17,5
Angioplastia realizada en las primeras 24 h**	6535	79,3	78-80
Tipo de angioplastia ***	5190		
Angioplastia primaria		89,5	88-90
Angioplastia de rescate		5,5	5-6
Terapia fármaco-invasiva		3	3-4
Angioplastia por otro motivo		2	1,5-2,2

\* Cantidad de pacientes sobre los cuales se obtuvo el dato

\*\* Incluye angioplastia primaria, de rescate y terapia fármaco-invasiva

\*\*\* Se expresa en este caso la proporción de pacientes en cada una de las categorías

IC: Intervalo de confianza

Tabla 3. Terapia de reperusión

Eventos	N del dato*	%	IC 95%
Mortalidad global	6752	8,8	8-9,5
Angina postinfarto	2969	5	4-6
Reinfarto	3030	4	3-5
Accidente cerebrovascular	2965	2	1,5-2,5
Fibrilación auricular	2969	9,8	9-11
Insuficiencia cardíaca en la evolución	289	12	10-13
Complicaciones mecánicas	4424		
Comunicación interventricular	84	1,9	1,5-2,3
Insuficiencia mitral	33	0,52	0,3-0,8
Ruptura cardíaca externa	14	0,32	0,17-0,53
Hemorragia	2458		
Mínima	69	2,8	2,2-3,5
Moderada	49	2	1,5-2,7
Mayor	85	3,5	2,8-4,3

\* Cantidad de pacientes sobre los cuales se obtuvo el dato

Tabla 4. Eventos durante la internación

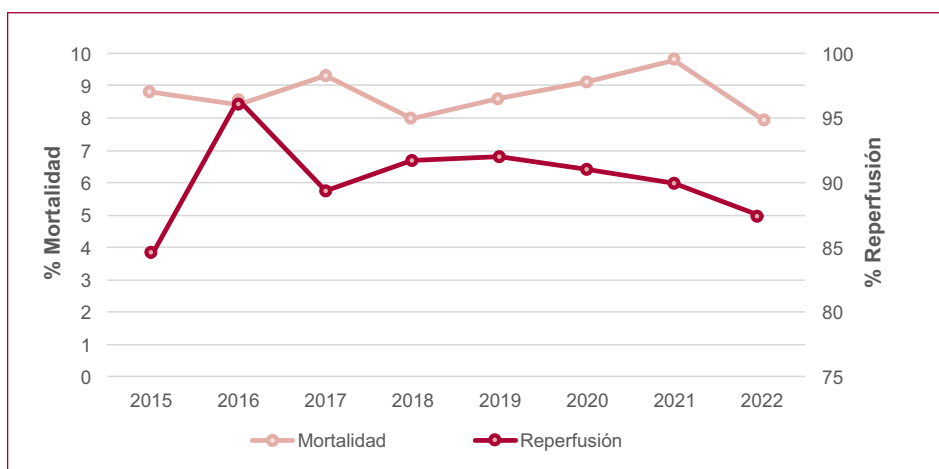


Fig. 1. Variación temporal de la terapia de reperusión y la mortalidad en el registro ARGEN-IAM-ST

pacientes atendidos por infarto en centros de diferentes provincias en Argentina. (3,4)

A pesar de que el núcleo de centros participantes ha disminuido, el registro continúa con el ingreso de un volumen anual de pacientes que permite una mirada crítica de la vida real (ver Tabla 1 del material suplementario)

En una lectura inicial, no se observan cambios significativos en los tiempos de tratamiento y mortalidad general intrahospitalaria con respecto a publicaciones previas del registro, que continúan en niveles elevados. Además se registra un tiempo total de isquemia extenso, sobre todo en lo correspondiente a los tiempos de reperfusión, que se alejan de las recomendaciones de guías de práctica clínica. (5-8) A pesar de la heterogeneidad de cada período, dado por el número muy dispar de instituciones participantes, así como la diferente complejidad de éstas, lo cual hace dificultosa una valoración estadística precisa como herramienta de comparación, el valor de la mortalidad general intrahospitalaria se encuentra constante en los últimos 8 años y en porcentajes que pueden ser mejorables más allá de los instrumentos comparativos.

Todo esto nos hace pensar en estrategias que puedan ser efectivas para revertir esta situación, y entonces debe recordarse que en Argentina existen experiencias exitosas de implementación de redes de infarto que han demostrado bajar los tiempos y mejorar las tasas de mortalidad, además de ser una herramienta plausible de aplicación en la práctica clínica habitual. (9-12) Este tipo de estrategia cobra relevancia al tener presente que los médicos reportaron demoras relacionadas con el retraso de la ambulancia y la atención en guardia como segundo y tercer factor que impacta en el tiempo total de isquemia, lo cual es un conocido factor de peso en la mortalidad por infarto. (13) Por otro lado, se suma el factor de heterogeneidad de la complejidad de los centros que también impacta en resultados como la mortalidad intrahospitalaria, con lo cual la atención en red podría mejorar la utilización de los recursos según la gravedad del cuadro clínico. (14)

Para finalizar, en relación con las redes de atención de infarto, cabe destacar que las experiencias locales han logrado reproducir los resultados a nivel internacional, un gran estímulo y aliento para su implementación por su reproducibilidad y bajo costo. (15,16)

Respecto de la mortalidad intrahospitalaria, no solo se observan valores elevados en comparación con otros registros, sino que no se perciben mejoras a lo largo de 8 años, lo cual preocupa de manera especial si consideramos la evolución de este marcador en otros registros a lo largo de 10 años. Un ejemplo de ello es el registro ARIAM de Andalucía, que registra pacientes con IAM con y sin elevación del segmento ST, y en el que la mortalidad intrahospitalaria del IAM con elevación del segmento ST en 2011 fue 9,2 % y según el reporte de 2021 ha descendido a 6,1 %. (17, 18).

En otro registro multinacional, que incluye países europeos, entre otros Italia, España Dinamarca, Por-

tugal, Suecia y Hungría, la mortalidad cruda intrahospitalaria por IAM con elevación del segmento ST en 2011 fue en promedio 6,8 %, y en 2021 no superó 4,4 %. (19, 20).

Otro comportamiento observado en el registro y que merece la atención, es la elevada tasa de reperfusión, en contraste con la elevada mortalidad. Una posible interpretación es el elevado tiempo total de isquemia evidenciado en este registro y su conocida estrecha relación con resultados adversos; ya expuesta en reportes previos, genera un impacto negativo en la supervivencia. (4,13) Por último, aunque el registro cuenta con debilidades metodológicas, sigue siendo el único instrumento independiente y abierto a la comunidad científica que permite discutir la realidad del IAM en Argentina. Por ello debemos fortalecerlo para lograr información que permita elevar la calidad del nivel de atención.

### Limitaciones

El registro ARGEN IAM-ST es un registro voluntario sin estímulo económico y sin auditoría de los datos en cada institución. El aporte de los investigadores y las instituciones participantes es vital para su sustento. Este modelo de registro puede estar sujeto a sesgo de reporte y no cuenta con una estrategia de muestreo.

### CONCLUSIÓN

En los últimos 8 años la mortalidad registrada en el registro ARGEN-IAM-ST se ha mantenido en valores elevados a pesar de las altas tasas de reporte de reperfusión. El registro ARGEN-IAM-ST muestra que, a pesar de disponer de datos para monitorizar los principales indicadores de atención en el IAM, no ha habido avances en indicadores de peso como la mortalidad, lo cual es un llamado de atención de que se requiere determinación política para revertir estos resultados no deseados en Argentina.

### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Amini M, Zayeri F, Salehi M. Trend analysis of cardiovascular disease mortality, incidence, and mortality-to-incidence ratio: results from global burden of disease study 2017. *BMC Public Health* 2021;21:401. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10429-0>
2. Sørensen ST, Kristensen FP, Troelsen FS, Schmidt M, Sørensen HT. Health registries as research tools: a review of methodological key issues. *Dan Med J* 2023;70:A12220796.
3. Gagliardi J, Charask A, Perna E, D'Imperio H, Bono J, Castillo Costa Y, et al. Encuesta nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la República Argentina (ARGEN-IAM-ST). *Rev Argent Cardiol* 2016;84:548-57. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v84.i6.9508>
4. D'Imperio H, Gagliardi J, Charask A, Zoni R, Quiroga W, Castillo Costa Y, et al. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento

ST en la Argentina. Datos del registro continuo ARGEN-IAM-ST. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:297-397. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v88.i4.18658>

5. Tajer C, Charask A, Castillo Costa Y, Antonietti L, Geronazzo R. Consenso de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2015;83(4).

6. 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:e21-129. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.006>

7. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:87-165. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>

8. Wong GC, Welsford M, Ainsworth C, Abuzeid W, Fordyce CB, Greene J, et al. 2019 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion. *Can J Cardiol* 2019;35:107-32. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.11.031>

9. Silberstein A, De Abreu M, Mariani J, Kyle D, Sarmiento R, González Villa Monte G, et al. Programa en red para la reperusión del infarto con telemedicina. *Rev Argent Cardiol*. 2015;83:187-93. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v83.i3.5595>

10. Kohan MR, Messler V, Buffa H, Fernández R, Fernández Estaiye LM, Pachado JG, et al. Tiempos de reperusión de un programa guiado por telemedicina para la atención del infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la Provincia de La Pampa. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:280-6. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v90.i4.20536>

11. Candiello A, Alexander T, Delpont R, Toth GT, Ong P, Snyders A, et al. How to set up regional STEMI networks: a “Stent - Save a life” initiative. *EuroIntervention*. 2022;17:1313-7. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00694>

12. French WJ, Gunderson M, Travis D, Bieniarz M, Zegre-Hemsey J, Goyal A, et al. Emergency Interhospital Transfer of Patients

With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction: Call 9-1-1—The American Heart Association Mission: Lifeline Program. *JAHA*. 2022;11:e026700. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026700>

13. Charask A, Gagliardi J, Tajer C, Castillo Costa Y, D´Imperio H, Marturano MP, et al. Mortalidad por infarto agudo de miocardio en el registro continuo ARGEN-IAM-ST. Su relación con las diferentes terapias de reperusión. *Rev Argent Cardiol*. 2021;89:323-31. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.20412>

14. Bertomeu V, Cequier Á, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñoz J, y cols. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RE-CALCAR. *Rev Esp Cardiol* 2013;66:935–42. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.06.008>

15. Aldama G, López M, Santás M, Flores X, Piñon P, Salgado J, y cols. Miocardio con elevación del segmento ST. Estudio IPHENAMIC. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73:632-42. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.09.013>

16. Hernández González MA, Navarrete Becerra KJ, Amador-Licona N, Borraro Sánchez G, Bernal Ruiz EA, Solorio Meza SE. Impacto de la asistencia en red para infarto agudo al miocardio en la región del Bajío, México. *NS*. 2020;12. <https://doi.org/10.21640/ns.v12i24.2122>

17. Latour Pérez J, Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. ARIAM, análisis del corte 2011. [Madrid] Sociedad Española de Medicina Intensiva, 2012. [https://semicyuc.org/wp-content/uploads/2018/12/2011\\_ariam.pdf](https://semicyuc.org/wp-content/uploads/2018/12/2011_ariam.pdf)

18. Rodríguez Esteban M de los Á, Llanos JC, Farras Villalba M, et al. INFORME ARIAM 2021.

19. Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. *Eur Heart J* 2014;35:1957–70. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz529>

20. Zeymer U, Ludman P, Danchin N, Kala P, Laroche C, Sadeghi M, et al. Reperfusion therapies and in-hospital outcomes for ST-elevation myocardial infarction in Europe: the ACVC-EAPCI EORP STEMI Registry of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2021;42:4536-49. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab342>

**MATERIAL SUPLEMENTARIO****Infarto de miocardio en Argentina. Tercer reporte del registro ARGEN IAM-ST y comportamiento de la mortalidad en 8 años****Tabla 1.** Centros participantes , pacientes incluidos, terapia de reperfusión y mortalidad intrahospitalaria, discriminados por año

	Reperfusión, n (%)	Mortalidad, n (%)	Centros
2015, n = 1723	1452 (84,3)	153 (8,8)	172
2016, n = 308	297 (96,4)	26 (8,4)	19
2017, n = 690	617 (89,4)	64 (9,3)	55
2018, n = 911	835 (91,7)	73 (8)	49
2019, n = 1045	961 (92)	90 (8,6)	39
2020, n = 679	617 (91)	62 (9,1)	31
2021, n = 871	788 (90)	85 (9,8)	21
2022, n = 473	417 (87,4)	38 (8)	19

**Tabla 2.** Causas de demora (pudo elegirse más de una opción)

Causa de demora	%
Demora del paciente en la consulta	61
Demora relacionada con la ambulancia	35
Demora de atención en guardia	25
Demora del equipo de hemodinamia	21

**Tabla 3.** Principales causas de no reperfusión






Causas de no perfusión	%
Presentación tardía	3,7
Infarto pequeño	0,4
Edad avanzada	0,3
Contraindicaciones para trombolíticos	0,5
Falta de disponibilidad de trombolíticos	0,3

**APÉNDICE****Agradecimientos a los centros participantes e investigadores que han participado de la fase de registro continuo del registro ARGEN IAM-ST**

- Centro Modelo de Cardiología – Tucumán: Dra. Lorena López
- Clínica Bazterrica – CABA: Dr. Adrián Charask
- Clínica Santa Isabel – CABA: Dr. Víctor Mauro
- Hospital de Clínicas José de San Martín – CABA: Dr. Víctor López
- Hospital Central de Mendoza – Mendoza: Dr. Leonardo Ripa, Dr. Javier Ortego
- Hospital Córdoba – Córdoba: Dr. Mauro Quiroga
- Hospital Dr. Teodoro Álvarez – CABA: Dr. Marcos Tomasella
- Hospital El Cruce “Nestor Kirchner” – Provincia de Buenos Aires: Dr. Mariano Adamowski
- Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich – CABA: Dra. Jeanette Lacusant
- Hospital Teodoro J. Schestakow – Mendoza: Dr. Leonardo Schiavone
- Instituto de Cardiología Dr. Luis González Sabathié – Santa Fé: Dr. Lautaro Jiménez
- Instituto Cardiovascular de Rosario – Santa Fé: Dr. Alejandro Meiriño, Dr. Fernando Bagnera.
- Instituto de Cardiología JF Cabral – Corrientes: Dra. Stella Macín, Dra. Mariela Onocko.
- Sanatorio Adventista del Plata – Entre Ríos: Dr. Ramiro Ayala
- Sanatorio Allende – Córdoba: Dra. Yésica Bofer, Dra. Valentina Belluzo
- Sanatorio Guemes – CABA: Dr. Joaquin Perea
- Sanatorio Los Lapachos – Jujuy: Augusto Barboza
- Sanatorio Modelo de Caseros – Provincia de Buenos Aires: Dr. Eugenio Korolov
- Sanatorio Modelo de Quilmes – Provincia de Buenos Aires: Dr. Adrián Hrabar
- Sanatorio Pasteur – Catamarca: Dra. María Pía Marturano
- Sanatorio Sagrado Corazón – CABA: Dr. Diego Costa

# Reemplazo percutáneo de válvulas cardíacas derechas con técnica “válvula en válvula” en cardiopatías congénitas: experiencia inicial en Argentina

## *Right-Side Transcatheter Valve Replacement with “Valve-In-Valve” Technique in Congenital Heart Disease: Initial Experience in Argentina*

ALEJANDRO PEIRONE<sup>1</sup>, MTSAC, FPICS, , ALEJANDRO CONTRERAS<sup>1</sup>, MTSAC, , MARCELO CABRERA<sup>1</sup>, EDGARDO BANILLE<sup>1</sup>, , ANTONIO GUEVARA<sup>1</sup>, IGNACIO JUANEDA<sup>1</sup>, MTSAC, , CHRISTIAN KREUTZER<sup>1</sup>, MTSAC, , CARLOS PEDRA<sup>2</sup>, FPICS

### RESUMEN

**Introducción:** El reemplazo quirúrgico con colocación de bioprótesis es una estrategia utilizada frecuentemente para tratar valvulopatías en cardiopatías congénitas.

**Objetivo:** Presentar la experiencia inicial en Argentina con fractura/remodelación del anillo valvular en bioprótesis y posterior reemplazo percutáneo “válvula en válvula” en pacientes con cardiopatías congénitas.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo y observacional. Se incluyeron todos los pacientes tratados con reemplazo percutáneo debido a disfunción de prótesis valvular biológica.

