



Revista Chilena de Cardiología

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

- C Muñoz, et al. Cirugía de la CIV post infarto
- N Veas, et al. Flujo coronario post angioplastía en consumidores de cocaína
- E Seguel, et al. Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea
- S Morales, et al. Eventos mayores post angioplastía primaria
- M Valdebenito, et al. Angioplastía primaria en shock cardiogénico por IAM

EDITORIAL

- A Fajuri, et al. IAM asociado al uso de cocaína

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- J Vega, et al. Tratamiento de aneurismas de la aorta torácica

ARTÍCULO ESPECIAL

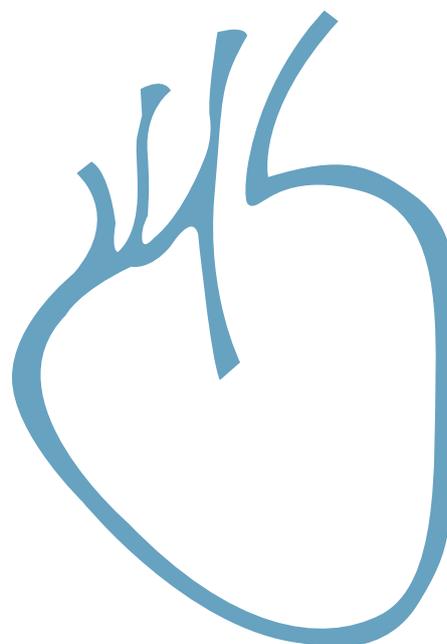
- A Abufhele, et al. Análisis de las nuevas guías para el manejo del colesterol

CASOS CLÍNICOS

- G Armijo, et al. Trombocitopenia asociada a metástasis cardíaca
- A Sánchez, et al. Endocarditis infecciosa por *S. lugdunensis*



Sociedad Chilena de Cardiología
y Cirugía Cardiovascular







Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Presidente

Dra. Ivonne Aramburú M.

Vicepresidente

Dr. Alejandro Martínez S.

Past Presidente

Dr. José Luis Vukasovic R.

Directores

Directores 2013- 2014

Dra. Margarita Véjar J.

Dra. Inés Barquín de la C.

Dr. Cristián Dauvergne M.

Dr. Mario Araya H.

Dr. Ismael Vergara S.

Directores 2012 -2013

Dr. Cristián Baeza P.

Dr. Rodrigo Ibañez A.

Dr. Marcelo Llancaqueo V.

Dr. Leonel López U.

Dra. Marianella Seguel R.

Filiales Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Filiales Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Filial Norte

Director: Dr. Mario Gatica G.

Filial V Región

Director: Dr. Carlos Astudillo B.

Filial Concepción

Director: Dr. Alejandro Dapelo A.

Filial Sur

Director: Dr. Claudio Gamboa C.

Capítulos Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Arica: Dra. María Eugenia Salinas

Iquique: Dr. Pablo Gaete

Antofagasta: Dr. Juan Antonio Cotoras

La Serena: Dr. Claudio Bugeño

Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Alfredo Barros Errázuriz 1954, Oficina 1601 Providencia. Santiago de Chile.

Teléfonos 268 0076 · 269 0077 · 269 0078 · Fax 269 0207

Correo electrónico: revista.cardiologia@sochicar.cl

www.sochicar.cl



Editor

Dr. Eduardo Guarda S.

Co-Editor

Dr. Gastón Chamorro S.

Editores Adjuntos

Dr. René Asenjo G.
Dr. Gastón Dussaillant N.
Dr. Ricardo Zalaquett S.

Editor Resúmenes en Inglés

Dr. Gastón Chamorro S.

Editor Casos Clínicos

Dr. Mario Araya

Editor Junior

Dr. Douglas Greig

Encargado de Comunicaciones Sochicar

Srta. Perla Ordenes L.

Secretaria Revista

Srta. Liselotte Cid.

Comité Editorial Asesor

Dr. Hernán Chamorro B., Clínica Sta María.
Dr. Alejandro Martínez S., Universidad Católica de Chile.
Dra. Mónica Acevedo B., Universidad Católica de Chile.
Dr. Juan Carlos Prieto D., Universidad de Chile.
PhD. Sergio Lavandero G., Universidad de Chile.
Dr. Fernando Lanás Z., Universidad de La Frontera.
Dr. Edgardo Escobar C., Hospital San Borja Arriarán.
Dr. Attilio Rigotti, Universidad Católica de Chile.
Dr. Alejandro Fajuri N., Universidad Católica de Chile.

Editores Internacionales

Dr. Tomás Romero, Sharp Chula Vista Medical Center, California, EE.UU.
Dr. Conrad Simpfendorfer, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, EE.UU.
Dr. Walter Durán, University of Medicine and Dentistry, New Jersey, EE.UU.
Dr. Marco Antonio Martínez-Ríos, Instituto Nacional de Cardiología de México "Ignacio Chávez".
Dr. Josep Brugada T., Universidad de Barcelona, España.
Dr. Carlos A Morillo, McMaster University, Ontario, Canadá.
Dr. Daniel Villareal, SUNY Upstate Medical University, New York, USA.

La Revista Chilena de Cardiología, fundada originalmente como Boletín de Cardiología por el Dr. Alexis Lama Toro, publica trabajos originales y artículos de revisión sobre temas de interés cardiológico, cardioquirúrgico y vascular. Los trabajos deben enviarse solamente por vía electrónica a revista.cardiologia@sochicar.cl, respetando las instrucciones a los autores que se incluyen en cada número de la revista. Los trabajos serán sometidos a arbitraje de expertos previamente a su publicación. La revista se reserva el derecho de rechazar o hacer correcciones de forma a los textos enviados. Esta revista puede leerse también en formato digital ingresando a www.sochicar.cl y www.scielo.cl.

Producción Gráfica: taller700 / patriciouribeb@taller700.cl / Impresión: QuadGraphics



Índice

Investigación Clínica

-
- ***Cirugía de la comunicación interventricular post infarto: análisis de los últimos 22 años.*** 87

Cecilia Muñoz, Sergio Morán, Andrés Jadue, Felipe León, Pedro Becker, Manuel Irarrázaval, Ricardo Zalaquett.

-
- ***Deterioro del flujo microvascular coronario durante la angioplastía primaria en pacientes consumidores de cocaína.*** 95

Nicolás Veas, Dante Lindefjeld, José Luis Winter, Manuel Méndez, Osvaldo Pérez, Alejandro Martínez, Eduardo Guarda.

-
- ***Resultados a largo plazo de la cirugía coronaria sin circulación extra corpórea en pacientes con lesión de tres vasos y/o tronco coronario izquierdo*** 101

Enrique Seguel, Roberto González, Aleck Stockins, Emilio Alarcón, Ricardo Concha, Marcela Carrasco.

-
- ***Incidencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con infarto agudo del miocardio manejados con stent y su relación con la fracción de eyección ventricular.*** 109

Sergio Morales, Julián Ochoa, Jorge Velásquez.

-
- ***Características clínicas, predictores de mortalidad y resultados inmediatos y a largo plazo en el tratamiento con angioplastía primaria del infarto agudo al miocardio con supradesnivel del ST complicado con shock cardiogénico*** 116

Martín Valdebenito, Nicolás Veas, Dante Lindefjeld, José Luis Winter, Eduardo Guarda, Osvaldo Pérez, Manuel Méndez, Eugenio Marchant, Alejandro Fajuri, Alejandro Martínez.



Editorial

- ***Infarto agudo al miocardio asociado al uso de cocaína ¿una entidad diferente?*** 123
Alberto Fuenzalida, Martín Valdebenito, Alejandro Fajuri.

Artículo de Revisión

- ***Aneurismas de la aorta torácica. Historia natural, diagnóstico y tratamiento.*** 127
Javier Vega, Daniela González, Willy Yankovic, Javier Oroz, Rodrigo Guamán, Nicolás Castro.

Artículo especial

- ***Nuevas guías ACC / AHA 2013 en el manejo del colesterol: “Una mirada crítica del Departamento de Prevención Cardiovascular de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular”*** 136
Alejandro Abufhele, Mónica Acevedo, Paola Varleta, Carlos Akel, Mauricio Fernández.

Caso Clínico

- ***Trombocitopenia severa como manifestación de un tumor testicular de células germinales con metástasis cardíaca intracavitaria*** 142
Germán Armijo, Patricio Sanhueza, Marcelo Morales, Claudio de la Vega, Alejandro Ceballos.

- ***Endocarditis infecciosa nosocomial sobre Válvula Nativa Mitral por Staphylococcus lugdunensis*** 147
Angel Sánchez, Jesús Flores, José María Martín, José Antonio Noria, Antonio Gordillo, Benjamín Hernández, María José Domínguez.



Summary

Clinical Research

-
- ***Surgery for post infarction ventricular septal defect: a 22-year experience.*** 87
Cecilia Muñoz, Sergio Morán, Andrés Jadue, Felipe León, Pedro Becker, Manuel Irarrázaval, Ricardo Zalaquett.

 - ***Microvascular coronary blood flow deteriorates after percutaneous coronary angioplasty in cocaine consumers.*** 95
Nicolás Veas, Dante Lindefjeld, José Luis Winter, Manuel Méndez, Osvaldo Pérez, Alejandro Martínez, Eduardo Guarda.

 - ***Off Pump Coronary Artery Surgery in patients with Three Vessel and / or Main Left disease: long term results*** 101
Enrique Seguel, Roberto González, Aleck Stockins, Emilio Alarcón, Ricardo Concha, Marcela Carrasco.

 - ***Incidence of major cardiovascular events in patients undergoing primary PTCA for Acute Myocardial Infarction: effect of stent type and left ventricular dysfunction at one year of follow up*** 109
Sergio Morales, Julián Ochoa, Jorge Velásquez.

 - ***Clinical characteristics and predictors of early and global mortality in patients with ST segment elevation Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock undergoing Primary Angioplasty.*** 116
Martín Valdebenito, Nicolás Veas, Dante Lindefjeld, José Luis Winter, Eduardo Guarda, Osvaldo Pérez, Manuel Méndez, Eugenio Marchant, Alejandro Fajuri, Alejandro Martínez.
-



Editorial

- *ST elevation Myocardial infarction in cocaine consumers: a peculiar pathophysiology* 123
Alberto Fuenzalida, Martín Valdebenito, Alejandro Fajuri.

Review Article

- *Thoracic aortic aneurysm. Natural history, diagnosis and management.* 127
Javier Vega, Daniela Gonzalez, Willy Yankovic, Javier Oroz, Rodrigo Guamán, Nicolás Castro.

Special Article

- *New ACC / AHA Guidelines for the treatment of hyperlipidemia: “A critical appraisal from the cardiovascular prevention section of the Chilean Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery”* 136
Alejandro Abushele, Mónica Acevedo, Paola Varleta, Carlos Akel, Mauricio Fernández.

Case Report

- *Testicular tumor with intracardiac metastasis presenting as severe thrombocytopenia* 142
Germán Armijo, Patricio Sanhueza, Marcelo Morales, Claudio de la Vega, Alejandro Ceballos.
- *Nosocomial mitral valve Endocarditis caused by *S lugdunensis** 147
Angel Sánchez, Jesús Flores, José María Martín C, José Antonio Noria, Antonio Gordillo, Benjamin Hernández, María José Domínguez.

DOBLE PROTECCIÓN con PRADAXA® reduce significativamente los 2 eventos más devastadores para su paciente¹⁻³



+



DOSIS
FIJA²

SIN
MONITOREO²

NIVEL DE
INTERACCIONES
BAJO²

RÁPIDO
INICIO DE
ACCIÓN²



www.sudamerica.pradaxa.com

Referencias: 1. Connolly SJ, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139-51. 2. Connolly SJ, et al. Newly identified events in the RE-LY trial. *N Engl J Med* 2010; 363:1875-6. 3. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2014; 383:955-962.

Pradaxa®
dabigatrán etexilato
Protección Probada



Cuando
se necesita
un descenso
EFICAZ, SEGURO
y **CONTROLADO...**

VARTALAN[®]

VALSARTÁN

La **EFICACIA** y **CONTROL**
que los pacientes necesitan

- **Rápido inicio de acción** antihipertensiva
- **Segura estabilización** de la presión arterial
- **Control sostenido**
- **Mejor cumplimiento del tratamiento** 13 presentaciones



80 mg 160 mg 320 mg **D** 80/12,5 **D Forte** 160/12,5 **D Plus** 160/25 **AM** 5/80 **AM** 5/160 **AM** 10/160 **AM** 5/320 **AM** 10/320 **AMD** 5/160/12,5 **AMD** 10/160/12,5



Cirugía de la comunicación interventricular post infarto: análisis de los últimos 22 años

Cecilia Muñoz, Sergio Morán, Andrés Jadue, Felipe León, Pedro Becker, Manuel Irrázaval, Ricardo Zalaquett.

División de Enfermedades Cardiovasculares. Facultad de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago – Chile.

Recibido 2 de julio 2014 / Aceptado 18 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 87-94

Introducción: El desarrollo de una comunicación interventricular en la evolución de un infarto miocárdico es una complicación muy grave, aunque infrecuente.

Objetivo: Comunicar nuestros resultados con el tratamiento quirúrgico de pacientes con comunicación interventricular post infarto (CIVPI) intervenidos en los últimos 22 años.

Método: Analizamos en forma retrospectiva los antecedentes de los pacientes intervenidos entre Enero de 1991 y Diciembre de 2012. Revisamos fichas clínicas, protocolos operatorios y certificamos la mortalidad con el Registro Civil e Identificación de Chile.

Resultados: Operamos 43 pacientes, edad promedio de $66,6 \pm 10,2$ años. El 58% eran hombres, de menor edad que las mujeres ($63,1 \pm 10,8$ vs $71,5 \pm 6,9$ años, $p=0,006$). El tiempo promedio entre el diagnóstico de

infarto y de CIVPI fue 10 ± 15 días. El 74% fueron intervenidos de urgencia. La CIVPI fue anterior en 58%. Se realizó revascularización miocárdica concomitante en el 58%. Trece pacientes fallecieron (30%) en el posoperatorio. Factores de riesgo de mortalidad operatoria fueron: cirugía de urgencia ($p = 0,019$) y uso de balón intra aórtico ($p = 0,006$). La cirugía realizada después de las 24 horas del diagnóstico tuvo una mortalidad significativamente menor (7,7%, $p=0,033$). El seguimiento promedio fue de $8,36 \pm 5,3$ años. La supervivencia alejada, excluida la mortalidad operatoria, a 5 y 10 años, fue 93% y 71%, respectivamente.

Conclusión: La CIVPI tiene elevada mortalidad operatoria, especialmente en pacientes intervenidos de urgencia y en los que requirieron balón de contra pulsación, pero la supervivencia alejada de los sobrevivientes es muy satisfactoria.

Correspondencia:

Ricardo Zalaquett S.
División de Enfermedades Cardiovasculares
Pontificia Universidad Católica de Chile
rzalaque@med.puc.cl



Surgery for post infarction ventricular septal defect: a 22-year experience

Background: The development of a ventricular septal defect (VSD) after myocardial infarction is a rare but very serious complication for which the treatment of choice is surgical repair.

Aim: To report our results with patients operated on for post-infarction VSD in the last 22 years.

Methods: This is a retrospective review of all patients operated for post infarction VSD between January 1991 and December 2012. We reviewed all clinical charts and operative notes. Long-term mortality was certified by the "Registro Civil e Identificación de Chile".

Results: Forty three patients with a mean age of 66.6 ± 10.2 years underwent surgical repair. Fifty eight percent were males. The average time between myocardial infarction and the diagnosis of VSD was 10

± 15.2 days. Seventy four percent of patients were operated on as an emergency. In 58% of cases the VSD was located in the anterior septum. Myocardial revascularization was performed in 58%. Thirteen patients died for an operative mortality of 30%. Risk factors for operative mortality were emergency surgery ($p = 0,04$) and the use of intra-aortic balloon pump ($p = 0,004$). Non emergency surgery had a much lower mortality rate (7,7%, $p = 0,033$). Survival excluding operative mortality at 5 and 10 years was 90% and 71%, respectively.

Conclusions: Operative mortality for repair of post infarction VSD remains high, mainly in patients undergoing an emergency operation. Surgical survivors have a very good life expectancy.

Key words: Myocardial infarction, ventricular septal rupture, cardiac surgery.



Introducción

El desarrollo de una comunicación interventricular durante la evolución de un infarto es una complicación muy grave, aunque infrecuente¹⁻². Su incidencia se estima entre 0,2% a 3% de todos los pacientes con infarto miocárdico¹⁻³. La mortalidad con tratamiento médico exclusivo es sobre 90%, por lo cual el tratamiento de elección es su cierre quirúrgico⁴⁻⁵. Sin embargo, la intervención también tiene una mortalidad operatoria de consideración, variando entre 19% a 60%¹⁻⁶.

La CIVPI se ubica en el septum anterior en aproximadamente el 60% de los casos, debido a oclusión de la arteria descendente anterior e infarto ántero septal. En el 40% restante, se ubica en el septum posterior por compromiso de la arteria descendente posterior o de ramas circunflejas. Los parámetros hemodinámicos, como la hipoperfusión sistémica, la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha y el tamaño del infarto, son los factores determinantes del pronóstico de esta grave complicación, que es responsable de aproximadamente el 5% de las muertes precoces por infarto miocárdico¹⁻⁶.

La CIVPI tiene un cuadro clínico de presentación similar caracterizado por deterioro hemodinámico y aparición de un soplo holosistólico. El diagnóstico diferencial principal es con la insuficiencia mitral isquémica, ya sea por rotura de músculo papilar, o funcional, por tracción de los velos mitrales, secundaria a la disyunción y dilatación del ventrículo izquierdo²⁻⁵⁻⁷⁻⁸.

El objetivo del presente trabajo fue determinar la incidencia quirúrgica las características clínicas y anatómo-patológicas, la mortalidad operatoria y la supervivencia alejada de los pacientes operados por CIVPI en nuestra institución.

Método y pacientes

Revisamos en forma retrospectiva la base de datos del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile entre Enero de 1991 y Diciembre de 2012. Se analizaron las características clínicas pre-operatorias y quirúrgicas, la incidencia de cortocircuito residual significativo y la mortalidad operatoria (hasta 30 días de la cirugía). La supervivencia alejada se confirmó a través del Registro Civil e Identificación de Chile.

Este análisis retrospectivo fue aprobado por el comité de ética de la institución.

Durante el período en estudio, 43 pacientes fueron operados con diagnóstico de CIVPI. Para la cirugía se utilizó circulación extracorpórea con oxigenador de membrana e hipotermia sistémica entre 28° y 30°C. La protección mio-

cárdica se efectuó con solución cardiopléctica cristaloide infundida a 4°C⁹.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas fueron el cierre con parche, la exclusión del área infartada y de la rotura del septum con parche amplio, la amputación del ápex y el cierre con dispositivo Amplatzer®.

La eficacia del cierre de la comunicación fue evaluada en todos los casos al término de la circulación extracorpórea mediante ecocardiografía transesofágica.

Estadística: Las variables continuas son expresadas como promedio \pm desviación estándar y las variables categóricas como frecuencias. Se compararon edades con test de ANOVA. Las variables asociadas a mortalidad fueron analizadas con la prueba de Chi² y la prueba de Fischer. La supervivencia alejada fue estimada con la prueba de Kaplan-Meier y la comparación de variables asociadas a la supervivencia con la prueba de Breslow o Log-Rank. Se utilizó el programa SPSS 15.0 y se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados

Incidencia Quirúrgica: Durante el período de estudio intervenimos a 6.183 pacientes por enfermedad coronaria, de los cuales 43 lo fueron por CIVPI. Esto representa el 0,6% del total de pacientes con enfermedad coronaria operados en nuestra. La incidencia anual fue muy variable, entre ninguno a 5 pacientes al año.

Características Clínicas y Quirúrgicas: La edad promedio de los pacientes fue $66,6 \pm 10,2$ años (margen 45-84 años). Veinticinco pacientes eran hombres (58%) de menor edad que las mujeres ($63,1 \pm 10,8$, vs $71,5 \pm 6,9$, $p = 0,006$). La mitad de los pacientes tenían 70 o más años (21 casos). El 42% de los pacientes eran hipertensos, 40% fumadores, 23% diabéticos y 19% dislipidémicos. El tiempo de evolución del infarto al diagnóstico de la CIVPI fue en promedio de $10 \pm 15,2$ días, con una mediana de 5 días y un margen de 1 a 60 días. Seis pacientes fueron tratados con trombolisis en las primeras horas de evolución del infarto. Treinta y dos pacientes (74%) fueron operados de urgencia. En 26 pacientes (61%) se utilizó un balón de contrapulsación intra aórtico (BCIA) (Tabla 1).

En 25 pacientes (58%) la lesión se ubicó en el septum anterior y en los otros 18 (42%) en el posterior. El abordaje quirúrgico a la rotura septal fue a través de una ventriculotomía izquierda, en la zona del infarto, en 39 pacientes (91%) y a través de una auriculotomía derecha en 2 (4,7%). Principalmente, se utilizó la técnica de cierre con parche (44%) y exclusión de la rotura septal y de la zona infartada con un parche amplio (40%) (Tabla 2).



Tabla 1: Características clínicas de 43 pacientes operados por comunicación interventricular post infarto del miocardio.

Hombres	25 (58%)	
Edad años, promedio \pm ds (margen)	66,6 \pm 10,2 (45-84)	
Hombres	63,1 \pm 10,8	p = 0,006
Mujeres	71,5 \pm 6,9	
Mayor 70 años	21 (49%)	
Hipertensión Arterial	18 (42%)	
Diabetes Mellitus	10 (23%)	
Tabaquismo	17 (40%)	
Dislipidemia	8 (19%)	
Tiempo entre diagnóstico de IAM y cirugía		
Primeras 24 horas	12 (28%)	
Después 24 horas	31 (72%)	
Tiempo entre diagnóstico de CIV y cirugía		
Primeras 24 horas	29 (67%)	
Después de 24 horas	14 (33%)	
Urgencia	32 (74%)	
Uso BCPA	26 (61%)	
Shock cardiogénico	20 (47%)	
Coronariografía pre-operatoria	36 (84%)	
Ubicación de la rotura septal		
Anterior	25 (58%)	
Posterior	18 (42%)	
Otras roturas asociadas (músculo papilar, pared libre)	4 (9,3%)	

En 25 pacientes (58%) se efectuó una revascularización miocárdica con un promedio de $1,8 \pm 1$ puentes aorto-coronarios (margen 1 a 4). En 21 pacientes se efectuó la revascularización de la zona infartada. Dos pacientes presentaron rotura de pared libre y uno de músculo papilar, otro paciente presentó una rotura de pared libre y de músculo papilar, además de la CIVPI. La rotura de pared libre fue reparada con cierre directo sobre bandas de teflón y reforzamiento de toda la zona infartada con parche de pericardio bovino. En los 2 casos de rotura de músculo papilar se efectuó un reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica.

Tabla 2: Técnica quirúrgica utilizada en 43 pacientes.

Técnica Quirúrgica	Nº	%
Cierre directo con parche	19	44
Cierre y exclusión del infarto con parche	17	40
Cierre Primario	4	9
Amputación del Ápex	2	4,7
Cierre trans ventricular con Amplatzer®	1	2,3

Tabla 3: Factores asociados a mortalidad operatoria.

	Supervivientes	Fallecidos	p
n	30	3	
Sexo			0,752
Hombres	18 (72%)	7 (28%)	
Mujeres	12 (66,7%)	6 (33,3%)	
Edad (Años)	65,4 \pm 9,2	69,5 \pm 12	0,230
Localización CIV			0,747
Anterior	18 (72%)	7 (28%)	
Posterior	12 (66,6%)	6 (33,3%)	
Evolución Infarto (días)	12,1 \pm 17,4	4,9 \pm 4,6	0,154
Cirugía de Urgencia	19 (59,4%)	13 (40,6%)	0,019
BCPA	14 (53,8%)	12 (46,2%)	0,006
Tipo Reparación			p=0,230
Cierre con Parche	14 (32,6%)	5 (11,6%)	
Parche y Exclusión	11 (25,6%)	6 (25,6%)	
Cierre Primario	3 (7%)	1 (2,3%)	
Amputación Ápex	1 (2,3%)	1(2,3%)	
Cierre con Amplatzer®	1 (2,3%)	0	
Cirugía en primeras 24 hrs de dg CIVPI	17 (58,6%)	12 (41,4%)	p=0,033
Revascularización asociada	15 (60%)	10 (40%)	p=0,178

BCIA: Balón de Contrapulsación Intra Aórtico;

CIVPI: Comunicación Interventricular post infarto.

Mortalidad Operatoria: Trece pacientes fallecieron en el período peri-operatorio (30%). Los factores asociados a mortalidad operatoria fueron la cirugía de urgencia (11 de 27, $p = 0,04$, OR 6,9, IC 95% 0,77- 6,1) y el uso de balón de contra pulsación intra aórtico (11 de 23, $p = 0,004$, OR 12,8, IC 95%, 1,44 – 114,4) La cirugía realizada después de las 24 horas del diagnóstico tuvo una mortalidad significativamente menor, 7,7% (1 de 13, $p = 0,033$, OR 0,109, IC 95% 0,013 – 0,949); (Tabla 3). El sexo no influyó en la mortalidad operatoria, a pesar que la edad de las mujeres fue significativamente mayor.

CIVPI residual: Sólo dos pacientes evolucionaron con una CIV residual significativa por la que debieron ser re-intervenidos en nuestra institución (2/30, 6,7%).

Supervivencia Alejada: El promedio de tiempo entre la cirugía y la constatación de sobrevida o fallecimiento fue de $8,4 \pm 5,3$ años con una mediana de 8 años y un margen de 0,2 a 18 años. Al término de este período 16 pacientes estaban vivos. La supervivencia a 1, 5 y 10 años fue de $65,1\% \pm 7,3\%$, $62,5\% \pm 7,4\%$ y $49,4\% \pm 8,3\%$, respecti-



vamente (figura 1). Excluida la mortalidad operatoria, la supervivencia a 1,5 y 10 años fue de $93,3\% \pm 4,6\%$, $89,6\% \pm 5,7\%$ y $70,8\% \pm 9,5\%$, respectivamente (figura 2). No encontramos factores que se relacionaran estadísticamente con la supervivencia.

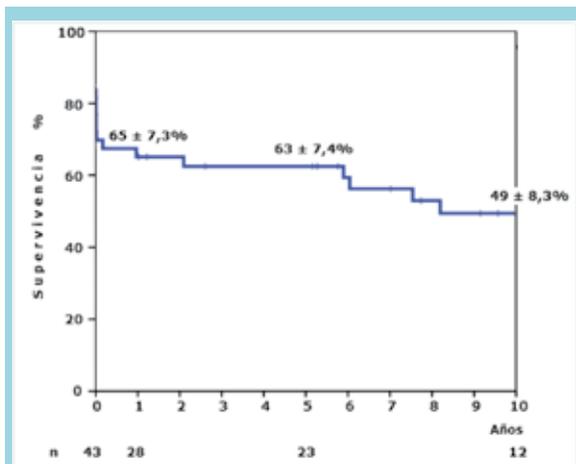


Figura 1: Supervivencia global de pacientes operados.

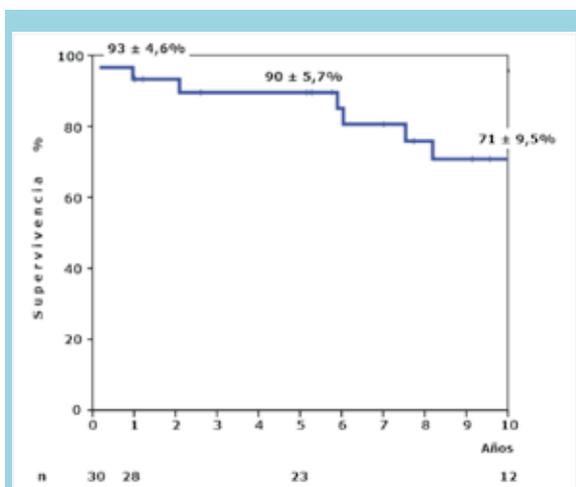


Figura 2: Supervivencia de pacientes operados excluida mortalidad operatoria.

Discusión

La primera descripción de una CIVPI fue efectuada en una autopsia a mediados del siglo XIX. Setenta años más tarde se efectúa el diagnóstico clínico de la complicación y se definen los criterios para su diagnóstico y su relación con la enfermedad coronaria¹⁰. Finalmente en 1956, Cooley comunica el primer cierre quirúrgico exitoso de esta condición¹¹.