**Resultados:** Desde agosto de 2021 hasta mayo de 2023, 5 pacientes (3 de sexo femenino) con disfunción de bioprótesis derechas recibieron tratamiento percutáneo como alternativa a la realización de un nuevo reemplazo quirúrgico. La edad media fue  $21,2 \pm 9,2$  años, el peso medio fue  $56,2 \pm 22,2$  kg. Fueron implantadas cinco válvulas balón expandibles: 3 en posición pulmonar y 2 en posición tricúspide y en 4 casos, con fractura previa del anillo valvular. En todos los pacientes se restauró la función valvular; sin complicaciones. En el seguimiento, en un sólo paciente se objetivó insuficiencia valvular moderada derecha

**Conclusión:** El reemplazo percutáneo “válvula en válvula” en bioprótesis disfuncionantes derechas es una estrategia atractiva y segura en casos seleccionados, que restaura la competencia y elimina las obstrucciones. Esta estrategia es una opción razonable como alternativa a la realización de un nuevo recambio valvular quirúrgico.

**Palabras clave:** Cardiopatías congénitas - Bioprótesis - Disfunción valvular - Reemplazo percutáneo - Válvula en válvula

### ABSTRACT

**Background:** Surgical replacement using bioprostheses is a frequently used strategy to treat right-side heart valves dysfunction in congenital heart disease.

**Objective:** The aim of this study was to present the initial experience in Argentina with right-side bioprosthetic valve ring fracture/remodeling and subsequent transcatheter valve-in-valve replacement in patients with congenital heart disease.

**Methods:** This was a descriptive and observational study including all patients treated with transcatheter replacement due to bioprosthetic valve dysfunction.

**Results:** From August 2021 to May 2023, 5 patients (3 female) with right-side bioprosthetic dysfunction underwent transcatheter intervention as an alternative to *de novo* surgical replacement. Mean age was  $21.2 \pm 9.20$  years and mean weight  $56.2 \pm 22.2$  kg. Five balloon expandable valves were implanted: 3 in pulmonary position and 2 in tricuspid position, in 4 cases with previous fracture of the valve ring. In all cases, valve function was restored without complications. During follow-up, moderate right valve incompetence was observed in one case.

**Conclusion:** Transcatheter “valve-in-valve” replacement in dysfunctional right-side heart bioprostheses is an attractive and safe strategy in selected cases, which restores competence and eliminates obstructions. This approach is a reasonable option as alternative to *de novo* surgical valve replacement.

**Key words:** Heart defects - Congenital - Bioprosthesis - Valve dysfunction - Transcatheter replacement - Valve in valve

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:443-448. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20713>

Recibido: 03/11/2023 - Aceptado: 24/11/2023

**Dirección para correspondencia:** Alejandro Peirone. Valparaíso 4339 (5016) Córdoba, Argentina. E-mail: alepeirone@yahoo.com

No existieron fuentes de financiación

Este artículo resultó ganador del Premio Dr. Rodolfo Kreutzer en el 49 Congreso Argentino de Cardiología



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup>Hospital Privado Universitario de Córdoba. Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas de Córdoba. Argentina.

<sup>2</sup>Instituto de Cardiología Dante Pazzanese. Secretaría de Salud Pública, San Pablo. Brasil.

## INTRODUCCIÓN

Las válvulas bioprotésicas (VBP) con anillo se utilizan comúnmente para el reemplazo quirúrgico valvular derecho en cardiopatías congénitas. Se han demostrado resultados clínicos y hemodinámicos adecuados a corto y mediano plazo, aunque frecuentemente se desarrolla disfunción valvular en su evolución. Datos sobre la durabilidad de las VBP en posición tricuspídea son escasos; se estima que la libertad de reoperación llega al 81 % a los 10 años post implante, aunque el 42 % presenta disfunción valvular detectada mediante ecocardiografía en el mismo período de tiempo. Además, en los pacientes que requieren implante valvular tricuspídeo antes de los 16 años, la mayoría de la bioprótesis están disfuncionantes a los 5 años de la intervención; la principal causa de disfunción es la incompetencia valvular, hasta en el 89 % de los casos. (1). En VBP colocadas en posición pulmonar, la libertad de nuevo reemplazo valvular y de falla/disfunción valvular a los 10 años se estima en 51,7 % y 20,2 % respectivamente. Entre los factores de riesgo para reoperación se cuentan la edad temprana, el diagnóstico de atresia pulmonar con comunicación interventricular, y el implante de válvulas sin stent. (2)

La técnica transcatóter de colocación "válvula en válvula" está disponible para el tratamiento de la disfunción; sin embargo, puede reducir aún más el diámetro interno de la VBP, especialmente en prótesis de menor calibre, lo que potencialmente lleva a una estenosis funcional o discordancia paciente-prótesis. (3) La fractura intencional o el remodelamiento del anillo de la VBP en posición pulmonar y tricúspide son una técnica atractiva para lograr un mayor diámetro interno y un mejor resultado hemodinámico en esta estrategia, evitando la desproporción paciente-prótesis. Los datos publicados sobre resultados del reemplazo percutáneo con técnica "válvula en válvula" (RPVV) en estas bioprótesis derechas por cardiopatías congénitas son muy limitados.

El objetivo del estudio es presentar la experiencia inicial en Argentina con fractura/remodelación de

anillo valvular en bioprótesis y posterior RPVV en pacientes con cardiopatías congénitas

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo y observacional. Se incluyeron todos los pacientes tratados con RPVV debido a disfunción de BPV. La BPV había sido implantada como parte de la corrección inicial de una cardiopatía congénita. Se definió disfunción valvular en posición pulmonar a un gradiente pico de presión  $\geq 40$  mm Hg o a la presencia de al menos incompetencia valvular de grado moderada demostrada en ecocardiografía Doppler color. La disfunción de válvula tricúspide se definió como la presencia de incompetencia moderada a severa, y/o un gradiente medio  $\geq 9$  mm Hg. (4)

Los ecocardiogramas Doppler color pre, durante intervención/alta y durante seguimiento fueron realizados por un solo ecocardiografista experimentado (AC) para estandarizar la interpretación de los hallazgos.

La estrategia de ruptura/remodelación del anillo valvular y el implante "válvula en válvula" posterior se realizó según técnicas usuales estandarizadas. (5) El balón no complaciente de ultra-alta presión seleccionado para la fractura, fue del mismo tamaño o hasta 1,5 mm mayor que el diámetro nominal de la bioprótesis a fracturar. La presión de ruptura aplicada fue la necesaria para lograr el objetivo y no superó las 12 atmósferas (Figuras 1 y 2). El diámetro de la válvula balón expandible a implantar fue seleccionado entre 0,5 y 2 mm mayor que el diámetro nominal/comercial de la VBP. Todos los pacientes recibieron aspirina 100 mg/día indefinidamente luego del implante valvular.

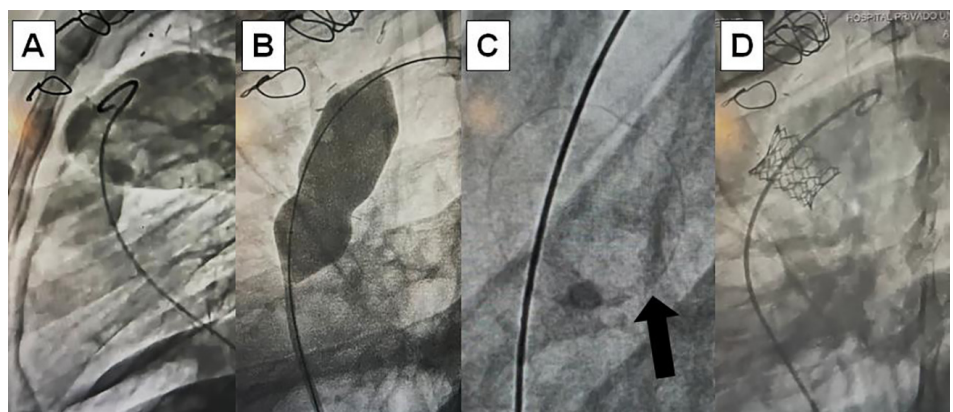
## Análisis estadístico

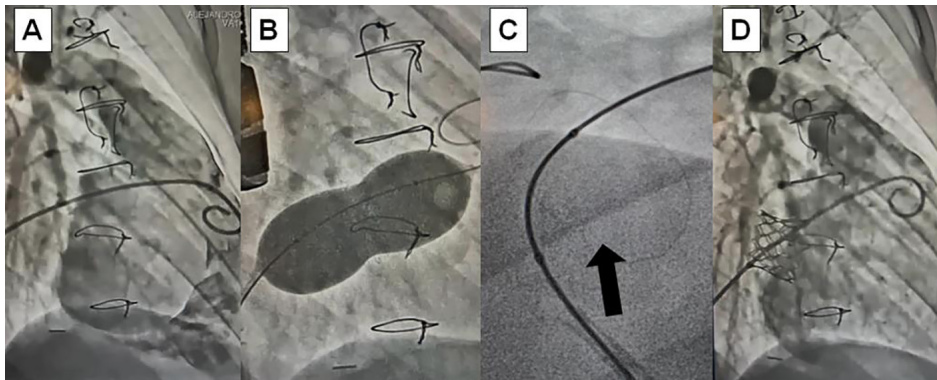
La recolección de datos y el análisis estadístico se realizó de acuerdo con las guías de reporte de mortalidad y morbilidad luego de intervenciones en válvulas cardíacas. (6) Las variables categóricas están expresadas como porcentajes. Las variables continuas están expresadas como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC) según corresponda. La distribución de las variables continuas se analizó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 24.

## Consideraciones éticas

La fractura intencional de una VBP y posterior implante de válvulas balón expandibles con técnica "válvula en válvula" como alternativa a un nuevo cambio quirúrgico fue aprobado

**Fig. 1.** (A) Angiografía de bioprótesis Epic Supra® (St Jude Medical, USA) disfuncionante en posición pulmonar en proyección oblicua lateral izquierda estricta 90°. (B) Balón no complaciente de ultra-alta presión para producir fractura intencional del anillo valvular. (C) Anillo valvular fracturado (flecha). (D) Angiografía en la misma proyección inicial: válvula balón expandible Myval® (Meril, India) implantada con técnica "válvula en válvula" en posición pulmonar





**Fig. 2.** (A) Angiografía de bioprótesis Epic Supra® (St Jude Medical, USA) disfuncionante en posición tricuspídea en proyección oblicua anterior derecha 45°. (B) Balón no complaciente de ultra-alta presión para producir fractura intencional del anillo valvular. (C) Anillo valvular fracturado (flecha). (D) Angiografía en la misma proyección inicial: válvula balón expandible Myval® (Meril, India) implantada con técnica "válvula en válvula" en posición tricuspídea.

por el comité de ética de la institución. Todos los pacientes mayores de edad o sus padres/tutores en caso de ser menores de edad, firmaron un acta de información sanitaria antes de la realización del procedimiento. Este estudio fue realizado siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki para estudios observacionales revisada en 1989.

## RESULTADOS

Desde agosto de 2021 hasta mayo de 2023, 5 pacientes con disfunción de bioprótesis derechas recibieron RPVV como alternativa a la realización de un nuevo reemplazo quirúrgico. La edad media fue 21,2 años (DE 9,20), el peso medio fue 56,2 kg (DE 22,2) y el 60 % eran de sexo femenino. Dos tenían diagnóstico inicial de tetralogía de Fallot; dos, enfermedad de Ebstein, y la restante dilatación idiopática de tronco de arteria pulmonar con incompetencia valvular grave. Todos los pacientes tenían síntomas de insuficiencia cardíaca clase funcional III/IV. En un caso, se había realizado el diagnóstico de endocarditis infecciosa de la VBP en posición tricuspídea 6 meses antes de la intervención percutánea.

Con respecto a la disfunción valvular, tres pacientes presentaban disfunción protésica con estenosis valvular pulmonar predominante, uno con estenosis tricuspídea pura y el restante con doble lesión tricuspídea (Tabla 1). El tiempo medio transcurrido desde el implante quirúrgico de la válvula hasta la intervención percutánea fue de 6,1 años (DE 2,6).

Durante el procedimiento de RPVV, cuatro pacientes fueron sometidos a fractura intencional del anillo de la bioprótesis, utilizando balones no complacientes de ultra-alta presión Atlas Gold® o True Balloon® (Bard, USA) con un diámetro igual o hasta 1,5 mm mayor que el tamaño nominal/comercial del anillo a fracturar; la presión media de ruptura del anillo fue 9,7 atmósferas (DE 2,6). En todos los casos se logró la ruptura durante la primera insuflación a alta presión y luego fueron implantadas válvulas balón expandibles durante la misma intervención. En ningún caso fue necesario realizar estimulación con marcapasos tran-

sitorio concomitante durante el implante valvular. En los cuatro pacientes que recibieron fractura intencional del anillo, el tamaño final de la válvula implantada fue 1,2 mm mayor (0,5-2 mm) que el diámetro nominal/comercial inicial de la bioprótesis. En todos los casos los gradientes transvalvulares se resolvieron (los gradientes pulmonares pico disminuyeron de 74 mm Hg a 13,6 mm Hg y los gradientes tricuspídeos medios descendieron de 11,2 mm a 3,2 mm Hg) con ausencia de incompetencia valvular post implante inmediato (Tabla 2). El tiempo medio de radioscopia fue 19,3 minutos (DE 10,3). Los pacientes permanecieron internados una mediana de 24 horas (RIC 18) y el tiempo medio de seguimiento fue de 13,8 meses (DE 6,2). No se registraron complicaciones inmediatas ni durante el seguimiento a corto y mediano plazo.

El ecocardiograma Doppler color de seguimiento mostró un gradiente pulmonar con media de 16 mm Hg (DE 3,6) y tricuspídeo de 6,6 mm Hg (DE 1,2). Solo un paciente desarrolló incompetencia valvular tricuspídea de grado moderado. Clínicamente se objetivó una mejoría a CF I en cuatro casos y CF II en el caso restante y no se reportaron muertes, explantes valvulares, eventos de endocarditis infecciosa o realización de alguna otra reintervención.

## DISCUSIÓN

El reemplazo quirúrgico de valvulopatías derechas (entre ellas tetralogía de Fallot o enfermedad de Ebstein) con implante de bioprótesis es una estrategia muy utilizada, basada en su amplia disponibilidad, la no necesidad de uso de anticoagulación posterior y sus buenos resultados comparados con prótesis mecánicas. (7,8) La mayoría de las bioprótesis han sido utilizadas *off label* para reemplazo quirúrgico en estas posiciones, ya que su desarrollo inicial fue para reemplazo valvular en posición aórtica. Estas bioprótesis desarrollan deterioro progresivo que se traduce en estenosis y/o incompetencia con cambios patológicos que incluyen calcificación, engrosamiento, formación de pannus,

**Tabla 1.** Características basales de los pacientes

	Edad (años)	Genero	Peso (Kg)	Patología	Tipo de disfunción protésica	Gradiente transvalvular	Clase funcional
#1T	17	Varón	73	Ebstein	Estenosis tricuspídea	11*	III
#2T	16	Mujer	36	Ebstein	Estenosis/Insuficiencia tricuspídea	11*	IV
#3P	36	Varón	86	Dilatación idiopática pulmonar	Estenosis pulmonar	76**	III
#4P	24	Mujer	48	Tetralogía de Fallot	Estenosis pulmonar	67**	III
#5P	13	Mujer	38	Tetralogía de Fallot	Estenosis pulmonar	79**	III

P: Pulmonar; T: Tricúspide; \*: Gradiente transvalvular tricuspídeo medio. \*\*: Gradiente transvalvular pulmonar máximo \* y \*\* expresados en mm Hg.

**Tabla 2.** Procedimiento percutáneo y resultados

	Bioprótesis	Número	Fractura alta presión	Balón alta presión	Válvula implantada	Número	Gradiente residual	Clase funcional seguimiento	Regurgitación
#1T	St Jude Epic	25	Si	True Balloon (26 mm) 12 atm	Myval	26	1,4*	I	Moderada
#2T	Hancock	25	No	No	Myval	23	6*	II	No
#3P	St Jude Epic	27	Si	Atlas Gold 26 mm (7 atm)	Myval	27,5	19**	I	No
#4P	St Jude Epic	21	Si	Atlas Gold 22 mm (12 atm)	Melody	22	11**	I	No
#5P	St Jude Epic	23	Si	True Balloon 24 mm (8 atm)	Myval	24,5	14**	I	No

Atm: atmósferas; P: Pulmonar; T: Tricúspide; \*: Gradiente transvalvular tricuspídeo medio; \*\*: Gradiente transvalvular pulmonar máximo \* y \*\* expresados en mm Hg.

trombosis, desgarros e inflamación, relacionados potencialmente con la ocurrencia de endocarditis infecciosa. (9) En general, es aceptado que las VBP se mantienen estables hasta los 5 años post implante. Sin embargo, cerca del 80 % de los pacientes requerirán una reoperación o manifestarán disfunción significativa a los 10 años de la colocación. Un tamaño de bioprótesis pulmonar pequeño y una edad menor que 13 años fueron identificados como factores de riesgo para reintervención precoz. (10) Kwak y col. (11) reportaron que la edad menor de 20 años se asocia a una mayor incidencia de disfunción valvular en comparación con pacientes adultos, inclusive con diámetros de bioprótesis mayores.

Un nuevo recambio valvular quirúrgico ha sido la conducta más aceptada luego de la disfunción de estas

bioprótesis, aunque esta técnica está asociada a riesgo incrementado de morbimortalidad particularmente en pacientes con cardiopatías congénitas con múltiples cirugías previas. (12) La técnica de RPVV no es nueva, ya que existe experiencia en disfunción de prótesis biológicas izquierdas, principalmente cuando la disfunción que prevalece es la insuficiencia. (13) Por el contrario, en casos de estenosis valvular pura, puede coexistir disfunción protésica con desproporción prótesis-paciente, por lo que es lógico pensar que implantar una válvula percutánea podría reducir aún más el tamaño de anillo y no resolver la estrechez valvular. Sin embargo, Allen y Johansen (3,14) demostraron que las bioprótesis pueden ser fracturadas utilizando balones no complacientes de ultra-alta presión con un diámetro al menos 1 mm mayor que el diámetro nominal/

comercial de la válvula implantada, con excepción de las bioprótesis Trifecta (Abbott, USA) y la Hancock II (Medtronic, USA). Dicha estrategia permite el implante “válvula en válvula”, disminuyendo el problema de la desproporción prótesis-paciente. La presión de ruptura requerida mostró una variación entre 8 y 24 atmósferas y la fractura del anillo fue seguida con una inmediata caída de la presión en el balón y frecuentemente un “crack” audible.

Los resultados recientes reportados utilizando esta técnica en VBP en posición tricúspide y pulmonar, seguida de RPVV demostraron una mejoría clínica objetiva, un incremento significativo en el diámetro interno de la bioprótesis y un mejor resultado hemodinámico luego del implante valvular percutáneo. (15,16)

Con respecto a la técnica de ruptura/remodelación de la bioprótesis, es probable que para lograr una fractura exitosa entren en juego otras variables, más allá del tipo y tamaño de la bioprótesis a fracturar, que incluyen la remodelación del tejido dentro y alrededor de la válvula como así también la geometría de la ubicación del implante. De todas maneras, seguimos las recomendaciones en la utilización de balones no complacientes de ultra-alta presión, con un tamaño al menos 1 mm mayor que el diámetro nominal/comercial de la válvula y hasta 3-5 mm más grande que el diámetro interno verdadero (3,15) y con esta estrategia, pudimos fracturar intencionalmente todos los anillos durante la primera insuflación. La única paciente de la cohorte con bioprótesis no fracturable Hancock II (Medtronic, USA), presentaba clase funcional IV, un episodio de endocarditis infecciosa previa y una superficie corporal pequeña, por lo que se consideró que el RPVV no conduciría a una desproporción prótesis-paciente. Es pertinente remarcar aquí que la expansión máxima final de una bioprótesis fracturada no está definida con claridad, ya que hay variables inherentes a la válvula y también al tejido circundante que afectan el diámetro final. (3,17) También está en discusión si el implante de un stent previo a la colocación de un RPVV es necesario para evitar el *recoil* de la válvula fracturada, aunque las observaciones que sugieren la existencia de fuerzas diferenciales que contribuyen al mismo no han sido claramente establecidas. (18) Es por esto que consideramos que el implante de válvulas balón expandibles con fuerza radial adecuada es suficiente para mitigar la posibilidad de *recoil* posterior evitando de esta manera el implante de un stent adicional. Paralelamente, también se ha sugerido que la fractura intencional del anillo podría realizarse posteriormente al RPVV, aunque esta estrategia presenta el riesgo hipotético de que los balones de ultra-alta presión utilizados puedan dañar las valvas y/o distorsionar el esqueleto de la válvula percutánea implantada. (19)

Otro punto a destacar es la ocurrencia de endocarditis infecciosa en pacientes con bioprótesis y RPVV. De acuerdo con lo publicado por Cabalka y col. (20) el riesgo relativo no es mayor comparado con el reemplazo percutáneo de una válvula sobre homoinjerto u otros

tipos de conductos. Sin embargo, esta asociación merece ser estudiada en profundidad, sobre todo por datos publicados en el registro de la Sociedad de Cirujanos Torácicos, en el cual el 12 % de los pacientes adultos que requirieron cambio quirúrgico de su válvula pulmonar post intervenciones percutáneas tenían historia de endocarditis infecciosa. (21) En el estudio multicéntrico mencionado anteriormente (20) la ocurrencia de endocarditis infecciosa previa a un RPVV no se relacionó con eventos adversos ni impactó negativamente en los resultados durante el seguimiento.

Finalmente, consideramos que la colaboración entre cirujanos cardiovasculares y hemodinamistas que determinen el tipo de bioprótesis a implantar y el manejo a largo plazo es crucial para lograr que esta estrategia sea llevada a cabo con éxito.

### Limitaciones

Existen limitaciones en este estudio. Los datos fueron recopilados retrospectivamente y de un único centro con experiencia en implantes valvulares percutáneos por lo que los resultados presentados pueden no ser de aplicación general. También puede haber un sesgo de selección al incorporar a pacientes de alto riesgo con bioprótesis disfuncionantes. Finalmente, es un reporte inicial y preliminar de un procedimiento novedoso con válvulas aprobadas *off label* para uso en tracto de entrada y salida de ventrículo derecho con evidente necesidad de un seguimiento a más largo plazo.

### CONCLUSIONES

El RPVV en válvulas derechas en pacientes con cardiopatías congénitas es una estrategia atractiva y segura en casos seleccionados que restaura la competencia y elimina las obstrucciones en bioprótesis disfuncionantes. La fractura intencional de una VBP es una intervención eficaz para incrementar el diámetro de la válvula a implantar siendo el procedimiento técnicamente seguro y eficaz. Esta estrategia es una opción razonable como alternativa a la realización de un nuevo recambio valvular quirúrgico. Un mayor número de casos y un seguimiento más prolongado serán necesarios para confirmar estos hallazgos iniciales.

### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Burri M, Vogt MO, Hörer J, Cleuziou J, Kasnar-Samprec J, Kühn A, et al. Durability of bioprostheses for the tricuspid valve in patients with congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;50:988-93. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw094>
2. Lee C, Park C, Lee C, Kwak J, Kim S, Shim W, et al. Durability of bioprosthetic valves in the pulmonary position: Long-term follow-up of 181 implants in patients with congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:351-8. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.12.020>

3. Allen K, Chhatriwalla A, Cohen D, Saxon J, Aggarwal S, Hart A, et al. Bioprosthetic valve fracture to facilitate transcatheter valve-in-valve implantation. *Ann Thorac Surg* 2017;104:1501-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.04.007>
4. Blauwet L, Danielson G, Burkhart H, Dearani J, Malouf J, Connolly H, et al. Comprehensive echocardiographic assessment of the hemodynamic parameters of 285 tricuspid valve bioprostheses early after implantation. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1045-59. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.08.007>
5. Allen K, Chhatriwalla A, Saxon J, Huded C, Sathananthan J, Nguyen T, et al. Bioprosthetic valve fracture: a practical guide. *Ann Cardiothorac Surg* 2021;10:564-70. <https://doi.org/10.21037/acs-2021-tviv-25>
6. C, Miller D, Turina M, Kouchoukos N, Blackstone E, Grunkemeier G, et al. Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1490-5. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.12.082>
7. Nomoto R, Sleeper L, Borisuk M, Bergerson L, Pigula FA, Emani S et al. Outcome and performance of bioprosthetic pulmonary valve replacement in patients with congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;152:1333-42. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.06.064>
8. Liu P, Qiao WH, Sun FQ, Ruan XL, Al Shirbini M, Hu D, et al. Should a Mechanical or Biological Prosthesis Be Used for a Tricuspid Valve Replacement? A Meta-Analysis. *J Card Surg* 2016;31:294-302. <https://doi.org/10.1111/jocs.12730>
9. Saleeb S, Newburger J, Geva T, Baird C, Gauvreau K, Padera R, et al. Accelerated degeneration of a bovine pericardial bioprosthetic aortic valve in children and young adults. *Circulation* 2014;130:51-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009835>
10. McKenzie ED, Khan MS, Dietzman TW, Guzmán-Pruneda FA, Samayoa AX, Liou A, et al. Surgical pulmonary valve replacement: a benchmark for outcomes comparisons. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;148:1450-3. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.02.060>
11. Kwak J, Lee C, Lee M, Lee C, Jang S, Lee S, et al. Does implantation of larger bioprosthetic pulmonary valves in young patients guarantee durability in adults? Durability analysis of stented bioprosthetic valves in the pulmonary position in patients with tetralogy of Fallot. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;49:1207-12. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv298>
12. Enezate T, Omran J, Bhatt DL. Percutaneous Versus Surgical Pulmonic Valve Implantation for Right Ventricular Outflow Tract Dysfunction. *Cardiovasc Revasc Med* 2019;20:553-8. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2018.08.020>
13. Buchholz C, Mayr A, Purbojo A, Glöckler M, Toka O, Cesnjevar RA, et al. Performance of stented biological valves for right ventricular outflow tract reconstruction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2016;23:933-9. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivw264>
14. Johansen P, Engholt H, Tang M, Nybo RF, Rasmussen P, Nielsen-Kudsk J. Fracturing mechanics before valve-in-valve therapy of small aortic bio- prosthetic heart valves. *EuroIntervention*. 2017;13:e1026-e1031. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-00245>
15. Shahanavaz S, Asnes J, Grohmann J, Qureshi, A, Rome J, Tanase D, et al. Intentional Fracture of Bioprosthetic Valve Frames in Patients Undergoing Valve-in-Valve Transcatheter Pulmonary Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11:e006453. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.006453>
16. McElhinney D, Cabalka A, Aboulhosn J, Eicken A, Boudjemline Y, Schubert S, et al. Transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation for the treatment of dysfunctional surgical bioprosthetic valves. An International, multicenter registry study. *Circulation* 2016;133:1582-93. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019353>
17. Tanase D, Georgiev S. Concept of fracturing a small-sized bioprosthesis for further valve in valve implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2022;99:E47. <https://doi.org/10.1002/ccd.29126>
18. Wilson WM, Benson LN, Osten MD, Shah A, Horlick EM. Transcatheter Pulmonary Valve Replacement With the Edwards Sapien System: The Toronto Experience. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:1819-27. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.08.016>
19. Ziccardi MR, Groves EM. Bioprosthetic Valve Fracture for Valve-in-Valve Transcatheter Aortic Valve Replacement: Rationale, Patient Selection, Technique, and Outcomes. *Interv Cardiol Clin* 2019;8:373-82. <https://doi.org/10.1016/j.iccl.2019.05.004>
20. Cabalka A, Asnes J, Balzer D, Cheatham J, Gillespie M, Jones T et al. Transcatheter pulmonary valve replacement using the Melody valve for treatment of dysfunctional surgical bioprostheses: A multicenter study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;155:1712-24. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.10.143>
21. Khanna A, Hill K, Pasquali S, Wallace A, Masoudi F, Jacobs M et al. Benchmark outcomes for pulmonary valve replacement using the Society of Thoracic Surgeons databases. *Ann Thorac Surg* 2015;100:138-45. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.03.025>

# El fulcro cardíaco y su relación con el nódulo auriculoventricular

## *Cardiac Fulcrum, its Relationship with the Atrioventricular Node*

JORGE TRAININI<sup>1, MTSAC</sup>, MARIO WERNICKE<sup>2</sup>, MARIO BERAUDO<sup>3</sup>, MARTA COHEN<sup>4</sup>, ALEJANDRO TRAININI<sup>1, 3</sup>, MARÍA ELENA BASTARRICA<sup>3</sup>, BENJAMÍN ELENCAWAG<sup>1</sup>, JORGE LOWENSTEIN<sup>5, MTSAC</sup>, ALEJANDRO VENTURA<sup>6</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** El estudio de la anatomía funcional del miocardio helicoidal continuo permite visualizar su inicio y fin en el nacimiento de los grandes vasos. En nuestras investigaciones siempre hemos considerado que debía tener un punto de unión que permitiera su rotación helicoidal para cumplir los movimientos fundamentales de acortamiento-torsión (sístole) y alargamiento-destorsión (succión). Una vez encontrado, se le llamó fulcro cardíaco.

**Objetivo:** Esta investigación tiene como objeto describir y entender la interrelación entre el fulcro cardíaco y el nódulo auriculoventricular de Aschoff-Tawara.

**Materiales y métodos:** Se utilizaron 31 corazones procedentes de la morgue y del matadero: 17 correspondieron a bóvidos y 14 a seres humanos.

**Resultados:** En nuestras investigaciones hemos demostrado que el soporte del miocardio, denominado fulcro cardíaco, que se localiza en el trayecto del segmento septal del anillo aórtico y se extiende desde el triángulo izquierdo hasta el derecho por debajo del origen de la arteria coronaria derecha, es adyacente al nódulo auriculoventricular (AV). Otro aspecto importante de esta posición contigua es que el fulcro está rodeado, e incluso invadido, por un plexo nervioso interconectado con el nódulo.

**Conclusiones:** Esta descripción del fulcro cardíaco pondría fin al problema de la falta de apoyo del miocardio para cumplir su función de torsión/destorsión. La proximidad del fulcro al nódulo AV y la penetración de los plexos nerviosos en el apoyo indican la existencia de una unidad electromecánica, que hemos investigado en función de la anatomía helicoidal del corazón. Hemos comprobado una mejor estimulación cardíaca cuando el catéter se coloca en el infundíbulo ventricular derecho.

**Palabras clave:** Anatomía cardíaca - Miocardio - Fulcro cardíaco - Soporte miocárdico - Nódulo AV

### ABSTRACT

**Background:** The functional anatomy of the helical, continuous myocardium allows envisioning that it initiates and ends at the origin of the great vessels. In our research, we have always considered that it should have a point of attachment to allow its helical rotation to fulfill the fundamental movements of shortening-torsion (systole) and lengthening-detorsion (suction), which once found, was called the cardiac fulcrum. **Objective:** The research aims to describe the important aspect of understanding the interrelationship between the cardiac fulcrum and the Aschoff-Tawara atrioventricular node.

**Material and Methods:** A total of 31 hearts, arising from the morgue and slaughterhouse were used: 17 corresponded to bovines and 14 were human.

**Results:** Our investigations have shown that the myocardial support termed cardiac fulcrum, located in the trajectory of the aortic annulus septal segment, extending from the left to the right trigone and below the origin of the right coronary artery, is adjacent to the AV node. Another important aspect of this contiguous position is that the fulcrum is surrounded, and even invaded, by a rich nervous plexus interconnected with the node.

**Conclusions:** This description of the cardiac fulcrum would end the problem of lack of support of the myocardium to fulfill its function of torsion/detorsion. The proximity of the fulcrum to the AV node and the penetration of the nervous plexuses in the support suggest an electromechanical unit, which we have investigated according to the helical anatomy of the heart, establishing an improved cardiac stimulation with a catheter placed in the right ventricular outflow tract.

**Key words:** Cardiac Anatomy - Myocardium - Cardiac Fulcrum - Myocardial Support - AV node

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:449-455. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20722>

Recibido: 27/05/2023 - Aceptado: 03/11/2023

Dirección para correspondencia: Jorge Carlos Trainini. E-mail: [jctrainini@hotmail.com](mailto:jctrainini@hotmail.com)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Hospital Presidente Perón, Buenos Aires, Argentina. Universidad Nacional de Avellaneda, Argentina.

<sup>2</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Güemes, Luján, Buenos Aires, Argentina.

<sup>3</sup> Departamento de Cirugía Cardíaca, Clínica Güemes, Luján, Buenos Aires, Argentina.

<sup>4</sup> Departamento de Histopatología Sheffield Children's NHS FT, Reino Unido.

<sup>5</sup> Departamento de Cardiología, Investigaciones Médicas, Buenos Aires, Argentina.

<sup>6</sup> Cordis-Instituto del Corazón, Resistencia, Chaco, Argentina

## INTRODUCCIÓN

En investigaciones anteriores de nuestro grupo se ha demostrado la presencia de un soporte miocárdico que hemos denominado fulcro cardíaco, el cual se localiza en el trayecto del segmento septal del anillo aórtico y se extiende desde el triángulo izquierdo hasta el derecho (por debajo del origen de la arteria coronaria derecha). El origen y el final del miocardio se unen en este sitio, ya que como todo músculo necesita un soporte para cumplir su función. (1,2)

Al comprobar la contigüidad anatómica del fulcro con el nódulo de Aschoff-Tawara, nos propusimos analizar la relación anatómica e histológica del fulcro cardíaco con el nódulo auriculoventricular en un grupo de corazones humanos y bóvidos, así como la posible funcionalidad entre ambas estructuras.

Para demostrar esta relación en los corazones humanos, trabajamos con corazones de fetos, niños y adultos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 31 corazones procedentes de la morgue y del matadero: a) 17 correspondieron a bóvidos de 2 años (10 machos y 7 hembras), cuyo peso era de 800-1000 g y b) 14 correspondieron a seres humanos (8 hombres y 6 mujeres), dos de fetos de 16 y 23 semanas, tres de lactantes de 36 días, 10 semanas y 27 semanas, uno de un niño de 4 años, uno de un niño de 10 años, cuyo peso era 116 g, y siete de adultos cuyo peso era de 300 g.