La extrema gravedad de esta complicación del infarto mio-

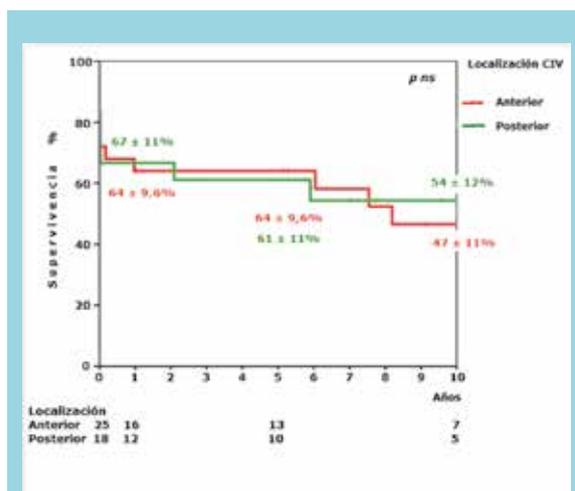


Figura 3: Supervivencia de pacientes operados según ubicación del defecto.

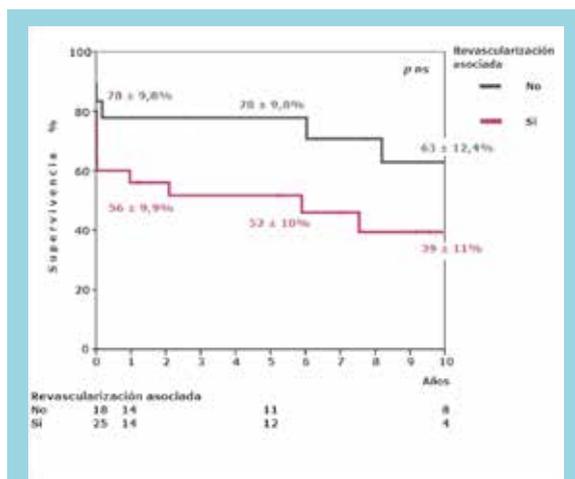


Figura 4: Supervivencia de pacientes operados según presencia de revascularización miocárdica asociada.

cárdico ha mantenido un permanente interés en ella, pero su baja incidencia ha dificultado definir bien su historia natural y los factores asociados al pronóstico quirúrgico, existiendo aún discusión en muchos de estos aspectos. Por otra parte, estas mismas características hacen que no sea posible llevar a cabo estudios comparativos y aleatorios, por lo que la información se basa en experiencias clínicas.

Incidencia. Previo a la terapia trombolítica inicial del infarto, la CIVPI se presentaba en el 1% a 3% de ellos y era responsable del 5% de las muertes precoces²⁻¹²⁻¹⁴. Después de la introducción de la reperusión precoz del infarto con trombolíticos, su incidencia disminuyó a 0,2%¹. En Chile, es difícil estimar la real incidencia de la CIVPI. En nuestra experiencia tiene una incidencia de 0,6% de los pacientes operados por enfermedad coronaria.



Las características demográficas de nuestros pacientes son muy similares a una publicación reciente de la base de datos de la "Society of Thoracic Surgeons" (STS)¹⁵, que comprendió un total de 2.876 pacientes operados por CIVPI: el 56,5% de los pacientes eran hombres; en nuestra serie 58%. El promedio de edad fue 68 ± 11 años; en la nuestra 67 ± 10 años. No hay referencia de edad según sexo en la publicación, pero en nuestra serie la edad de ocurrencia en mujeres fue significativamente mayor que en los hombres ($63,1 \pm 10,8$ vs $71,5 \pm 6,9$, $p = 0,006$).

Características Clínicas y Quirúrgicas. Como en la mayoría de las series, la rotura septal se produjo frecuentemente durante la primera semana del infarto^{2,12-14}. En algunos pacientes la complicación se presentó muy precozmente, probablemente secundaria al uso de trombolíticos. El estudio GUSTO I, mostró que si bien disminuyó la incidencia de la complicación, se favoreció la rotura precoz del septum¹.

Como en otras experiencias recientes, la mayoría de nuestros pacientes fueron operados de urgencia, es decir, durante las 24 horas de efectuado el diagnóstico de CIVPI. En estos casos el apoyo con balón intra aórtico de contrapulsación por deterioro hemodinámico, es necesario y constituye una indicación aceptada³. Nosotros lo usamos en 61% de los pacientes. Igualmente, la localización anterior del defecto fue el más frecuente¹⁵⁻¹⁷.

La técnica quirúrgica de exclusión de la comunicación y de la zona infartada con un parche de pericardio bovino descrita por David, es la más utilizada en la actualidad¹⁸. Una alternativa emergente es el cierre de la CIVPI por vía percutánea transfemoral o por vía perventricular, con un dispositivo Amplatzer®. En nuestra serie, este procedimiento se realizó en un paciente, considerado extremadamente grave para la cirugía tradicional. Esta técnica, aunque atractiva, tiene aún limitaciones relacionadas con las características anatómicas de la CIVPI y la solidez de los tejidos. Se ha comunicado un uso más eficaz de esta técnica en casos de un defecto septal residual¹⁹⁻²¹.

En el 58% de nuestros pacientes se efectuó revascularización miocárdica asociada, lo que es algo menor a la reportada, que se aproxima al 70%¹⁵. El número de puentes fue 1,8/paciente, mayor que lo publicado. Probablemente, esto traduce la tendencia a no revascularizar la zona infartada, lo que sólo se efectuó en el 47% de los casos¹⁵⁻¹⁷.

Las publicaciones más recientes no comunican rotura del ventrículo izquierdo asociada a la CIVPI, que en nuestra serie se presentó en 4 pacientes. La serie del STS señala una incidencia de procedimientos mitrales simultáneos de 7,3%, semejante a nuestra experiencia¹⁵.

Mortalidad Operatoria. La mortalidad operatoria en nuestra serie 30%, fue menor que en la mayoría de las experiencias actuales¹⁵⁻¹⁷. Específicamente, en el estudio de la base de datos del STS, que incluyó un gran número de pacientes proveniente de múltiples centros, la mortalidad operatoria fue 43%¹⁵.

En varias series la urgencia ha sido el principal factor de riesgo, con una mortalidad cercana al 60%^{15,16}. Esto ha producido un debate en cuanto al mejor momento para indicar la cirugía. Las guías clínicas del American College of Cardiology-American Heart Association recomiendan la intervención quirúrgica inmediata de los pacientes con CIVPI³. Sin embargo, una alternativa para los pacientes de mayor riesgo sería la conexión a un sistema de asistencia ventricular, que permitiría diferir la cirugía en espera de mejores condiciones anatómicas y fisiológicas¹⁵⁻²². Nuestros resultados con pacientes operados más tardíamente fue significativamente mejor, lo que apoyaría esta proposición.

El balón intra aórtico de contrapulsación se asocia a una mayor mortalidad operatoria, lo que se explica porque su uso está indicando mayor compromiso miocárdico y mayor inestabilidad hemodinámica²⁻⁵⁻⁶⁻¹⁵.

La revascularización miocárdica concomitante a la reparación de la CIVPMI no influyó en el pronóstico vital en nuestra serie. Este es un factor no aclarado ya que hay series en que sí se asoció a mejor pronóstico²³⁻²⁴, en tanto que en otras no lo fue¹⁵⁻¹⁶.

En nuestra experiencia la ubicación anatómica del defecto no fue estadísticamente determinante para la mortalidad operatoria, lo que difiere de otras series en que la ubicación posterior se asoció a una mayor mortalidad^{2,16}. Esto es esperable dado que el infarto de pared posterior se acompaña de infarto del ventrículo derecho y su cierre quirúrgico es técnicamente más difícil^{2,5}. Una explicación de esta discrepancia puede ser el limitado número de casos de nuestra serie.

Defecto Residual. La incidencia de flujo residual a través del septum determinada ecocardiográficamente, información que no fue posible obtener en todos nuestros pacientes, se estima en general entre 25% a 30%². Sin embargo, la incidencia de cortocircuito hemodinámicamente significativo, que requiere de reintervención, es sustancialmente menor, solo algo mayor a la nuestra que fue 6,7%²⁻¹⁶⁻¹⁷⁻²⁵.

Supervivencia Alejada. La supervivencia a 5 años en la mayoría de las series es algo menor a la nuestra, entre 40% y 60%. Sin embargo, el mayor determinante de esta limitada supervivencia es la elevada mortalidad operatoria¹⁻²⁻⁶⁻¹⁶⁻¹⁷. La supervivencia excluida la mor-



talidad fue buena en nuestra serie: 90% a 5 años y 71% a 10 años.

Al igual que en la mortalidad precoz, la técnica quirúrgica utilizada, la revascularización asociada, y la ubicación de la CIV, no influyeron en la supervivencia alejada (figuras 3 y 4). La cirugía de urgencia y la revascularización miocárdica se asociaron a un aumento considerable de la mortalidad operatoria. Por otro lado, la cirugía realizada después de las primeras 24 hrs., de realizado el diagnóstico se asoció a un menor riesgo vital. Si bien, siempre ha habido controversia respecto a si la revascularización miocárdica mejora el pronóstico de la CIV post-infarto^{23,24}, nuestros resultados son similares al estudio sueco en el que la cirugía coronaria tendió a empeorar la supervivencia alejada e incluso el número de anastomosis coronarias resultó ser un predictor independiente de mortalidad alejada¹⁶. Una explicación sería que si bien es de esperar que la revascularización miocárdica tenga un efecto protector, un mayor número de anastomosis estaría traduciendo una enfermedad coronaria más severa. Como quiera que sea, la recomendación sigue siendo efectuar una revascularización miocárdica completa, lo que no implica, por otra parte, que sea mandatorio revascularizar el vaso ocluido,

responsable del infarto y de la CIV³.

Limitaciones. La principal limitación de este estudio es su carácter retrospectivo. Como ya se señaló, efectuar un estudio prospectivo, aleatorio y ciego para esta patología resulta prácticamente imposible. Una segunda limitación es que representa la experiencia de un solo centro, por lo que sus resultados no son necesariamente extrapolables a todo el país. Finalmente, este estudio carece de un control clínico y ecocardiográfico alejado de todos los supervivientes.

Conclusión

La comunicación interventricular es una complicación grave pero infrecuente del infarto miocárdico. La incidencia es mayor en hombres en quienes, a diferencia de las mujeres, ocurre a menor edad. La cirugía es la mejor alternativa terapéutica, aunque la mortalidad operatoria es todavía elevada, siendo la urgencia el principal factor de riesgo. Sin embargo, los sobrevivientes de la cirugía tienen una muy buena expectativa de vida.

Agradecimientos

A los doctores Juan Dubernet y Gustavo Maturana, por aportar a este estudio pacientes operados por ellos.

Referencias:

1. CRENSHAW BS, GRANGER CB, BIRMBBAUM Y, PIEPER KS, MORRIS DC, KLEIMAN NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries). Trial Investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
2. BIRMBBAUM Y, FISHBEIN MC, BLANCHE C, SIEGEL RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426-32.
3. RYAN TJ, ANTMAN EM, BROOKS NH, CALIFF RM, HILLIS LD, HIRATZKA LF, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890-911.
4. DAVID TE, ARMSTRONG S. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect by infarct exclusion. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:105-10.



5. LABROUSSE L, CHOUKROUN E, CHAVALIER JM, MADONNA M, ROBERTIE F, MERLICO F, et al. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:725-31.
6. CERIN G, DI DONATO M, DIMULESCU D, MONTERICIO V, MENICANTIL, FRIGIOLAA, et al. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovasc Surg* 2003;11:149-54.
7. ZALAQUETT R, CARTAJENA F, BECKER P, IRARRÁZVAL M, MORAN S. Cirugía de la rotura de músculo papilar por infarto miocárdico. *Rev Med Chile* 2009;137:25-30.
8. ZALAQUETT R, FLORES E, CARTAJENA F, BACHLER P, CÓRDOVA S, BECKER P, et al. Resultados alejados de la cirugía reparadora de la insuficiencia mitral isquémica. *Rev Med Chile* 2011;139:1544-1552.
9. ZALAQUETT R, BECKER P, IRARRÁZVAL M, MORÁN S, MATURANA G, NAVARRO M, et al. Cardioplegia retrógrada por canulación transauricular derecha del seno coronario. *Rev Chil Cardiol* 1993; 12: 68-71.
10. SAGER R. Coronary thrombosis: perforation of the infarcted interventricular septum. *Arch Intern Med* 1934; 53: 140.
11. COOLEY DA, BELMONTE BA, ZEIS LB, SCHNUR S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957; 41: 930.
12. POHJALA-SINTONEN S, MULLER JE, STONE PH, WILLLICH SN, ANTMAN EM, DAVIS VG, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J* 1989;117:809-18.
13. TOPAZ O, TAYLOR AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med* 1992; 93: 683-8.
14. MOORE CA, NYGAARD TW, KAISER DL, COOPER AA, GIBSON RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986;74:45-55.
15. ARNAOUTAKIS GJ, ZHAO Y, GEORGE TJ, SCIORTINO CM, MCCARTHY PM, CONTE JV. Surgical Repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg* 2012; 94: 436-44.
16. JEPSSON A, LIDEN H, JOHNSON P, HARTFORD M, RADEGRAN K. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 216-21.
17. FUKUSHIMA S, TESAR PJ, JALALI H, CLARKE AJ, SHARMA H, CHOUDHARY J, et al. Determinant of in-hospital and long-term surgical outcomes after repair of postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surgery* 2010; 140: 59-65.
18. DAVID TE, DALE L, SUN Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1315-22.
19. HOLZER R, BALZER D, AMIN Z, RUIZ CE, FEINSTEIN J, BASS J, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;61:196-201.
20. LEE MS, KOZITZA R, MUDRICK D, WILLIAMS M, LODGE AJ, HARRISON JK, et al. Intraoperative device closure of postinfarction ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: e48-50.
21. MALTAIS S, IBRAHIM R, BASMADJIAN AJ, CARRIER M, BOUCHARD D, CARTIER R, et al. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg* 2009;87:687-92.
22. CONRADI L, TREEDE H, BRICKWEDEL J, REICHENSPURNER H. Use of initial biventricular mechanical support in a case of postinfarction ventricular septal rupture as a bridge to surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: e37-9.
23. MUEHRCKE DD, DAGGETT WM JR, BUCKLEY MJ, AKINS CW, HILGENBERG AD, AUSTEN WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 876-82.
24. BARKER TA, RAMNARINE IR, WOO EB, GRAYSON AD, AU J, FABRI BM, et al. Repair of post-infarct ventricular septal defect with or without coronary artery bypass grafting in the northwest of England: a 5-year multi-institutional experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 940-6.
25. SKILLINGTON PD, DAVIES RH, LUFF AJ, WILLIAMS JD, DAWKINS KD, CONWAY N, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects: improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 798-808.



Deterioro del flujo microvascular coronario durante la angioplastía primaria en pacientes consumidores de cocaína

Nicolás Veas², Dante Lindefeld¹⁻², José Luis Winter², Manuel Méndez¹⁻², Osvaldo Pérez¹⁻², Alejandro Martínez², Eduardo Guarda²

1 Laboratorio de Hemodinamia Hospital Sótero del Río.

2 Departamento Enfermedades Cardiovasculares,

Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

Recibido 2 de junio 2014 / Aceptado 19 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 95-100

Introducción y objetivo: El consumo de cocaína puede inducir deterioro del flujo microvascular coronario. Nuestro objetivo fue comparar parámetros angiográficos de flujo coronario en pacientes con infarto de miocardio con supradesnivel del ST que habían consumido cocaína versus pacientes que no habían consumido.

Métodos: Estudio analítico observacional con selección aleatoria de los controles. Se midió el recuento de cuadros TIMI y el “blush” Miocárdico.

Resultados: De un total de 1294 pacientes cuyo infarto se trató con angioplastía primaria, 59 declararon haber consumido cocaína previo al evento. Los controles fueron 142 pacientes sin consumo de cocaína previo, seleccionados aleatoriamente. Los consumidores eran más jóvenes (38 ± 10 vs 58 ± 10 años, $p < 0,001$), con predominio de hombres (89,8% vs 77,3%, $p = 0,039$), menor proporción de hipertensión arterial (8,5% vs

58%, $p < 0,001$), y de Diabetes Mellitus tipo 2 (6,8% vs 26,1% $p = 0,002$). Tenían menos arterias con estenosis $> 70\%$ (4,9 versus 40,7%, $p < 0,001$) y menor recuento de cuadros TIMI inicial (61 ± 35 vs 84 ± 28 cuadros, $p < 0,001$). El implante de stents fue menos frecuente en los consumidores (37,3% vs 89,9%, $p < 0,001$). Al término de la angioplastía, los consumidores tuvieron peor recuento de cuadros que los controles (37 ± 22 vs 29 ± 17 cuadros, $p = 0,003$). Sólo la variable “consumidores” fue significativa para peor cTFC (OR 2,6, $p = 0,049$, 95%, IC 1,003 – 6,721). El “blush” miocárdico no fue diferente entre los grupos.

Conclusiones: El infarto asociado a consumo de cocaína se presenta en hombres que tienen menos factores de riesgo tradicionales, y menos prevalencia de estenosis coronarias significativas. Los consumidores presentan mayor deterioro del flujo coronario microvascular post angioplastía.

Correspondencia:

Dr. Eduardo Guarda Salazar
División de Enfermedades Cardiovasculares
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
Eguarda@med.puc.cl



Microvascular coronary blood flow deteriorates after percutaneous coronary angioplasty in cocaine consumers

Introduction and objective: Cocaine consumption may induce microvascular coronary blood flow deterioration. Our objective was to compare microvascular coronary blood flow in patients with acute myocardial infarction and ST elevation, with or without prior consumption of cocaine.

Methods: This was a case - control (1:2) observational analytic study. We measured TIMI frame count and Myocardial Blush Grade in all patients.

Results: From a total of 1294 primary angioplasty, 59 patients declared cocaine consumption prior to the event. Controls were 142 patients. Consumers were younger (38 ± 10 vs 58 ± 10 years, $p < 0.001$), predominantly male (89.8% vs 77.3%, $p = 0.039$), had less arterial hypertension (8.5% vs 58%, $p < 0.001$) and type 2 Diabetes Mellitus (6.8% vs 26.1%, $p = 0.002$). Stenosis $> 70\%$ were less frequent in consumers than in controls (4.9% vs 40.7%, $p < 0.001$). They had

lower baseline TIMI frame count (61 ± 35 vs 84 ± 28 frames, $p < 0.001$) and stent implantation was less common (37.3% vs 89.9%, $p < 0.001$). Final TIMI frame count was 37 ± 22 in consumers vs 29 ± 17 frames in controls, $p = 0.003$). Cocaine was a statistically significant predictor of poor TIMI frame count in a multivariate analysis (OR 2.6, $p = 0.049$, 95%CI 1.003-6.721). Myocardial Blush was not different between groups.

Conclusions: Cocaine consumption associated to STEMI is more frequent in young male patients, with fewer cardiovascular risk factors and less severe angiographic lesions. Cocaine consumers had higher prevalence of decreased coronary microvascular flow after primary angioplasty.

Key words: Acute myocardial infarction with ST elevation, Percutaneous Coronary Intervention, Cocaine/adverse effects.



Introducción:

La cocaína es una de las drogas ilícitas recreacionales más usadas a nivel mundial¹. La prevalencia en el consumo de cocaína en Chile alcanzó el 0,7% de la población entre 2006 y 2010². El consumo de cocaína se ha asociado a infarto del miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca, hemorragia cerebral y otras afecciones cardiovasculares³.

El IAM asociado al consumo de cocaína se presenta más frecuentemente en pacientes jóvenes, de sexo masculino y con una muy baja prevalencia de factores de riesgo⁴. Los elementos que se han destacado en su etiopatogenia son vasoespasmos y alta carga trombótica⁵.

Existe escasa información respecto a las características de la microcirculación en los pacientes con IAM asociado a consumo de cocaína tratados mediante angioplastia primaria (AP). Considerando que los mecanismos de acción de la cocaína pueden tener efecto sobre la microcirculación, los pacientes consumidores sometidos a AP por IAM c/SDST podrían presentar mayor deterioro del flujo microvascular en comparación con pacientes no consumidores.

El objetivo de este trabajo fue comparar parámetros angiográficos de microcirculación en pacientes con IAM c/SDST que habían consumido versus pacientes que no habían consumido cocaína. Para ello se evaluó la microcirculación de forma cuantitativa a través de conteo de cuadros TIMI (cTFC) y cualitativa mediante "blush" Miocárdico (BM)⁶.

Métodos

Se realizó un estudio analítico observacional caso:control¹⁻² para evaluar las diferencias cuantitativas y cualitativas de la microcirculación coronaria post AP entre pacientes con IAM c/SDST que habían consumido versus pacientes que no habían consumido cocaína. Para ello, se efectuó una revisión sistemática de los registros clínicos y angiográficos de la base de datos del total de pacientes sometidos a AP por IAM c/SDST en el laboratorio de hemodinamia del Hospital Doctor Sótero del Río, desde Enero del 2009 hasta Abril del 2013. El protocolo fue aprobado por el Comité de ética institucional.

Pacientes:

Se catalogó como "casos" a los 59 pacientes con IAM c/SDST de menos de 12 horas de evolución tratados con AP y que declararon haber consumido cocaína en relación al cuadro actual, y no tenían criterios de exclusión. Para el grupo control se realizó una selección aleatoria del total de pacientes sometidos a AP, que negaron consumo de cocaína. Fueron excluidos los pacientes en shock cardiogénico,

los que recibieron trombolisis IV y, en el grupo control, los que refirieron haber consumido alguna vez cocaína. No hubo exclusión por género ni edad. Para el cálculo del tamaño muestral se consideró el número necesario de controles en base a la proporción hipotética de 30% de pacientes con cuenta de cuadros TIMI (cTFC) menor o igual a 23, cifra que se considera como buen resultado microcirculatorio⁷. Así, se estableció que para $p = 0.05$ y poder estadístico de 80%, para los 59 casos se requerían 142 controles.

Angioplastia primaria

Los pacientes recibieron aspirina, nitroglicerina IV, y heparina no fraccionada, en el servicio de urgencia. La coronariografía y la angioplastia fueron realizadas de acuerdo a protocolos estándar en nuestro país incluyendo carga de heparina no fraccionada para mantener un tiempo de coagulación activado > 300 seg y administración de 600 mg de clopidogrel⁸. El uso de aspiración manual de trombos, inhibidores IIb/IIIa, nitroglicerina IV, adenosina, verapamilo o nitroprusiato intracoronario (IC), y predilatación o postdilatación con balón, quedaron a discreción del operador.

Mediciones angiográficas

Dos observadores ciegos a la información de consumo de cocaína realizaron evaluación cuantitativa del flujo microvascular a través de cTFC pre y post angioplastia, y cualitativa con BM luego de terminada la angioplastia.

Las proyecciones para realizar el cTFC y BM se realizaron de acuerdo a Hamada S et al⁷. Brevemente, se realizaron 2 filmaciones en proyecciones ortogonales, de 15 segundos de duración, pre y post angioplastia, la última sin alambre guía. Los formatos angiográficos fueron de 22 pulgadas. Las mediciones angiográficas cuantitativas fueron efectuadas en fin de diástole. Se consideraron como significativas estenosis $> 70\%$.

Análisis estadístico:

Las características basales de los pacientes (edad, sexo, comorbilidades, localización del infarto, cTFC inicial) se expresan como promedios \pm DS y porcentajes.

La comparación del cTFC entre los resultados basales y post angioplastia entre los grupos se realizó con t de student para muestras independientes o la prueba U Mann – Whitney de no cumplir con los criterios de aplicación de pruebas paramétricas.

El análisis comparativo del grado de BM basal y post angioplastia entre los grupos se hizo mediante la prueba de



X² para muestras independientes para variable de agrupación con K ≥ 3 grupos. Para comparar entre ambos grupos el porcentaje de casos que obtuvieron cTFC ≤ 23 post angioplastia, se utilizó X² para muestras independientes. Se realizó análisis uni y multivariado para el cálculo de Odds Ratio (OR) para “mal resultado angiográfico microvascular” (definido como cTFC final > 23 cuadros)⁷⁻⁹.

Resultados

Entre Enero del 2009 y Abril del 2013 se realizaron 1294 estudios coronarios de urgencia por IAM c/SDST, entre los cuales hubo 59 pacientes que refirieron en forma explícita haber consumido cocaína en las horas previas al inicio de los síntomas del IAM cocaína (Grupo Cocaína, GCoca); corresponden al 4,5% del total. El grupo control (GC) quedó constituido por 142 pacientes.

Características clínicas basales: El GCoca fue en promedio 20 años menor que los controles (38 ± 10 años versus 58 ± 10 años, p<0,001), tenía mayor porcentaje de hombres (89,8% versus 77,3%, p=0,039), menor presencia de HTA (8,5% versus 58%, p<0,001), de diabetes tipo 2 (6,8% versus 26%, p<0,002) y de angioplastias previas (1,7% versus 9,9%, p=0,045). No hubo diferencias en dislipidemia, tabaquismo, obesidad o IAM antiguo (Tabla 1).

Tabla 1: Características clínicas de consumidores de cocaína y de no consumidores sometidos a Angioplastia Primaria por IAM con SDST

	Grupo Coca	Grupo Control	p
Número pacientes	59	142	
Edad (años ± DE)	38 ± 10	57 ± 10	P<0.001
Hombres (%)	89	77	P<0.03
Hipertensión Arterial (%)	8.5	58	P<0.001
Diabetes Mellitus tipo 2 (%)	6.8	26	P<0.002
Dislipidemia (%)	13.6	11.3	NS
Tabaquismo (%)	52.5	53.5	NS
Obesidad (%)	5.1	7	NS
Angioplastia previa (%)	1.7	9.9	P<0.045

Angiografía y procedimientos efectuados: El GCoca tenía mayor porcentaje de pacientes con arterias coronarias sin estenosis angiográficas significativas (>70% estenosis) versus el GC (40,7% versus 4,9%, p<0,001), menor cTFC inicial (61 ± 35 versus 84 ± 28 cuadros, p<0,001). No se evidenciaron diferencias en relación a la arteria comprometida.

En comparación con el GC, en el GCoca se realizó un menor porcentaje de aspiración de trombos (20,3% versus 43%, p=0,002), predilatación (27,1% versus 56,3%, p<0,001), implante de Stents (37,3% versus 89,9%,

p<0,001) y postdilatación (6,8% versus 26,1%, p=0,002), (Tabla 2)

Tabla 2: Características de la angioplastia en consumidores de cocaína y sujetos controles

	Grupo Coca	Grupo Control	p
Aspiración de trombos (%)	20.3	43	0.002
Medicamentos intracoronarios (%)	1.7	0	NS
Estreptoquinasa intracoronaria (%)	3.4	0	NS
Implante Stent	37.3	89.9	p< 0.001
Predilatación (%)	27.1	56.3	P< 0.001
Postdilatación (%)	6.8	26.1	p =0.002
Otro vaso tratado el mismo día (%)	3.4	4.2	NS

Medicamentos intracoronarios: adenosina, verapamilo, nitroprusiato

Evaluación de la microcirculación posterior a la angioplastia:

Después de la AP, no encontramos diferencias significativas en cuanto al BM (2,46 ± 0,7 en el GCoca versus 2,35 ± 0,7 en el GC, p=0,621).

Respecto del cTFC, los pacientes del GCoca presentaron un significativo deterioro del flujo microvascular (37 ± 22 cuadros) en comparación con el GC (29 ± 17 cuadros), p=0,003).

El flujo microvascular post AP, definido como un cTFC >23 cuadros, estaba presente en el 42,3% del GCoca y en sólo 21.1% del GC (p=0,005).

Al comparar pacientes de ambos grupos en quienes se implantó un Stent, evidenciamos que el cTFC final fue peor en el GCoca (38 ± 18 versus 29 ± 15 cuadros, p=0,003) (Tabla 3).

Tabla 3: Evaluación de la microcirculación coronaria en consumidores de cocaína y sujetos controles sometidos a angioplastia primaria

	Grupo Coca	Grupo Control	Significancia
cTFC Basal	61 ± 35	84 ± 28	p<0.001
cTFC Post angioplastia	37 ± 22	29 ± 17	P< 0.003
cTFC < 23 (%)	21.1	42.3	P< 0.005
“blush” Miocárdico	2.46 ± 0.7	2.35 ± 0.7	NS

TIMI= Thrombolysis in Myocardial Infarction

cTFC= Conteo de cuadros TIMI

Análisis Multivariado para la predicción de cTFC

sobre 23 cuadros: El análisis univariable para evaluar el resultado cTFC > 23 cuadros (pobre resultado angiográfico) mostró las siguientes variables estadísticamente significativas: consumo de cocaína, DM2, HTA, lesiones angiográficas significativas, edad y sexo. Sólo la variable consumo de cocaína, ajustada por el resto de las variables,



fue estadísticamente significativa para cTFC > 23 cuadros, con un OR de 2,6 (IC 95% 1,003-6,721, p=0,049).

Discusión

Nuestro estudio confirma que el IAM c/SDST asociado a consumo de cocaína tiene diferencias importantes con el IAM c/SDST de los no consumidores. Similarmente a lo observado en otros estudios⁴, estos sujetos son más jóvenes, con menos factores de riesgo cardiovascular y con un mayor porcentaje de estenosis coronarias no significativas. En comparación con el GC, los pacientes del GCoca presentaron mayor alteración del flujo coronario microvascular medido por cTFC. Aunque el cTFC inicial del GC era menor que el GCoca, evidenció una mejoría significativa al finalizar la intervención, lo que sugiere que los pacientes del GCoca pueden tener mayor disfunción endotelial expresada a través del deterioro de la microcirculación que provoca la angioplastia. Este patrón de alteración de la microcirculación estuvo presente en los pacientes consumidores, independiente de si existían, o no, lesiones coronarias significativas, ni de la implantación, o no, de Stents. Entre los diversos métodos para evaluar el flujo microvascular, utilizamos el cTFC, que sirve para evaluar de forma cuantitativa el flujo epicárdico y la microcirculación. Éste ha demostrado ser un buen marcador de eventos clínicos a largo plazo, estableciendo como buen pronóstico el tener \leq a 23 cTFC, además de ser reproducible, con baja variabilidad inter e intra observador (1-2%)⁷. Los consumidores de cocaína tenían un peor cTFC comparado con los controles, lo que sugiere la posibilidad de peor pronóstico en estos pacientes. Por otra parte, no encontramos diferencias significativas en el BM entre los 2 grupos. Esto puede

deberse a que se trata de una medición cualitativa, con una distribución anormal, lo que resta poder estadístico para detectar una posible diferencia de BM entre consumidores y controles.

Como mostramos en el análisis multivariado, sólo la variable consumo de cocaína, ajustada por el resto de las variables, fue estadísticamente significativa (OR de 2,6) para cTFC sobre 23 cuadros, lo que es considerado como un mal resultado angiográfico sugerente de peor pronóstico a futuro⁷.

En pacientes con IAM c/SDST tratados con trombolisis, Weber y cols¹⁰ encontraron que el flujo de la microcirculación fue mejor en los consumidores de cocaína que en los no consumidores. Esta diferencia respecto de nuestros hallazgos puede sugerir que en los pacientes consumidores tratados con AP y stents coronarios se requieran medidas antitrombóticas adicionales.

Nuestro estudio tiene limitaciones. Se trata de un estudio observacional y el antecedente anamnésico de consumo de cocaína no se había corroborado con exámenes de laboratorio previo al IAM.

En conclusión, el consumo de cocaína en IAM c/SDST se asocia a pacientes más jóvenes, con menor número de factores de riesgo cardiovascular y menor magnitud de lesiones coronarias significativas en comparación a población no expuesta a su consumo. Después de la AP, la microcirculación en los consumidores está más comprometida que en los no consumidores.

Agradecimientos: A Karla Zuanic, María Mestas y a Úrsula Valdivia por el cuidado de los pacientes y por el acucioso registro de los datos clínicos.



Referencias:

1. World Drug Report 2012. United Nations office for Drugs and Crime. Disponible en: <http://www.unodc.org/unodc/en/dataand-analysis/WDR-2012.html>.
2. Senda. Gobierno de Chile. Noveno estudio nacional de drogas en población general en Chile. Disponible en <http://www.senda.gob.cl>
3. SCHWARTZ BG, REZKALLA S, KLONER RA. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation*. 2010; 122: 2558-69.
4. BOSCH X, LOMA-OSORIO P, GUASCH E, NOGUÉ S, ORTIZ JT, SÁNCHEZ M. Prevalencia, características clínicas y riesgo de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y consumo de cocaína. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63: 1028-34
5. MARAJ S, FIGUEREDO VM, LYNN MORRIS D. Cocaine and the heart. *Clin Cardiol*. 2010; 33: 264-9
6. GIBSON CM, CANNON CP, DALEY WL, DODGE JT JR, ALEXANDER B JR, MARBLE SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*. 1996; 93: 879 – 88
7. HAMADA S, NISHIUE T, NAKAMURA S, SUGIURA T, KAMIHATA H, MIYOSHI H, et al. TIMI frame count immediately after primary coronary angioplasty as a predictor of functional recovery in patients with TIMI 3 reperfused acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 666 – 71
8. GUARDA E, PRIETO JC, SANHUEZA P, DAUVERGNE C, ASENJO R, CORBALÁN R. Guías 2009 de la Sociedad Chilena de Cardiología para el tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio con supradesnivel del ST. *Rev Chil Cardiol* 2009; 28,223-254
9. LINDEFJELD DS, GUARDA E, MÉNDEZ M, MARTÍNEZ A, PÉREZ O, FAJURI A, et al. Microvascular coronary flow comparison in acute myocardial infarction angioplasty treated with a mesh covered stent (MGUARD stent) versus bare metal stent: MICAMI-MGUARD. *Cardiovasc Revasc Med*. 2013; 14: 4-8
10. WEBER JE, HOLLANDER JE, MURPHY SA, BRAUNWALD E, GIBSON CM. Quantitative comparison of coronary artery flow and myocardial perfusion in patients with acute myocardial infarction in the presence and absence of recent cocaine use. *J Thromb Thrombolysis* 2002;14:239-45.



Resultados a largo plazo de la cirugía coronaria sin circulación extra corpórea en pacientes con lesión de tres vasos y/o tronco coronario izquierdo

Enrique Seguel^{1,2}, Roberto González^{1,2}, Aleck Stockins^{1,2}
Emilio Alarcón^{1,2}, Ricardo Concha³, Marcela Carrasco³.

- 1.- Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
- 2.- Centro Cardiovascular, Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción.
- 3.- Alumno de Medicina.

Recibido 20 de mayo 2014 / Aceptado 23 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 101-108

Introducción: Se presentan los resultados inmediatos y a 6 años de la cirugía coronaria sin circulación extra corpórea (CEC) en pacientes portadores de lesión de tres vasos y/o del tronco coronario izquierdo (TCI).

Métodos y Resultados: Se analiza una cohorte histórica de pacientes con lesión de tres vasos y/o TCI a quienes se realizó cirugía coronaria sin CEC entre junio 2005 y diciembre 2008 (N=100). Corresponden a 81 hombres, edad $61,3 \pm 7,9$ años. 20 pacientes tenían lesión del TCI. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue $<30\%$ en 6, $30 - 50\%$ en 32 y $>50\%$ en 62 pacientes. El Euro SCO-

RE promedio aditivo era 2,83 y el logístico 3,05.

Todas las revascularizaciones se consideraron completas. Se realizaron 3,07 puentes/paciente. Hubo 5 conversiones a cirugía con CEC. Hubo complicaciones postoperatorias en 24 pacientes (3 AVE, 2 IAM, 3 insuficiencias renales agudas, 5 re-operaciones, 1 mediastinitis) y fallecieron 2. El seguimiento promedio fue 72,3 meses (rango 54 – 96). En forma alejada fallecieron 14 pacientes (5 de causa cardiovascular). Hubo 3 IAM; 5 AVE y 7 re-intervenciones.

Conclusión: En esta serie de pacientes con lesión de TCI y/o 3 vasos, la cirugía coronaria sin CEC no tuvo ventajas respecto a la cirugía con CEC.

Correspondencia:

Enrique Seguel Soto
Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.
Janequeo esquina Roosevelt.
4° piso Concepción.
Fono – Fax: 41 - 2204881
enseguel@udec.cl



Off Pump Coronary Artery Surgery in patients with Three Vessel and / or Main Left disease: long term results

Aim: To present early and long term results of Off Pump Coronary artery surgery in patients with three vessel or Main Left Disease.

Methods and Results: 100 patients, mean age $61,3 \pm 7,9$ years, 81% males, with three vessel or main left disease were submitted to off-pump coronary artery bypass between June 2005 and December 2008. Twenty patients had main left disease. Left ventricular ejection fraction was $<30\%$ in 6 patients, $30-50\%$ in 32 and $>50\%$ in 62. Mean active and logistic Euro scores were 2.83 and 3.05, respectively. Patients were followed up to June 2013. All interventions were considered to have achieved complete revascularization. A mean of 3.07 bypasses were implanted. Five patients had to be converted to open heart surgery. 24

patients had post-operative complications (CVA in 3, AMI in 2, acute renal failure in 3 and mediastinitis in 1 patient. Operative mortality was 2% and 5 patients required reoperation. During a period of 72.3 months of follow-up (range 54-96) 14 patients died (5 from cardiovascular causes). There were 3 patients developing AMI, 5 suffered a CVA and 7 required re-revascularization. The overall results described were not different from those observed in similar patients undergoing open heart surgery at our institution.

Conclusion: Off-Pump coronary artery bypass had no advantages over on pump surgery in patients with 3 vessel and/or main left disease at our institution
Key words: off pump coronary artery surgery, coronary artery bypass, long term results.



Introducción:

El uso de circulación extra corpórea (CEC) y cardioplegia es considerado como el “gold” estándar para la realización de la cirugía de revascularización miocárdica, pues permite realizar las anastomosis coronarias en un corazón quieto y un campo exangüe. Sin embargo, la CEC se ha asociado a complicaciones derivadas de la activación de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y a la generación de micro embolias sistémicas¹.

La técnica de revascularización miocárdica sin CEC fue desarrollada en la década de los 80s por algunos grupos en el mundo, entre los que destacan los del Dr. Federico Benetti, en Argentina y el Dr. Enio Buffolo, en Brasil.²⁻⁴ La idea era intentar disminuir las complicaciones asociadas al uso de CEC. Los resultados publicados por estos autores alentaron a otros grupos quirúrgicos a iniciar su uso. El desarrollo de estabilizadores coronarios y de posicionadores cardiacos por parte de la industria permitió aumentar su aplicación, logrando una gran popularidad en los años 90 e inicios de la década del 2000. Actualmente se considera que hasta un 30% de las cirugías coronarias se pueden realizar sin CEC.⁵⁻⁸

Si bien no se han logrado demostrar ventajas de esta técnica sobre la cirugía tradicional, las series publicadas han mostrado que la cirugía sin CEC es al menos tan segura como la cirugía con CEC, con beneficios adicionales tales como la reducción de la lesión miocárdica y cerebral, la tasa de transfusiones, el costo y la duración de estadía en el hospital.¹

Nuestro grupo comenzó a realizar esta técnica el año 2004. Iniciamos la experiencia en pacientes con lesión de un vaso (descendente anterior) y avanzamos progresivamente hacia pacientes con lesión de dos y tres vasos y/o tronco coronario izquierdo. El objetivo de esta revisión es mostrar los resultados inmediatos y del seguimiento a largo plazo (6 años) de los pacientes portadores de lesión de tres vasos y/o tronco coronario izquierdo intervenidos con esta técnica.

Método

Pacientes (Tabla 1)

Se efectuó un estudio descriptivo de la cohorte histórica de pacientes portadores de enfermedad coronaria de tres vasos y / o tronco coronario izquierdo (TCI) intervenidos de una cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extra corpórea (CEC) en el Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción entre junio de 2005 y diciembre de 2008 (N = 100).

Los datos fueron tabulados prospectivamente, y completa-

Tabla 1: Características clínicas, factores de riesgo y condición cardiovascular en 100 pacientes con revascularización coronaria quirúrgica sin uso de CEC.

PACIENTES	
Hombres	81
Edad	61,3 ± 87,9 años (rango 43 – 79)
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	
Hipertensión arterial	82
Dislipidemia	42
Tabaquismo	34
Sobrepeso	46
Obesos	19
Diabetes mellitus	32
CONDICIÓN CARDIOVASCULAR	
Angina estable	84
Angina inestable	16
Infarto reciente (<90días)	27
Angioplastia previa	11
FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO	
<30%	6
30% a 50%	62
>50%	32
LESIONES	
3 vasos	80
TCI	20
RIESGO QUIRÚRGICO	
EuroSCORE aditivo	2,3 (rango 0 a 12 puntos)
EuroSCORE logístico	3,05 (rango 0.88 a 28.8%)

dos con la información de los protocolos operatorios, las fichas clínicas, registros del laboratorio de hemodinamia y la base de datos informática del hospital. Correspondieron a 81 hombres y 19 mujeres. La edad promedio fue 61,3 ± 7,9 años (rango 43 – 79 años).

Entre los factores de riesgo cardiovascular destacan 82 pacientes hipertensos, 32 diabéticos, 42 dislipidémicos, 34 fumadores, 46 pacientes con sobrepeso y 19 obesos. Entre las patologías asociadas hubo 7 pacientes portadores de enfermedad arterial oclusiva, 4 con insuficiencia renal crónica, 3 con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y 1 con un accidente vascular encefálico previo.

Clínicamente, 84 pacientes presentaban angina crónica estable y 16 angina inestable. 27 habían sufrido un infarto menor a 90 días. Hubo 11 pacientes con angioplastia previa (2 de ellos con dos procedimientos).

Las lesiones coronarias correspondieron a lesión exclusiva del TCI en 20 pacientes y lesión de tres vasos en 80.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue normal (FE >50%) en 32 pacientes; con disfunción moderada



(30 – 50%) en 62 pacientes y con disfunción grave (FE <30%) en 6 pacientes. El riesgo operatorio calculado por EuroSCORE aditivo (9) fue 2,3 (rango 0 – 12) y el EuroSCORE logístico (10) fue 3,05% (rango 0,88 – 28,8%).

Intervenciones

Todas las intervenciones se realizaron bajo anestesia general por esternotomía media. Luego de la obtención de conductos para la revascularización, se procedió a la heparinización sistémica (5000 unidades de heparina).

Las diferentes paredes del corazón se expusieron mediante suturas de tracción al pericardio, compresas en el saco pericárdico y el uso de un posicionador cardíaco (Pyramid®, Estech). Las arterias coronarias se inmovilizaron mediante estabilizadores coronarios (Op Vac®, Estech) y se mantuvieron exangües durante la confección de las anastomosis mediante el uso de torniquetes de polipropileno 5-0 y sopladores de CO₂. En primer lugar se confeccionan las anastomosis distales, comenzando por el implante del injerto mamario a la descendente anterior y continuando por las paredes lateral e inferior. No se utilizaron “shunts” intra coronarios. Una vez completadas las anastomosis distales se retornó el corazón a su posición y se confeccionan las anastomosis proximales en la aorta ascendente utilizando un clamp lateral. El detalle de la técnica quirúrgica utilizada puede encontrarse en la publicación previa de nuestro grupo.¹¹

Consideramos revascularización incompleta la incapacidad de realizar alguno de los puentes planificados antes de la intervención. Se tabuló el número de anastomosis distales y el tipo de injerto (arteria o vena) utilizado. Se consideró conversión a cirugía con CEC a aquel procedimiento en el que se decidió entrar en bomba en cualquier momento una vez comenzada la operación.

Las complicaciones se definieron como: quirúrgicas (hemorragia, reoperación), neurológicas (accidente vascular encefálico, déficit neurológico transitorio, coma), renales (insuficiencia renal aguda con o sin necesidad de diálisis), cardíacas (arritmias, infarto peri operatorio, insuficiencia cardíaca), infecciones (herida operatoria, mediastinitis, extremidad inferior, infección urinaria), pulmonares (ventilación mecánica >48 horas, neumonía), vasculares (dissección aórtica, isquemia extremidad) y otras.

La mortalidad operatoria se consideró hasta los 30 días post cirugía o hasta el alta hospitalaria si el paciente permaneció más de un mes hospitalizado.

El seguimiento se completó hasta el 30 de junio de 2013. Se estudió la mortalidad alejada y los eventos cardiovasculares mayores: infarto (IAM), accidente cerebro vascular

(AVE) y re intervención. La sobrevida y causas de mortalidad se obtuvieron del Servicio de Registro Civil e Identificación. Los eventos clínicos fueron obtenidos de las fichas clínicas, los registros del laboratorio de hemodinamia, la base de datos informática del hospital y llamada telefónica a los pacientes.

Resultados

Cirugías (Tabla 2)

Tabla 2: Características de la cirugía de revascularización miocárdica en 100 pacientes intervenidos sin CEC

CIRUGÍAS URGENCIA	3
NÚMERO DE PUENTES	3,07 puentes / paciente (Rango 2 – 5)
2 puentes	13
3 puentes	67
4 puentes	19
5 puentes	1
INJERTOS	
Arteria mamaria	99
Arteria radial	3
Vena safena	206
CONVERSIÓN	5
Urgencia	3
Visualización objetivos	2
REVASCULARIZACIÓN INCOMPLETA	0

Tres de las intervenciones se consideraron de urgencia y todas las revascularizaciones se consideraron completas. El promedio de anastomosis distales fue 3,07 por paciente (rango 2 - 5): Se realizaron 2 puentes en 13 pacientes, 3 puentes en 67 pacientes, 4 puentes en 19 pacientes y 5 puentes en 1 paciente. Se utilizaron 102 injertos arteriales: Correspondieron a 99 arterias mamarias internas izquierdas y 3 arterias radiales. Un paciente no recibió injertos arteriales. Se realizaron 206 injertos venosos que correspondieron a 1 puente venoso en 12 pacientes, 2 en 68, 3 en 18 y 4 injertos en 1 paciente.

Hubo necesidad de conversión a cirugía con CEC en 5 pacientes. Tres de las conversiones fueron de urgencia, en un paciente por hipotensión, un paciente por asistolia y un paciente por fibrilación ventricular. Dos cirugías se convirtieron por dificultad en exponer los objetivos.

Morbi - mortalidad operatoria (Tabla 3)

Hubo complicaciones en 24 pacientes. Se presentaron



Tabla 3: Morbi mortalidad perioperatoria en 100 pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica sin CEC.

COMPLICACIONES	
Cardiovasculares	
Infarto peri operatorio	1
Arritmias supra ventriculares	3
Arritmias ventriculares	3
Quirúrgicas	
Reoperación por sangrado	3
Infecciones.	
Herida operatoria	2
Mediastinitis	1
Neumonía	3
Neurológicas	
Accidente cerebro vascular	3
Renales	
Insuficiencia renal aguda	3
MORTALIDAD OPERATORIA:	2

complicaciones cardiovasculares en 7 pacientes: 1 infarto peri operatorio, 3 arritmias supra ventriculares y 3 arritmias ventriculares. Hubo cinco complicaciones neurológicas: 3 AVE y 2 episodios de agitación psicomotora que evolucionaron con recuperación sin secuelas. Tres pacientes presentaron una insuficiencia renal aguda y se recuperaron con manejo médico. Tres pacientes presentaron una neumonía

Hubo 6 complicaciones quirúrgicas: 3 reoperaciones por sangrado y 3 ocupaciones pleurales que se resolvieron con un drenaje. Se presentaron 3 complicaciones infecciosas: 2 infecciones superficiales de herida operatoria y 1 mediastinitis.

Dos pacientes fallecieron. El primero fue un paciente de alto riesgo (EuroSCORE aditivo 6; logístico 6,59%) que debutó con un paro cardiorespiratorio por fibrilación ventricular. Fue reanimado, se diagnosticó un infarto de pared inferior y se trató con una angioplastia e implante de stent a la coronaria derecha. Fue operado al cuarto día. Debíó ser convertido de urgencia a cirugía con CEC por asistolia. Al momento del cierre presentó isquemia de pared inferior y una nueva fibrilación ventricular. Fue re - conectado a CEC, se agregó un puente al territorio de la coronaria derecha y apoyó con un balón de contrapulsación intra aórtico y drogas vasoactivas. Evolucionó con un shock refractario y falleció. El segundo correspondió a un paciente de bajo riesgo (EuroSCORE aditivo 1, logístico 1,3) que sufrió una hemorragia post operatoria por la que recibió transfusión de hemoderivados y fue re-intervenido. Evolucionó con shock refractario y falleció.

El tiempo promedio de estadía en UCI fue de 2,64 días (rango 1 - 29 días). El alta promedio a domicilio fue de 5,8 días (rango 4 - 51 días). 87 pacientes fueron dados de alta antes del 7° día de la intervención.

Seguimiento alejado (Tabla 4)

Tabla 4: Evolución alejada de 100 pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica sin CEC.

SEGUIMIENTO	6 años (72,3 meses)
Rango	4,5 - 8 años)
FALLECIDOS	12
Causa cardiovascular	5
Otras causas	7
EVENTOS	
Angina	8
Infarto	3
Accidente vascular encefálico	5
Re intervención	6
TASA COMBINADA EVENTOS MAYORES	4,6 eventos / paciente / año

Evolución alejada

Ocho pacientes reiniciaron angina durante el seguimiento. Tres pacientes sufrieron un infarto durante el seguimiento que se produjeron entre 2 y tres años después de la cirugía. Ninguno fue fatal.

Cinco pacientes sufrieron un accidente vascular encefálico durante el seguimiento. Dos de ellos fallecieron por esta causa. Se realizaron 6 re-intervenciones, todas angioplastias. Ningún paciente requirió de una nueva cirugía.

La tasa combinada de eventos cardiovasculares mayores fue de 4,6 eventos /100 pacientes / año.

Se logró seguimiento de la sobrevivida con los datos del Servicio de Registro Civil e Identificación de todos los pacientes (100%). El promedio de seguimiento fue de 6 años (72,3 meses), con un rango de 4,5 a 8 años (54 - 96 meses). Esto corresponde a 600 años/paciente (7.230 meses / paciente).

Durante el seguimiento fallecieron 12 pacientes: Cinco⁵ de causa cardiovascular (2 por AVE, 2 por muerte súbita y un paciente por insuficiencia cardíaca) y 7 por otras causas (3 por cáncer, 2 por neumonía y 2 por insuficiencia renal terminal). La sobrevivida global a 6 años fue de 86%.

Discusión

La cirugía sin CEC aparece en la década de los 90s como



una alternativa a la cirugía coronaria tradicional. Se esperaba que esta técnica fuese capaz de reducir algunas de las complicaciones asociadas a la CEC, especialmente los accidentes vasculares encefálicos derivados de la canulación y pinzamiento de la aorta.

Diversos estudios mostraron que la cirugía sin CEC tenía una menor mortalidad que la cirugía con bomba¹², especialmente en los pacientes añosos¹³ y diabéticos¹⁴, y se asociaba también con una menor tasa de insuficiencia renal post – operatoria¹⁵. Un meta análisis que incluyó 53 estudios publicados hasta enero del 2003 concluyó que la cirugía sin CEC reducía la estadía hospitalaria, las complicaciones (infarto, re operación por sangrado, accidente vascular encefálico e insuficiencia renal) y mortalidad al compararse con la cirugía con CEC¹⁶. Sin embargo, estas diferencias no se confirmaron en pacientes de bajo riesgo quirúrgico¹⁷⁻¹⁹ y tampoco se han demostrado diferencias en términos de síntomas y calidad de vida en el largo plazo.²⁰

El estudio más extenso que compara cirugía con y sin CEC es el estudio CORONARY²¹, realizado en 79 centros de 19 países. Incluye 4.752 pacientes portadores de enfermedad coronaria de 1, 2 y 3 vasos o TCI que fueron randomizados a cirugía con (2.377 pacientes) versus sin CEC (2.375 pacientes). Los pacientes operados sin CEC recibieron en promedio menos puentes (3,0 versus 3,2; $p<0,001$) y tuvieron una mayor tasa de revascularización incompleta (11,8 versus 10,0%; $p=0,05$). La tasa de conversión fue de 7,7%. Los resultados a 30 días no mostraron diferencias en la mortalidad operatoria (2,5% en ambos grupos), infarto peri operatorio (6,7 versus 7,2%), AVE (1,0 versus 1,1%) o insuficiencia renal que requiere diálisis (1,2 versus 1,1%). La cirugía sin CEC se asoció a menos transfusiones, menos re-operaciones por sangrado, menos complicaciones respiratorias y menos insuficiencia renal, y a una mayor tasa de necesidad de revascularización repetida (0,7 versus 0,2%; $p=0,01$).

En nuestros pacientes observamos 3 accidentes cerebro vasculares. Es probable que el uso de clamp parcial intermitente para la confección de las anastomosis proximales se asocie a un riesgo de ateroembolismo similar o mayor que el producido por la canulación y pinzamiento aórtico único. Otros 3 pacientes presentaron una insuficiencia renal aguda post operatoria. Probablemente los periodos de inestabilidad hemodinámica que pueden producirse con esta técnica pueden ser deletéreos para pacientes con daño renal previo y función renal límite.

A pesar de que nuestra serie tiene principalmente pacientes de bajo riesgo quirúrgico (EuroSCORE logístico 3,05%),

hubo dos fallecidos. El primero se trataba de un paciente de riesgo alto, con antecedente de un paro cardiorespiratorio recuperado, un infarto de pared inferior reciente y una angioplastia reciente. Se intentó una cirugía sin CEC que se complicó y debió ser convertida. Probablemente este tipo de paciente se beneficie de una cirugía diferida y de una revascularización en bomba. El segundo fallecimiento se debió a una hemorragia post operatoria.

La permeabilidad en el largo plazo de los puentes realizados sin CEC ha sido cuestionada. El estudio randomizado de Khan y colaboradores mostró que a los tres meses de realizada la cirugía, la permeabilidad global de los puentes realizados sin CEC fue significativamente menor que la de los puentes realizados con bomba (88% versus 98%)²². Un estudio observacional realizado por Hannan et al. mostró que la posibilidad de estar libre de reintervenciones a tres años también fue inferior con la cirugía sin CEC (89,9% versus 93,6%; $p<0,001$)²³. Más recientemente el estudio ROOBY randomizó 2.203 pacientes a cirugía con o sin CEC. El control angiográfico a un año de 1.371 pacientes mostró una permeabilidad de 87,8% de los puentes realizados con CEC versus un 82,6% de los realizados sin bomba ($p<0,01$).²⁴

Nuestro grupo no realiza control angiográfico de rutina a los pacientes operados. Este estudio sólo se realiza a pacientes que presentan algún evento o reinicio de la angina. Por esta razón desconocemos la permeabilidad de los puentes de nuestra serie.

Los resultados a 5 años para la cirugía coronaria en pacientes con lesión de tronco coronario izquierdo y/o tres vasos que aparecen en el estudio SYNTAX muestran una mortalidad global en el seguimiento de 11,4%. La tasa de infarto de esa serie fue 3,8%; la de accidente cerebrovascular fue 3,7%; y la de revascularización repetida fue 13,7%, lo que suma una tasa de eventos combinados de 26,9%.²⁵

La sobrevida global de nuestra serie fue de 86% a 6 años. Siete de los fallecidos fallecieron de causas distintas a las cardiovasculares. La tasa combinada de eventos observados (infarto, re-intervención, AVE) fue baja (14%). Sólo 6 pacientes fueron re-estudiados y requirieron de una angioplastia (1/100 pacientes/año). La probabilidad de estar libre de eventos mayores en nuestra serie fue de 72% a 6 años.

La cirugía coronaria sin CEC es una técnica demandante, que requiere un período de entrenamiento y un empleo frecuente para poder realizarla con seguridad. Sin embargo, debido a que luego de más de 200 casos no observamos las ventajas esperadas con la técnica, durante los años siguientes al término de esta serie nuestro grupo volvió a privile-



giar la cirugía coronaria con CEC con pinzamiento aórtico único. Esto fue motivado, además, por un interés creciente en la utilización de dos mamarias en la revascularización. Actualmente reservamos la cirugía sin CEC para los pacientes que requieren un puente único a la descendente anterior y eventualmente un segundo puente venoso a un objetivo de fácil acceso. En estos pacientes esta técnica tiene resultados comparables a los obtenidos con CEC, nos per-

mite ahorrar tiempo operatorio y es de menor costo.

Conclusión

En esta serie de pacientes portadores de enfermedad coronaria de tronco coronario izquierdo y/o tres vasos la cirugía de revascularización miocárdica sin CEC no presentó ventajas respecto a la cirugía con CEC previamente efectuada en esta institución.

Referencias:

- 1.- ABU-OMAR Y, TAGGART D. The present status of off-pump coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36: 312-321.
2. BENETTI F, NASELLI G, WORD M, JENNIFER L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991; 100: 312-316.
3. BUFFOLO E, ANDRADE J, SUCCI J, LEAO L, GALLUCCI C. Direct myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 33: 26-29.
4. BUFFOLO E, ANDRADE J, BRANCO J, AGUIAR L, RIBEIRO E, JATENE A. Myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Seven years experience in 593 cases. *Eur J Cardiovasc Surg* 1990; 4: 504-507.
5. EL BARDISSI A, ARANKI S, SHENG S, O'BRIEN S, Greenberg C, Gammie J. Trends in isolated coronary artery bypass grafting: An análisis of the Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database. *J Torac Cardiovasc Surg* 2012; 143: 273-281.
6. LYTLE B, SABIK J. On – pump and off – pump bypass surgery. Tools for revascularization. *Circulation* 2004; 109: 810-812.
7. BUFFOLO E, BRANCO J, GEROLA L, AGUIAR L, TELES C, PALMA J, et al. Off – pump myocardial revascularization: Critical analysis of 23 years' experience in 3866 patients. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 85-89.
8. IBARRA J, ARANGUIZ E, GONZÁLEZ P, MERELLO L, BECERRA E, VERA A, et al. Cirugía coronaria sin CEC. Experiencia de un año de la técnica en el servicio de cirugía cardiovascular del Hospital Gustavo Fricke. *Rev Chil cardiol* 2007; 26: 151-60.
9. NASHEF S, ROQUES F, MICHEL P, GAUDUCHEAU E, LEMESHOW S, SALAMON R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 9-13.
10. ROQUES F, MICHEL P, GOLDSTONE A, NASHEF A. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J* 2003; 24: 882- 883.
11. GONZÁLEZ R, SEGUELE, STOCKINS A, NEIRA L, ALARCÓN E. Técnicas Quirúrgicas: Cirugía coronaria: Revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea. *Rev Chil Cir* 2009; 61: 578-581.
12. CALAFIORE A, DI MAURO M, CONTINI M, DI GIAMMARCO G, PANO M, VITOLLA G, et al. Myocardial revascularization with and without cardiopulmonary bypass in multivessel disease: Impact of the strategy on early outcome. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 456-463.