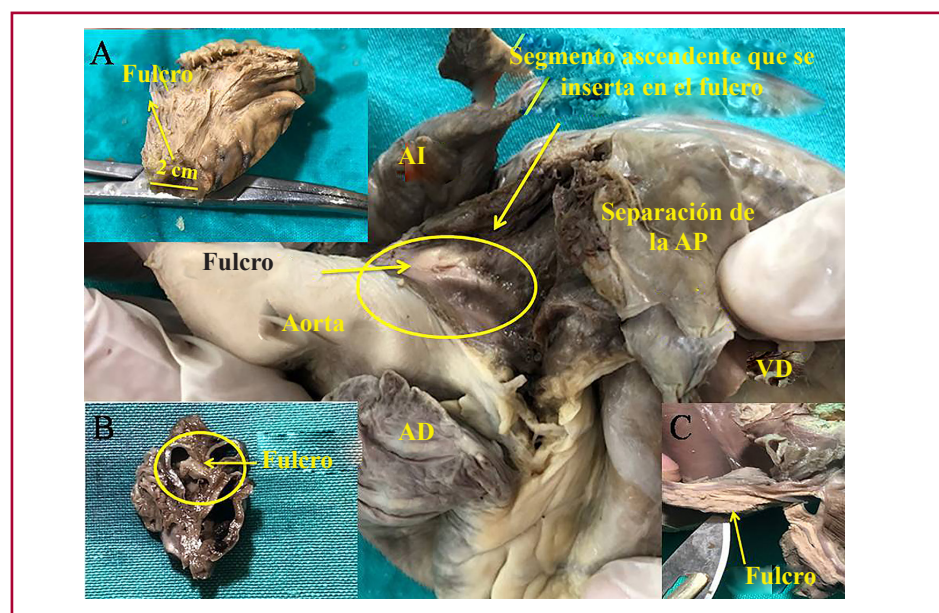
Se realizaron estudios anatómicos e histológicos. El corazón se fijó en formol tamponado al 10 %. Para el estudio histológico se utilizó hematoxilina y eosina, la técnica de tinción tricrómica de Masson y secciones de 4 micrómetros, y como tampón se utilizó formol al 10 %. También se realizó inmunohistoquímica (s100-neurofilamentos). (3) Dado que el material corresponde a piezas de la morgue y del matadero, no fue necesaria ninguna aprobación ética.

El miocardio único, continuo y helicoidal se desplegó de acuerdo con una técnica previamente publicada. (1,4) Se debe seguir un concepto fundamental al iniciar el despliegue, ya que, en la disección, cualquier intento de no respetar los ejes donde el miocardio se enrolla en forma de hélice provocará la ruptura de la masa miocárdica. La conjunción entre el origen y el fin del músculo cardíaco en el fulcro cardíaco constituye un punto de encuentro entre el segmento derecho y el segmento ascendente, el origen y el fin del miocardio (Figura 1). De este modo, ambos extremos se ubican en el mismo punto, y el origen de las fibras miocárdicas se encuentra en un plano anterior a las de su terminación. Las muestras del nodo auriculoventricular (AV) y del haz de His se obtuvieron en el triángulo de Koch.

## RESULTADOS

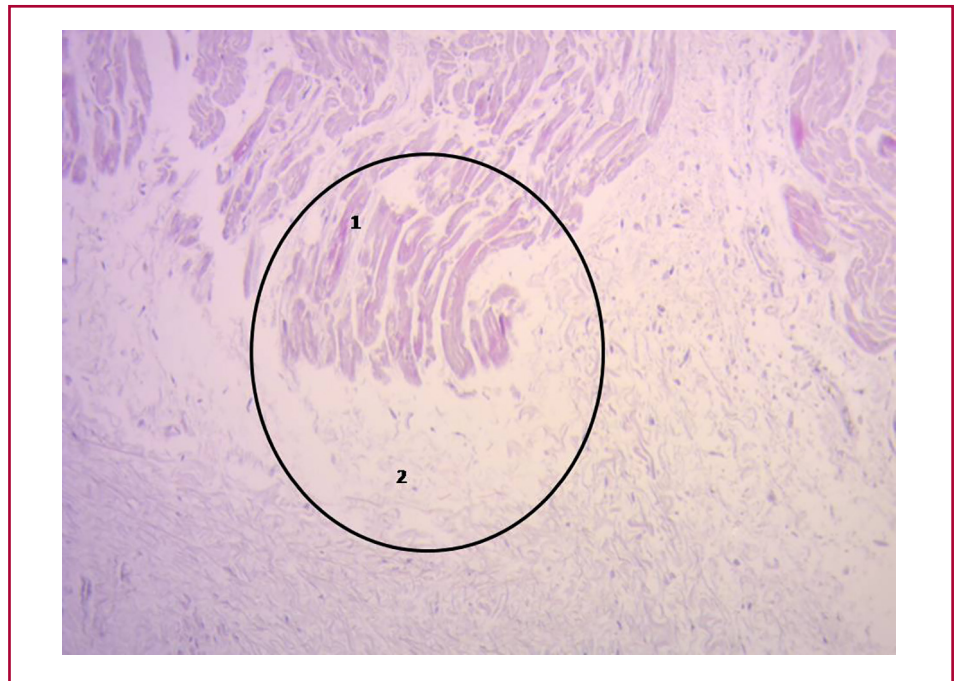
De las investigaciones anatómicas se desprende que todos los corazones (bóvidos y humanos) poseen un soporte miocárdico cuya estructura histológica en los ejemplares analizados presenta carácter óseo o condroide-tendinoso. En esta estructura se insertan las fibras miocárdicas del origen y fin de la banda, las cuales corresponden al miocardio continuo enrollado en forma de hélice (Figura 2).

**Localización y relaciones.** El fulcro cardíaco se encuentra próximo a la válvula tricúspide (derecha), la aorta (superior) y el cordón pulmonar-tricuspídeo (anterior). Para localizarlo, es necesario desplazar la arteria pulmonar y el segmento derecho a la izquierda del observador y separar la raíz aórtica en el nacimiento del miocardio helicoidal. Mediante esta maniobra se descubre el fulcro por debajo de la aorta en un plano inferior y a la izquierda del triángulo derecho, sin continuidad con él, por debajo del nacimiento de la arteria coronaria derecha, desprendido de la continuidad aórtica y situado como un elemento complementario entre la aorta y el miocardio.



**Fig. 1.** Corazón humano adulto. Se observa el segmento ascendente que se inserta en el fulcro cardíaco. Referencias: AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; AP: arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho. A: Fulcro cardíaco en un corazón humano de diez años. B: Fulcro cardíaco en el corazón de un embrión humano (23 semanas de gestación). C: Fulcro resecaado de un corazón humano adulto.

**Fig. 2.** Cardiomiocitos que penetran en el tejido fibrocolagenoso del fulcro cardíaco. Referencias: 1. Cardiomiocitos; 2. Matriz fibrocolagenosa (corazón humano adulto). El lugar de inserción se detalla en un círculo. Técnica de hematoxilina y eosina (HE) (15x).



Al estar situado en la unión auriculoventricular, en la inserción del tabique interventricular, por debajo de la aorta y de la arteria pulmonar, es adyacente al nódulo AV que se sitúa a su derecha (Figura 3). El nódulo AV se encuentra en la unión auriculoventricular, en la base del tabique muscular, por debajo del nacimiento de los grandes vasos. Se encuentra adyacente al fulcro cardíaco, situado entre este y la implantación de la valva septal tricuspídea. Constituye un conjunto de células (miocitos especializados) que Rushmer define como un extremo esférico o bulboso formado por haces de fibras (5) que envían los impulsos eléctricos a la masa miocárdica. En su continuidad se transforma lentamente en el haz de His, cuyo recorrido es corto, y a veces, incluso inexistente.

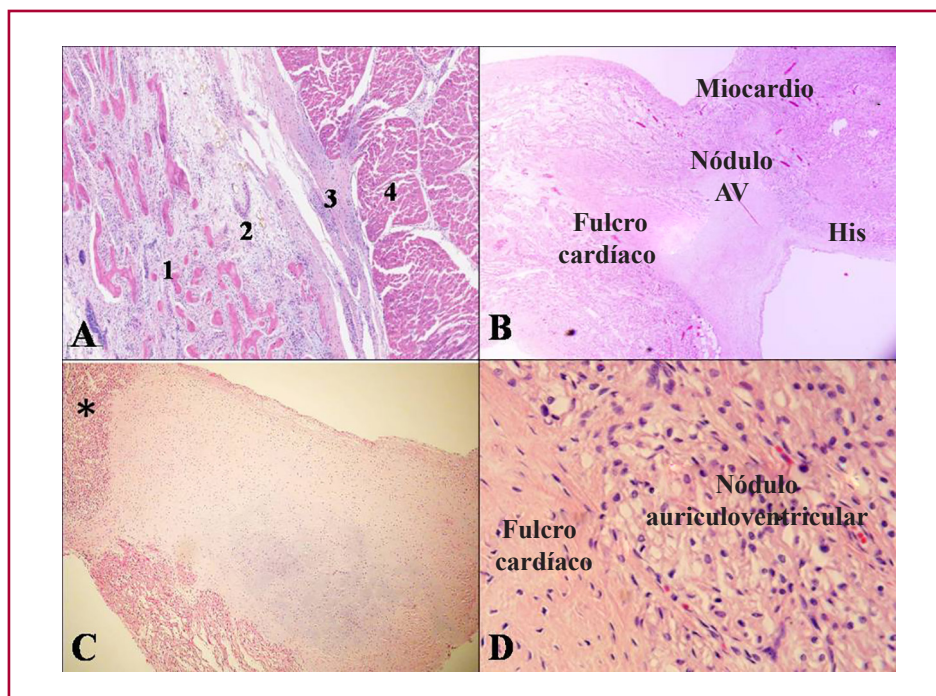
**Histología.** En los bóvidos, el fulcro es triangular. Su tamaño, corroborado por técnicas de disección e imágenes, tiene en promedio 37 mm de largo, 45 mm de ancho y 15 mm de espesor. (2) El análisis microscópico del fulcro cardíaco de los bóvidos muestra la presencia de trabéculas óseas como resultado de la osificación endocondral. Su estructura general se asemeja al crecimiento metafisario de los huesos largos. Es posible observar trabéculas óseas con osteoblastos y líneas segmentarias secundarias a la aposición ósea. Los mismos hallazgos histológicos se han encontrado en el resto de los mamíferos. (6)

En el corazón humano de 10 años, la descripción del fulcro cardíaco se relaciona con esta edad temprana, ya que presenta indicios de una zona central del fulcro formada por tejido condroide. Dada la edad, es lógico que su tamaño sea menor. Este hallazgo se repitió en el feto humano de 23 semanas, con las características zonas azuladas precondroideas en un estroma mixoide, así como en el corazón del recién nacido de 36 días.

En el análisis histológico del fulcro del corazón humano adulto (tamaño promedio de 25 mm de largo y 15 mm de ancho) se observó una matriz condroide-tendinosa. En principio, se han encontrado pruebas similares de detección, localización y morfología del fulcro en todos los corazones analizados, tanto de humanos como de bóvidos. Presentan inserción miocárdica en la estructura rígida del fulcro y forman una unidad de matriz cardiomiocítica, independientemente de su naturaleza ósea, cartilaginosa o tendinosa en los diferentes ejemplares estudiados. Este punto de unión implica, como en cualquier músculo, ejercer la función de soporte de la palanca muscular y también actuar como cojinete o almohadilla, a fin de evitar que la fuerza de rotación ventricular ya sea por esfuerzo de torsión o torque se transfiera a la aorta. De este modo, disipa la energía producida por el movimiento muscular helicoidal y evita el estrangulamiento o flexión de la arteria durante la eyección sistólica.

**Inserción.** La histología del fulcro de naturaleza colágeno-cartilaginosa determina la necesidad de un análisis adicional para comprender su función. En cada corazón y en todos los análisis histológicos hemos verificado la inserción del miocardio en el fulcro, hallazgo que se convierte en un punto firme de razonamiento para entender la función del fulcro cardíaco en su acción biomecánica de torsión-destorsión. En todos los corazones analizados encontramos esta fijación del miocardio en la estructura rígida del fulcro de acuerdo con los estudios realizados durante esta investigación.

Para establecer la identidad del fulcro cardíaco, también se realizó un análisis histológico de los triángulos, con el objetivo de encontrar cardiomiocitos en su composición como posibilidad de la inserción del músculo cardíaco en estas estructuras. En nuestra



**Fig. 3. A:** Corazón de bóvido, HE x25. Se observan plexos asociados a trabéculas fibrocondroides y miocardio. 1: trabéculas óseas. 2: plexos. 3: tejido fibroconjuntivo. 4: miocardio. **B:** Corazón humano de un recién nacido de 36 días, aumento 20x. Se observa el fulcro cardíaco de matriz cartilaginosa en el miocardio y en el nódulo AV adyacente. AV: Nódulo auriculoventricular de Aschoff-Tawara. **C:** Corazón de un lactante de 10 semanas. Fulcro cardíaco cartilaginoso adyacente a la región auriculoventricular (el asterisco indica el nódulo AV). HE x100. **D:** Corazón humano. El fulcro y el nódulo AV de Aschoff-Tawara se observan contiguos.

investigación solo se observó tejido colágeno sin cardiomiocitos en los triángulos, lo que confirma que el fulcro es el soporte del miocardio, tanto en su nacimiento como terminación.

**Relación entre el fulcro cardíaco y el nódulo AV.** En esta investigación se descubre un tema importante para los tratamientos de estimulación cardíaca, tanto en el corazón de los seres humanos como en el de los bóvidos. En el estudio histológico, el fulcro se encontró adyacente al nódulo AV, formando una gran acumulación celular de plexos con neurofilamentos. Esta contigüidad entre ambas estructuras se obtuvo en todos los ejemplares estudiados, tanto en corazones bóvidos como humanos. El punto esencial para el análisis es que los neurofilamentos (Figura 4) también se encuentran en el interior del fulcro cardíaco.

## DISCUSIÓN

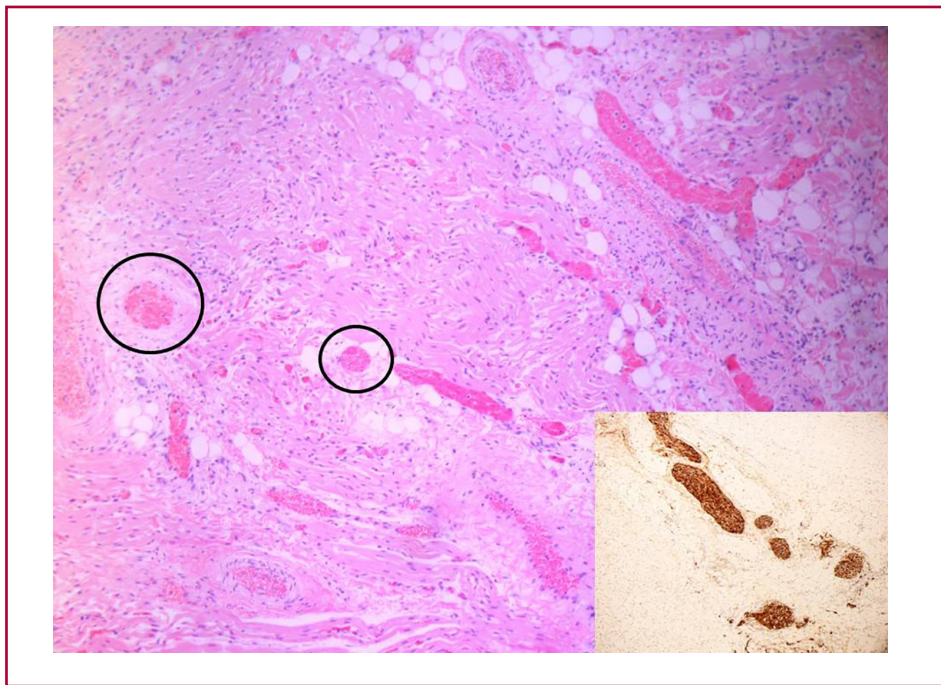
Las fibras miocárdicas constituyen un músculo único y continuo que describe una hélice doble para formar las paredes de ambos ventrículos. (4,7,8) Para cumplir su función muscular de torsión-destorsión, necesita un punto de apoyo que hemos hallado y denominado fulcro cardíaco, al que se fija en su inicio y terminación, del mismo modo que cualquier otro músculo. En este punto existe una analogía entre el músculo esquelético y el miocardio. El primero realiza su contracción entre un punto de apoyo fijo y otro móvil. Esta situación se da en el miocardio continuo, ya que existe mayor solidez en la inserción entre el fulcro y

el segmento ascendente con relación a la fijación inicial del segmento derecho en ese apoyo.