13. BEAUFORD R, GOLDSTEIN D, SARDARI F, KARANAM R, LUK B, PRENDERGAST T, et al. Multivessel off – pump revascularization in octogenarians: early and midterm outcomes. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 12- 17.
14. SRINIVASAN A, GRAYSON A, FABRI B. On – pump versus off – pump coronary artery bypass grafting in diabetic patients: a propensity score analysis. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1604-1609.
15. STALLWOOD M, GRAYSON A, MILLS K, SCAWN N. Acute renal failure in coronary artery bypass surgery: independent effect of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 968-972.
16. RESTON J, TREGEAR S, TURKELSON C. Meta – analysis of short – term and mid – term outcomes following off – pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1510-1515.
17. NATHOE H, VAN DIJK D, JANSEN E, SUYKER W, DIEPHUIS J, VAN BOVEN W, et al (for the Octopus Study Group). A comparison of on – pump and off – pump coronary bypass surgery in low risk – patients. *N Eng J Med* 2003; 348: 394-402.
18. GEROLA L, BUFFOLO E, JASBIK W, BOTELHO B, BOSCO J, BRASIL L, et al. Off – pump versus on – pump myocardial revascularization in low – risk patients with one or two vessel disease: Perioperative results in a multicenter randomized controlled trial. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 569-573.
19. STRAKA Z, WIDIMSKY P, JIRASEK K, STROS P, VOTAVA J, VANEK T et al. Off – pump versus on – pump coronary surgery: final results from a prospective randomized study PRA-GUE 4. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 789-793.
20. ASCIONE R, REEVES B, TAYLOR F, SEEHRA H, ANGELINI G. Beating heart against cardioplegic arrest studies (BHACAS 1 and 2): quality of life at mid – term follow – up in two randomised controlled trials. *Eur Heart J* 2004; 25: 765-770.
21. LAMY A, DEVEREAUX J, PRABHAKARAN D, TAGGART D, HU S, PAOLASSO E, et al (for the CORONARY Investigators). Off-Pump or On-Pump Coronary-Artery Bypass Grafting at 30 Days. *N Engl J Med* 2012; 366: 1489 -1497
22. KAHN N, DE SOUZA A, MISTER R, FLATHER M, CLAGUE J, DAVIES S, et al. A randomized comparison of off – pump and on – pump multivessel coronary – artery bypass surgery. *N Eng J Med* 2004; 350: 21- 28.
23. HANNAN E, WU C, SMITH C, HIGGINS R, CARLSON R, CULLIFORD A, et al. Off – pump versus on – pump coronary artery bypass graft surgery. Differences in short – term outcomes and in long – term mortality and need for subsequent revascularization. *Circulation* 2007; 116: 1145-1152.
24. SHROYER A, GROVER F, ALTER B, COLLINS J, MCDONALD G, KOZORA E, et al, for the Veterans Affairs Randomized On/Off Bypass (ROOBY) Study Group. On-Pump versus Off-Pump Coronary-Artery Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 1827-1837.
25. MOHR F, MORICE M, KAPPETEIN A, FELDMAN T, STÄHLE E, COLOMBO A, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*. 2013; 38: 629 - 638.



Incidencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con infarto agudo del miocardio manejados con stent y su relación con la fracción de eyección ventricular

Sergio Morales¹, Julián Ochoa², Jorge Velasquez².

Fundación Valle del Lili

Unidad de Cardiología Intervencionista.

Centro de Investigaciones Clínicas

1 Residente Medicina Interna, convenio Universidad CES; 2 Especialista en Hemodinamia

El registro institucional DREST está financiado por el Centro de Investigaciones Clínicas de la Fundación Valle del Lili y apoyado por la universidad ICESI.

Recibido 20 de mayo 2014 / Aceptado 23 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 109-115

Introducción: Los pacientes con infarto agudo del miocardio y disfunción ventricular izquierda tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) y el uso de stent convencional vs fármaco-activo en este subgrupo de pacientes genera controversia.

Objetivos: Comparar la efectividad de los tipos de stent en pacientes con infarto agudo del miocardio y evaluar el impacto de la fracción de eyección ventricular en términos de MACE.

Métodos: Cohorte prospectiva basada en un registro de una institución de IV nivel de intervención percutánea coronaria con stent convencional o fármaco-activo. Se comparó la incidencia de MACE en pacientes con infarto agudo del miocardio según el tipo de stent en el primer año del evento y se evaluó el efecto de la fracción de eyección en la ocurrencia de desenlaces

Resultados: Se incluyeron 1084 pacientes con infarto agudo del miocardio entre enero 2002 hasta octubre de 2013 de los cuales 70,12% (758 pacientes) recibieron stent convencional (SC) y 29,88% stent fármaco-activo (SM). En un modelo multivariado no se observó beneficio del SM vs SC (HR 0,75 95% IC 0,54-1,05 p=0,102) respecto a presentar MACE, sin embargo la presencia de hipertensión arterial y disfunción ventricular fueron predictores independiente de presentar MACE (HR 1,51 95% IC 1,15-2,0 p=0,003 y HR 1,61 95% IC 1,22-2,13 p=0,001 respectivamente).

Conclusiones: El uso de stent fármaco-activo no se relacionó con menor probabilidad de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con IAM. La disfunción ventricular izquierda fue un predictor de MACE a 1 año de seguimiento.

Correspondencia:
Dr. Sergio Morales
Sergio007mora@gmail.com



Incidence of major cardiovascular events in patients undergoing primary PTCA for Acute Myocardial Infarction: effect of stent type and left ventricular dysfunction at one year of follow up

Background: Acute myocardial infarction and left ventricular dysfunction carry an increased risk of major adverse cardiovascular events (MACE) and drug eluting stent used in this subgroup of patients is controversial.

Objectives: To compare the effectiveness of drug eluting stent (DES) vs bare metal stents (BMS) in patients with acute myocardial infarction (AMI), and to assess the impact of left ventricular ejection fraction on the incidence of MACE.

Methods: Data on a prospective cohort study of acute myocardial undergoing percutaneous coronary intervention with DES or BMS stents in a high complexity institution was analyzed. The incidence of MACE in the first year of follow-up and the effect of ejection fraction was assessed in relation to stent type

and presence of left ventricular dysfunction

Results: There were 1084 patients with AMI from January 2002 to October 2013. 70.12% (758 patients) had BMS and 29.88% DES. In a multivariate analysis there was no benefit of DES vs BMS (HR 0.75 95 % CI 0.54 to 1.05 $p = 0.102$). However, hypertension and ventricular dysfunction were independent predictors of MACE (HR 1.51 95 % CI 1.15 to 2.0 $p = 0.003$ and HR 1.61 95 % CI 1.22 to 2.13 $p = 0.001$ respectively).

Conclusions: The use of DES was not associated with lower risk of MACE in patients with AMI. Left ventricular dysfunction was a predictor of MACE in the first year of follow up.

Keywords Drug-Eluting Stent; Ventricular dysfunction, Left; Myocardial Infarction



Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial¹. El pronóstico en los pacientes con IAM ha mejorado en las últimas dos décadas debido a los avances en el manejo farmacológico, la terapia de reperfusión con fibrinolíticos y la intervención percutánea coronaria primaria (PCI)²⁻³. Esta última se ha asociado con una tasa más alta de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto, reestenosis menos severa, menor disfunción ventricular izquierda y tasa de isquemia recurrente e infarto, comparado con fibrinólisis⁴⁻⁵. En pacientes con IAM se han comparado los stent convencionales (SC) y fármaco-activos (SM) mostrando beneficios de este último grupo en cuanto a eventos adversos cardiovasculares mayores (MACE por sus siglas en inglés) sin encontrarse diferencias significativas en términos de mortalidad⁶⁻⁹. La disfunción ventricular izquierda en pacientes con IAM ha mostrado ser un fuerte predictor de mortalidad a 30 días y 1 año¹⁰. En la actualidad hay controversia respecto a la evolución de los pacientes con IAM manejados con SC y SM cuando se asocia con disfunción ventricular izquierda.

Se determinó la ocurrencia de MACE durante el primer año post-implante de SC o SM en pacientes con IAM sometidos a PCI y el efecto de la fracción de eyección en los desenlaces adversos cardiovasculares mayores (MACE).

Métodos

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo basado en un registro sistemático (DREST) realizado desde 1994 en una institución de IV nivel de atención en Colombia que incluye todos los pacientes sometidos a intervención percutánea coronaria con stent convencional o fármaco-activo. A estos pacientes se les registró datos demográficos, información clínica relacionada con el procedimiento y seguimiento por vía telefónica, visita hospitalaria o con revisión de la historia clínica al egreso, al mes, 6 meses y al año hasta 5 años. Se incluyeron los pacientes mayores de 18 años, con indicación de implante de SC o SM por infarto agudo del miocardio con o sin ST elevado entre enero de 2002 y octubre de 2013 y se realizó seguimiento hasta el primer año después del implante del stent. Se definió como ocurrencia de MACE el combinado de muerte por cualquier causa, reinfarto, angina inestable que requirió hospitalización, trombosis aguda o reestenosis del stent, necesidad de repetir revascularización. La exposición principal fue el tipo de stent implantado y la co-variable principal fue la presencia de disfunción ventricular izquierda menor o igual a 45% por ventriculografía al momento del cateterismo cardíaco,

se consideraron otras co-variables como los antecedentes personales, farmacológicos y hallazgos relevantes del procedimiento índice. Se comparó la ocurrencia de MACE en pacientes con IAM según el tipo de stent implantado y la presencia de disfunción ventricular. Las variables cualitativas se presentaron como número absoluto y porcentajes y las cuantitativas como medianas y rango intercuartílico. Se obtuvo un modelo multivariado de riesgos proporcionales Cox donde se incluyeron las variables estadísticamente significativas en el modelo univariado. Se estimó la probabilidad de estar libre de MACE hasta 1 año después del procedimiento y se compararon las sobrevividas mediante Log Rank Test. Se consideraron significativas p inferiores a 0,05. Se utilizó Stata 11.1 para realizar los análisis estadísticos. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Biomédica Institucional.

Resultados

Se incluyeron 1081 pacientes con infarto agudo del miocardio de los cuales 758 (70%) recibieron stent convencional y 323 (29,97%) stent fármaco-activo. La mediana de edad fue de 62 años en ambos grupos (p=0,65) con una mayor prevalencia de hombres (72,3% y 75,54% en SC y SM respectivamente). 56% de los pacientes en ambos grupos no fueron fumadores y se observó tabaquismo previo y actual en 21% de los casos (p=0,953). La prevalencia de diabetes mellitus fue mayor en el grupo de stent fármaco-

Tabla 1. Características demográficas y antecedentes de los pacientes con infarto agudo del miocardio según tipo de stent implantado.

Variable	Stent convencional (758)	Stent fármaco-activo (n=323)	P
Edad	62 (53-70)	62 (54-70)	0,65
Sexo masculino	548 (72,3)	244 (75,54)	0,27
Diabetes mellitus	153 (20,18)	84 (26,01)	0,03
Dislipidemia	218 (28,76)	108 (33,44)	0,13
Hipertensión	434 (57,26)	172 (53,25)	0,23
Infarto previo	89 (11,74)	57 (17,65)	0,01
PTCA previo	25 (3,3)	34 (10,63)	0,00
Farmacológicos			
ASA	355 (46,83)	164 (50,77)	0,24
IECA	206 (27,18)	75 (23,22)	0,18
ARA II	91 (12,01)	67 (20,74)	0,00
Betabloqueadores	206 (27,18)	117 (36,22)	0,00

*Mediana (rango intercuartílico)

PTCA: angioplastia coronaria transluminal percutánea; ASA: Ácido acetil salicílico, ARA II: Antagonista del receptor de angiotensina.



co-activo (26,01% vs 20,18% $p=0,034$). En la tabla 1 se describen las características clínicas principales según el tipo de stent. No hubo diferencias en el uso de medicamentos como clopidogrel, calcioantagonistas, nitratos, estatinas, heparinas de bajo peso molecular entre ambos grupos. Sin embargo, hubo mayor uso de antagonistas del receptor de angiotensina (ARA II) y betabloqueadores entre los pacientes que recibieron stent fármaco-activo (Tabla 1). La mediana de fracción de eyección ventricular por ventriculografía fue de 50% en ambos grupos. No hubo diferencias en el número de vasos enfermos en ambos grupos de SC y SM así como tampoco en el uso de inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa. Fueron tratadas de forma más frecuente con SM cuando se presentaron dos o más lesiones comparado con SC ($p=0,00$) (Tabla 2). En un modelo de riesgos proporcionales multivariado de Cox, luego de un año de seguimiento el uso de stent fármaco-activo en pacientes infarto agudo del miocardio no estuvo relacionado con

mayor o menor incidencia de MACE (HR 0,75 95% IC 0,54-1,05 $p=0,102$). La presencia de disfunción ventricular izquierda menor a 45% se asoció con 60% más riesgo de presentar MACE independiente de la edad, presencia de diabetes, hipertensión arterial y hallazgos angiográficos. La hipertensión arterial se relacionó con 50% mayor probabilidad de presentar MACE a 1 año de seguimiento (Tabla 3, Figura 1, 2 y 3).

Discusión

En los pacientes con infarto agudo de miocardio, los estudios que comparan el uso de SC y SM han mostrado que los segundos se asocian con un porcentaje menor de re-es-

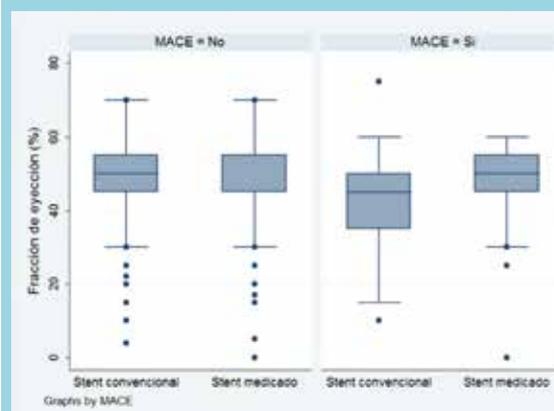
Tabla 2. Hallazgos durante el procedimiento en pacientes con infarto agudo del miocardio según el tipo de stent implantado.

Variable	Stent convencional (n=758)	Stent fármaco-activo (n=323)	p
Fracción eyección	50 (40-55)	50 (45-55)	0,00
Número vasos			
1	374 (49,54)	166 (51,55)	0,77
2	227 (30,07)	96 (29,81)	
3	154 (20,40)	60 (18,63)	
Inhibidores GP IIb/IIIa			
281 (37,07)	111 (34,37)	0,40	
No Lesiones tratadas			
1	678 (89,45)	260 (80,50)	0,00
2	73 (9,63)	58 (17,96)	
3	7 (0,92)	5 (1,55)	
Longitud de la lesión			
18 (13-22)	20 (14-28)	0,00	
Flujo TIMI			
0	282 (37,55)	67 (20,94)	0,00
1	19 (2,53)	6 (1,88)	
2	65 (8,66)	19 (5,94)	
3	385 (51,26)	228 (71,25)	
Presencia de trombo	291 (38,44)	70 (21,67)	0,00
Reestenosis intrastent	6 (0,79)	8 (2,48)	0,03
No. De stents			
1	623 (82,19)	235 (72,76)	0,00
2	135 (17,81)	88 (27,24)	

Tabla 3. Modelo de riesgos proporcionales Cox con seguimiento a 1 año y desenlace adverso MACE

Variable	HR	95% IC	P
Stent fármaco-activo	0,75	0,54-1,05	0,102
Diabetes Mellitus	1,12	0,82-1,52	0,461
Hipertensión	1,51	1,15-2,0	0,003
Disfunción ventricular	1,61	1,22-2,13	0,001
Inh GpIIb/IIIa	1,11	0,80-1,55	0,505
No Lesiones tratadas	1,01	0,71-1,44	0,935
Estenosis inicial	1	0,98-1,02	0,717
Lesión ostial	0,87	0,50-1,5	0,628
Trombo presente	0,93	0,66-1,32	0,717
Reestenosis intrastent	0,76	0,23-2,42	0,646

Figura 1. Diagrama de cajas y bigotes de distribución de fracción de eyección ventricular según el tipo de stent y la presencia de desenlaces cardiovasculares adversos mayores.



MACE: Evento adverso cardiovascular mayor



Figura 2. Probabilidad de sobrevida libre de MACE a 1 año de seguimiento según la presencia de disfunción ventricular izquierda.

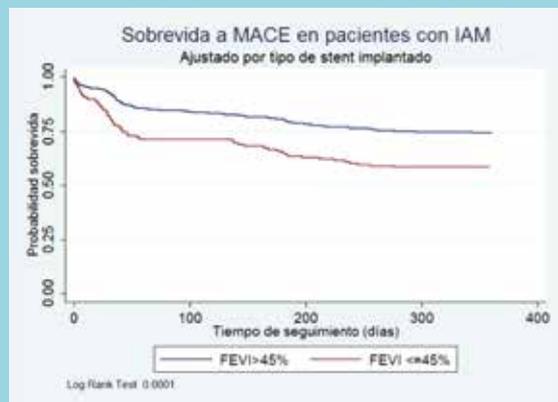
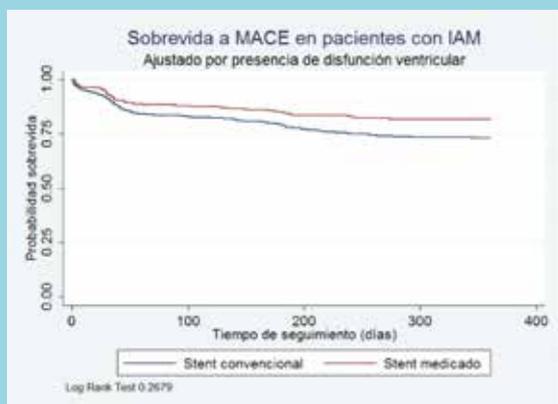


Figura 3. Sobrevida libre de MACE en el primer año de seguimiento según el tipo de stent implantado.



tenosis y una menor necesidad de revascularizar el vaso afectado, sin embargo, con mayor riesgo de trombosis tardía asociado con el uso de stent fármaco-activo⁶⁻¹¹⁻²⁰. En nuestro estudio, se encontró menor frecuencia de eventos en los que recibieron SM vs SC, sin ser esta diferencia significativa a 1 año de seguimiento. No se observó mayor frecuencia de trombosis tardía del stent. También se observó mayor probabilidad de presentar MACE cuando

hay disfunción ventricular izquierda y que por cada 1% de aumento de la función ventricular la probabilidad de presentar MACE disminuía 3% a un año de seguimiento (HR 0,97 95% IC 0,96-0,98 p=0,000). En estudios de pacientes con IAM a quienes se realiza una angioplastia primaria con implantación de stent, la disfunción ventricular ha mostrado ser un predictor importante de mortalidad a 30 días y a 1 año¹⁰⁻²¹, además de estar relacionada con trombosis tardía del stent²². Sin embargo, en pacientes con lesión de tronco que fueron intervenidos y se les implantó stent, la disfunción ventricular izquierda no mostró ser un factor pronóstico independiente después del análisis multivariado²³. Niveles de NT-proBNP mayores de 463,4 pg/ml en pacientes con IAM e implantación de stent permiten identificar de manera temprana pacientes con disfunción ventricular, lo cual es importante vista la morbilidad de este grupo²⁴. La principal limitante de este es que los pacientes no fueron aleatorizados para recibir SC o SM. Nuestros resultados pueden estar afectados por un sesgo de selección con respecto a las características de severidad de las lesiones que fueron diferentes en ambos grupos. Debido a que este es un estudio basado en los resultados de un registro institucional, la probabilidad de recibir uno u otro stent según el perfil clínico del paciente pudo sesgar los resultados²⁵. Además, se encontró una diferencia cronológica en la implantación de los stent, siendo los SC los más usados al principio del estudio y los SM predominantes en los últimos años lo cual puede relacionarse no sólo con las características del stent si no con más experiencia de los operadores, mejores técnicas y mejor manejo médico. Aunque se realizaron análisis multivariados para minimizar el efecto de las diferencias encontradas en las características de base registradas puede seguir existiendo efecto de factores confundentes no identificados en este estudio. A pesar de esto, consideramos que la medición de desenlaces duros no relacionados con la decisión del tipo de stent implantado permite describir estos eventos.

Conclusiones

La ocurrencia de MACE en pacientes llevados a implantación de stent coronario por IAM no se relacionó con el tipo de stent implantado. Sin embargo, la presencia de disfunción ventricular izquierda se asoció con mayor probabilidad de desenlaces adversos.



Referencias:

1. MURRAY CJ, LÓPEZ AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-504.
2. COLLINS R, PETO R, BAIGENT C, SLEIGHT P. Aspirin, heparin, and fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1997; 336: 847-60.
3. HENNEKENS CH, ALBERT CM, GODFRIED SL, GAZIANO JM, BURING JE. Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction--evidence from clinical trials. *N Engl J Med* 1996; 335: 1660-8.
4. ZIJLSTRA F, DE BOER MJ, HOORNTJE JC, REIFFERS S, REIBER JH, SURYAPRANATA H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-4.
5. KEELEY EC, BOURA JA, GRINES CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13-20.
6. DI LORENZO E, DE LUCA G, SAURO R, VARRICCHIO A, CAPASSO M, LANZILLO T, et al. The PASEO (PaclitAxel or Sirolimus-Eluting Stent Versus Bare Metal Stent in Primary Angioplasty) Randomized Trial. *JACC Cardiovasc interv.* 2009; 2:515-23.
7. HAO P-P, CHEN Y-G, WANG X-L, ZHANG Y. Efficacy and safety of drug-eluting stents in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Tex Heart Inst J.* 2010; 37: 516-24.
8. KALESAN B, PILGRIM T, HEINIMANN K, RÄBER L, STEFANINI GG, VALGIMIGLI M, et al. Comparison of drug-eluting stents with bare metal stents in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33: 977-87.
9. STEG PG, FOX KAA, EAGLE KA, FURMAN M, VAN DE WERF F, MONTALESCOT G, et al. Mortality following placement of drug-eluting and bare-metal stents for ST-segment elevation acute myocardial infarction in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2009; 30: 321-9.
10. RASOUL S, OTTERVANGER JP, DE BOER M-J, DAMBRINK J-HE, HOORNTJE JCA, MARCEL GOSSELINK AT, et al. Predictors of 30-day and 1-year mortality after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2009; 20: 415-21.
11. MOSES JW, LEON MB, POPMA JJ, FITZGERALD PJ, HOLMES DR, O'SHAUGHNESSY C, et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349: 1315-23.
12. ROIRON C, SANCHEZ P, BOUZAMONDO A, LECHAT P, MONTALESCOT G. Drug eluting stents: an updated meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart.* 2006; 92: 641-9.
13. STONE GW, ELLIS SG, CANNON L, MANN JT, GREENBERG JD, SPRIGGS D, et al. Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 1215-23.
14. ARDISSINO D, CAVALLINI C, BRAMUCCI E, INDOLFI C, MARZOCCHI A, MANARI A, et al. Sirolimus-eluting vs uncoated stents for prevention of restenosis in small coronary arteries: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 2727-34.
15. MCFADDEN EP, STABILE E, REGAR E, CHENEAU E, ONG ATL, KINNAIRD T, et al. Late thrombosis in drug-eluting coronary stents after discontinuation of antiplatelet therapy. *Lan*
16. MARCOLINO MS, SIMSEK C, DE BOER SPM, VAN DOMBURG RT, VAN GEUNS R-J, DE JAEGERE P, et al. Short- and long-term major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cardiology* 2012; 121: 47-55.
17. LAGERQVIST B, JAMES SK, STENESTRAND U, LIND-



- BÄCK J, NILSSON T, WALLENTIN L. Longterm outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden. *N Engl J Med* 2007; 356: 1009–19.
18. IAKOVOU I, SCHMIDT T, BONIZZONI E, GEL, SANGIORGI GM, STANKOVIC G, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA* 2005; 293: 2126–30.
19. NAKAZAWA G, FINN AV, JONER M, LADICH E, KUTYS R, MONT EK, et al. Delayed arterial healing and increased late stent thrombosis at culprit sites after drug-eluting stent placement for acute myocardial infarction patients: an autopsy study. *Circulation* 2008; 118: 1138–45.
20. MIERES J, RODRÍGUEZ AE. Stent Selection in Patients with Myocardial Infarction: Drug Eluting, Biodegradable Polymers or Bare Metal Stents? *Recent pat Cardiovasc Drug Discov.* 2012; 7: 105-120.
21. SHAW LJ, MIERES JH, HENDEL RH, BODEN WE, GULATI M, VELEDAR E, et al. Comparative effectiveness of exercise electrocardiography with or without myocardial perfusion single photon emission computed tomography in women with suspected coronary artery disease: results from the What Is the Optimal Method for Ischemia Evaluation. *Circulation* 2011; 124:1239–49.
22. HALKIN A, STONE GW, DIXON SR, GRINES CL, TCHENG JE, COX DA, et al. Impact and determinants of left ventricular function in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005; 96: 325–31.
23. JIN C, LU L, ZHU ZB, ZHANG RY, ZHANG Q, DU R, et al. Increased serum vWF and sVCAM-1 levels are associated with late or very late angiographic stent thrombosis after sirolimus-eluting stent implantation. *Coron Artery Dis.* 2010; 21: 273–7.
24. BIONDI-ZOCCAI G, SHEIBAN I, MORETTI C, PALMERINI T, MARZOCCHI A, CAPODANNO D, et al. Appraising the impact of left ventricular ejection fraction on outcomes of percutaneous drug-eluting stenting for unprotected left main disease: insights from a multicenter registry of 975 patients. *Clin Res Cardiol.* 2011; 100: 403–11.
25. FLAHERTY JD, DAVIDSON CJ, FAXON DP. Percutaneous coronary intervention for myocardial infarction with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 2008; 102: 38G–41G.



Características clínicas, predictores de mortalidad y resultados inmediatos y a largo plazo en el tratamiento con angioplastia primaria del infarto agudo al miocardio con supradesnivel del ST complicado con shock cardiogénico

Martín Valdebenito, Nicolás Veas, Dante Lindefeld, José Luis Winter, Eduardo Guarda, Osvaldo Pérez, Manuel Méndez, Eugenio Marchant, Alejandro Fajuri, Alejandro Martínez.

División de Enfermedades Cardiovasculares, Centro de Terapia Endovascular, Pontificia Universidad Católica.
Laboratorio de Hemodinamia, Hospital Dr. Sótero del Río.

Recibido 2 de julio 2014 / Aceptado 28 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 116-122

Introducción: El shock cardiogénico (SC) es la complicación más grave del infarto agudo al miocardio (IAM). La mortalidad del SC varía entre un 40-60%. Con el acceso a la angioplastia primaria, el pronóstico del SC ha mejorado en los últimos años, aunque la mortalidad permanece elevada. Nuestro objetivo fue analizar las características clínicas, predictores de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo de los pacientes con IAM complicados con SC en 3 centros hospitalarios con disponibilidad de hemodinamia de urgencia las 24 horas del día.

Métodos y Resultados. Estudio analítico observacional. Se incluyeron pacientes entre Enero 2009 y Agosto 2013. La mortalidad se confirmó por certificado de defunción emitido por el registro civil. En el período estudiado se encontraron 101 pacientes con IAM con SC, con una mortalidad intrahospitalaria de 40.8% y global de 53.5% con un seguimiento medio de 1.6 años. No hubo diferencias significativas entre vivos y fallecidos, respecto de la edad de presentación, antecedentes CV, enfermedad renal, PCR al momento de presentación, tiempo transcurrido desde la presentación del SC, trombo-aspiración, uso de balón de contrapulsación intraórtico (BCIAo), ni resultado angiográfico final. El grupo de mortalidad presentaba mayor número de vasos

enfermos (83.3% vs 63.2%; $p:0.012$), peor fracción de eyección ($FE < 30\%$ 66.7% vs 22.5%; $p < 0,001$). Los predictores ajustados de mortalidad intrahospitalaria fueron la presencia de 2 o más vasos enfermos OR 2.9 (IC 95% 1.19-7.1; $p= 0.012$), y la $FE < 30\%$ (OR 6.8, IC 95% 2.23 – 21.27; $p=0.001$). Los predictores de mortalidad global fueron la $FE < 30\%$ (HR 3.6, IC 95% 1.4-9.2; $P= 0.02$) y la presencia de 2 o más vasos enfermos (HR 3.2, IC 95% 1.1-10.7). En 21 (16.5%) se usó BCIAo. La mortalidad intrahospitalaria no difirió entre el grupo con BCIAo y el grupo de sólo tratamiento médico (47.6% vs 38.75 $P= 0.299$) como tampoco la mortalidad global (52.4% vs 47.6% $P: 0.579$). Tampoco hubo diferencias en las curvas de supervivencia (log-rank $P= 0.693$). Sobre la mortalidad intrahospitalaria no encontramos diferencias significativas entre los grupos (31.5% vs 44.9%; $p:0.091$), ni tampoco en la mortalidad global (50% vs 53,6%; $p:0.414$) con una media de seguimiento de 1,6 años (0-4.5 años). No hubo diferencias en las curvas de supervivencia.