A partir de esta experiencia, surgen preguntas fundamentales: ¿por qué hemos hallado que en el corazón humano de fetos, lactantes, niños y adultos el fulcro cardíaco tiene características cartilaginosas, más allá de que cumple la misma función de fijación del miocardio helicoidal que otras especies? No olvidemos que el cartílago es el sustrato para la osificación endocondral, y aunque no siempre se osifique, es necesario para ese fin. Nuestra interpretación es que tal vez el fulcro cardíaco con característica ósea –como se observa en los bóvidos– sea un órgano vestigial típico de la evolución de los mamíferos. Una estructura vestigial debe entenderse como la conservación durante el proceso “evolutivo” de atributos genéticamente establecidos que han perdido la totalidad o parte de su función ancestral en determinadas especies. En este caso, la histología osteocartilaginosa identificada en los bóvidos se refiere a una matriz cartílago-tendinosa suficiente para lograr la inserción del miocardio y alcanzar una potencia muscular muy inferior a la de mamíferos de mayor tamaño. Recordemos que en esta investigación el fulcro bóvido es de naturaleza ósea. (2)

El hecho importante que establece la fijación de las fibras miocárdicas al fulcro cardíaco proviene de observaciones macroscópicas y microscópicas. Su conformación fue confirmada histológicamente. Hemos denominado fulcro cardíaco a esta estructura, al origen y al final del miocardio continuo helicoidal, como paralelismo y homenaje a la definición expuesta por

**Fig. 4.** Corazón de un lactante de 27 semanas. Se observa hipertrofia del tronco nervioso en el fulcro cardíaco (círculos negros) adyacente al nódulo AV. HE x200 El recuadro muestra un tronco nervioso de gran diámetro en el fulcro cardíaco confirmado con inmunohistoquímica para S-100.



Arquímedes de Siracusa referente al punto de apoyo que actúa como palanca. Cabe señalar que para visualizar el fulcro cardíaco es imprescindible desplegar el miocardio helicoidal.

En 1669, Richard Lower consideró que el miocardio era sometido a un movimiento de torsión relacionado con la disposición helicoidal de sus fibras. Expresó que el corazón ejercía un movimiento similar al de “retorcer una toalla”. Posteriormente, Henson (9) estudió y verificó este concepto en ratones. (1) El corazón logra la eyección de su contenido a través de la torsión de sus paredes e inicia su llenado al generar una presión negativa a través de la destorsión. El movimiento de torsión sincrónico con el acortamiento ventricular longitudinal se explica por la disposición helicoidal y la continuidad del músculo cardíaco. (10-13)

La disposición espacial del miocardio helicoidal continuo indica claramente que la propulsión la proporcionan sus paredes en las cavidades ventriculares que delimitan estas estructuras. Formado por la lazada basal (segmentos derecho e izquierdo) y la lazada apexiana (segmentos descendente y ascendente), la unidad muscular que conforma son las paredes de los ventrículos a las que proporciona fuerza de propulsión. (14-17)

La homogeneización muscular enmascara la continuidad espiral real de las fibras mediante la superposición de sus segmentos. Incluso las interconexiones transversales entre los tractos no invalidan el concepto de miocardio continuo, pues se entiende que esta disposición compacta es el resultado del desarrollo evolutivo para obtener solidez en su estructura en estricta re-

lación con su función. Esto implica considerar que su fortaleza estructural es requerida en aves y mamíferos para asegurar que la sangre sea eyectada a gran velocidad durante un tiempo limitado por un órgano que debe abastecer dos circulaciones (sistémica y pulmonar). La investigación anatómica del corazón mediante la disección adecuada (1), el examen histológico (2), el análisis de las imágenes de estudios radiológicos y ecocardiográficos (18-20), los estudios electrofisiológicos realizados con mapeo electroanatómico tridimensional (8,21) y la resonancia magnética cardíaca con tensor de difusión (14,15) muestran el curso muscular continuo que circunscribe los dos ventrículos.

La disposición helicoidal espacial del miocardio obliga al músculo a solapar segmentos. Esta situación anatómica tiene estrecha correspondencia con los movimientos miocárdicos y la estimulación que recorre sus segmentos (21-23), según los estudios electrofisiológicos que hemos realizado anteriormente. (21,22) La interpretación de la relación anatómica entre el fulcro cardíaco y el nódulo AV implica la complementariedad de la anatomía con la fisiología del miocardio helicoidal continuo, ya que la contigüidad que muestran se localiza en el punto donde comienza y termina la estimulación, con el desarrollo de la acción mecánica de torsión y destorsión en las fases sistólica y de succión ventricular.

El fulcro cardíaco, soporte e inserción del miocardio para realizar la función de palanca en sus movimientos, se localiza adyacente al nódulo AV de Aschoff-Tawara. De este modo, se constituye una unidad electromecánica situada en el origen y el final del miocardio

helicoidal único. Esta disposición anatómica y funcional del miocardio se apoya en un plexo de filamentos especializados que interactúan con los cardiomiocitos que trabajan mecánicamente.

La interpretación de los resultados de esta investigación llevada a cabo en corazones de seres humanos y de bóvidos conduce inevitablemente a una acción terapéutica. ¿Cuál es la explicación, según nuestra experiencia, de por qué se evidenció una mejor sincronía de los marcapasos cuando se colocó el catéter cerca de esta unidad electromecánica? El nódulo AV está situado por encima de la base del tabique muscular en la base de la implantación de la valva septal de la válvula tricúspide, en el lugar de inserción del tabique interventricular con la aorta y la arteria pulmonar. Con respecto a esto, por la adyacencia entre el fulcro cardíaco y el origen del miocardio continuo en su curso helicoidal en relación con el nódulo AV, se demostró que la estimulación en el infundíbulo ventricular derecho era más eficaz. Según esta experiencia, con marcapasos implantados en diferentes puntos del ventrículo derecho (punta, parahisiano, infundíbulo), con catéteres de fijación estándar activos, el estímulo en el infundíbulo ventricular derecho logró mejor sincronía eléctrica en el ventrículo izquierdo (Figura 5). (24) La región ideal para la localización del catéter de estimulación del marcapasos sería en la parte alta del infundíbulo, por debajo de la válvula pulmonar, y preferentemente en el tabique, pero no en la pared libre.

La función lleva al miocardio a tener un punto de apoyo como cualquier músculo esquelético, tanto en su origen como en su fin. Si el miocardio no tuviera esta conformación anatómica helicoidal espacial con

la inserción de ambos extremos en la base cardíaca y libre en la punta, es decir, como un péndulo en el tórax, y si no presentara una estimulación que permitiera la torsión y la destorsión, sería incapaz de lograr su extraordinaria potencia muscular.

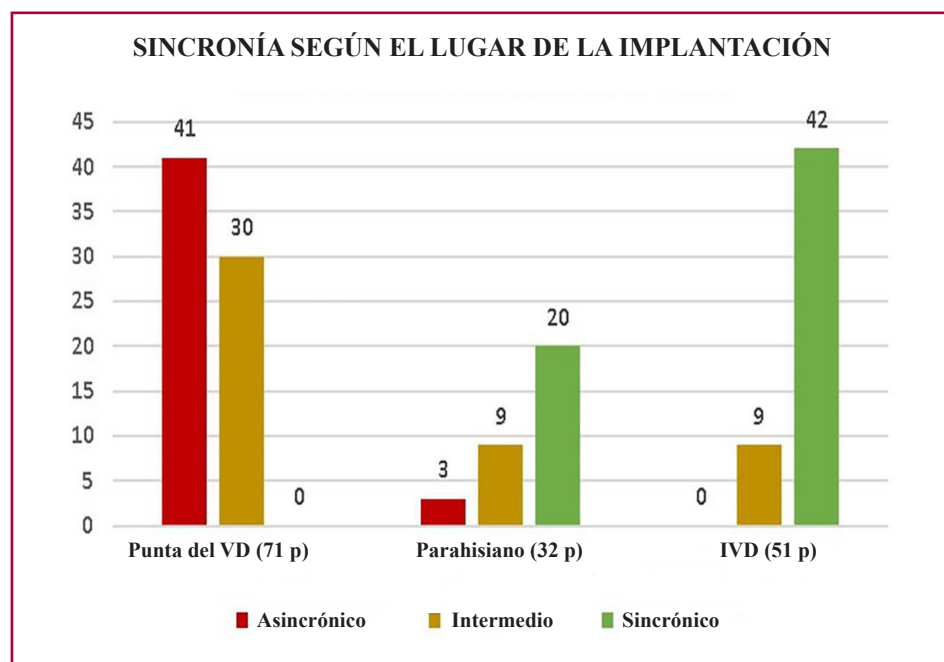
El hallazgo de una estructura ósea en el fulcro cardíaco de los bóvidos y su relación con la textura mixoide-condroide de los corazones humanos, incluso en embriones, es coherente con el análisis de su interpretación. Esta disparidad se asocia a la evolución etaria diferente del material condroide respecto del óseo, y a la mayor potencia desarrollada por los corazones bóvidos que requieren un punto de apoyo más rígido.

Más allá de su mera mención, hasta el inicio de nuestras investigaciones, nunca se le había asignado una función o significado a su presencia, como tampoco se había descrito en el ser humano.

La adyacencia del fulcro cardíaco al nódulo AV, rodeado, e incluso invadido, por un plexo de neurofilamentos nos lleva a la consideración anatómica de una unidad electromecánica en la que participan la energía de estimulación y la mecánica muscular. La eficacia lograda con la colocación del catéter de estimulación en las proximidades del infundíbulo ventricular derecho confirma los hallazgos de esta investigación.

### Limitaciones

La limitación más relevante es el número de ejemplares estudiados, de modo que esta experiencia debería ampliarse. Para explorar este tema se necesitan más experimentos electrofisiológicos e investigaciones clínicas, ya que esta investigación se puede clasificar como inicial.



**Fig. 5.** Comparación de marcapasos implantados en diferentes puntos del ventrículo derecho (VD): punta, parahisiano, infundíbulo ventricular derecho (IVD). p: pacientes.

## CONCLUSIONES

Los segmentos musculares que en continuidad conforman las cavidades ventriculares deben realizar sus movimientos sobre un punto de apoyo, el cual hemos investigado y denominado fulcro cardíaco, al igual que lo hace un músculo esquelético en una inserción firme.

Su presencia es invariable en todos los corazones estudiados, tanto bóvidos como humanos, pero su característica estructural es diferente. En el análisis profundo del fulcro cardíaco, esta diferencia, sin duda, se relaciona con la resistencia que debe oponer a la acción energética del miocardio en corazones de diferentes tamaños.

La adyacencia del fulcro cardíaco al nódulo AV es importante para explicar la unidad electromecánica del corazón.

## Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web).

## BIBLIOGRAFÍA

- Trainini JC, Lowenstein J, Beraudo M, Mora Llabata V, Carreras-Costa F, Valle Cabezas J, et al. Fulcrum and Torsion of the Helical Myocardium. Ed Biblos, Buenos Aires, Argentina, 2022 pp. 27-105.
- Trainini J, Lowenstein J, Beraudo M, Wernicke M, Trainini A, Llabata VM, et al. Myocardial torsion and cardiac fulcrum. *Morphologie*. 2021;105:15-23. <https://doi.org/10.1016/j.morpho.2020.06.010>
- Karamchandani JR, Nielsen TO, van de Rijn M, West RB. Sox10 and S100 in the diagnosis of soft-tissue neoplasms. *Appl Immunohistochem Mol Morphol*. 2012;20:445-50. <https://doi.org/10.1097/PAI.0b013e318244ff4b>
- Torrent-Guasp F. Estructura y función del corazón [Structure and function of the heart]. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:91-102. Spanish. [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(98\)74718-9](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(98)74718-9)
- Rushmer RF. Structure and Function of the Cardiovascular System. Philadelphia, Saunders Company, 1972.
- Best A, Egerbacher M, Swaine S, Pérez W, Alibhai A, Rutland P, et al. Anatomy, histology, development and functions of Ossa cordis: A review. *Anat Histol Embryol*. 2022;51:683-95. <https://doi.org/10.1111/ah.12861>
- Cosín Aguilar JA, Hernández Martínez A, Tuzón Segarra MT, Agüero Ramón-Llín J, Torrent-Guasp F. Experimental study of the so called left ventricular isovolumic relaxation phase. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:392-9. English, Spanish. [https://doi.org/10.1016/s1885-5857\(09\)71666-4](https://doi.org/10.1016/s1885-5857(09)71666-4)
- Buckberg GD, Coghlan HC, Torrent-Guasp F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. V. Anatomic and physiologic considerations in the healthy and failing heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:358-85. <https://doi.org/10.1053/stcs.2001.29957>
- Henson RE, Song SK, Pastorek JS, Ackerman JJ, Lorenz CH. Left ventricular torsion is equal in mice and humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;278:H1117-23. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.278.4.H1117>
- Arvidsson PM, Töger J, Carlsson M, Steding-Ehrenborg K, Pedrizzetti G, Heiberg E, et al. Left and right ventricular hemodynamic forces in healthy volunteers and elite athletes assessed with 4D flow magnetic resonance imaging. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2017;312:314-28. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00583.2016>
- Pedrizzetti G, Arvidsson PM, Töger J, Borgquist R, Domenichini F, Arheden H, et al. On estimating intraventricular hemodynamic forces from endocardial dynamics: A comparative study with 4D flow MRI. *J Biomech*. 2017;60:203-10. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2017.06.046>
- Maksuti E, Carlsson M, Arheden H, Kovács SJ, Broomé M, Ugander M. Hydraulic forces contribute to left ventricular diastolic filling. *Sci Rep*. 2017;7:43505. <https://doi.org/10.1038/srep43505>
- Trainini JC, Trainini A, Valle Cabezas J, Cabo J. Left Ventricular Suction in Right Ventricular Dysfunction. *EC Cardiology* 2019;6:572-57.
- Poveda F, Gil D, Martí E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging with multiresolution tractography. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66:782-90. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.04.021>
- Carreras F, Ballester M, Pujadas S, Leta R, Pons-Llado G. Morphological and functional evidences of the helical heart from non-invasive cardiac imaging. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29:Suppl 1:S50-5. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2006.02.061>
- Ballester M, Ferreira A, Carreras F. The myocardial band. *Heart Fail Clin*. 2008;4:261-72. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2008.02.011>
- Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, Coghlan HC, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;13:301-19. <https://doi.org/10.1053/stcs.2001.29953>
- Trainini JC, Beraudo M, Wernicke M, Carreras-Costa F, Trainini A, Mora Llabata V, et al. "Evidence that the myocardium is a continuous helical muscle with one insertion". *REC: CardioClinics* 2022;57:194-202. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2022.01.006>
- Mora V, Roldán I, Romero E, Sauri A, Romero D, Pérez-Gozalbo J, et al. Myocardial Contraction during the Diastolic Isovolumetric Period: Analysis of Longitudinal Strain by Means of Speckle Tracking Echocardiography. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2018;5:41. <https://doi.org/10.3390/jcdd5030041>
- Mora V, Roldán I, Bertolín J, Faga V, Pérez-Gil MDM, Saad A, et al. Influence of Ventricular Wringing on the Preservation of Left Ventricular Ejection Fraction in Cardiac Amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34:767-74. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.02.016>
- Trainini JC, Elenchwaj B, López-Cabanillas N, Herreros J, Lago N. Electrophysiological Bases of Torsión and Suction in the Continuous Cardiac Band Model. *Anat Physiol* 2015;5:S4-001. <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.4952.5200>
- Trainini JC, Elenchwaj B, López-Cabanillas N, Herreros J, Lowenstein J, Bustamante-Munguira J, et al. Ventricular torsion and cardiac suction effect: The electrophysiological analysis of the cardiac band muscle. *Interventional Cardiol* 2017;9:45-51.
- Elenchwaj B, López Cabanillas N, Cardinali EL, Barisani JL, Trainini J, Fischer A, et al. The Jurdham procedure: endocardial left ventricular lead insertion via a femoral transeptal sheath for cardiac resynchronization therapy pectoral device implantation. *Heart Rhythm*. 2012;9:1798-804. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2012.07.010>
- Ortega D, Logarzo E, Barja L, Paolucci A, Mangani N, Mazzetti E, Bonomini MP. Novel implant technique for septal pacing. A noninvasive approach to nonselective his bundle pacing. *Journal of Electrocardiology* 2020;63:35-40. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.09.008>

## Infarto de miocardio como debut de síndrome antifosfolipídico catastrófico en una adolescente

El síndrome antifosfolipídico (SAF) es una enfermedad sistémica autoinmune que se caracteriza por el desarrollo de eventos trombóticos (venosos, arteriales y/o microvasculares) y morbilidad obstétrica. Se acompaña de la presencia de uno o más de los siguientes anticuerpos antifosfolipídicos: anticoagulante lúpico, anticardiolipinas (inmunoglobulina G o inmunoglobulina M), anti beta-2-glicoproteína 1 (inmunoglobulina G o inmunoglobulina M). El SAF puede presentarse de forma aislada (SAF primario) o acompañando a otras enfermedades (SAF secundario) tanto autoinmunes como infecciosas. (1)

El 60-80 % de los pacientes con SAF son mujeres. Si bien no está clara la fisiopatología, podría deberse a la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas de la superficie de células endoteliales vasculares o plaquetas, y esto se asociaría a los fenómenos trombóticos presentes en dicho síndrome. (1)

El SAF catastrófico es una forma grave de la enfermedad que se caracteriza por el compromiso acelerado de 3 o más órganos y se asocia con una elevada mortalidad. (2) Los órganos más frecuentemente involucrados son el riñón, seguido del pulmón y el cerebro. Las manifestaciones cardíacas se ven en un porcentaje menor de pacientes.