Conclusiones: El SC tiene alta mortalidad intrahospitalaria y global. En nuestra serie, los predictores de mortalidad fueron la disfunción sistólica severa y el número de vasos enfermos.

Correspondencia:
Dr. Martín Valdebenito.
Departamento de Enfermedades Cardiovasculares,
Pontificia Universidad Católica de Chile,
mvaldet@gmail.com



Clinical characteristics and predictors of early and global mortality in patients with ST segment elevation Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock undergoing Primary Angioplasty

Background. Cardiogenic shock in acute myocardial infarction (AMI) is associated with a high mortality rate (40-60%). An improvement in this prognosis has followed the introduction of primary angioplasty. The aim of this study was to analyze the clinical and angiographic characteristics as well as to determine the early and late mortality in patients with ST elevation AMI and cardiogenic shock undergoing primary angioplasty in 3 hospital centers where this procedure was available on a 24hr basis.

Methods and Results. We analyzed the clinical and angiographic data of patients treated with primary PTCA for AMI and cardiogenic shock from January 2009 to August 2013. Mortality was confirmed by the data from a National Statistics Office. 101 patients were included and followed for an average of 1.6 years after primary PTCA. Early and total mortality rates were 40.8% and 53.5%, respectively. No differences were found between survivors and non survivors regarding age, risk factors, previous cardiovascular disease, renal failure, CRP and time to PTCA. Intracoronary thrombus aspiration, use of intra-aortic balloon pumping or final angiographic findings were

also similar between groups. Compared to survivors, deceased patients had more vessels involved (≥ 2 vessels in 83.3% vs 63.2%, respectively, $p=0.012$) and lower EF (under 30% in 66.7% vs 22.5%, respectively, $p<0.001$). Predictors of hospital mortality were the presence of ≥ 2 vessel disease (OR 2.9, 95% C.I. 1.19 - 7.1, $p=0.012$) and EF under 30% (OR 6.8, C.I. 2.23 - 21.27, $p= 0.001$). Global mortality predictors were EF $< 30\%$ (HR 3.6, IC 95% 1.4-9.2; $P= 0.02$) and the presence of ≥ 2 vessel disease (HR 3.2, IC 95% 1.1-10.7). No difference in hospital mortality was observed between patients undergoing intra-aortic balloon pumping (16.5%) as opposed to those without such support (47.6% vs 38.75 $P= 0.299$, respectively). Similar absence of effect from IABP applied to global mortality. Survival curves up to 1.6 years of follow-up were also similar in both groups.

Conclusion. Cardiogenic shock in AMI leads to a high hospital and global mortality. Significant predictors of mortality were severe left ventricular dysfunction and multivessel disease

Key words: myocardial infarction, cardiogenic shock, primary angioplasty, mortality .



Introducción

El shock cardiogénico (SC) asociado al infarto al miocardio lleva a un estado de hipoperfusión generalizada con falla macro y microhemodinámica¹. Sin intervención efectiva, la progresión del shock es rápida y fatal.

En Estados Unidos y en Europa ocurren al año aproximadamente unos 500 mil y 650 mil infartos agudos al miocardio con elevación del ST (IAM c/SDST), respectivamente⁷. La incidencia de SC en paciente hospitalizados por IAM c/SDST es de 5 a 10% y de 2-3 % en IAM sin supradesnivel del ST (IAM s/SDST). En Chile, en el registro GEMI se han constatado 7548 IAM c/SDST entre el año 2001 al 2009, de los cuales un 3,7% desarrolló un SC. Se observó una mortalidad global de 55%, siendo significativamente menor la diferencia en hospitales con capacidad de angioplastia las 24 horas en comparados con aquellos sin disponibilidad de ésta (49% vs 62%).⁸

El estudio SHOCK² demostró que pacientes con Infarto Agudo al Miocardio (IAM) complicado por SC obtenían un beneficio en mortalidad a 30 días si se lograba una revascularización precoz en comparación a la estabilización y tratamiento médico (46.7% vs 56%).

El objetivo de nuestro estudio fue analizar las características clínicas de presentación, predictores de mortalidad, seguimiento intrahospitalario y a largo plazo de los pacientes con IAM complicados con SC que se presentaron en 3 centros hospitalarios de alta complejidad con disponibilidad de laboratorio de hemodinamia de urgencia las 24 horas del día.

Métodos

Pacientes

Se incluyeron todos los pacientes con IAM c/SDST complicados con SC tratados con angioplastia primaria en el Hospital Clínico de la Universidad Católica, Clínica UC San Carlos de Apoquindo y en el Hospital Dr. Sótero del Río entre Enero 2009 y Agosto 2013.

Los criterios de inclusión fueron pacientes > 18 años, que se presentaron con IAM c/ SDST complicados con SC sometidos a angioplastia primaria. Los criterios de exclusión fueron enfermedad sistémica severa, imposibilidad de revascularización y antecedente de cirugía o trombolisis reciente. El diseño fue analítico observacional. Los datos se recolectaron de la revisión de registros en fichas electrónicas y del protocolo del procedimiento efectuado. La mortalidad alejada se estableció a través del certificado de defunción emitido por el registro civil.

Angioplastia Primaria

Se consideró una angioplastia primaria al procedimiento realizado en pacientes con angina > 30 minutos y presencia de SDST > 1 mm, en al menos dos derivaciones contiguas. Previo a la PTCA los pacientes con IAM c/SDST, recibieron en el servicio de urgencia aspirina, betabloqueadores, nitroglicerina, heparina o analgésicos. Durante la intervención se mantuvo un tiempo de coagulación (ACT) > 300 segundos y se administró 600 mg de clopidogrel. El uso de inhibidores IIb/IIIa, nitroglicerina, adenosina, verapamilo, nitroprusiato, predilatación o postdilatación con balón quedó a discreción del operador.

Definiciones

a) IAM: Se definió como IAM la presencia de dolor torácico asociado a elevación del segmento ST, una onda Q patológica, un nuevo bloqueo de rama izquierda o una localización posterior del infarto con depresión del segmento ST anterior y alza de biomarcadores (troponinas, CK Total y CK MB).

b) Shock Cardiogénico: Presencia de presión arterial sistólica < 90 mmHg por más de 30 minutos, que no responde con aporte de volumen y se mantiene una vez corregido los trastornos del ritmo, asociado a la presencia de signos de hipoperfusión (piel fría y sudorosa, oliguria o estado mental alterado).

c) Mortalidad Intrahospitalaria y Global: se consideró mortalidad intrahospitalaria la ocurrida durante la estadía hospitalaria y mortalidad global la ocurrida desde el momento del IAM hasta el fin del período de seguimiento.

Análisis Estadístico

Se usaron estadísticas descriptivas tales como media, desviación estándar y frecuencia, que fueron calculadas para cada característica clínica y demográfica si era apropiada. Además se utilizaron pruebas estadísticas de chi-cuadrado, test de mann-whitney, t-student según correspondiera. Se realizó análisis univariable, regresión logística múltiple y cálculo de Odds Ratio (OR) para mortalidad intrahospitalaria y Hazard Ratio (HR) para la alejada, además de curvas de supervivencia y test de log-rank.

Resultados

1- Características de los pacientes

En el período estudiado (4 años y medio) se identificaron 1886 pacientes con IAM c/SDST, de los cuales 101 presen-



taron SC (5.35%). Se apreció una distribución de factores de riesgo habitual para IAM, pero destacó la elevada tasa de paro cardiorespiratorio como forma de presentación.

En algo menos de la mitad de los pacientes se encontró enfermedad de 3 vasos, en un cuarto de los pacientes enfermedad de 2 vasos y en otro cuarto enfermedad de 1 vaso. Solo 8 pacientes (6,3%) tenían enfermedad de Tronco Coronario Izquierdo (TCI) + 3 vasos. (Tabla 1)

La arteria descendente anterior (DA) fue la arteria más frecuentemente responsable del IAM (45,6%), seguida de la arteria coronaria derecha (CD) (34%). Hubo compromiso de TCI en 8,6% de los pacientes y de arteria circunfleja (ACx) en 11,8% de los pacientes. Se midió la fracción de eyección por ventriculografía en 75% del total de pacientes: 57% de ellos enían FE < 30% y 43% entre 30-50%. (Tabla 1)

Tabla 1. Características Clínicas y angiográficas de pacientes con IAM y Shock cardiogénico (N: 101)

Edad (promedio)	61,7 años (38-87)
Sexo Masculino	59% (75)
HTA	59% (75)
Diabetes Mellitus 2	43,3% (54)
Dislipidemia	14,1% (18)
Tabaquismo	26,7% (34)
Usuario de Cocaína	3,14% (4)
IAM previo	5,5% (7)
Cirugía de Revascularización Previa	2,4% (3)
Presentación de SC < 24 hrs del IAM	76% (96)
Paro Cardio- respiratorio en presentación	20,4% (26)
Número de Vasos Enfermo	
3 vasos	41,7% (53)
2 vasos	26% (33)
1 vaso	26% (33)
TCI + 3 vasos	6,3% (8)
Arteria Responsable del IAM	
TCI	8,6% (11)
DA	45,6% (58)
ACx	11,8% (15)
ACD	34% (43)
Fracción de Eyección	
< 30%	57%
30-50	43%

2- Características del Procedimiento:

La mayoría de los pacientes (algo menos de 2/3) recibió 1 stent; 2 stents recibieron aproximadamente 1/3 y sólo 5% recibieron 3 o 4. El promedio fue 1,5 stents por paciente. En algo menos de 1/5 de los pacientes se realizó aspiración

de trombos intracoronarios con catéter. Muy pocos pacientes presentaron fenómeno de no-reflow como complicación de la angioplastia. El flujo TIMI 3 se obtuvo en 86% de las angioplastias y la revascularización fue completa en 80% de los casos (Tabla 2)

Tabla 2. Características del Procedimiento de Angioplastia Primaria en 101 pacientes con IAM y SDST con Shock cardiogénico

Números de Stents utilizados	
1	64%
2	34,5%
3	3,57%
4	1,19%
Flujo Final TIMI	
TIMI 3	86%
TIMI 2	8,9%
TIMI 1	2,53%
TIMI 0	1,26%
Uso de Balón de Contrapulsación Intraórtico	16,5 % (21)

El balón de contrapulsación intra aórtica se usó en 16% de los casos. Los pacientes con BCIA tenían menos HTA (38% vs 63%; P= 0.02), más tabaquismo (47% vs 22%, P=0.02), peor FE (< 30% en 61% vs 27%; P= 0.01) y mayor frecuencia de aspiración de trombos intracoronarios (38% vs 17%; P= 0.04). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo de presentación y estudio coronario, número de vasos enfermos, número de vasos tratados y resultado angiográfico final entre pacientes con o sin uso de BCIA (Tabla 2).

3- Mortalidad:

La mortalidad intrahospitalaria fue 40.8% y la global 53.5% con un seguimiento medio de 1,6 años (3 a 59 meses). Al comparar las características basales entre vivos y muertos no encontramos diferencias significativas entre la edad de presentación, antecedentes CV, PCR al momento de presentación, tiempo transcurrido entre presentación del SC y angioplastia primaria, trombo-aspiración, ni resultado angiográfico final. En cambio, el grupo con mayor mortalidad presentaba mayor número de vasos enfermos y peor fracción de eyección. (Tablas 3 y 4).

Los predictores ajustados de mortalidad intrahospitalaria fueron la presencia de 2 o más vasos enfermos y la FE <30%. (Tabla 3) . Predictores de mortalidad global fueron la FE < 30% y la presencia de 2 o más vasos enfermos (Tabla 4).



Tabla 3. Análisis de predictores de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Shock Cardiogénico por subgrupos

Mortalidad Intrahospitalaria (40,8%)	Mortalidad en subgrupos(%)	OR	IC 95%	P
Uso de BCIAo NO SI	38,7% 47,6%	1,44	0,56 – 3,69	0,29
Fracción de Eyección FE < 30% > 30%	20% 64%	6,88	2,23 – 21,27	0,001
2 o más vasos enfermos NO SI	22,2% 45,5%	2,9	1,19 - 7,1	0,012

BCIAo: Balón de contrapulsación intraórtico. OR: Odds Ratio

Tabla 4. Análisis de predictores de mortalidad global en pacientes con Shock Cardiogénico por subgrupos.

Mortalidad Global (53,5%)	Mortalidad en subgrupos(%)	HR	IC 95%	P value
Uso de BCIAo NO SI	16,7% 16,4%	3,6	1,4 - 9,2	0,02
Fracción de Eyección FE < 30% > 30%	58,1% 42%	6,88	2,23 – 21,27	0,001
2 o más vasos enfermos NO SI	7,8 40%	3,2	1,1 - 10,7	0,001

BCIAo: Balón de contrapulsación intraórtico. HR: Hazard Ratio.

No hubo diferencias significativas entre los pacientes tratados con BCIAo vs lo que no lo fueron respecto de la mortalidad intrahospitalaria (47.6% vs 38.75 P= 0.299) ni de la mortalidad global (52.4% vs 47.6% P: 0.579), con seguimiento medio de 1.6 años (Hazard Ratio (HR) con BCIAo de 0.98, IC 95% 0.38-2.5, P= 0.579). No hubo diferencias en las curvas de supervivencia (log-rank P=0.693). En este estudio evaluamos las características clínicas, predictores de mortalidad y seguimiento a corto y largo plazo de los pacientes con un IAM complicado con shock car-

diogénico tratados con angioplastía primaria. Nos encontramos que un 5.7% de los pacientes con IAM c/SDST se complicaron con un shock cardiogénico, lo cual se ajusta a reportes descriptivos previos¹⁻⁷. La distribución de factores de riesgo en los pacientes con SC fue similar a la reportada en pacientes con IAM sin SC. La mayor proporción de pacientes tenía una disfunción sistólica severa y tenían enfermedad multivaso, siendo la arteria descendente anterior la más frecuentemente afectada. La mortalidad intrahospitalaria y global (40,8% y 53,5%, respectivamente) es similar a reportes internacionales actuales³, y se asemeja a lo reportado en el grupo GEMI⁸ para hospitales con disponibilidad de angioplastía las 24 horas del día.

Un 43% de los pacientes en quienes se realizó una ventriculografía tenían una FE de 30-50% y no una disfunción sistólica severa (< 30%) característica del SC. Esto podría ser explicado por la injuria aguda que significa un IAM c/SDST, situación en que los mecanismos compensatorios propios de una insuficiencia cardíaca crónica no alcanzan a estabilizar los síntomas y signos, llevando al SC. Se ha reportado que la mitad de los pacientes en shock cardiogénico tienen una FE de 30%¹⁻⁹, lo que en el contexto de isquemia miocárdica crónica produciría síntomas leves a moderados.

En un 86% de los casos el procedimiento se consideró exitoso desde el punto de vista angiográfico, con flujo final TIMI 3. El balón de contrapulsación se instaló en un 20,9% de los pacientes. La utilidad de la implantación de BCIAo ha sido motivo de debate, en diversos estudios, especialmente en el SCHOK II.¹⁰⁻¹¹ En nuestra serie encontramos que no hubo una mejoría de la mortalidad, dato que, junto a observaciones de literatura reciente, cuestionan la utilidad de un BCIAo en el SC.

Los predictores de mortalidad encontrados en nuestra serie fueron la FE < 30% en la ventriculografía en el momento de la angioplastía y la presencia de enfermedad de 2 o más vasos.

Se han hecho intentos de definir marcadores clínicos objetivos que predicen muerte en pacientes con shock cardiogénico. Den Uil et al, mostró que las mediciones del daño de la microcirculación usando imágenes en campo oscuro (MicroScan™, Microvision Medical, Amsterdam, Netherlands) podría predecir resultados adversos en pacientes con shock cardiogénico, un elemento a considerar en futuras búsqueda de nuevos predictores de riesgo¹².

Estos datos sugieren que en presencia de predictores de mayor mortalidad el pronóstico de estos pacientes podría mejorar con un manejo más agresivo. Ello incluye, además de la angioplastía primaria multivaso, un monitoreo



hemodinámico invasivo y acceso a dispositivos de asistencia ventricular como puente a la recuperación, destinación o trasplante cardíaco. La evidencia para el uso de estos dispositivos en pacientes con SC es derivada de trabajos observacionales, donde un número sustancial de pacientes ha tenido resultados favorables. Sin embargo, actualmente, muy pocos pacientes tienen acceso a este tipo de soporte avanzado, incluso después de una intervención coronaria precoz y efectiva.¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶

Nuestro trabajo tiene algunas limitaciones. Se trata de un estudio retrospectivo y la definición utilizada para el SC es clínica, sin emplear una definición hemodinámica globalmente aceptada. Además, no obtuvimos las mediciones hemodinámicas o marcadores inflamatorios en el período intrahospitalario, como ha sido el caso en estudios previos¹⁷⁻²⁰. Por otra parte, al tratarse de una muestra de pacientes de tres centros con disponibilidad de servicio de

hemodinamia las 24 horas del día y de unidad de cuidados intensivos con experiencia en el manejo de pacientes críticos coronarios, es difícil plantear que los resultados puedan extrapolarse a la realidad nacional.

Conclusión

El shock cardiogénico es una complicación del IAM que sigue teniendo una alta tasa de mortalidad intrahospitalaria y global a pesar de un acceso a reperfusión precoz y medidas de soporte avanzadas en unidades de cuidados intensivos. Los predictores importantes de mortalidad fueron la enfermedad de 2 o más vasos y la FE<30%. El balón de contrapulsación intraaórtico, al igual que en otras series, no mostró mejorar la sobrevida de los pacientes

Conflicto de Intereses: Ninguno de los autores declara conflictos de intereses en relación a la información presentada.

Referencias:

- 1- HASDAI D1, TOPOL EJ, CALIFF RM, BERGER PB, HOLMES DR JR. Cardiogenic Shock Complicating Acute Coronary Syndromes. *Lancet* 2000; 356, 749-756
- 2- HOCHMAN JS, SLEEPER LA, WEBB JG, SANBORN TA, WHITE HD, TALLEY JD, et al. Early Revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625.
- 3- BABAIEV A1, FREDERICK PD, PASTA DJ, EVERY N, SICHROVSKY T, HOCHMAN JS, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294:448-454.
- 4- GOLDBERG RJ, SPENCER F, GORE J, LESSARD D, YARZEBSKI K. Thirty-year trends (1975-2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009; 119: 1211-1219.
- 5- JEGER RV, RADOVANOVIC D, HUNZIKER PR, PFISTERER ME, STAUFFER JC, ERNE P, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann. Intern. Med.* 2008; 149: 618-626.
- 6- FANG J, MENSAH GA, ALDERMAN MH, CROFT JB. Trends in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock 1979-2003, United States. *Am. Heart J.* 2006; 152: 1035-1041.
- 7- THOM T, HAASE N, ROSAMOND W, HOWARD VJ,



- RUMSFELD J, MANOLIO T, et al. Heart disease and stroke statistics: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. *Circulation* 2006; 113: e85-e151.
- 8- SEPÚLVEDA P, NAZZAL C, SOTO G, PRIETO JC, SANHUEZA P, CAMPOS P, et al. Características clínicas y tratamiento de pacientes con infarto agudo del miocardio con supradesnivel del ST y shock cardiogénico: 9 años del Registro GEMI. *Rev Chil Cardiol* 2012; 31: 194 – 201.
- 9- HOCHMAN JS, BOLAND J, SLEEPER LA, PORWAY M, BRINKER J, COL J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91: 873–881.
- 10- THIELE H, ZEYMER U, NEUMANN FJ, FERENC M, OLBRICH HG, HAUSLEITER J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012 ; 367:1287-96
- 11- SJAUW KD, ENGSTRÖM AE, VIS MM, VAN DER SCHAAF RJ, BAAN J JR, KOCH KT, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009;30:459-68.
- 12- DEN UIL CA, LAGRAND WK, VAN DER ENT M, JEWBALI LS, CHENG JM, SPRONK PE, et al. Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J*, 2010; 31: 3032-9.
- 13- THIELE H, ALLAM B, CHATELLIER G, SCHULER G, LAFONT A. A Shock in acute myocardial infarction: The Cape Horn for trials?. *Eur Heart J* 2010; 31: 1828-35.
- 14- ARZAMENDI D1, GARCIA-ALVAREZ A, ROIG E, BENITO B, KIAMCO R, PEREZ-VILLA F, et al. New Insights into the management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: role of urgent heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2008; 27: 984-9.
- 15- KRISHNAMANI R1, DENOFRIO D, KONSTAM MA. Emerging ventricular assist devices for long-term cardiac support. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7: 71-76.
- 16- REYNOLDS HR1, HOCHMAN JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686-697.
- 17- THIELE H, LAUER B, HAMBRECHT R, BOUDRIOT E, COHEN HA, SCHULER G. Reversal of cardiogenic shock by percutaneous leftatrial- to-femoral arterial bypass assistance. *Circulation* 2001; 104: 2917-22.
- 18- THIELE H, LAUER B, HAMBRECHT R, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support versus a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005; 26:1276-83.
- 19- FINCKE R, HOCHMAN JS, LOWE AM, MENON V, SLATER JN, WEBB JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:340-8.
- 20- PRONDZINSKY R1, UNVERZAGT S, LEMM H, WEGENER NA, SCHLITT A, HEINROTH KM, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2012; 101: 375-84.



Infarto agudo al miocardio asociado al uso de cocaína ¿una entidad diferente?

Alberto Fuenzalida¹⁻², Martín Valdebenito¹, Alejandro Fajuri¹

1. Departamento Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago.

2. Residente de Cardiología, Pontificia Universidad Católica de Chile

Recibido 25 de julio 2014 / Aceptado 4 de agosto 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 123-126

El interesante trabajo presentado por Veas et al¹ en este número de la revista genera ciertas interrogantes sobre la fisiopatología y manejo de aquellos pacientes que están

cursando un infarto agudo al miocardio con supradesnivel del ST y que refieren consumo reciente de cocaína.

Correspondencia:

Dr. Alejandro Fajuri
División de Enfermedades Cardiovasculares
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile
Marcoleta 367, 8° piso.
Santiago, Chile. CP 8330024
afajuri@puc.cl



Es sabido que la cocaína es una de las drogas más usadas a nivel mundial, alcanzando un 0,4% de prevalencia anual, siendo mayor su consumo en Norteamérica y Sudamérica. En Chile, según datos del Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA), el consumo llega a un 1,1% al año, manteniéndose relativamente estable².

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencia. Los pacientes que han consumido cocaína y que ingresan por dolor torácico tienen más frecuentemente infarto agudo al miocardio con elevación del ST, así como también otros síndromes coronarios³. Del total de infartos agudos, las cifras de aquellos con consumo reciente de cocaína varían desde 0,9% en un registro estadounidense referido con autoreporte⁴, hasta un 17% cuando se utiliza un medio analítico dirigido. El presente estudio de Veas et al¹ reporta un 4,5% validado con autoreporte. Los pacientes consumidores de cocaína usualmente subreportan el consumo desde un 20 a un 50%⁵⁻³. Se han establecido diversos mecanismos por los que se producen infartos del miocardio asociados al consumo de cocaína (IAMC)⁶⁻⁷. Estos incluyen activación simpaticomimética, vasoespasmos coronarios, disfunción endotelial, trombosis y aterosclerosis acelerada. La activación simpaticomimética propia de la cocaína conlleva un efecto inotrópico y cronotrópico positivo, aumentando además la presión arterial, todo lo cual conlleva a un aumento del stress de la pared del ventrículo izquierdo y a un mayor consumo de oxígeno; este mecanismo por sí sólo es incapaz de explicar la presencia de un infarto con elevación del ST. El vasoespasmos se ha descrito como consecuencia del consumo de cocaína⁸, pero reportes clínicos de pacientes con IAMC no han podido demostrar este efecto³. Los pacientes consumidores poseen marcadores de actividad plaquetaria aumentada⁹. Esta activación plaquetaria estaría dada por disfunción endotelial más que por un efecto directo, donde la cocaína y sus metabolitos producen secreción endotelial de factor Von Willebrand (fVW⁹), el que tendría directa relación con la formación de puentes plaquetarios; este efecto es más marcado en arteriolas cerebrales que en territorio coronario¹⁰. Esta mayor secreción de fVW se da en territorios arteriales más pequeños donde el stress de la pared es mayor, con un posible mayor efecto en la microcirculación. La disfunción endotelial juega un rol predominante. Se han descrito múltiples marcadores de disfunción endotelial que persisten incluso al suspender el consumo¹¹, existiendo alteración de la producción de óxido nítrico y de la actividad de la óxido nítrico sintetasa (eNOS) con predisposición a mayor infiltración leucoci-

taria¹², aumentando así el factor tisular y disminuyendo la expresión del inhibidor del factor tisular¹³. Todo lo anterior predispone a arterioesclerosis acelerada y un estado protrombótico.

Desde el punto de vista angiográfico, los IAMC tienen mayor reporte de arterias coronarias sin lesiones significativas que van desde un 25 a un 40%, menos lesiones de 3 vasos⁴, y más incidencia de trombos³⁻¹⁴. Existiría una enfermedad aterosclerótica más difusa con más cantidad de placas, pero estenosis menos severas¹⁵. Estudios postmortem encuentran lesiones en vaso de pequeño calibre con hipertrofia de la media, proliferación de íntima y fibrosis perivascular¹⁶. Algunos reportes con ecografía intracoronaria (IVUS) demuestran mayor cantidad de placa excéntrica fibrosa¹⁷. Pacientes usuarios de cocaína presentan mayor alteración del flujo microvascular. Esto se ha evidenciado con el TIMI Frame Count (cTFC) donde, a pesar de presentar arterias coronarias sin lesiones significativas y buen flujo epicárdico, presentan peor flujo microvascular¹⁸⁻¹⁹. El trabajo presentado por Veas et al¹ evidencia el mismo fenómeno con alteración de la microvasculatura representada por el cTFC con una alteración que persiste, incluso, posterior al tratamiento invasivo.

Llama la atención que a pesar de reportar una alta tasa de trombos la aspiración y la trombólisis intracoronaria han sido subutilizadas. Es así como hay reportes exitosos de trombólisis intracoronaria²⁰⁻²¹⁻²² e inhibidores IIb/IIIa²³. La experiencia presentada por Veas et al¹ tiene una menor tasa de uso de stent y dilataciones, presumiblemente explicado por el buen flujo de las arterias epicárdicas.

Todo lo anteriormente expuesto, sobre todo el acentuado fenómeno de trombosis y disfunción endotelial con una mayor repercusión a nivel microvascular, pone de manifiesto una serie de dudas con respecto a la fisiopatología y a la manera de enfrentar en el pabellón de hemodinamia a los pacientes con un infarto con supradesnivel del ST y antecedente de consumo reciente de cocaína.

1) ¿Es de utilidad caracterizar las placas ateroscleróticas en estos pacientes con herramientas como el IVUS con Chromaflow o la Tomografía de coherencia óptica (OCT)?; 2) ¿Se beneficiarían de trombólisis intracoronaria?, ¿tendrán diferentes efectos los distintos antiagregantes?; 3) ¿Las alternativas deben ir dirigidas a mejorar el flujo microvascular más que el flujo de arterias epicárdicas?.

Creemos que es necesario mejorar la evaluación de estas variables y así incorporarla a nuevos protocolos de investigación.