En el *Euro-Phospholipid*, (3) el SAF catastrófico representó solo el 0,8 % de toda la cohorte. En cuanto a las manifestaciones cardíacas, la más frecuente fue la disfunción valvular (11 %), seguida del infarto agudo de miocardio en el 5,5 % de los pacientes, si bien este último solo en el 2,8 % de los casos fue la forma de presentación inicial.

Presentamos un caso clínico de una paciente joven con diagnóstico de SAF catastrófico, con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST como forma de presentación.

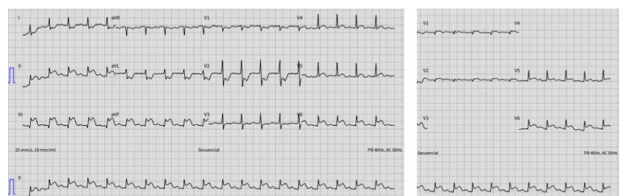
Se trata de una paciente mujer de 17 años, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, que consultó a Urgencias por presentar dolor precordial de máxima intensidad de una hora de evolución, asociado a episodio sincopal con restitución *ad integrum*. Relataba inicio reciente de tratamiento anticonceptivo oral con drospirenona y etinil estradiol. A su ingreso se encontraba con dolor precordial, normotensa, con taquicardia a 120 latidos por minuto y con palidez generalizada. El laboratorio de ingreso mostró la presencia de anemia y plaquetopenia críticas, con un hematocrito de 17 %, hemoglobina de 5,9 g/dL y un recuento de plaquetas de  $14\ 100/\text{mm}^3$ . La función renal se encontraba alterada, con creatinina sérica de 1,45 mg/dL (valor normal 0,5-1,2 mg/dL) asociado a proteinuria y cilindros hialinos granulados. El dosaje de troponina ultrasensible fue de 227,7 pg./mL (valor normal hasta 14 pg./mL). El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal con supradesnivel del segmento ST en cara inferolaterodorsal, asociado a infradesnivel

especular en derivaciones anteriores (Figura 1A y 1B). Se realizó un ecocardiograma Doppler transtorácico que mostró acinesia de todos los segmentos inferiores y la presencia de insuficiencia mitral moderada, con una regurgitación excéntrica hacia la valva posterior, secundaria a retracción del músculo papilar posterolateral. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue estimada en 40 %.

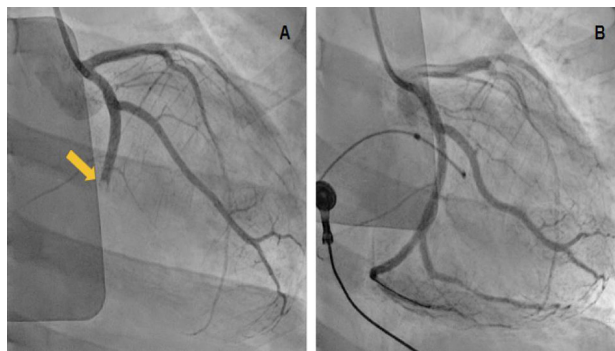
Por la complejidad del cuadro y los valores críticos del hemograma, se realizó interconsulta urgente con los servicios de Hematología y Reumatología. Un frotis de sangre periférica mostró anisocitosis, microcitosis e hipocromía con un recuento de esquistocitos del 1 % asociado a plaquetopenia. El estudio inmunohematológico de emergencia informó una anemia hemolítica autoinmune mediada por anticuerpos fríos y calientes, por inmunoglobulina G (IgG) y complemento. Por la bicitopenia severa y el antecedente de síncope con traumatismo encefalocraneano se realizó una tomografía de cerebro, tórax y abdomen que descartó sangrado cerebral, y donde se observaron múltiples infartos esplénicos agudos.

Durante su estadía en guardia se presentó como intercorrenencia un episodio de bloqueo auriculoventricular completo y transitorio, por lo que se solicitó una cinecoronariografía de urgencia. En la misma se observó la arteria circunfleja, dominante, ocluida a nivel de su ramo auriculoventricular, con una imagen angiográfica compatible con abundante material trombótico endoluminal (Figura 2A). Se intentó trombectomía mecánica con balón y tromboaspiración endoluminal manual, extensión de catéter guía y mediante catéter *Sophia*, sin éxito. Posteriormente se evidenció la oclusión del ramo auriculoventricular con imagen compatible con disección coronaria, por lo que se realizó el implante de un stent liberador de fármacos a este vaso con buen resultado angiográfico (Figura 2B). Durante el mismo procedimiento se colocó un marcapasos transitorio por vía transyugular con acceso vascular semipermanente; asimismo, se administró 1 gramo de metilprednisolona endovenosa como tratamiento inicial inmunosupresor.

Dentro de las 24 horas del ingreso se recibieron resultados de laboratorio que mostraron anticoagulante



**Fig. 1. A)** Electrocardiograma de 12 derivaciones que evidencia taquicardia sinusal con supradesnivel del segmento ST de la cara inferior y lateral baja (derivaciones DII, DIII, aVF; y V5 y V6). **B)** Electrocardiograma con derivaciones derechas y posteriores donde se observa supradesnivel del segmento ST tanto en derivaciones derechas como posteriores (V3R, V4R; y V7 y V8)



**Fig. 2.** Imágenes de cinecoronariografía. **A)** Vista oblicua caudal derecha. La flecha amarilla indica el sitio de oclusión de la arteria circunfleja a nivel de su ramo auriculoventricular, con imagen angiográfica compatible con abundante material trombótico endoluminal. **B)** Misma vista que muestra resultado angiográfico final posterior a colocación de un stent liberador de drogas en el ramo auriculoventricular de circunfleja. Además, se observa embolización de material trombótico a nivel distal del ramo descendente posterior.

lúpico (ACL) positivo, además de títulos elevados de anticuerpos anticardiolipinas y anti beta-2-glicoproteína 1, por lo que el cuadro se interpretó como un SAF catastrófico con compromiso coronario, esplénico y microvascular renal. Se inició anticoagulación con bomba de infusión continua de heparina. Además, se indicaron pulsos de metilprednisolona endovenosa, 3 ciclos de plasmaféresis, y 1 gramo de rituximab. La paciente presentó buena evolución clínica y se otorgó el alta al octavo día de internación bajo tratamiento con corticoides orales. El esquema antitrombótico elegido fue el triple esquema, con un mes de anticoagulación con warfarina y doble antiagregación con aspirina y clopidogrel siguiendo posteriormente con warfarina y clopidogrel. En los controles cardiológicos posteriores se realizó una resonancia cardiaca para evaluar la función ventricular, que demostró una fracción de eyección ventricular izquierda de 49 % con una insuficiencia mitral moderada y realce tardío extenso, con evidencia de necrosis extensa en segmentos inferiores e inferolaterales.

Si bien la incidencia del SAF catastrófico reportada en la bibliografía es baja, este caso muestra la importancia de tener en cuenta la patología por la gravedad y las consecuencias sistémicas que puede presentar.

En nuestra paciente el órgano diana principal fue el corazón, presentándose como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) secundario a oclusión aguda de la arteria circunfleja. Como se mencionó previamente, las manifestaciones cardíacas no son las más frecuentes, y dentro de estas, el síndrome coronario agudo representa una minoría de casos.

El caso refleja la importancia de tener en cuenta este diagnóstico en pacientes jóvenes que se presentan con SCACEST juntamente con alteraciones del hemograma. Además, se destaca la dificultad del manejo

y la toma de decisiones interdisciplinarias de forma rápida. Si bien la tromboaspiración resultó frustrada, esta estrategia podría ser la más oportuna para el tratamiento de la oclusión coronaria al limitar el uso de antiagregantes plaquetarios y así disminuir el riesgo de sangrado.

Por otro lado, el esquema antitrombótico a largo plazo es un aspecto discutible. Si bien las guías de práctica clínica (4,5) indican solo una semana de triple esquema en pacientes con riesgo de sangrado muy alto, en este caso el elevado riesgo trombótico nos llevó a indicar la triple terapia por un mes. Se eligió warfarina como anticoagulante ya que en la bibliografía actual los antagonistas de la vitamina K siguen siendo superiores a los nuevos anticoagulantes orales. (6) Por último, y creemos lo más importante, este caso representa la relevancia del abordaje multidisciplinario y precoz de todos los servicios involucrados (Cardiología, Cardiología Intervencionista, Emergentología, Nefrología, Reumatología y Hematología) para la toma de decisiones en una patología con dificultades tanto para el abordaje diagnóstico como terapéutico.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

#### Financiamiento

Este trabajo no contó con financiamiento

#### Agradecimientos

Agradecemos especialmente al resto de las especialidades que contribuyeron en el diagnóstico y tratamiento de nuestra paciente: Dr. Nicolás Alvarado (Servicio de Reumatología) Dra. Verónica Privitera (Servicio de Hematología) y el Dr. Federico Varela (Servicio de Nefrología). Hospital Italiano de Buenos Aires

**María N. Pellegrini<sup>1, @</sup>, Anabella Orellano<sup>1, @</sup>,  
Santiago Decotto<sup>1, @</sup>, Rocío Blanco<sup>1, @</sup>,  
Aníbal Arias<sup>1, MTSAC @</sup>, Ignacio Seropian<sup>2 @</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

<sup>2</sup>Servicio de Hemodinamia, Hospital Italiano de Buenos Aires

Este trabajo obtuvo el Premio al mejor Caso Clínico "Al Cardiólogo Joven" en el 49° Congreso Argentino de Cardiología

**Dirección para correspondencia:** María Natalia Pellegrini, Natalia.pellegrini@hospitalitaliano.org.ar, Peron 4190, Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Schreiber K, Sciascia S, de Groot PG, Devreese K, Jacobsen S, Ruiz-Irastorza G, et al. Antiphospholipid syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:17103. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.103>
- Cervera R, Rodríguez-Pintó I, Espinosa G. The diagnosis and clinical management of the catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review. *J Autoimmun*. 2018;92:1-11. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.05.007>
- Cervera R, Boffa MC, Khamashta MA, Hughes GR. The

Euro-Phospholipid project: epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. *Lupus*. 2009;18:889-93. <https://doi.org/10.1177/0961203309106832>

4. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>

5. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144:368-454. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>

6. Knight JS, Branch DW, Ortel TL. Antiphospholipid syndrome: advances in diagnosis, pathogenesis, and management. *BMJ*. 2023;380:069717. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-069717>

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:456-458.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.91.i6.20715>

## Síndrome de Brugada en pediatría. La punta de un iceberg poco conocido y fatal. Primer reporte de un caso inusual en pediatría y sus familiares en la Argentina

Una niña de 9 meses fue derivada a nuestro hospital, luego de haber sido admitida en otra institución por mal estado general, taquicardia y fiebre post inmunización por calendario habitual.

A su ingreso estaba en asistencia respiratoria mecánica, con signos de inestabilidad hemodinámica. El ECG mostró una taquicardia ventricular (TV) monomorfa y regular, frecuencia cardíaca (FC) > 200 lpm y QRS ancho con imagen de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) (Figura 1a).

Estaba recibiendo dosis habituales de propranolol y amiodarona vía endovenosa (EV). Sin respuesta a la adenosina ni a la cardioversión eléctrica (CVE), al constatarse un grave deterioro de la función ventricular izquierda (FSVI) ingresó en oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) periférica e iniciamos milrinona EV.

En unas horas el ECG mostró ritmo sinusal, FC: 80 lpm, conducción AV 1:1, PR: 220 mseg, BCRD, QRS 240 mseg con probables potenciales tardíos posteriores al complejo QRS, particularmente en las derivaciones precordiales derechas (Figura 1 b).

En el ecocardiograma Doppler color: ausencia de cardiopatía estructural, arterias coronarias en su nacimiento normales, diámetros del VI normales con mejoría de la FSVI y dilatación moderada de cavidades derechas.

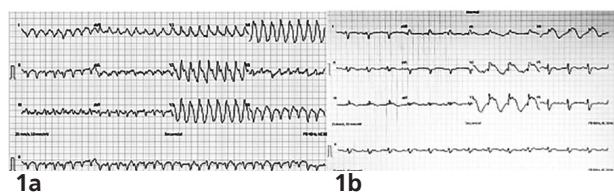


Fig. 1

Planteamos como diagnósticos diferenciales: síndrome de Brugada (SBr) o canalopatía sódica, que podría dar compromiso arritmico y miocárdico, vs. miocarditis de células gigantes, vs. miocardiopatía arritmogénica. Por lo tanto, solicitamos resonancia magnética nuclear con contraste con gadolinio que fue normal, y permitió descartar miocarditis (1) y tumores mediastinales (2) que pueden manifestarse con “patrón Brugada like” en el ECG. En el laboratorio el *screening* infeccioso y toxicológico fue negativo.

En el interrogatorio detallado a ambos padres surgió que la niña es la primera hija de una pareja joven no consanguínea, fruto de un embarazo espontáneo sin complicaciones, parto normal. Refirieron que a los 6 meses de vida presentó eventos paroxísticos de tipo tónico-clónico generalizados en contexto febril post vacunación, a los que su pediatra no dio mayor relevancia.

Su madre, de 34 años, refirió haber presentado dos síncope 15 años atrás precedidos por palpitaciones mientras realizaba ejercicios. Su abuelo materno falleció súbitamente a los 22 años, así como varios de sus hermanos y hermanas (Figura 2a). El ECG materno mostró un patrón de Brugada tipo 1 espontáneo (Figura 2b). En el Holter de control presentó episodios de taquicardia auricular (TA) sintomáticos (Figura 2c) que cedieron con ivabradina vía oral.

Solicitamos estudio genético (EG) considerando a nuestra paciente caso índice, mediante panel por secuenciación de nueva generación (NGS) de acuerdo con las recomendaciones actuales. (3) Suspendimos la amiodarona e iniciamos quinidina vía oral y ajustamos la dosis sugerida para adultos al peso y superficie corporal. La paciente, estable, fue dada de alta con monitor y desfibrilador externo automático domiciliarios.

Sin embargo, reingresó apenas 12 horas después con FC 270 lpm, QRS ancho y BCRD, esta vez con respuesta a la CVE. Asumimos la presencia de taquicardia auricular y agregamos al esquema terapéutico cilostazol e ivabradina vía oral, a pesar de lo cual presentó evolución tórpida con taquicardias subintrantes que motivaron su reingreso en ECMO periférica.

Ante la dificultad de controlar la FC elevada utilizamos esmolol EV con buena respuesta; suspendimos la quinidina y el cilostazol e iniciamos milrinona y sotalol.

Con la paciente en ECMO realizamos estudio electrofisiológico. No logramos inducir arritmias; decidimos entonces

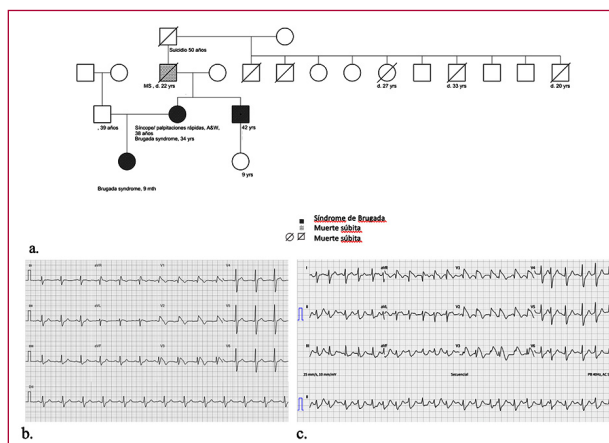


Fig. 2. a) Pedigree familiar; b) ECG materno; c) ECG materno, taquicardia auricular.

la ablación del nodo AV con colocación de cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) epicárdico bicameral que presentó fallas de captura con altos umbrales epicárdicos en ambos ventrículos, por lo que se reposicionó el cable de desfibrilación en el endocardio del ventrículo derecho vía transauricular y quedó programado en modo DDD.

Fuera de ECMO, comenzó con episodios de TV incesante con FC 170 lpm correctamente sensados y revertidos mediante terapia antitaquicardia, con reinducción a los pocos segundos, y un choque apropiado. Al ser la TV más frecuente en modo DDD y/o en modo VVI con FC de 90 lpm, decidimos reprogramar el CDAI a VVI 60 lpm y logramos controlar completamente las taquicardias.