Referencias

1. VEAS N, LINDEFJELD DS, WINTER JL, MÉNDEZ M, PÉREZ O, MÁRTINEZ A, et al. Deterioro del flujo microvascular coronario durante la angioplastia primaria en pacientes consumidores de cocaína. *Rev Chil Cardiol* 2014; 33: 123-126
2. SENDA.GOBIERNO DE CHILE. Noveno estudio nacional de drogas en población general en Chile. Disponible en <http://www.senda.gob.cl>
3. BOSCH X, LOMA-OSORIO P, GUASCH E, NOGUE S, ORTIZ JT, SANCHEZ M. Prevalence, clinical characteristics and risk of myocardial infarction in patients with cocaine-related chest pain. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63: 1028-1034
4. GUPTA N, WASHAM JB, MOUNTANTONAKIS S E, LI S, ROE MT, DE LEMOS JA, et al. Characteristics, management, and outcomes of cocaine-positive patients with acute coronary syndrome (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol* 2014; 113: 749-756
4. HOLLANDER JE, TODD KH, GREEN G, HEILPERN KL, KARRAS DJ, SINGER AJ, et al. Chest pain associated with cocaine: an assessment of prevalence in suburban and urban emergency departments. *Ann Emerg Med* 1995;26: 671-6.
5. MARAJ S, FIGUEREDO VM, LYNN MORRIS D. Cocaine and the heart. *Clin Cardiol* 2010; 33: 264-269
6. MCCORD J, JNEID H, HOLLANDER JE, DE LEMOS JA, CERCEK B, HSUE P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2008; 117:1897-1907
7. GURUDEVAN SV, NELSON MD, RADER F, TANG X, LEWIS J, JOHANNES J, et al. Cocaine-induced vasoconstriction in the human coronary microcirculation: new evidence from myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 2013; 128:598-604
8. PEREIRA J, SAEZ CG, PALLAVICINI J, PANES O, PEREIRA-FLORES K, CABRERAS M J, et al. Platelet activation in chronic cocaine users: effect of short term abstinence. *Platelets* 2011; 22: 596-601
9. HOBBS WE, MOORE EE, PENKALA RA, BOLGIANO DD, LOPEZ JA. Cocaine and specific cocaine metabolites induce von Willebrand factor release from endothelial cells in a tissue-specific manner. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013; 33: 1230-1237
10. SAEZ CG, OLIVARES P, PALLAVICINI J, PANES O, MORENO N, MASSARDO T, et al. Increased number of circulating endothelial cells and plasma markers of endothelial damage in chronic cocaine users. *Thromb Res* 2011; 128: e18-23
11. PRADHAN L, MONDAL D, CHANDRA S, ALI M, AGRAWAL KC. Molecular analysis of cocaine-induced endothelial dysfunction: role of endothelin-1 and nitric oxide. *Cardiovasc Toxicol* 2008; 8: 161-171
12. STEFFEL J, ISELI S, ARNET C, LUSCHER TF, TANNER FC. Cocaine unbalances endothelial tissue factor and tissue factor pathway inhibitor expression. *J Mol Cell Cardiol* 2006; 40: 746-749
13. MÉNDEZ M, MARTÍNEZ G, VEAS N, PÉREZ O, LINDEFJELD D, WINTER JL, et al. Infarto Agudo al Miocardio en pacientes menores de 40 años. Características clínicas, angiográficas y alternativas terapéuticas. *Rev Chil Cardiol* 2013; 32: 21-27
14. EBERSBERGER U, SUDARSKI S, SCHOEPF U J, BAMBERG F, TRICARICO F, APFALTRER P, et al. Atherosclerotic plaque burden in cocaine users with acute chest pain: analysis by coronary computed tomography angiography. *Atherosclerosis*



- sis 2013; 229: 443-448
15. SCHWARTZ BG, REZKALLA S, KLONER RA. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation* 2010;122: 2558-2569
 16. SONNE C, STEMPFLE HU, KLAUSS V, SCHIELE TM. Intravascular ultrasound-guided percutaneous coronary intervention in a human immunodeficiency virus-positive patient with cocaine-associated acute myocardial infarction: case report and review. *Heart Lung Circ* 2005; 14: 197-200
 17. TURHAN H, AKSOY Y, OZGUN TEKIN G, YETKIN E. Cocaine-induced acute myocardial infarction in young individuals with otherwise normal coronary risk profile: is coronary microvascular dysfunction one of the underlying mechanisms? *Int J Cardiol* 2007; 114: 106-107
 18. WEBER JE, HOLLANDER JE, MURPHY SA, BRAUNWALD E, GIBSON CM. Quantitative comparison of coronary artery flow and myocardial perfusion in patients with acute myocardial infarction in the presence and absence of recent cocaine use. *J Thromb Thrombolysis* 2002; 14: 239-245
 19. VILLOTA JN, RUBIO LF, FORES JS, PERIS VB, BURGUEIRA EP, GONZALEZ VB, et al. Cocaine-induced coronary thrombosis and acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004; 96: 481-482
 20. YAO SS, SPINDOLA-FRANCO H, MENEGUS M, GREENBERG M, GOLDBERGER, M, SHIRANI J. Successful intracoronary thrombolysis in cocaine-associated acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 294-297
 21. HADJIMILTIADES S, COVALESKY V, MANNO BV, HAAZ WS, MINTZ GS. Coronary arteriographic findings in cocaine abuse-induced myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 14: 33-36
 22. FRANGOIANNIS NG, FARMER JA, LAKKIS NM. Tirofiban for cocaine-induced coronary artery thrombosis: a novel therapeutic approach. *Circulation* 1999; 100:1939.



Aneurismas de la aorta torácica. Historia natural, diagnóstico y tratamiento

Javier Vega¹, Daniela Gonzalez¹, Willy Yankovic², Javier Oroz^a, Rodrigo Guamán^b, Nicolás Castro^c.

1. Residente Cirugía, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

2. Jefe Servicio Cirugía Vascular, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

a. Interno, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello, Viña del Mar, Chile.

b. Interno, Facultad de Medicina, Sede Occidente, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

c. Alumno, Facultad de Medicina, Sede Occidente, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Recibido 19 de junio 2014 / Aceptado 10 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 127-135

Los aneurismas corresponden a una dilatación arterial localizada que es producida por una debilidad de la pared; se clasifican en verdaderos y falsos. La incidencia es de aproximadamente 6 – 10 casos por 100.000 habitantes al año y los aneurismas de la aorta ascendente son los más frecuentes dentro del grupo de los aneurismas de la aorta torácica (AAT). Habitualmente se generan como resultado de una necrosis quística de la media que suele estar asociada a otras patologías. Los aneurismas suelen pesquisarse de manera incidental mediante exámenes imagenológicos solicitados por diferentes motivos. Su historia natural no está completamente clarificada, pero en términos generales los AAT tienen un crecimiento promedio de 0,1 cm por año. La angiografía por tomografía computada o por resonancia

magnética, son los exámenes de elección para el diagnóstico. Para aquellos pacientes con aneurismas pequeños que no requieren cirugía, las medidas orientadas a la reducción del riesgo de aterosclerosis son el pilar del tratamiento. Para los aneurismas de la aorta ascendente que cumplan con los requisitos, requieran de revascularización coronaria o reemplazo valvular, se recomienda el tratamiento quirúrgico. En relación a los aneurismas del cayado aórtico las opciones terapéuticas son tres: cirugía, terapia endovascular y terapia combinada. Para los aneurismas de la aorta descendente la terapia endovascular se perfila como la más eficiente. Los pacientes sin indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular deben ser controlados de manera seriada con estudios imagenológicos.

Correspondencia:

Dr. Javier Vega S.
Huérfanos 3255, Santiago de Chile
drjaviervega@gmail.com



Thoracic aortic aneurysm. Natural history, diagnosis and management

Aneurysms are defined as a localized dilatation caused by a weakness in the arterial wall, and may be classified as true or false aneurysm. The incidence is estimated to be 6-10 cases per 100,000 patient years. Aneurysms of the ascending aorta are the most common within the group of thoracic aortic aneurysms (TAA). These often result from cystic medial degeneration, which tends to be associated with other pathologic entities. Aneurysms are diagnosed most commonly on imaging studies performed for an unrelated indication. Although its natural history remains unclear, it is known that current average growth is about 0.1 cm per year. Computed tomography angiography (CTA) and magnetic resonance angiography (MRA) are the preferred imaging tests to detect aor-

tic aneurysms. Measures aimed to reduce atherosclerosis risk are the main treatment objective for patients with smaller aneurysms that do not require surgery. When ascending aortic aneurysms meet the size criteria or coronary revascularization and aortic valvular replacement are necessary, surgical treatment it's recommended. For aortic arch aneurysms, there are three therapeutic alternatives: surgery, endovascular therapy and combined therapy. For descending aortic aneurysms, endovascular therapy is the preferred procedure. Patients with no indication for surgical or endovascular therapy, should be followed up with serial imaging studies.

Key words: thoracic aortic aneurysms; natural history; management.



Definición y clasificación

Los aneurismas se definen como una dilatación arterial localizada, que es producida por una debilidad de la pared (congénita o adquirida). Esta dilatación debe ser mayor al 50% del diámetro normal del vaso¹. El diámetro aórtico varía dependiendo del segmento estudiado, el género, la edad y la talla del paciente, que han permitido establecer rangos de normalidad (Tabla 1).

Tabla 1. Diámetros normales de la aorta torácica en adultos (cm)².

Aorta ascendente (hombre, mujer)	2,86
Arco aórtico (hombre)	3,63 a 3,91
Arco aórtico (mujer)	3,50 a 3,72
Aorta descendente proximal (hombre)	2,39 a 2,98
Aorta descendente proximal (mujer)	2,45 a 2,64
Aorta descendente distal (hombre)	2,43 a 2,69
Aorta descendente distal (mujer)	2,40 a 2,44

Los aneurismas pueden ser clasificados en dos tipos: aneurisma verdadero (fusiforme o sacular) y aneurisma falso (pseudoaneurisma)¹ (Figura 1).

Se habla de un aneurisma verdadero cuando están afectadas las tres paredes arteriales (íntima, media y adventicia). En el subtipo fusiforme hay una dilatación simétrica de toda la circunferencia, mientras que en el sacular hay una dilatación más localizada, semejante a una evaginación³.

El pseudoaneurisma se forma cuando existe una sección parcial de la pared de una arteria. La sangre que escapa del vaso genera un hematoma, el que posteriormente se organiza creando una pseudocápsula fibrosa⁴.

Epidemiología

La incidencia de los aneurismas de la aorta torácica (AAT) es de aproximadamente 6 – 10 casos por 100.000 habitantes al año⁵ y ha aumentado dada la mejora en los métodos de tamizaje y los avances en imagenología⁶. El peak se presenta entre la sexta y séptima década de la vida, siendo los hombres 2 – 4 veces más afectados que las mujeres¹. De todos los AAT, los que comprometen la aorta ascendente son los más frecuentes (50%), seguidos por la aorta descendente (40%) y el arco aórtico (10%)⁷. Alrededor de un 25% de los pacientes que presentan grandes AAT son portadores, además, de aneurismas abdominales¹.

Fisiopatología

En la mayoría de los casos, los AAT ascendente son resultado de una necrosis quística de la media (NQM), que

Figura 1.

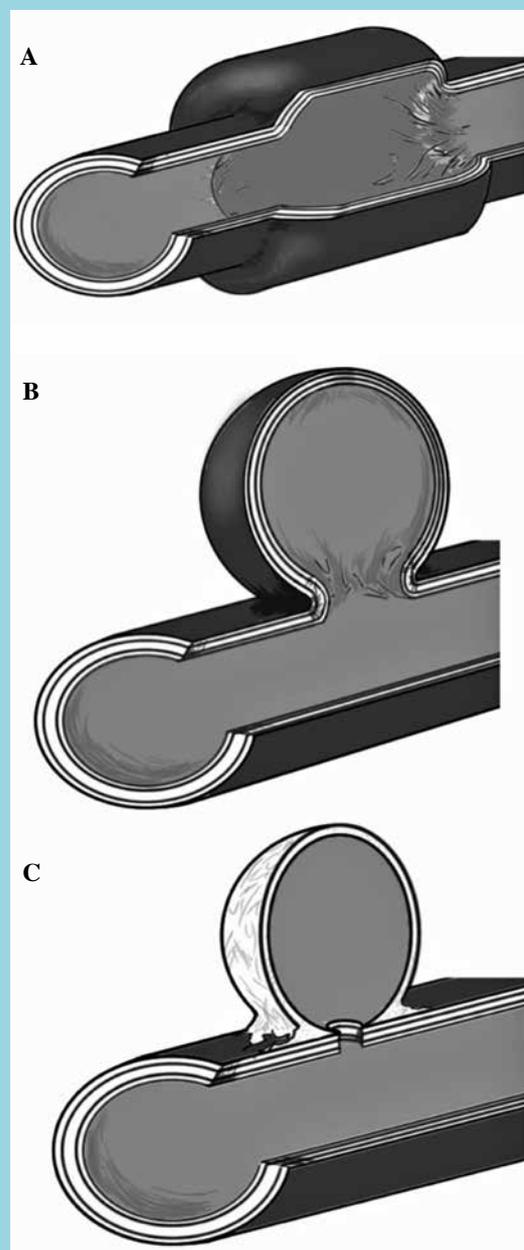


Figura 1.

- a. Aneurisma fusiforme
- b. Sacular
- c. pseudoaneurisma

histológicamente corresponde a una pérdida de células musculares lisas y degeneración de fibras elásticas. Esto genera una debilidad de la pared arterial, que termina con la formación de un aneurisma. Si bien la NQM es un proceso que se desencadena con el paso de los años, la hi-



perción arterial es un factor que lo acelera⁸. Teniendo en consideración el papel que desempeña la NQM, en el origen de los AAT, una serie de patologías ha sido relacionada con ambas entidades. Entre ellas destaca el Síndrome de Marfán, la válvula aórtica bicúspide y el Síndrome Familiar de Aneurisma de la Aorta Torácica.

El Síndrome de Marfán, se caracteriza por una mutación en uno de los genes que codifica la fibrilina-1, proteína estructural y componente esencial de las microfibrillas de elastina. Esto provoca una disminución, tanto en cantidad, como en organización de éstas.

Para demostrar las alteraciones histológicas presentes en pacientes portadores de válvula aórtica bicúspide, Fedak y cols.⁹ en el año 2003, compararon a éstos con portadores de válvula aórtica tricúspide, llegando a la conclusión de que los primeros poseían una cantidad significativamente menor de fibrilina-1 en comparación con los segundos.

En la actualidad, la mayoría de los AAT esporádicos, que se presentan en ausencia de alteraciones del tejido conectivo, suelen tener un componente familiar. De ahí que algunos autores los agrupen dentro del Síndrome Familiar de Aneurisma de la Aorta Torácica. Un ejemplo de esto, se ve en el estudio Coady y cols.¹⁰ que, en el año 1999, demostró que al menos 19% de los pacientes tenían una historia familiar de AAT.

En lo que respecta a los AAT descendente, los cambios ateroscleróticos asociados a factores de riesgo cardiovascular desempeñan un rol primordial en la génesis de esta patología¹. (Tabla 2)

Tabla 2. Factores de riesgo y patología asociada en 14 pacientes tratados por aneurisma de la aorta torácica y tóraco abdominal, entre mayo de 2001 y agosto de 2002, según Mertens y cols¹¹.

Hipertensión arterial	71,4%
Tabaquismo	71,4%
Aneurisma torácico previo operado	28,6%
Aneurisma abdominal operado	21,4%
Obesidad	21,4%
ASA III	+/- 2,8%

La disección aórtica crónica, también puede generar AAT ascendente y descendente. Al haber una debilidad de la pared arterial (que origina la disección) y una fragilidad de la pared más externa del lumen falso (que no cuenta con una pared intimal), se presenta una condición propicia para la formación aneurismática⁸.

Las infecciones (ej. endocarditis bacteriana, sífilis) y los procesos autoinmunes (ej. arteritis de Takayasu, espondi-

litis anquilosante) también pueden originar aneurismas, ya sea por destrucción del colágeno y la fibras elásticas⁸, o bien por inflamación del fibrocartilago¹², respectivamente.

Manifestaciones Clínicas

Los AAT suelen pesquisarse de manera incidental mediante exámenes imagenológicos solicitados por diferentes motivos de consulta¹³⁻¹⁴.

En el caso extraordinario de presentarse síntomas, estos van a depender de la región aórtica comprometida y la afectación de las estructuras adyacentes a ésta. Cuando la región afectada es la raíz aórtica o la aorta ascendente, el paciente puede presentar un soplo de insuficiencia aórtica o signos de insuficiencia cardíaca¹.

Hay casos en que el aneurisma por efecto de masa genera una compresión directa de las estructuras intratorácicas, provocando diversos síntomas. Uno de estos es el dolor, que dependiendo de la localización, puede manifestarse a nivel cervical, torácico o abdominal. El dolor torácico suele referirse como una sensación de opresión retroesternal, irradiado a la región interescapular. El dolor abdominal por su parte, tiende a ubicarse en ambos flancos y a nivel de epigastrio².

Cuando la vía aérea es la afectada, el paciente puede presentar tos, disnea, sibilancias, neumonía recurrente, hemoptisis o atelectasias. Si hay compresión del esófago predomina la disfagia y si hay compresión del nervio laríngeo recurrente habrá ronquido acompañado o no de pulsaciones de la laringe.

Se describe también el Síndrome de Robo Arterial (por afección de la arteria subclavia) y el Síndrome de la Vena Cava Superior. También pueden generarse trombos en el saco aneurismal, lo que derivará en complicaciones embólicas a distancia, ya sea en vasos coronarios, cerebrales, mesentéricos y/o de extremidades¹⁵.

A pesar de todo lo anteriormente expuesto lo más frecuente es que si el paciente debuta con síntomas, estos suelen deberse a una complicación como el Síndrome Aórtico Agudo o la rotura aneurismática, con el consiguiente dolor intenso de inicio brusco, en cuello, tórax y/o abdomen asociado a un importante compromiso hemodinámico¹⁻¹⁶.

Historia Natural

La historia natural de los AAT no está completamente clarificada. Esto debido principalmente a que tanto la etiología como la ubicación influyen en el crecimiento de estos⁸. En términos generales los AAT tienen un crecimiento promedio de 0,1 cm/año¹⁷. Diversos estudios demuestran que después de que un aneurisma alcanza un diámetro mayor a



6 cm en la aorta ascendente y mayor a 7 cm en la aorta descendente, el porcentaje de complicaciones aumenta considerablemente¹⁸. En un estudio Clouse et al.¹⁹ el riesgo de ruptura a 5 años de un AAT menor de 4 cm fue de 0%; entre 4 y 5,9 cm de 16% y mayor o igual a 6 cm de 31%. Mientras más rápido es el crecimiento del aneurisma, mayor es el riesgo de presentar complicaciones¹⁴. Dentro de los factores que aumentan el tamaño aneurismático destaca la edad avanzada, el género femenino, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la hipertensión arterial, poseer una historia familiar de AAT y la disección aórtica²⁰. El pronóstico de un AAT roto es bastante ominoso. Johansson et al.²¹, demostraron que solo el 41% de los pacientes que sufren una rotura aneurisática, llegan vivos al hospital.

Diagnóstico

A pesar de que existen AAT que no producen ningún tipo de anormalidad en una radiografía de tórax, hay ocasiones en que estos pueden ser visualizados. Los signos que apoyan su presencia son el ensanchamiento del mediastino, alargamiento del botón aórtico y la desviación de la tráquea⁸. Debido a la inespecificidad de los hallazgos, se sugiere siempre complementar con otro estudio imagenológico.

La angiografía por tomografía computada (AngioTC) o por resonancia magnética (AngioRM), se perfilan como los exámenes de elección, ya que permiten determinar con exactitud la anatomía de la aorta y sus ramas, además del tamaño de aneurisma⁸⁻²²⁻²³ (Figura 2). La AngioTC permite una rápida adquisición de imágenes y la reconstrucción en 3D de la aorta²⁴. La AngioRM también puede generar reconstrucciones en 3D y no utiliza radiación ionizante ni contraste yodado. Lamentablemente, requiere de a lo menos 30 minutos para ser efectuada y la cooperación del paciente para mantenerse en apnea²⁴.

La ecocardiografía transtorácica (considerada anteriormente como el Gold Standard²⁵), es un método no invasivo y altamente sensible para caracterizar el arco aórtico. Sin embargo, pierde sensibilidad cuando las alteraciones se presentan a nivel de la aorta ascendente y torácica. La ecocardiografía transesofágica, al ser un método invasivo, se reserva para la evaluación de los pacientes inestables o con sospecha de disección aórtica. Permite la visualización de toda la aorta torácica²⁶.

La angiografía por sustracción digital es útil para la obtención de imágenes intraoperatorias durante el tratamiento endovascular de los AAT, ya que permite objetivar el lugar adecuado para orientar y desplegar la endoprótesis¹¹. No suele utilizarse de rutina para el diagnóstico de esta patolo-

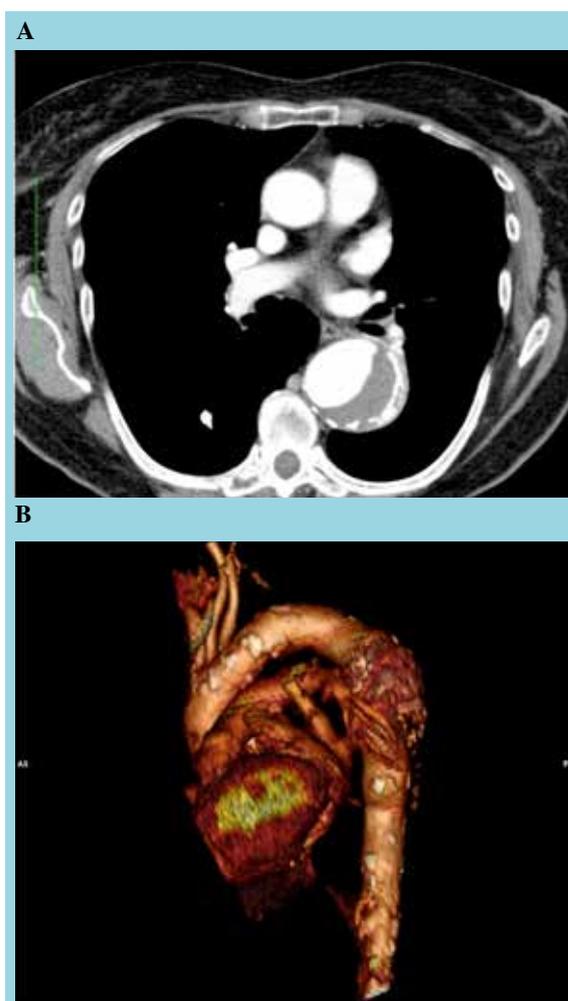


Figura 2.
Tomografía computada de tórax con contraste, corte axial (a) y reconstrucción en 3D (b) que muestra un AAT.

gía, debido a que visualiza únicamente la luz verdadera y no el diámetro total de la aorta; además, conlleva el riesgo de toxicidad por el medio de contraste, embolia y lesión arterial causada por el catéter o la guía utilizada.

Tratamiento

Además de las características del AAT, cada caso debe ser valorado de manera individual considerando factores como la edad, superficie corporal y patologías asociadas. Un control estricto de la presión arterial, la optimización del perfil lipídico y la cesación del hábito tabáquico, asociado a medidas orientadas a la reducción del riesgo de aterosclerosis, son el pilar del tratamiento para los pacientes con aneurismas pequeños que no requieren cirugía².

El manejo inicial está orientado a disminuir el stress sobre la pared, controlando la frecuencia cardíaca y la presión



arterial, para así disminuir la probabilidad de que se produzca un aumento del tamaño del aneurisma o se complique con una ruptura. Dentro de los fármacos utilizados para esto, la primera opción son los beta bloqueadores con el objetivo de lograr una frecuencia cardíaca ≤ 60 por minuto. En caso de estar contraindicado, los bloqueadores de canales de calcio son una alternativa. Si la presión arterial sistólica se mantiene sobre 120 mmHg luego de controlada la frecuencia cardíaca, debe agregarse un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y/u otro vasodilatador².

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico en aneurismas de la aorta torácica^{1,2}.

Diámetro > 50-55 mm en aorta ascendente, 55 mm en arco aórtico, 60-70 mm en aorta descendente y 45 mm en pacientes con antecedentes de cirugía valvular aórtica
Presencia de síntomas
Crecimiento > 5 mm en 6 meses o 10 mm en 12 meses
Disección aórtica aguda tipo A
Insuficiencia aórtica severa

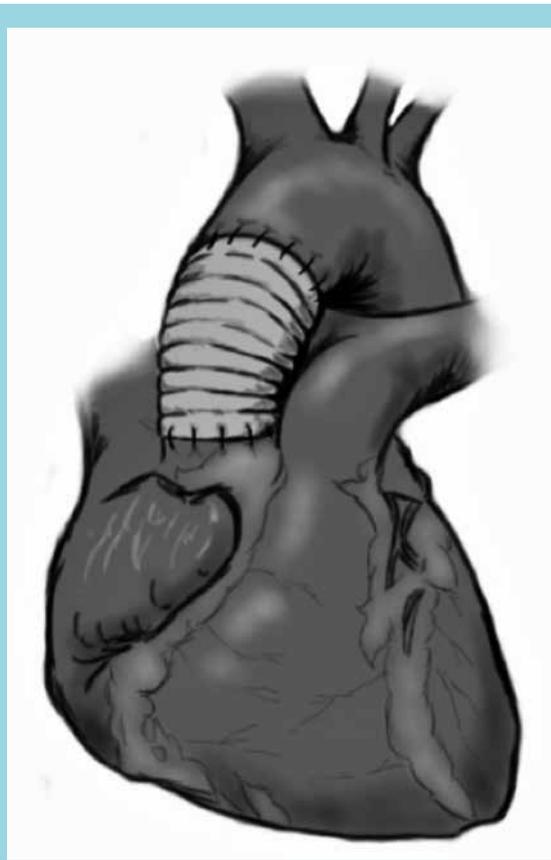


Figura 3.
Reemplazo de aorta ascendente con prótesis de Dacron.

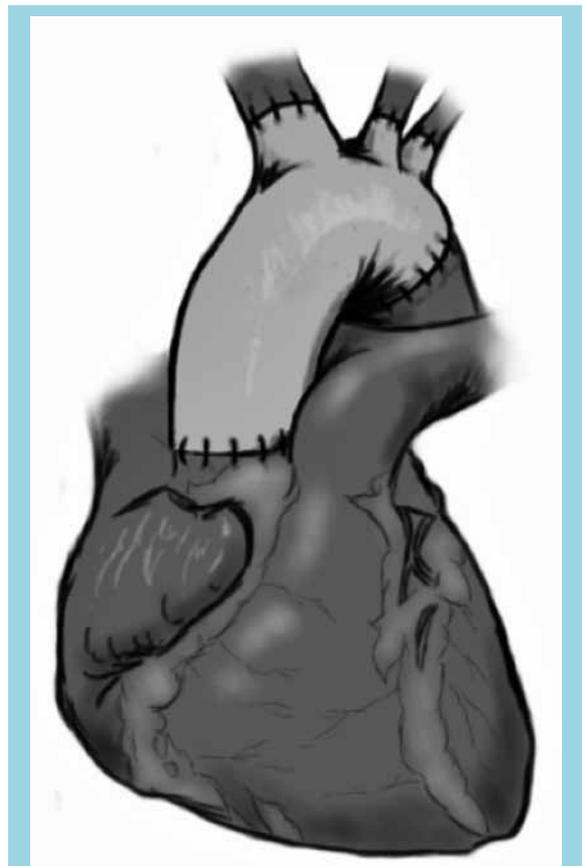


Figura 4.
Reemplazo de arco aórtico con prótesis de Dacron trifurcada.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico se resumen en la Tabla 3. Para los pacientes con aneurisma de la aorta ascendente, el reemplazo aórtico por una prótesis de Dacron es suficiente cuando no existe compromiso valvular (Técnica de David)²⁷⁻²⁸ (Figura 3). Al contrario, en el caso de los pacientes con Síndrome de Marfán, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos o cuando la válvula aórtica está dilatada, se realiza una sustitución de ésta y toda la aorta aneurismática por una prótesis valvulada con reimplantación de las arterias coronarias (Procedimiento de Bentall)²⁻²⁹.

Para los aneurismas del cayado aórtico las opciones terapéuticas son tres; la cirugía abierta, el tratamiento endovascular y la combinación de ambas. En la primera se reseca el aneurisma incluyendo el origen de los grandes vasos (tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda) y se reemplaza por una prótesis de Dacron trifurcada que se anastomosa con cada una de las ramas, bajo apoyo de circulación extracorpórea⁷⁻³⁰ (Figura 4). En la segunda, mediante un catéter se accede a la aorta torácica a través de la arteria femoral, donde se

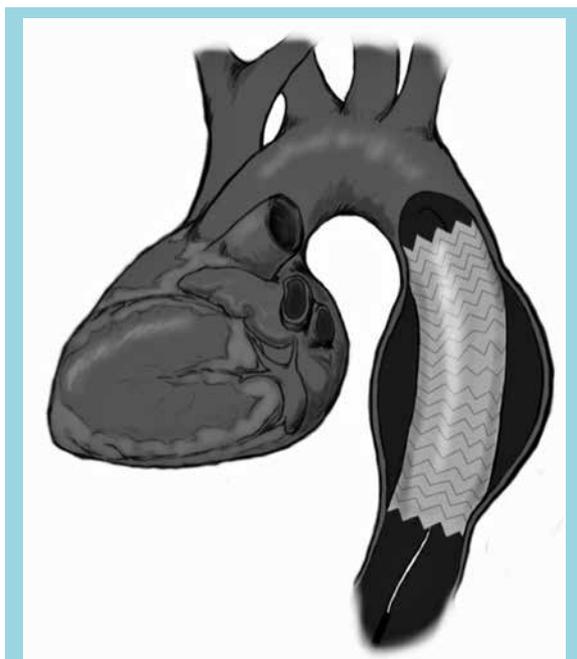


Figura 5.
Prótesis endovascular desplegada a nivel de aorta descendente.

libera e implanta una endoprótesis en el lumen aneurismático impidiendo que la sangre llegue al aneurisma³¹. En el tratamiento combinado, mediante una esternotomía media se realiza una derivación de los troncos supraaórticos o un “bypass” cervical extraanatómico con transposición de vasos, a lo que posteriormente se agrega la instalación de una prótesis endovascular. Lamentablemente, la desramificación abierta del cayado aumenta la complejidad y morbilidad de la intervención, anulando los efectos benéficos de la reparación endovascular. Esto ha llevado a que algunos centros utilicen prótesis ramificadas, fabricadas a medida³².