El EG reveló una variante patogénica en heterocigosis en el gen SCN5A c.535C>T (p.Arg179\*). Sabemos que este cambio genético conduce a un truncamiento prematuro de la proteína, creando una proteína ausente o anormal y produciendo pérdida de función del canal de sodio cardíaco, mecanismo genético reconocido como causa del SBr. La madre y su hermano (tío de la paciente) son ambos portadores de la misma variante patogénica en el gen SCN5A. Afortunadamente la hija del tío materno es negativa, es decir que no heredó la variante patogénica de su padre (Figura 2 a). Como en otras enfermedades genéticas con un patrón de herencia autosómico dominante, a pesar de que nuestra paciente heredó la mutación de su madre y ésta a su vez podemos inferir que la heredó de su padre, aún no podemos explicar por qué la pequeña paciente presenta un fenotipo tan grave, mientras que su madre casi no presentó síntomas y su tío materno ninguno (incluso presenta un ECG normal). En el resto de los familiares se indicó estudio en cascada, se liberó del seguimiento longitudinal a los negativos y se implementaron medidas de prevención y seguimiento en los el EG fue positivo.

Además, se confirmó la presencia de epilepsia en la pequeña; se indicó levetiracetam con excelente respuesta. La epilepsia idiopática y el SBr comparten la fisiopatología de la alteración de la corriente iónica transmembrana causada por mutaciones en genes que codifican las subunidades de varios canales iónicos. La disfunción del canal de sodio representa una vía patogénica común para estas dos entidades clínicas, lo que sugiere que la misma podría ser responsable de las manifestaciones cardíacas y cerebrales en este grupo de pacientes. (4)

En 1987 los Dres. Brugada atendieron un paciente de 3 años con paros cardíacos recuperados con corazón estructuralmente normal, cuya hermana había fallecido súbitamente a la misma edad. Ambos niños presentaban un patrón ECG distintivo que hoy identificamos como SBr. (5) La investigación luego se centró en adultos jóvenes sin cardiopatía demostrable, al reconocerse como una causa importante de muerte súbita (MS). Si bien varios estudios estiman que el SBr representa hasta un 20 % de las MS en lactantes y jóvenes, se sabe poco sobre la prevalencia, los criterios diagnósticos, la historia natural y el tratamiento de esta enfermedad en pediatría. (6)

Esta pequeña paciente con SBr debutó con arritmias ventriculares monomorfas con imagen de BCRD, es decir provenientes del ventrículo izquierdo, y arritmias auriculares graves que requirieron medidas terapéuticas excepcionales,

así como un tratamiento farmacológico final no habitual en los pacientes con SBr. En este caso, luego las arritmias se controlaron con betabloqueantes y manteniendo FC muy bajas para su edad.

La mutación encontrada en SCN5A genera una proteína ausente lo cual suele asociarse a fenotipos graves. Su madre y otros familiares fueron diagnosticados a partir de la niña, y se pudo establecer su seguimiento y el asesoramiento para la planificación familiar. Esto último subraya la importancia de una evaluación cuidadosa de los síntomas, una historia familiar detallada y un análisis ECG exhaustivo.

Presentamos este caso para crear conciencia sobre la importancia de la identificación del SBr en pacientes pediátricos, intentando comprender la fisiopatología de esta compleja, potencialmente fatal y heterogénea afección, y enfatizamos la necesidad de más estudios e intercambio a fin de lograr un consenso para el manejo de este síndrome tanto en niños como en adultos.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

#### Financiamiento

Este trabajo no contó con financiamiento

**Marianna Guerchicoff<sup>1,2</sup>, Sebastián Maldonado<sup>1</sup>,  
Juan Manuel Osuna<sup>3</sup>, Jorge Barreta<sup>3</sup>,  
Alberto Sciegata<sup>1, MTSAC</sup>**

<sup>1</sup> Sección Arritmias y Electrofisiología Infantil.  
Hospital Italiano de Buenos Aires.

<sup>2</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular Infantil.  
Hospital Italiano de Buenos Aires.

<sup>3</sup> Cardiogenómica.

Este artículo resultó ganador del Premio al Mejor Caso Clínico en el 49° Congreso Argentino de Cardiología

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Vollmann D, Goette A, Kandolf R, Hasenfuss G. Epsilon waves in giant-cell myocarditis. *Eur Heart J*. 2014;35:9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh338>
2. Nakazato Y, Ohmura T, Shimada I, Daida H. Brugada-like pre-cordial ST elevation on ECG by anterior mediastinal infective mass lesion. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3:184
3. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Shamloo AS, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. Developed in partnership with and endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA), a branch of the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Europace*. 2022;24:1307-67. <https://doi.org/10.1093/europace/euac030>
4. Negro G, Ciconte G, Borrelli V, Rondine R, Maiolo V, Pappone C. Sudden death of a patient with epilepsy: When Brugada syndrome mimicry can be fatal. *HeartRhythm Case Rep*. 2021;8:205-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2021.12.008>
5. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA,

Nademanee K. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1665-71. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00310-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00310-3)

6. PJ, Hoedemaekers YM, Clur SAB, Blom NA, Blank AC, Boesaard EP, et al. Screening, diagnosis and follow-up of Brugada syndrome in children: a Dutch expert consensus statement. *Neth Heart J.* 2023;31:133-7. <https://doi.org/10.1007/s12471-022-01723-6>

REV ARGENT CARDIOL 2023;91:458-460.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.91.i6.20716>

### Síndrome del Arlequín como presentación inusual de la disección carotídea

Presentamos el caso de un paciente de 40 años, sin antecedentes de relevancia.

En febrero de 2022 se presenta en Guardia por cefalea y ptosis palpebral derecha aguda luego de jugar al fútbol. Se efectúa una angiografía por resonancia (angio RMN) de vasos del cuello e intracraneales que permite diagnosticar disección de carótida interna (DCI) derecha (Figura 1 A y C).

Recibe tratamiento con heparina de bajo peso molecular de inicio y posteriormente aspirina.

Evoluciona con mejoría de su síndrome de Horner (ptosis palpebral, miosis) y es dado de alta 4 días más tarde.

Se repite angio RMN a los 30 días y se observa que, al igual que en el estudio previo, pero de menor magnitud, se visualiza disminución del calibre e irregularidad de la arteria carótida interna derecha desde su sector extracraneal visible hasta su bifurcación sin aparente compromiso de la arteria cerebral media homolateral.

Asimismo, se observa mayor calibre luminal en comparación con el estudio previo a nivel de la carótida interna derecha post bulbar (Figura 1 B y D).

El paciente persiste con ptosis palpebral (en menor grado). Se constata mejoría de la anisocoria.

Tres meses más tarde acude a control y refiere que cuando practica actividad física intensa nota enrojecimiento y sudoración en la hemicara izquierda mientras que el lado derecho de su cara permanece pálido y sin sudor (Figura 2)

Estos síntomas remiten luego de unos pocos minutos de descanso.

Las manifestaciones clínicas de la DCI pueden incluir síntomas y signos locales como cefalea unilateral (dolor periorbitario y frontotemporal, facial o anterior del cuello), síndrome de Horner (miosis, ptosis y anhidrosis) y parálisis de pares craneales. El síndrome de Horner y el del Arlequín se deben a compresión, estiramiento o hipoperfusión de las fibras simpáticas (fibras vasomotoras y sudomotoras) dentro de la pared carotídea. (1)

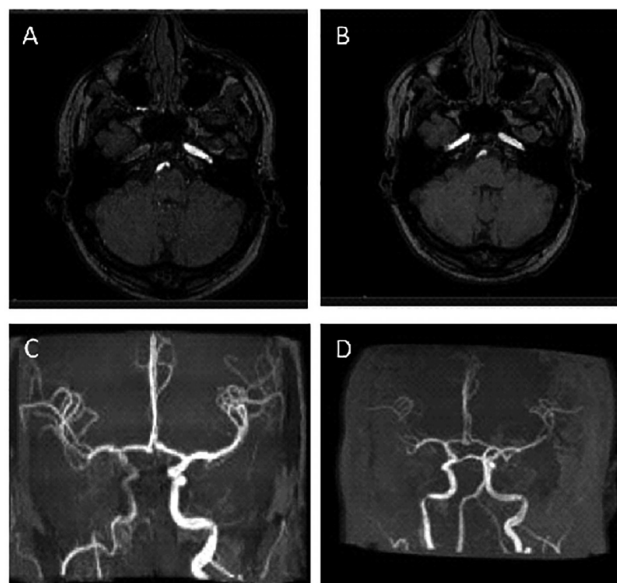
Un síndrome de Horner doloroso de inicio agudo es casi patognomónico de DCI. El rubor facial asimétrico (síndrome del Arlequín) es una manifestación infrecuente en la DCI ya que las fibras sudomotoras y vasomotoras que inervan la cara viajan principalmente adyacentes a la pared de la arteria carótida externa. (2)

En la actualidad, la angioRMN es el método preferido para confirmar el diagnóstico de DCI.

El conocimiento de este síndrome cosméticamente impactante luego de la DCI es útil para evitar investigaciones adicionales innecesarias, ya que resuelve espontáneamente con el tiempo. (3)

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses



**Fig. 1.** A y C. Angio resonancia de ingreso de vasos de cuello B y D. Angio resonancia 30 días después



**Fig. 2.** Palidez y anhidrosis en hemicara derecha luego de actividad física intensa. Se observa también ptosis palpebral ipsilateral.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web).

### Consideraciones éticas

El paciente firmó el consentimiento para la publicación de su imagen.

**Mariano Trevisan**<sup>1</sup>, **Sebastián Bellia**<sup>1</sup>,  
**Juan Pablo Bonifacio**<sup>1</sup>, **Fernando Nazzetta**<sup>1</sup>,  
**Ana Cimatti**<sup>1</sup>, **Daniel J. Abriata**<sup>2</sup>,  
**Jorge Luis Bocian**<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Sanatorio San Carlos.  
S. C. de Bariloche

<sup>2</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Privado Regional.  
S. C. de Bariloche

*Dirección para correspondencia:* E-mail: [mtrevisan@yahoo.com](mailto:mtrevisan@yahoo.com)

### BIBLIOGRAFÍA

1. Drexler I, Traenka C, von Hessling A, Gensicke H. Internal carotid artery dissection and asymmetrical facial flushing: the Harlequin sign. *Stroke*. 2014;45:78-80. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.004830>
2. Shankar Kikkeri N, Nagarajan E, Sakuru RC, Bollu PC. Horner Syndrome Due to Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection. *Cureus*. 2018;10:3382. <https://doi.org/10.7759/cureus.3382>
3. Sarikaya H. Hemifacial sweating after carotid artery dissection. *Lancet*. 2011;378:606. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61102-1)

*Rev Argent Cardiol* 2023;91:460-461  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i6.20717>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

## William Harvey (II) "De Motu Cordis". Análisis (primera parte)

William Harvey (II)  
"De Motu Cordis". Analysis (first part)

JORGE C. TRAININI <sup>MTSAC</sup>

El libro excepcional de Harvey lleva como título *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*. Fue escrito en latín y publicado en Francfort del Meno. En su tapa se lee: William Harvey, inglés, médico regio y Profesor de Anatomía en el Colegio Médico de Londres, Francfort, William Fitzeri, 1628.

La circulación sanguínea hasta llegar a su conocimiento pleno, necesitó de innumerables pasos, que, como fragmentos, a veces escalonados, a veces superpuestos, se fueron sucediendo para alcanzar la comprensión total del sistema a través de la obra de Harvey.

Los pensadores que aportaron al esfuerzo de la observación y la investigación, incluso a veces con acontecimientos trágicos como la muerte del español Miguel Serveto, constituyeron una pléyade. Hemos visto en el desarrollo de los artículos anteriores, que, desde la más temprana antigüedad, la sangre y su movimiento generó un profundo debate que se extendió hasta el siglo XVII, momento en que Harvey y Malpighi demostraron la realidad de tal movimiento a través de sus pasos anatómicos.

No pocos autores han visto en este desarrollo histórico del conocimiento, la intención de vislumbrar la comprensión de la circulación sanguínea mayor, en tiempos previos a la aparición del *De Motu Cordis*. Así Galeno, de la Reyna y Cesalpino fueron catapultados a tal honor, queriéndose encontrar en ellos tal descubrimiento.

En realidad, un curso abreviado de los acontecimientos nos dice que Ibn an-Nafis, a pesar de ser el primero en demostrar la circulación menor, sufrió el infortunio del olvido hasta el lejano 1924. El español Miguel Serveto fue el autor del primer impreso en que se demostró la circulación pulmonar (1553), sobre un manuscrito que había enviado a Calvino en 1546. Debido a la Inquisición, su obra permaneció "oculta", hasta que otro Español, Juan Valverde en 1556, y el afamado profesor de Padua, Realdo Colombo en 1559, expusieron correctamente la circulación menor.

En 1546, Francisco de la Reyna, veterinario de profesión, fue autor de un párrafo en su obra Libro de

Albeyería, en donde algunos vieron erróneamente descrita la circulación mayor, al decir que en los miembros la sangre pasa de las arterias a las venas. Por su parte, Andrea Cesalpino exhibe en su texto *Quaestionum peripateticarum* (1593) un conocimiento interesante sobre la circulación. Demuestra que la sangre se puede desplazar en forma centrípeta en las venas periféricas, destronando al hígado de Galeno como centro de la sangre y ubicando en su lugar al corazón de Aristóteles.

Al usar la palabra "circulatio", se creyó encontrar en Cesalpino la real fisiología circulatoria, pero su creencia de la consumición de la sangre en forma continua en la periferia, anula tal concepto. Avizó la función de las válvulas cardíacas, las cuales en su concepto impedían el retroceso de la sangre del corazón hacia la vena cava. También mencionó a las anastomosis arteriovenosas. En síntesis, su "continuus motus" descripto desplazaría la sangre de las cavas al corazón derecho, luego parte de su cantidad por el pulmón al ventrículo izquierdo y desde allí a las partes del organismo, con aceptación de los poros del septum. El "in capillamento resolvuntur", del cual hablaba, representaba los delgados conductos terminales, tanto venosos como arteriales.

Valiéndose de todos estos antecedentes, incluso de detalles como la verdadera función de las válvulas venosas, Harvey aplicó no sólo la observación sino también la experimentación para desmoronar definitivamente la teoría que imperó durante catorce siglos. En una paciente labor metodológica, basada en la explicación razonada y en la investigación sobre distintos animales fue capaz de desvirtuar los conceptos que se oponían al correcto movimiento de la sangre. La aparición del microscopio, le posibilitaría a Marcelo Malpighi en 1661, cerrar la brecha entre las arterias y las venas al descubrir los capilares.

### Dedicatorias

Desde la primera página Harvey busca no tener debilidades en su obra, ni siquiera al nivel de las dedicatorias. Así, la primera de ellas se halla dirigida al "Serenísimo



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

e invictísimo” Carlos I, rey de Gran Bretaña, de Francia y de Irlanda, y defensor de la fe, comparándolo con el “motor principal” del corazón y al cual informa de las “novedades acerca del corazón”.

La segunda dedicatoria es para el presidente del Colegio de Médicos de Londres, Dr. Argent. En ella habla de un trabajo “de nueve años o más” sobre el tema, ya que en 1616 los manuscritos preparados para las *Praelectium anatomiae* se referían a la circulación. En estas primeras páginas muestra gran respeto a sus colegas al tratarlos de “doctísimos y peritísimos”, para luego afirmar categóricamente “la sangre corre y vuelve por el mismo camino”.

Se evidencia en estos párrafos la búsqueda de apoyo en el Colegio de Médicos, denotando suma prudencia en su quehacer: “mucho que sea lo que sabemos, es tan solo una pequeña parte de lo que ignoramos”. Hay un concepto claro de experimentador renacentista al expresar: “los filósofos ...no soportan esclavizarse ni perder la libertad al punto de dar crédito a sus propios ojos”, y más adelante “...no persigo otra cosa que la verdad”.

### Proemio

Harvey hace mención a la necesidad en el uso del conocimiento previo, pero modificándolo con relación a la experiencia, disección y observación. Rápidamente establece una separación entre la función del pulso y la respiración, señalando que la estructura y el movimiento del corazón son diferentes a los del pulmón. Contrapone su idea a la de Galeno y a la de Fabrizio d'Acquapendente, quien en su obra *De respiratione et eius instrumentis libellos duos* (Venecia, 1615) afirmaba que los pulmones se hallaban alrededor del corazón para refrigerarlo, ya que las arterias no eran suficientes para ventilarlo.

En el proemio, a través de sucesivas preguntas va destituyendo a la fisiología galénica imperante. Asevera que las arterias llevan a las partes calor, más que ventilación y refrigerio.