En el caso de los aneurismas de la aorta descendente se recomienda el tratamiento endovascular² (Figura 5). Éste se realiza bajo anestesia general, para un mejor control de la hemodinamia y una inducción de hipotensión contro-

lada²⁸.

Las ventajas sobre la cirugía abierta son la anulación de grandes incisiones torácicas, menor pérdida de sangre, menor riesgo de isquemia medular (se evita el camleo aórtico y la ligadura de las arterias intercostales), menor dependencia de asistencia respiratoria mecánica y una recuperación más rápida³³⁻³⁵. Esto genera una disminución en la morbilidad operatoria.

Seguimiento

Los pacientes sin indicación de tratamiento quirúrgico o endovascular, deben ser controlados de manera seriada con estudios imagenológicos (AngioTC o AngioRM), con el fin de evaluar el crecimiento del aneurisma. Si además del aneurisma hay patología valvular asociada, se recomienda apoyar el estudio con ecocardiografía¹⁴.

Una conducta adecuada es volver a realizar el examen a los 6 meses de hecho el diagnóstico. Si el diámetro aórtico no ha variado en ese lapso de tiempo, el paciente puede controlarse cada 12 meses. En caso contrario el control sugerido es cada 3 o 6 meses². Si el aneurisma presenta un crecimiento acelerado ($> 0,5$ cm/año), se recomienda la intervención¹⁴.

Conclusión

Considerando que en las últimas décadas ha habido un aumento en la incidencia y aún no hay una comprensión completa de la fisiopatología involucrada, es necesario el desarrollo de estudios más acabados que permitan predecir de manera certera la evolución natural de esta patología.

A pesar de que se cuenta con una gran variedad de alternativas terapéuticas, el tratamiento ideal, que permita disminuir el tamaño aneurismático, no existe. Si bien el tratamiento endovascular está lejos de la perfección, hoy en día se ha consagrado como uno de los más efectivos en disminuir la morbilidad cuando se compara con el tratamiento quirúrgico. Es de esperar que surjan opciones menos invasivas que las actuales y así poder ofrecer a los pacientes de alto riesgo alternativas terapéuticas sin grandes riesgos asociados.



Referencias:

- 1) FLEIG A, SEITZ K. Thoracic aortic aneurysms. *Ultraschall Med.* 2010; 31: 122-40.
- 2) HIRATZKA L, BAKRIS G, BECKMAN J, BERSIN R, CARR V, CASEY D, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010; 121: e266-369.
- 3) HERRERA M, ALCÁNTARA M, LOMELÍ C, MENDOZA C, AGUIRRE C, LORENZO J, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the thoracic aorta: endovascular treatment, hybrid or surgery. A review. *Arch Cardiol Mex.* 2009; 79: 140-6.
- 4) ÁLVAREZ H, BRAVO M, ARANCIBIA N, CHACÓN G. Pseudoaneurisma de la arteria temporal: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Cir.* 2006; 5: 469-472.
- 5) CLOUSE W, HALLETT J, SCHAFF H, GAYARI M, ILLUSTRUP D, MELTON L. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA.* 1998; 280: 1926-9.
- 6) GILLUM R. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1289-1298.
- 7) KUZMIK G, SANG A, ELEFTERIADES J. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2012; 56: 565-71.
- 8) ISSELBACHER E. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2005; 111: 816-828.
- 9) FEDAK P, DE SA M, VERMA S, NILI N, KAZEMIAN P, BUTANY J, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126: 797-806.
- 10) COADY M, DAVIES R, ROBERTS M, GOLDSTEIN L, ROGALSKI M, RIZZO J, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999; 134: 361-367.
- 11) MERTENS R, VALDES F, KRÄMER A, MARINE L, IRRAZAVAL M, MORAN S, et al. Endovascular treatment of descending thoracic aorta aneurysm. *Rev Med Chil.* 2003; 131: 617-22.
- 12) SIMKIN P. Acetabular osteitis in ankylosing spondylitis: Does fibrillin figure in its pathogenesis? *J Rheumatol.* 2001; 28: 2663-2666.
- 13) PRESSLER V, MCNAMARA J. Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 89: 50.
- 14) BOOHER A, EAGLE K. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J.* 2011; 162: 38-46.
- 15) KOUCHOUKOS N, DOUGENIS D. Surgery of the thoracic aorta. *New Eng J Med.* 1997; 336: 1876-88.
- 16) HAHN S, KOTLER M, GOLDMAN A, ABLAZA S. Superior vena caval obstruction secondary to acute dissecting aneurysm of the aorta. *Am Heart J.* 1986; 111: 606-8.
- 17) DAVIES R, GOLDSTEIN L, COADY M, TITTLE S, RIZZO J, KOPF G, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73: 17-28.
- 18) COADY M, RIZZO J, HAMMOND, MANDAPATI D, DARR U, KOPF G, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms?. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997; 113: 476-91.
- 19) CLOUSE W, HALLETT J, SCHAFF H, GAYARI M, ILLUSTRUP D, MELTON L. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysmas: A population based study. *JAMA.* 1998; 280: 1926-1929.
- 20) SILVA J, MOTA P, SANTOS P, ANTUNES M, LEITÃO-MÁRQUEZ A. História natural de aneurisma de crossa da aorta: a necessidade de novas terapêuticas. *Rev Port Cardiol.* 2009; 28: 741-748.
- 21) JOHANSSON G, MARKSTROM U, SWEDENBORG J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg.* 1995; 21: 985-8.
- 22) RUBIN G. Helical CT angiography of the thoracic aorta. *J Thorac Imaging.* 1997; 12: 128-49.
- 23) ROBERTS D. Magnetic resonance imaging of thoracic aortic



- aneurysm and dissection. *Semin Roentgenol.* 2001; 36: 295-308.
- 24) BOOHER M, EAGLE K. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J.* 2011; 162: 38-46.
- 25) CHEITLIN M, ARMSTRONG W, AURIGEMMA G, BELLER G, BIERMAN F, DAVIS J, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003; 108: 1146-62.
- 26) BAILEY S, WEINER R, ALAGONA P, ANDERSON J, DECARA J, DOLOR R, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011; 24: 229-67.
- 27) MARTÍNEZ H. Los aneurismas de la aorta torácica y su enfoque terapéutico. *Arch. Cardiol. Méx* 2006; 76: 124-136.
- 28) ALVES C, PALMA J, SOUZA J, CARVALHO A, BUFFOLO E. Endovascular treatment of thoracic disease: patient selection and a proposal of a risk score. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1143-48.
- 29) BENTALL H, DE BONO A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23: 338-339.
- 30) COSELLI J, CONKLIN L, LEMAIRE S. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1881-4.
- 31) PALMA J, CARVALHO A, BUFFOLO E, ALMEIDA D, GOMES W, BRASIL L. Endoscopic placement of stents in aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 256-258.
- 32) CRIADO F, BARNATAN M, RIZK Y, CLARK N, WANG C. Technical Strategies to Expand Stent-Graft Applicability in the Aortic Arch and Proximal Descending Thoracic Aorta. *Journal of Endovascular Therapy* 2002; 9: 32-38.
- 33) INOUE K, HOSOKAWA H, IWASE T, SATO M, YOSHIDA Y, UENO K, et al. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation* 1999; 100: II316-21.
- 34) TEMUDOM T, D'AYALA M, MARIN M, HOLLIER L, PARSONS R, TEODORESCU V, et al. Endovascular grafts in the treatment of thoracic aortic aneurysms and pseudoaneurysms. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 230-8.
- 35) Greenberg R, Resch T, Nyman U. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate term follow up. *J Vasc Surg* 2000; 31: 147-56.



Artículo especial

Nuevas guías ACC / AHA 2013 en el manejo del colesterol: “Una mirada crítica del Departamento de Prevención Cardiovascular de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular”

*Alejandro Abufhele¹⁻², Mónica Acevedo¹⁻³, Paola Varleta¹⁻⁴, Carlos Akel¹⁻⁵, Mauricio Fernández¹⁻².
En representación del Departamento de Prevención Cardiovascular de la Sociedad Chilena de Cardio-
logía y Cirugía Cardiovascular*

1 Departamento de Prevención Cardiovascular, Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

2 Unidad de Prevención Cardiovascular, Departamento de Cardiología, Clínica Alemana de Santiago.

*3 Unidad De Cardiología Preventiva y Rehabilitación Cardiovascular, División de Enfermedades Cardiovascula-
res, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

4 Unidad de Prevención Cardiovascular y Rehabilitación Cardíaca, Hospital DIPRECA de Santiago.

5 Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Recibido 22 de mayo 2014 / Aceptado 15 de junio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 136-141

New ACC / AHA Guidelines for the treatment of hyperlipidemia:
“A critical appraisal from the cardiovascular prevention section of the
Chilean Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery”

Correspondencia:

Dr. Alejandro Abufhele
Presidente Departamento de Prevención
Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
aabufhele@gmail.com



Introducción:

El 12 de noviembre del año 2013, el Colegio Americano de Cardiología (American College of Cardiology - ACC), en conjunto con la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association - AHA) entregaron las nuevas guías para el tratamiento de la hipercolesterolemia, con el objetivo de disminuir el riesgo de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica en adultos¹.

Este documento llega después de aproximadamente doce años del último reporte del Adult Panel Treatment III (ATP III)²⁻³ y 8 años después de su actualización (ATP III Update)⁴, en medio de una gran expectativa de la comunidad científica.

Las nuevas guías, que comentaremos a continuación, sin duda, han producido gran revuelo, ya que plantean un cambio importante en el tratamiento del colesterol en la comunidad americana, cambiando el paradigma de seguir objetivos de control en el colesterol, que no coinciden ni con lo previamente planteado por ellos mismos en años anteriores (ATP III update) ni tampoco por lo aconsejado en las guías canadienses⁵ y europeas⁶. Así, estas nuevas guías han puesto el tema de la Prevención de la Enfermedad Aterosclerótica en los titulares de las principales revistas científicas y como tema de gran debate en los grandes congresos y encuentros de Cardiología a nivel mundial.

Los principales cambios en las nuevas guías se pueden resumir en los siguientes puntos:

- Todas las recomendaciones se basan en estudios clínicos randomizados basados en la evidencia científica. Queda a criterio del médico tratante el uso de terapias alternativas en el manejo de las dislipidemias.
- Da prioridad al uso de estatinas de alta y moderada intensidad en el manejo del colesterol.
- Define cuatro grupos de sujetos que se benefician de la terapia con estatinas.
- Desecha el uso de objetivos de niveles de colesterol LDL o colesterol no-HDL en el tratamiento de la hipercolesterolemia.
- Se incluye el accidente vascular encefálico y la crisis de isquemia transitoria como eventos ateroscleróticos, además de los tradicionales eventos ateroscleróticos coronarios. Al conjunto se los nombra como “enfermedad cardiovascular aterosclerótica”.
- Desaconseja terapias con otros fármacos “no-estatinas” en el manejo del colesterol, salvo que exista intolerancia demostrada a las estatinas.
- Excluye de la terapia con estatinas a los pacientes con insuficiencia cardíaca clase funcional III a IV de la NYHA y a pacientes en hemodiálisis.

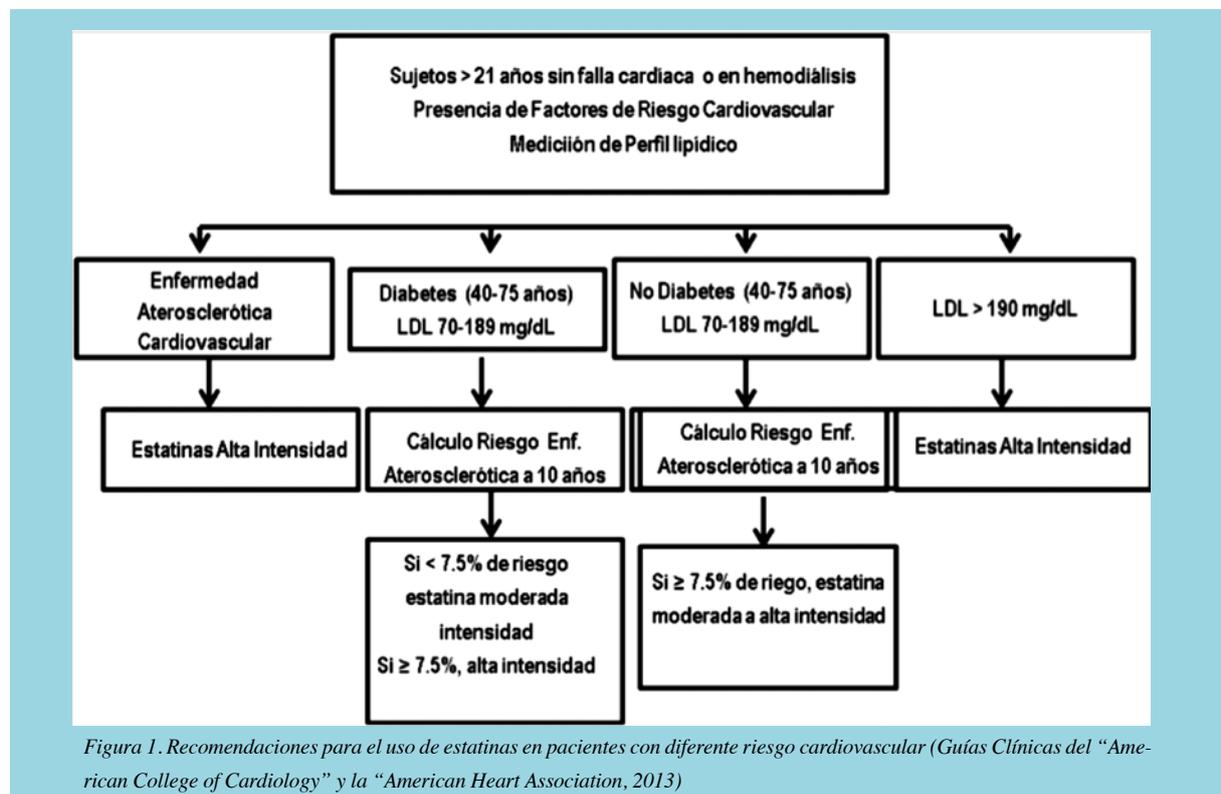


Figura 1. Recomendaciones para el uso de estatinas en pacientes con diferente riesgo cardiovascular (Guías Clínicas del “American College of Cardiology” y la “American Heart Association, 2013)



- Enfatiza el diálogo del médico con el paciente en relación a la indicación farmacológica, basada en riesgo versus beneficio, y en la decisión consensuada de terapia con estatinas.
- Incorpora una nueva calculadora de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica a diez años.

GRUPOS DE PACIENTES QUE SE BENEFICIAN DE ESTATINAS

Definen cuatro grupos de sujetos que se benefician de estatinas, basados en la evidencia de estudios clínicos randomizados (Figura 1 y Tabla 1):

Tabla: Terapia con estatinas: Indicaciones e intensidades		
	Alta Intensidad	Moderada Intensidad
Reducción aproximada de colesterol LDL	≥ 50%	30%-49%
Indicaciones		
Grupo 1	Enfermedad aterosclerótica cardiovascular, Edad <75 años	Enfermedad aterosclerótica cardiovascular, Edad ≥ 75 años
Grupo 2	LDL ≥ 190 mg/dL	LDL ≥ 190 mg/dL, si no tolera dosis alta estatina
Grupo 3	Diabetes Edad 40-75 años LDL 70-189 mg/dL Riesgo 10 años ≥ 7.5%	Diabetes Edad 40-75 años LDL 70-189 mg/dL Riesgo 10 años ≤ 7.5%
Grupo 4	No diabetes Edad 40-75 años LDL 70-189 mg/dL Riesgo 10 años ≥ 7.5%	No diabetes Edad 40-75 años LDL 70-189 mg/dL Riesgo 10 años ≤ 7.5%
Estatinas (ejemplos)	Atorvastatina 40-80 mg Rosuvastatina 20-40 mg	Atorvastatina 10-20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Simvastatina 20-40 mg Pravastatina 40-80 mg Lovastatina 40 mg Pitavastatina 2-4 mg

GRUPO 1

Se incluye en este grupo a todos los pacientes mayores de 21 años con enfermedad cardiovascular aterosclerótica demostrada. Incluye aquellos con antecedente de enfermedad coronaria (infarto, angina estable o inestable y/o revascularización quirúrgica o percutánea), enfermedad

cerebrovascular (accidente vascular encefálico o accidente isquémico transitorio de origen aterosclerótico) y enfermedad arterial periférica aterosclerótica.

GRUPO 2

Todos los sujetos con un colesterol LDL mayor o igual a 190 mg/dl.

GRUPO 3

Sujetos entre 40-75 años con diabetes mellitus.

GRUPO 4

Sujetos sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica y sin diabetes entre 40 y 75 años, con colesterol LDL entre 70 -189 mg/dl y un riesgo cardiovascular aterosclerótico a 10 años mayor o igual a 7,5%. (según la nueva calculadora de riesgo).

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LAS NUEVAS GUÍAS

GRUPO 1: Pacientes con enfermedad aterosclerótica definida.

Entre las posibles ventajas de las nuevas guías en el grupo 1 se encuentra la recomendación de administrar las estatinas más potentes y en altas dosis, como tratamiento de primera línea, a todos los sujetos con enfermedad aterosclerótica demostrada. Estos sujetos se consideran de alto riesgo absoluto de eventos. Así mismo, las nuevas guías postulan que no se requiere seguimiento de niveles de colesterol, por lo que se podría simplificar el tratamiento en el manejo ambulatorio de estos pacientes.

Entre las posibles desventajas de esta aproximación, se podría plantear que al no haber seguimientos de los niveles de LDL alcanzado, se ignora la existencia del llamado riesgo residual, a pesar de las dosis altas de estatinas. En este sentido, el paciente ya no es llamado a ser protagonista de su desempeño, y por lo tanto, podría relajarse en la adherencia al tratamiento. Así mismo, las nuevas recomendaciones ignoran a aquellos sujetos, que, a pesar de estar con máximas dosis de las más potentes estatinas, persisten con niveles altos de LDL. Esta visión podría así, subestimar la importancia del colesterol LDL en la fisiopatología de la aterosclerosis que ha demostrado que este colesterol constituye la noxa fundamental en el desarrollo de la placa aterosclerótica.

GRUPO 2: Todos los sujetos >21 años con un colesterol LDL mayor o igual a 190 mg/dL.



Existe coincidencia sobre esto entre todos los grupos de expertos en colesterol, y la indicación absoluta de estatinas en este grupo de sujetos es una acertada indicación de las nuevas guías. Habitualmente, en este grupo están los pacientes con hipercolesterolemia familiar (heterocigota u homocigota), son pacientes de alto riesgo cardiovascular y requieren estatinas potentes, en las máximas dosis toleradas.

Entre las desventajas se puede argumentar que estas nuevas directrices mencionan que solamente se podría considerar la adición de un segundo agente hipolipemiante si el colesterol LDL persiste arriba de 190 mg/dl. Otra vez, las nuevas guías subestiman la fisiopatología de la enfermedad aterosclerótica en este grupo. En la práctica clínica es sabido que la mayoría de los pacientes con hipercolesterolemia familiar y otras formas graves de hipercolesterolemia, terminan usando terapias farmacológicas múltiples para reducir sus niveles de colesterol. Por último, las nuevas guías no mencionan en forma clara, que no existe la suficiente evidencia en trabajos randomizados en este grupo de pacientes. Es importante destacar que la “falta de estudios randomizados” no significa “ausencia de evidencia científica”.

GRUPO 3: Diabéticos de 40-75 años, sin enfermedad aterosclerótica, y LDL 70-189 mg/dL.

Uno de los aciertos de las nuevas guías es que confirman el tratamiento con estatinas en todos los pacientes diabéticos (de 40 a 75 años) sin antecedente de enfermedad aterosclerótica previa.

Una de las limitaciones en esta indicación es la edad restrictiva que proponen, ya que no abordan la conducta en los sujetos menores de 40 años y mayores de 75 años. Por otra parte, en esta indicación en diabéticos se ignora el significativo riesgo residual que presentan estos pacientes, a pesar del uso de estatinas. Los diabéticos, frecuentemente, se presentan con hipertrigliceridemia y HDL bajo y la guía no apoya en este grupo la adición de otras terapias, como por ejemplo fibratos, descartando así el uso del colesterol no-HDL como guía de riesgo residual en ellos.

GRUPO 4: Sujetos sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica y sin diabetes, entre 40 y 75 años, con colesterol LDL entre 70-189 mg/dL y un riesgo cardiovascular aterosclerótico a 10 años $\geq 7.5\%$ (según la nueva calculadora de riesgo).

Una de las posibles ventajas de esta nueva indicación es que podría beneficiar a sujetos que no teniendo enfermedad aterosclerótica, sí tienen mayor riesgo cardiovascular,

fundamentalmente por la agregación de factores de riesgo. La principal limitación en este grupo, es que en casi todos los pacientes de mayor edad podría sobreestimarse el riesgo. En este sentido, la discusión con el paciente sobre los riesgos versus los beneficios de las estatinas, que promueve explícitamente la guía, cobra importancia fundamental. Con respecto a las limitaciones en este grupo, la principal es el uso de una nueva calculadora de riesgo. Numerosos artículos en la literatura ya han comentado que el nuevo instrumento requiere de validación en más poblaciones, debido a que sobreestimaría el riesgo, principalmente, en los más viejos, indicando sobre-tratamiento con estatinas en ese grupo etario⁷. Así mismo, podría subestimar el riesgo en sujetos muy jóvenes con colesterol elevado, pero que por cálculo tuvieran un riesgo $< 7.5\%$ a 10 años. Tampoco considera sujetos $<$ de 40 años y $>$ de 75. Otra crítica en este grupo es la ausencia, entre los factores de riesgo considerados en la calculadora, de antecedentes, tan importantes como la historia familiar de enfermedad aterosclerótica.

CONTROVERSIAS EN LA APLICACIÓN DE LA NUEVA CALCULADORA DE RIESGO

La nueva calculadora de riesgo constituye, sin duda alguna, una de las mayores áreas de controversia de estas nuevas guías.

La pregunta inmediata que surge es: ¿por qué se necesitaba una nueva calculadora de riesgo? La respuesta para los miembros del panel de expertos es obvia: el puntaje de Framingham más usado, construido hace ya muchos años, considera, fundamentalmente, población caucásica, muy distinta a la población actual de los Estados Unidos, constituida por varias etnias. Otros argumentos fueron que el puntaje de Framingham considera sólo eventos cardiovasculares ateroscleróticos coronarios. Finalmente, otros puntajes de cálculo de riesgo, también muy usados, incluyen eventos poco confiables, además de los eventos duros, como la falla cardíaca e incluso hospitalizaciones (eventos que “no” son “duros”). En este sentido, y en la dirección correcta, la nueva calculadora de riesgo incluyó sólo eventos ateroscleróticos duros, tanto coronarios como cerebrovasculares, estos últimos, los grandes ausentes en otras calculadoras de riesgo.

La gran crítica a esta nueva calculadora, construida basándose en información antigua, proveniente del estudio ARIC⁸ (Atherosclerotic Risk in Communities study), the Cardiovascular Health Study⁹, the Coronary Artery Risk Development in Youth Adults study¹⁰, y el Framingham Heart study¹¹⁻¹², ha sido que no es exacta en su cálculo.



Esta crítica ha venido de Paul Ridker y Nancy Cook, quienes usando las cohortes de los estudios Physician's Health Study¹³, Women's Health Study¹⁴ y Women's Health Initiative¹⁵, demostraron que podría haber una sobreestimación del riesgo cardiovascular a 10 años de entre un 75%-150% (aproximadamente 30 millones de nuevas personas con indicación de estatinas)⁷. Basándose también en la nueva calculadora, Kavousi y cols¹⁶, han estimado que las nuevas guías, si se aplicaran a la población europea del estudio Rotterdam, indicaría estatinas a todos los hombres de la población de ese estudio y a dos tercios de las mujeres. En la misma línea, Pencina y cols¹⁷, en los Estados Unidos, recientemente han reportado que al aplicar estas guías a la población de NHANES 2005-2010, se aumentaría en casi 13 millones el número de personas a quienes se les indicaría una estatina. Es lo que ha sido llamado por algunos "estatinización".

Otros comentarios han venido del rango etario considerado en la nueva calculadora: sólo personas entre 40 y 75 años. ¿Cómo calculamos el riesgo de personas más jóvenes y/o más añosas? ¿Es válido decirle a un paciente que dado que no existen suficientes estudios clínicos randomizados en personas < de 40 años y/o mayores de 75 años, no podemos manifestarnos sobre su riesgo? Ciertamente, no.

Finalmente, varios autores han sugerido que el poder de discriminación de la nueva calculadora es bajo, con una curva C (C-statistic) que varía entre 0.59 y 0.80 en blancos y 0.55 y 0.81 en negros.

Basados en lo discutido previamente, y considerando la guía ATP III, las guías canadiense y europea, nuestras recomendaciones son las siguientes:

- Respetar el uso de los cuatro grupos planteados para uso de estatinas.
- Uso de dosis máximas tolerables de estatinas en los grupos definidos como de alto riesgo cardiovascular absoluto.
- Evitar el uso de combinaciones de otros hipolipemiantes junto a estatinas, salvo que se demuestre intolerancia absoluta a las mismas, que los niveles de LDL alcanzados sean claramente insuficientes, o que pese a terapia progrese la enfermedad cardiovascular.
- Incluir el accidente vascular encefálico y accidente isquémico transitorio en la nueva definición de Enfermedad Aterosclerótica CV.
- Inclusión de los pacientes diabéticos como sujetos de alto riesgo cardiovascular absoluto, y por lo tanto, merecedores de uso de estatinas.
- No excluir de indicaciones de estatinas a los sujetos < 40 años y/o mayores de 75 años, en los grupos 3 y 4. En estos casos, considerar el uso de guía ATP III, europea o canadiense, siempre balanceando efectos beneficiosos y deletéreos de las estatinas.
- Control de perfil lipídico de acuerdo a guías antiguas ATP III, y/o europeas o canadienses, para determinar nivel de alcance de objetivo de control de LDL y adherencia a terapia con estatinas. O sea, planteamos mantener el uso de objetivos de control de LDL < 70 mg/dl y /o reducción de al menos 50% en pacientes de alto riesgo cardiovascular.
- Conservar el objetivo de colesterol no-HDL en sujetos con hipertrigliceridemia, conservando la validez del concepto de riesgo residual.
- Uso de nueva calculadora de riesgo como una aproximación al riesgo del paciente, considerando que no hay validación para población nacional.



Referencias:

1. STONE NJ, ROBINSON JG, LICHTENSTEIN AH, BAIREY MERZ CN, BLUM CB, ECKEL RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;129: S1-45.
2. Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2001; 285: 2486-97.
3. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
4. GRUNDY SM, CLEEMAN JI, MERZ CN, BREWER HB JR, CLARK LT, HUNNINGHAKE DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-39.
5. GENEST JI, MCPHERSON R, FROHLICH J, ANDERSON T, CAMPBELL N, CARPENTIER A, et al. 2009 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult - 2009 recommendations. *The Canadian journal of cardiology* 2009; 25: 567-79.
6. CATAPANO AL, REINER Z, DE BACKER G, GRAHAM I, TASKINEN MR, WIKLUND O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis* 2011; 217: 3-46.
7. RIDKER PM, COOK NR. Statins: new American guidelines for prevention of cardiovascular disease. *Lancet* 2013; 382: 1762-5.
8. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study: design and objectives. The ARIC investigators. *American journal of epidemiology* 1989; 129: 687-702.
9. FRIED LP, BORHANI NO, ENRIGHT P, FURBERG CD, GARDIN JM, KRONMAL RA, et al. The Cardiovascular Health Study: design and rationale. *Annals of epidemiology* 1991; 1: 263-76.
10. FRIED LP1, BORHANI NO, ENRIGHT P, FURBERG CD, GARDIN JM, KRONMAL RA, et al. CARDIA: study design, recruitment, and some characteristics of the examined subjects. *Journal of clinical epidemiology* 1988; 41: 1105-16.
11. DAWBER TR, KANNEL WB, LYELL LP. An approach to longitudinal studies in a community: the Framingham Study. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1963; 107: 539-56.
12. KANNEL WB, FEINLEIB M, MCNAMARA PM, GARRISON RJ, CASTELLI WP. An investigation of coronary heart disease in families. The Framingham offspring study. *American journal of epidemiology* 1979; 110: 281-90.
13. Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. *The New England journal of medicine* 1989; 321: 129-35.
14. RIDKER PM1, COOK NR, LEE IM, GORDON D, GAZIANO JM, MANSON JE, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *The New England journal of medicine* 2005; 352: 1293-304.
15. LANGER RD, WHITE E, LEWIS CE, KOTCHEN JM, HENDRIX SL, TREVISAN M. The Women's Health Initiative Observational Study: baseline characteristics of participants and reliability of baseline measures. *Annals of epidemiology* 2003; 13: S107-21.
16. KAVOUSI M, LEENING MJ, NANCHEN D, GREENLAND P, GRAHAM I, STEYERBERG EW, et al. Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2014; 311: 1416-23.
17. PENCINA MJ1, NAVAR-BOGGAN AM, D'AGOSTINO RB SR, WILLIAMS K, NEELY B, SNIDERMAN AD, et al. Application of new cholesterol guidelines to a population-based sample. *The New England journal of medicine* 2014; 370: 1422-31.



Caso Clínico

Trombocitopenia severa como manifestación de un tumor testicular de células germinales con metástasis cardíaca intracavitaria

Germán Armijo¹; Patricio Sanhueza²; Marcelo Morales²; Claudio de la Vega¹; Alejandro Ceballos³, Carlos Orfali⁴

1. Residente de Cardiología.

2. Cardiólogo.

3. Residente de Medicina Interna.

4. Cardiocirujano

Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Dios. Universidad de Chile.

Recibido 22 de mayo 2014 / Aceptado 25 de julio 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 142-146

Se describe el caso de un hombre de 24 años que se presenta con Púrpura trombocitopénica, cuyo estudio ecocardiográfico y tomografía computada demostró masa tumoral ocupando las cavidades derechas. Se evidenció

posteriormente un tumor testicular izquierdo con componentes de seminoma y teratoma. Se resecó el tumor testicular y posteriormente el tumor intracardíaco, con normalización del recuento plaquetario.

Correspondencia:
Dr. Germán Armijo
garmijo.md@gmail.com



Testicular tumor with intracardiac metastasis presenting as severe thrombocytopenia

A 24 year old man presented with severe thrombocytopenia. An intracardiac mass was shown to be a metastasis from a malignant testicular tumor. Resection of the primary tumor and the intracardiac metastasis led

to full recovery of thrombocytopenia.

Keywords: testicular tumor, intracardiac metastasis, thrombocytopenia

Introducción:

Las neoplasias testiculares representan el 1% del total de las neoplasias en hombres, sin embargo, corresponden al carcinoma más común en el grupo de pacientes entre 15 a 35 años junto con la leucemia y el linfoma. El tumor de células germinales corresponde al 90% del total de las neoplasias testiculares, siendo excepcional las metástasis cardíacas.¹

Se presenta - según nuestra revisión - el primer caso publicado en el país de un tumor testicular de células germinales con metástasis a cavidades derechas que debuta como trombocitopenia severa.

Caso clínico:

Hombre de 24 años, que debuta con síndrome purpúrico sospechándose Púrpura trombocitopénico idiopático por lo cual se encontraba en tratamiento esteroideal (Prednisona, hasta 1 mg/kg/día) hace 6 meses con mala respuesta a la

terapia y persistencia de trombocitopenias severas de alrededor de 10.000 plaquetas / MI. No tenía historia familiar de relevancia ni uso concomitante de otros fármacos. Sin historia de compromiso de estado general o fiebre destacando, sin embargo, limitación funcional con disnea a esfuerzos moderados durante los últimos 3 meses, ortopnea., edema de cara, tronco, extremidades superiores y al menos 2 episodios de síncope posturales. Fue hospitalizado en forma electiva en un Hospital Regional para probable esplenectomía terapéutica pero, tras su evaluación clínica se evidenció un paciente en buenas condiciones generales, sin síntomas o signos respiratorios, normotenso, con ritmo regular de 70x', edema leve de tronco superior, y un soplo diastólico en foco tricúspide II/VI no irradiado. La radiografía de tórax fue normal y el electrocardiograma de reposo mostraba sólo bloqueo incompleto de rama derecha.

Se realizó un ecocardiograma que reveló una gran masa tumoral intracavitaria que comprometía las cavidades de-



rechas, con dilatación de estas, con extensión al tracto de salida del ventrículo derecho, asociado a derrame pericárdico leve a moderado y disfunción ventricular izquierda leve (Figura 1).

Trasladado a nuestra unidad para completar estudio y eventual cirugía cardíaca, evolucionó en regulares condiciones generales con trombocitopenia severa refractaria a esteroides a dosis altas, transfusiones y factores estimuladores de colonias plaquetarias.

Se complementó el estudio con TAC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis que confirmó una gran masa intracavitaria derecha que se extendía hacia la vena cava superior, tronco venoso braquiocéfálico izquierdo y el segmento visible de la vena yugular interna izquierda, dilatación leve de vena cava inferior y suprahepáticas, y adenopatías retroperitoneales confluyentes conformando una masa paraaórtica izquierda de 7 x 5,7 cm.

En presencia de estos antecedentes se sospechó tumor testicular confirmado por estudio ecográfico que mostraba una masa testicular izquierda de 14x7 mm y hernia inguinal izquierda. De sus marcadores tumorales, resultaron elevados la alfafetoproteína y la beta gonadotropina coriónica humana. Se procedió a orquiectomía radical izquierda cuyo estudio confirmó neoplasia maligna de células germinales de tipo mixto, con componentes de seminoma clásico y teratoma. En los días posteriores el paciente evolucionó con deterioro general y síndrome de vena cava superior y se decidió efectuar cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, a pesar de su trombocitopenia, extirpando la masa intracardíaca.

Su evolución post operatoria fue buena, con normalización inmediata de recuento plaquetario que se mantuvo hasta el alta (Gráfico 1).

El estudio histopatológico de la masa cardíaca demostró un carcinoma embrionario con células de tipo sinciociotrofoblasto, con áreas de tumor viable y zonas de tumor necrosado asociado a gran cantidad de fibrina (Figura 2).

El control ecocardiográfico post operatorio demostró una imagen residual a nivel del ápex del ventrículo derecho, dilatación de cavidades derechas con reflujo tricuspídeo severo y normalización de función ventricular izquierda.

El paciente fue dado de alta en buenas condiciones generales, asintomático en lo cardiovascular, iniciando quimioterapia con buena tolerancia.

Discusión:

Los tumores testiculares corresponden al 1% de las neoplasias en hombres, siendo la neoplasia más frecuente en el grupo de pacientes entre 15 a 35 años junto con la leucemia y el linfoma. Un 90% corresponde a tumores de células germinales, donde un 50% son seminomas (pacientes mayores) y la otra parte a tumores no seminomas, dentro de los cuales destacan el carcinoma embrionario, teratoma, teratocarcinoma, coriocarcinoma y tumores mixtos, estos últimos lo más frecuentes.¹

Los tumores testiculares tienen la más alta sobrevida de todas las neoplasias malignas. En ausencia de metástasis a distancia la sobrevida a 5 años se estima en 96%, pero cae a 60% en caso de metástasis a distancia, lográndose altas tasas de curación incluso en casos avanzados.²

En orden decreciente las metástasis pueden ocurrir a los linfonodos retroperitoneales, al pulmón, hígado, linfonodos mediastínicos, cerebro, riñones, tracto gastrointestinal y hueso, siendo excepcional la metástasis cardíaca.³

El primer registro de un tumor testicular de células germinales (teratoma) con metástasis cardíaca intracavitaria data

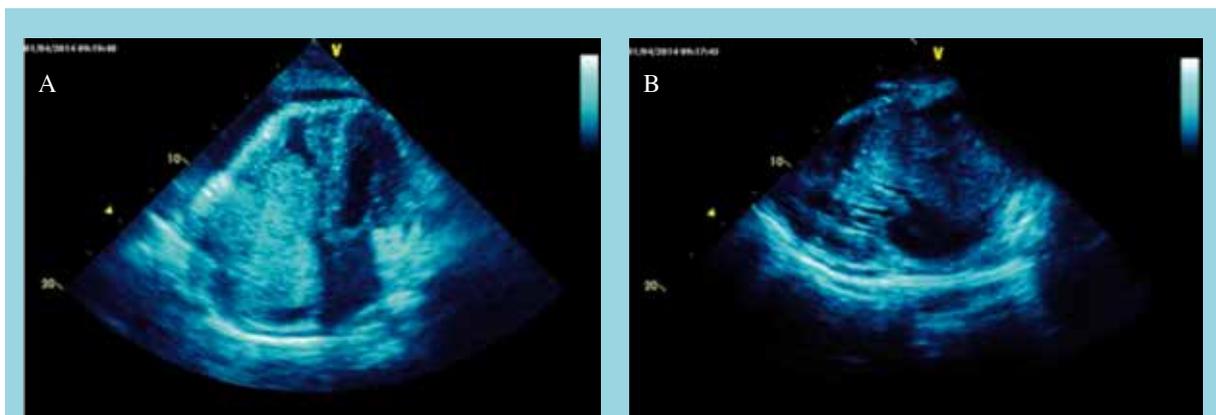


Figura N°1. Ecocardiograma (A) Eje apical 4 cámaras: Gran masa que compromete aurícula y ventrículo derecho, con aplanamiento de septum interventricular y derrame pericárdico. (B) Eje largo paraesternal: Se aprecia además el compromiso sobre las cavidades izquierdas.



de un estudio de autopsia de Coates en 1822, existiendo además un segundo registro de autopsias de 154 pacientes con tumores testiculares (incluido seminomas) reportado por Bredael et al, donde se identificó 3 pacientes con metástasis cardíaca y 2 al pericardio.¹⁻⁴

Las metástasis testiculares con compromiso intracavitario es un hecho poco frecuente con una incidencia reportada de 3,8% y ocurre fundamentalmente vía hematogena a través de la vena cava inferior.⁵ La mayoría de los carcinomas testiculares presentan una progresión ordenada y predecible que depende de la lateralidad del tumor original: a la cadena paraaórtica izquierda en caso de los tumores del lado izquierdo y a los linfonodos alrededor de la vena cava en el lado derecho y finalmente a la fosa supraclavicular mediante el conducto torácico. Sin embargo, el grupo de tumores no seminomas tiene mayor propensión a una progresión no contigua y a metástasis hematogenas.⁶

La extensión al corazón por un gran tumor trombótico de neoplasias de células germinales ha sido descrito en alrededor de 27 casos en la literatura internacional y no existen reportes en nuestro país.

Los síntomas más frecuentes corresponden a manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, disnea, dolor torácico, hipotensión, soplo sistólico, desviación del eje a derecha, bloqueo de rama derecha y muy excepcionalmente síncope.¹ Dentro de las principales potenciales complicaciones de una masa tumoral de las cavidades derechas se encuentra el riesgo de embolia pulmonar, hipertensión pulmonar aguda y muerte.⁷

En relación al tratamiento de los tumores testiculares depende del estadio en que se encuentren al momento del diagnóstico. En términos generales el diagnóstico histológico se establece mediante la orquidectomía correspondiente y la etapificación se completa con estudio de



Gráfico N°1. Seguimiento de recuento plaquetario durante su hospitalización. La flecha marca el día de la cardiocirugía que determina un ascenso significativo de sus plaquetas.



imágenes, habitualmente TAC. Los tumores con metástasis son tratados en su gran mayoría inicialmente con quimioterapia. Cuando no hay respuesta a la quimioterapia o la respuesta es parcial se completa el tratamiento con la resección de las masas residuales postquimioterapia. Sin embargo, una proporción considerable persiste con una masa "bulky" residual. El pronóstico a largo plazo postmetasectomía dependerá del tipo histológico y de lo completo de la resección.¹

Existen en la literatura sólo 3 casos similares a este que presentaron compromiso hematológico dado por anemia hemolítica y trombocitopenia, de los cuales 1 mejoró con la quimioterapia y los otros 2 pacientes fueron a resección quirúrgica por persistencia de anemia o trombocitopenia.¹⁻⁸ El mecanismo propuesto de la hemólisis sería similar

al de las válvulas protésicas, como resultado de un trauma mecánico por contacto con material extraño, o daño estructural mediado por el shear stress asociado a flujo turbulento, estando bien documentada la activación y destrucción plaquetaria debido a este último mecanismo, que induciría además la agregación plaquetaria mediada por el factor de Von Willebrand.⁹⁻¹⁰ Este mecanismo es el que sospechó en nuestro paciente considerando la mejoría inmediata tras la resección tumoral de la masa.

En resumen, se presenta la primera descripción nacional de un paciente joven que debuta con trombocitopenia severa que tras su estudio se demuestra neoplasia testicular de células germinales con metástasis cardíaca y gran compromiso de las cavidades derechas con respuesta exitosa a la terapia médica y quirúrgica.

Referencias:

1. VOHRAA, SAIZ E, DÁVILA E, BURKLE J. Metastatic Germ Cell Tumor to the Heart Presenting with Syncope. *Clin Cardiol. Review.* 1999; 22: 429-33.
2. GÜRSU Ö, ISBIR S, AK K, ÖZBEN B, TÜRKÖZ HK, DAL D, et al. Testicular Germ Cell Tumor Metastatic to the Right Atrium. *J Card Surg.* 2011; 26: 276-9.
3. AVASTHIR, CHAUDHARY SC, MOHANTY D, MISHRA K. Testicular Mixed Germ Cell Tumor Metastasizing to Heart. *J Assoc Physicians India.* 2008; 56: 812-5.
4. BREDAEL JJ, VUGRIN D, WHITMORE WF JR. Autopsy findings in 154 patients with germ cell tumors of the testis. *Cancer.* 1982; 50: 548-51.
5. JOHNSON DE, APPELT G, SAMUELS ML, LUNA M. Metastases from testicular carcinoma. Study of 78 autopsied cases. *Urology.* 1976; 8: 234-9.
6. DECK AJ, TRUE LD, Higano CS. Tricuspid valve metastasis from testicular carcinoma: a case report and review of the literature. *Urology.* 2000; 56: 330. Review.
7. MAY M, FINKBEINER Y, GUNIA S, SEEHAFFER M, KNÖRIG J, HETZER R. Metastasizing testicular germ-cell tumor with infiltration of the right heart: indication for primary metastasectomy. *Heart Vessels.* 2006; 21: 63-5.
8. FISHMAN AD, HOFFMAN A, VOLTERRA F, FRYMUS M, GENTILLUCI M. Intracaval and intracardiac metastatic non-seminomatous germ cell tumor: a rare cause of hemolytic anemia and thrombocytopenia. *Cancer Invest.* 2002; 20: 996-1001. Review.
9. LIU JX, EFTIMIE B, MORTIMER J. Intracardiac metastasis of germ cell tumor complicated by pulmonary hypertension and thrombocytopenia. *J Clin Oncol.* 2007; 25: 3547-9.
10. KROLL MH, HELLUMS JD, MCINTIRE LV, SCHAFFER AI, MOAKE JL. Platelets and shear stress. *Blood.* 1996; 88: 1525-41. Review.



Endocarditis infecciosa nosocomial sobre valvula nativa mitral por *Staphylococcus lugdunensis*

Angel Custodio Sánchez*, Jesús Flores*, José María Martín*, José Antonio Noria*, Antonio Gordillo*, Benjamín Hernández*, María José Domínguez **

*Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital Universitario Puerta del Mar. Avenida Ana de Viya 21. 11009. Cádiz.

**Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Clínicos y Urgencias.
Hospital Universitario de Puerto Real. Carretera N-IV Km 665. Cádiz.

Recibido 25 de junio 2014 / Aceptado 28 de agosto 2014

Rev Chil Cardiol 2014; 33: 147-151

Se presenta el caso clínico de un paciente de 53 años que tras una intervención neuroquirúrgica (laminectomía) presentó cuadro séptico. Se identificó la presencia de *S. lugdunensis* en la herida operatoria. El ecocardiograma

transesofágico demostró rotura valvular mitral, vegetaciones e insuficiencia mitral masiva. El paciente se recuperó satisfactoriamente tras reemplazo valvular por prótesis mecánica

Nosocomial mitral valve Endocarditis caused by *S. lugdunensis*

A 53 year old man developed sepsis following laminectomy for spinal disease. *S. lugdunensis* was identified from the surgical wound. Trans esophageal echocardiography demonstrated mitral valve rupture, vegetations and severe mitral regurgitation. The patient

successfully recovered following mitral valve replacement with a mechanical prosthesis

Keywords: *S. lugdunensis*, Infectious endocarditis, mitral valve replacement

Correspondencia:

Angel C. Sánchez Rodríguez
Paseo Príncipe de Asturias, 13 10ºB; 11012 Cádiz
Teléfono: 662152774 Fax: 956002323
rodshchez@me.com



Introducción: Los estafilococos coagulasa negativos (SCoN) se encuentran entre los microorganismos más frecuentemente aislados en el laboratorio de microbiología. Su significado clínico es difícil de establecer, ya que son comensales de la piel y de las mucosas, y han sido considerados inocuos o patógenos oportunistas con escasa virulencia¹. La especie *Staphylococcus lugdunensis* fue descrita por Freney y colaboradores² en 1988. El término *lugdunensis* deriva de Lugdunum, nombre latino de Lyon, ciudad donde se aisló por primera vez.

S. lugdunensis forma parte de la microbiota de la piel, colonizando principalmente la región perineal. Es un patógeno humano infrecuente y puede causar endocarditis infecciosa sobre válvulas nativas, protésicas o cables de marcapasos. Es frecuente la aparición de abscesos peri valvulares, embolías sépticas e insuficiencia cardiaca. Por ello, es frecuente la necesidad de realizar recambio valvular precoz³. Este tipo de infecciones puede estar en relación con la capacidad de formar biofilm⁴⁻⁵. Aunque pueden causar infecciones en individuos sanos, se ha constatado que los pacientes suelen tener alguna enfermedad de base como diabetes, insuficiencia renal crónica, neoplasias o que reciben terapias inmunosupresoras⁵.

Caso clínico

Paciente varón de 53 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II en tratamiento con anti-diabéticos orales, insuficiencia renal crónica moderada, fumador de 20 cigarrillos/día, cardiopatía isquémica con enfermedad coronaria de dos vasos e insuficiencia mitral leve-moderada por prolapso valvular mitral.

El paciente ingresó en el hospital para ser intervenido de urgencia por el servicio de neurocirugía, debido a la presencia de una estenosis del canal medular secundaria a protrusión discal. Se realizó una laminectomía L3-L4 y hemilaminectomía L5 superior,

A los 15 días del postoperatorio presentó fiebre y disnea, se realizó una ecocardiografía transtorácica que objetivó una insuficiencia mitral severa con jet de 12 cm² por prolapso del velo anterior mitral y rotura de cuerdas. A pesar del tratamiento (amoxicilina-ácido clavulánico, diuréticos, vasodilatadores y ventilación mecánica no invasiva) el paciente evolucionó desfavorablemente, por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). El cultivo de secreción de la incisión operatoria lumbar demostró la presencia de *S. lugdunensis*.

Se repitió una ecocardiografía, en esta ocasión transesofá-

Figura 1.

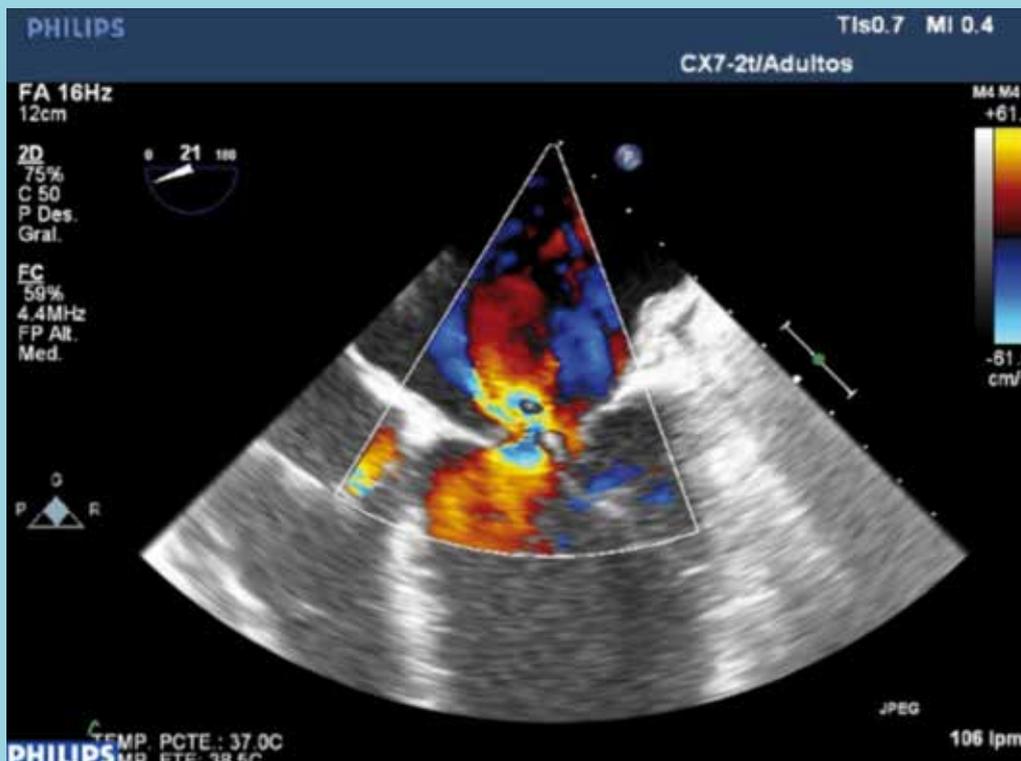
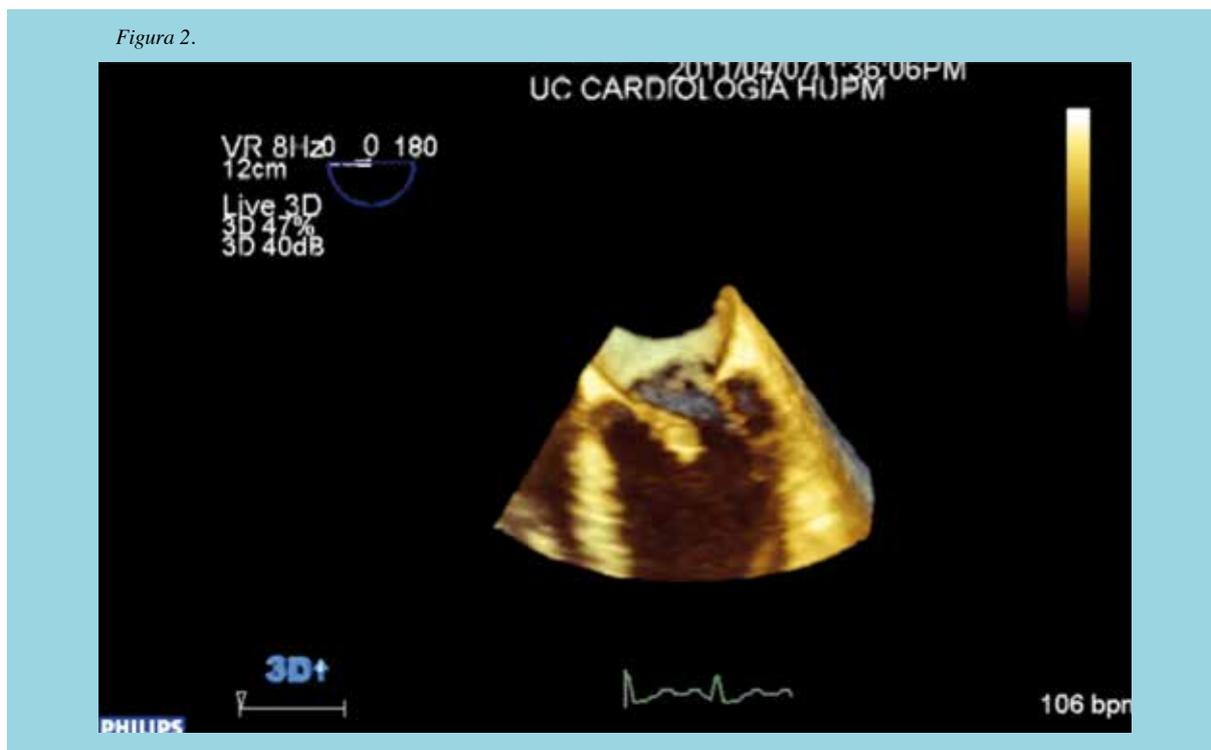




Figura 2.



gica, que objetivó una válvula mitral con perforación del velo septal y múltiples vegetaciones móviles, con insuficiencia mitral masiva (Figuras 1 y 2). Se obtuvieron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico con cloxacilina, ampicilina y gentamicina. Se aisló en la herida quirúrgica y en el hemocultivo el mismo germen (*Staphylococcus lugdunensis* sensible a penicilina). El paciente necesitó de ventilación mecánica y de perfusión continua de drogas vaso-activas, continuando con el mismo tratamiento antibiótico. Se realizó cateterismo coronario previo a intervención quirúrgica, implantando dos stents en arteria descendente anterior (Titán) y un stent en arteria marginal proximal (Pro-Kinetic).

Se intervino quirúrgicamente a los 11 días del ingreso en UCI, por insuficiencia cardíaca refractaria, realizando una sustitución valvular mitral por prótesis mecánica. El postoperatorio cursó satisfactoriamente en la UCI, pasando a planta de Rehabilitación a los 10 días de la intervención quirúrgica.

Discusión

Las infecciones causadas por SCoN, a diferencia de las producidas por *Staphylococcus aureus*, se manifiestan como enfermedades menos graves o subagudas que raramente se asocian a mortalidad⁶. La excepción a esta regla entre los SCoN es la especie *Staphylococcus lugdunensis*.

Las características microbiológicas, clínicas y de sensibilidad a antimicrobianos de esta especie la hacen única y diferente de otros SCoN. *S. lugdunensis* se comporta más como *S. Aureus* que como un típico SCoN en muchos aspectos, especialmente por su virulencia y por su capacidad para producir infecciones supuradas⁷. Informes de endocarditis infecciosa fulminante y shock séptico dan fe de su virulencia⁸.

S. lugdunensis se ha asociado, con mayor frecuencia que la endocarditis, a un amplio espectro de infecciones, como son las de piel, de tejidos blandos (celulitis, mastitis, abscesos subcutáneos), de huesos y articulaciones (osteomielitis crónica, artritis) y también, como agente causal de bacteriemia, a infecciones asociadas a catéter y a prótesis intravasculares, infecciones del sistema nervioso central, peritonitis asociadas a diálisis peritoneal, infecciones del tracto urinario, endoftalmitis postquirúrgicas, infecciones oculares, óticas, orales e infección del tracto urinario, entre otras⁶⁻⁹.

Se debe tener en cuenta, que determinados métodos de laboratorio pueden confundir a *S. lugdunensis* con otros ECoN o con *S. Aureus*. *S. lugdunensis* puede ser confundido con *S. Aureus*, por su capacidad de producir el factor de afinidad por el fibrinógeno (clumping factor), que constituye un factor de virulencia junto con la capacidad de formación de biofilm⁴⁻⁷. *S. lugdunensis* se diferencia



del resto de ECoN por producir ornitina descarboxilasa, la prueba de la pirrolidil-arilamidasa y la acidificación de la manosa¹⁰⁻¹¹.

En la mayoría de los casos se desconoce la puerta de entrada, mientras que en otros se han señalado las infecciones y las manipulaciones quirúrgicas del área perineal¹⁰, así como las infecciones del tracto respiratorio inferior¹¹. En nuestro caso se demostró infección de herida quirúrgica a nivel lumbar con crecimiento de *S. lugdunensis* en cultivo. La sensibilidad de *S. lugdunensis* a múltiples clases de antimicrobianos, incluidas las penicilinas, es otra de las características, independientemente del origen del aislamiento, que diferencia a esta especie del resto de los SCoN⁷. La mayoría de las cepas de *S. lugdunensis* no producen B-lactamasa, principalmente las de origen europeo⁷.

La bacteriemia por *S. lugdunensis* se asocia a endocarditis en aproximadamente el 50% de los pacientes⁸⁻¹². Los pacientes con bacteriemia por *S. lugdunensis* adquirida en la comunidad deben ser cuidadosamente examinados en busca de signos de endocarditis. Si la bacteriemia es de origen nosocomial, la endocarditis es menos frecuente, y la bacteriemia por *S. lugdunensis* es más frecuentemente asociada a catéter u otros materiales protésicos¹². La mayoría de los casos de endocarditis se dan sobre válvulas nativas izquierdas (80%), se asocian a una mortalidad superior al 38%, siendo necesaria la intervención quirúrgica

precoz para el recambio valvular en la