“¿Cómo la diástole puede atraer al mismo tiempo espíritus del corazón para calentar las partes y aire del exterior para refrigerarlas?” Existen al respecto para Harvey, opiniones encontradas entre los antecedentes. En contra de Erasístrato y a favor de Galeno afirma que las arterias contienen sólo sangre. Para demostrarlo menciona el experimento de Galeno: “Si habiendo puesto ligaduras en dos lugares de una arteria, se corta longitudinalmente el segmento que quedó entre ellas, se encuentra que no contiene más que sangre”. Más adelante afirma “los espíritus son inseparables de la sangre”, con lo cual podemos vislumbrar una cierta aproximación al proceso de oxigenación sanguínea.

Niega el salto “pulsífico” de Galeno originado en el corazón, reclamando “que el pulso sanguíneo distiende a las arterias”. En la polémica que sostuvo con Jean

Riolano, luego de aparecido *De Motu Cordis*, referido a este tema incorpora un caso clínico, lo cual implica la utilización de la patología para explicar la fisiología circulatoria. Así, textualmente le replica a Riolano, reconocido anticirculatorio, en la “Segunda epístola” (1649) con la siguiente experiencia en un enfermo que atendió: “la aorta descendente se hallaba convertida en un tubo de hueso, no obstante lo cual la sangre arterial alcanzaba las extremidades inferiores y hacía que latiesen sus arterias... En donde estaba convertida en hueso no podía dilatarse ni contraerse como un fuelle; ni transmitir el poder pulsífico del corazón a los vasos inferiores; ni propagar una fuerza que estaba incapacitada de recibir a través de la materia sólida del hueso.

Sin embargo, recuerdo muy bien que a pesar de todo noté frecuentemente el pulso en las piernas y pies de este paciente, mientras vivió, pues era yo su más solícito médico y su amigo muy particular”. Recordemos que Riolano escribió oponiéndose a Harvey primero su texto *Encheiridium anatomicum* (1648) y posteriormente su *Opuscula anatomica nova* (1649).

Otra de las preguntas que se hace corresponde a la constitución análoga de ambos ventrículos: “¿cómo podía sostenerse que éste [el ventrículo izquierdo] es para hacer salir e impedir el regreso de los espíritus y el derecho para hacer salir e impedir el regreso de la sangre?”, si ambos son similares en su constitución. Igual requisitoria corresponde a la “vena arteriosa” con relación a la “arteria venosa”, preguntándose el porqué del mismo tamaño para diferentes funciones.

También existe inquietud en este razonamiento: “Cómo puede concebirse que sea necesario tanta sangre para la nutrición del pulmón?”, si la “vena arteriosa” es de mayor magnitud que la cava. Ante el ventrículo derecho se pregunta, para qué existiría esta cavidad tan cercana al pulmón, con una función de nutrición de este último solamente, al expresar: “¿para nutrir al pulmón,...añadir otro ventrículo al corazón?”.

El siguiente cuestionamiento se refiere al ventrículo izquierdo y a la “arteria venalis”. ¿Por qué tienen dos funciones?: a) extraer fuliginosidades hacia el pulmón y b) transmitir espíritus a la aorta, expresando en forma sagaz “¿qué...impide que los espíritus se mezclen y confundan con las fuliginosidades?”. Además, en una serie de preguntas sobre la capacidad que tendrían las valvas auriculoventriculares para impedir la salida del aire, y dejar pasar las fuliginosidades, desnuda la textura más frágil del sistema galénico. Con el mismo razonamiento indaga sobre el mecanismo posible para que las válvulas semilunares pudieran impedir que el “espíritu” volviese al ventrículo izquierdo. Ante el tema de varios usos para la “arteria venalis” –responde– la naturaleza no fabrica un solo vaso para funciones contrarias.

Reafirma que no hay aire en la “arteria venalis” y sí sangre. Si hubiese aire, su constitución no sería la de

una vena, sino “el trayecto...debería ser anillado como los bronquios, para que siempre se mantuviese abierto sin plegarse”. Niega la porosidad del tabique interventricular, concepto que como sabemos fuera expresado anteriormente por Serveto, Vesalio, Valverde y Colombo, de quienes no hace referencia directa. Al expresar que en

el feto la sangre pasa por el agujero oval, deduce que esta no podría hacerlo fácilmente por el tabique del adulto, si se entiende que es mucho más denso.

Harvey finaliza su excelente proemio, señalando con acierto metodológico, que los caminos para llegar a la verdad son la vivisección y las observaciones “*ob oculo*”.

### La cardioneuroablación y lo negativo de la denervación parasimpática del corazón

Chung W, Masuyama K, Challita R, Hayase J, Mori S, Cha S, et al. Ischemia-induced ventricular proarrhythmia and cardiovascular autonomic dysreflexia after cardioneuroablation. *Heart Rhythm*. 2023;20:1534-45. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.08.001>.

El sistema nervioso autónomo se encuentra fuertemente involucrado en la fisiopatología de algunas patologías que, muchas veces, representan un verdadero desafío para el manejo clínico. Tal es el caso del síncope vasovagal, el síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo, las bradicardias funcionales con componentes autonómicos, el bloqueo aurículo-ventricular, entre otros. Si bien el síncope vasovagal es una entidad benigna, es frecuente, y muchas veces se comporta de manera grave y predispone a los traumatismos y riesgos en general por pérdida del conocimiento. El mecanismo causal del síncope vasovagal aún sigue sin conocerse en profundidad, pero se sabe que participan componentes hemodinámicos, neurohormonales y autonómicos; la hiperreactividad de mecanorreflexos cardioinhibitorios y vasodepresores es el mecanismo más aceptado. En este contexto, surge la cardioneuroablación como un tratamiento prometedor para los casos más graves y, particularmente, aquellos con un fuerte componente de bradiarritmia por hiperactividad parasimpática. Salvando algunas diferencias técnicas y de localización anatómica, al igual que la ablación para algunas fibrilaciones auriculares, la cardioneuroablación consiste en la ablación por radiofrecuencia de algunos plexos ganglionares epicárdicos del sistema nervioso intrínseco del corazón. Varios estudios clínicos han demostrado mejoría de estos pacientes. Sin embargo, muchos aspectos importantes que hacen a esta intervención aun no fueron del todo estudiados, como la correcta identificación del plexo ganglionar a destruir, el abordaje óptimo para la ablación, los efectos histológicos y las consecuencias a largo plazo de la disrupción del delicado equilibrio autonómico que controla el funcionamiento cardiovascular.

Wei-Hsin Chung y col. realizaron un estudio interesante y bien logrado en un modelo experimental de cardioneuroablación percutánea en cerdos para demostrar los efectos histológicos y funcionales en la etapa aguda y a mediano plazo. La lesión incompleta de los ganglios que conforman el plexo ganglionar

superior izquierdo y el plexo ganglionar atrial derecho fue suficiente para bloquear los efectos de la estimulación vagal derecha sobre la reducción de la frecuencia cardíaca y el efecto de la estimulación vagal izquierda sobre la prolongación del intervalo PR. Estos efectos persistieron seis semanas después de la intervención. Un dato relevante es que la estimulación vagal en los animales denervados activó mecanismos simpáticos compensadores que llevaron a un incremento en la frecuencia cardíaca, la presión sistólica del ventrículo izquierdo y la dP/dt. Una respuesta refleja alterada en los cerdos con ablación también se observó ante la estimulación simpática. La respuesta autonómica paradójica luego de la cardioablación demuestra que el efecto puede extenderse más allá del control autonómico de los nodos del sistema de conducción y, además, que la persistencia de esta disautonomía podría repercutir a largo plazo en la salud cardiovascular global. A las seis semanas también observaron un incremento significativo de la incidencia de arritmias ventriculares inducidas por isquemia miocárdica por oclusión de la arteria descendente anterior en el grupo con ablación en comparación con un grupo control. El aumento de la susceptibilidad a las arritmias graves se produjo en el contexto de una alteración de la repolarización y la dispersión de la repolarización ventricular. Posiblemente un efecto combinado de la denervación local, las disreflexias cardíacas y la alteración de la dinámica de repolarización normal sea el responsable de la aparición de arritmias.

*El sistema nervioso intrínseco del corazón está constituido por un complejo sistema de fibras y ganglios nerviosos fuertemente interconectados, que conforman una red neural subepicárdica y otra subendocárdica (puramente fibrilar) que se encargan de la regulación fina de las funciones cardiodinámicas regionales. El plexo epicárdico se divide en subplexos en base a su anatomía y su función, aunque mucho de esto aún resta conocer. Las neuronas intracardiacas simpáticas, parasimpáticas, aferentes e interconectoras, a su vez mantienen una relación funcional en forma de un sistema estocástico jerárquico ascendente con los centros superiores. El reclutamiento de cada nivel neural se realiza a través de un delicado equilibrio que dictamina el tono autonómico y condiciona el funcionamiento normal de cada actividad cardíaca. Es más, se extiende ampliamente por fuera de los límites del corazón para regular todo el árbol cardiovascular, la función renal y*



condicionar nuestras conductas y emociones. El grado de la disautonomía puede marcar el curso evolutivo de muchas enfermedades cardiovasculares y condicionar el pronóstico de los pacientes. En este sentido, la presencia de reflejos paradójales y desequilibrios autonómicos posteriores a la cardioneuroablación en este modelo experimental debe ser, al menos, un llamado de atención. Además, el aumento de la incidencia de arritmias provocadas por una isquemia muy breve, es un recordatorio del rol importante del sistema nervioso autónomo en la regulación del ritmo cardíaco y la estabilidad eléctrica del sincicio del miocardio. También, nos recuerda el rol protector del parasimpá-

tico, que activa vías de supervivencia celular, reduce el estrés inflamatorio y oxidativo, y es anti fibrótico y proangiogénico, entre otros efectos. Sin dudas que un grupo grande de personas que padecen síncope con manifestaciones graves requieren una respuesta, y la cardioneuroablación emergió como una propuesta muy interesante y con resultados sintomáticos prometedores. Pero se requieren estudios que profundicen mucho más en los efectos locales y sistémicos a largo plazo. También, estudios que busquen comprender mejor la fisiopatología del síncope con participación importante del sistema nervioso autónomo para, de este modo, encontrar soluciones más selectivas.

## Discurso de cierre del acto académico 2023

### *Closing Speech of the 2023 SAC Academic Ceremony*

Autoridades de la Sociedad Argentina de Cardiología, sociedades internacionales, señoras, señores, colegas, familia, amigos.

Este momento es una excelente oportunidad para recordar una estrofa de una famosa canción interpretada por Vox Dei que muchos de ustedes recordarán, los más jóvenes quizás no..., titulada: "Presente" de la cual rescato esta frase: "Todo concluye al fin, nada puede escapar, todo tiene un final, todo termina...".

Pero debo decir que hace 3 años, al inicio de esta gestión, la misma parecía interminable y nunca tener final.

La labor se intensificó en el 2023, cuando asumí como Presidente. Los objetivos que nos planteamos requirieron de un trabajo muy arduo, que solo puede realizarse en conjunto, en consenso con la Mesa Directiva en pleno, Consejo Asesor y con todos los dirigentes de los distintos consejos, áreas y personal de la Sociedad alineados por el amor que sentimos por ella.

Hemos llevado a cabo una reestructuración en la SAC, que consistió en la desvinculación del Gerente General y Gerente Administrativo el 21 de abril de 2023, la desvinculación del asesor legal, la incorporación de un nuevo estudio de abogados, WNS & Asociados, con quien gestionamos un acuerdo con Alejandro Delle Sedie. A su vez, esta situación nos llevó a tercerizar el Congreso SAC.23 con la empresa "Plan A" de Andrea Juncos. También durante este periodo hemos designado a la nueva administradora: la Dra. Analía Llanos. Se realizó la reestructuración de la administración, readecuando los recursos existentes e incorporando nuevos, sin aumentar el plantel.

Se impartieron nuevas directrices en cuanto a incorporación de jóvenes y gente de Distritos y desde el área de Comunicaciones se compartieron pautas para difusión en redes y la incorporación de dos nuevas áreas propias de la SAC: Área de diseño y página web. Con respecto a la imagen de la SAC, se está diseñando y creando una nueva página a través de una empresa, para ser manejada posteriormente por el área de desarrollo web y diseño propio, y la elaboración del Manual de Marcas de la SAC a través de una empresa. A pesar de la crisis económica del país, más de 145 % de inflación, el costo que tuvo la SAC fue solo del 30 %.

La RAC cuenta con nueva página en formato HTML que es requisito para lograr su indexación. Sobre los cursos hemos puesto en marcha los de ciclado continuo y desarrollamos el curso de cardiología para no cardiólogos. Se han dictado más de 46 cursos en el presente año.

Con relación al Área de Investigación, se incorporaron dos becarios nuevos y realizamos el lanzamiento de una Beca de Investigación SAC, donde tuvimos 6 ganadores con financiación propia de 1 millón de pesos cada uno. Este año se otorgó al premio Rosenbaum al Mejor Trabajo Científico publicado en la RAC entre julio de 2022 y agosto de 2023, la suma de \$1 000 000 al ganador, deseando poder entregar nuevamente un valor económico en los próximos años.

Para nuestros socios lanzamos nuevos beneficios como 30 % de descuento para los médicos jubilados y el pago de la membresía en 12 cuotas para los Técnicos. Fomentamos la participación de los jóvenes, para que al finalizar el Curso Bianual se integren a Consejos y áreas SAC. Articulamos actividades entre SAC Joven, Distritos y CONAREC.

Este octubre organizamos el Congreso SAC.23 junto al CARDIOSUR, un éxito con 12.087 acreditados y 14.423 inscriptos. El Congreso de Imágenes nuevamente presencial contó con 1200 acreditados.

Desde el área de Corazón y Mujer se realizó la presentación de un proyecto en la Cámara de Diputados para establecer el Día de Concientización de la Enfermedad Cardiovascular (ECV) en la Mujer el 9 de octubre.

La SAC institucionalmente solicitó al Ministerio de Salud de la Nación audiencia por la Ley N° 27177, que establece la creación del Instituto Nacional de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento e Investigación de la ECV.

Se renovó el reconocimiento a la SAC como entidad científica certificante de la especialidad por 5 años hasta 2028.

Hemos publicado un comunicado conjunto con otras sociedades científicas sobre la problemática por honorarios médicos y la falta de insumos que tuvo una gran adhesión y repercusión.

Invitamos a CONAREC a participar en todas las áreas de la SAC.



Con la UCA (Universidad Católica Argentina) se renovó la firma del convenio por la diplomatura sobre Hipertensión, dislipemia y cardiometabolismo. Se firmará junto a la USAL (Universidad del Salvador) un convenio para programación y desarrollo de las actividades de cooperación académica. Seguimos trabajando para el proyecto del Instituto Universitario propio.

Adquirimos un maniquí para RCP para la Fundación Cardiológica Argentina.

Nuestros distritos organizaron 10 Jornadas Regionales, 8 Talleres y Webinars.

Asimismo, llevamos a cabo la tercera edición del Programa Sonqo Calchaquí en los pueblos originarios de Cachí en Salta, Colalao del Valle en Tucumán y Fuerte Quemado en Catamarca.

A nivel internacional estuvimos presentes como invitados en distintas actividades del American College (Congreso en Nueva Orleans), en el Congreso Europeo de Cardiología en Amsterdam con una sesión conjunta oficial y la presentación de los Daily Highlights, y en Latinoamérica, en Costa Rica, República Dominicana, Paraguay, Chile, Brasil y Uruguay.

También participamos activamente en el Congreso de la Sociedad Rusa de Cardiología, de la India y de África (Marruecos). Participamos de una sesión conjunta virtual en el Congreso GWICC (Great Wall International Congress of Cardiology de China).

Por un convenio con el Capítulo de New York del ACC, por segundo año consecutivo otorgamos una beca para residentes para realizar una pasantía en un hospi-

tal de New York y otorgamos una beca para participar del ACC Global Leadership Institute 2023, (beca para el Capítulo Argentino del ACC para capacitación en liderazgo en Washington).

Hemos realizados muchas actividades porque contamos con un gran equipo de colegas. Agradezco a la Mesa Directiva y a la Comisión Directiva que me acompañó en la gestión como así también al Consejo Asesor.

Agradezco a Marina, a Analía Llanos por todo el apoyo y dedicación al igual que a todo el personal por su excelente labor. De la Mesa a Pablo, Gabriel, Silvia, Diego, Belén.

Capítulo especial para dos personas con las cuales trabajamos al límite: ellas son Víctor Mauro y Hugo Silva, a fin de diagramar todos los cambios; con ellos estuvimos horas en la Sociedad una vez que tomamos la decisión de los cambios trabajando codo a codo y a la noche continuamos en el bar.

Las cosas salen bien por el compromiso que pactamos para trabajar desde todas las áreas y consejos, en verdad no terminaría más este discurso, pero mi agradecimiento a todos ellos. También decirles que los voy a extrañar, a toda esta Mesa, como dije en mi discurso inaugural, uno hace muchos amigos.

Agradezco la colaboración de la industria por su apoyo a los cursos y congresos.

Muchas Gracias

**Claudio Majul**<sup>MTSAC</sup>

Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología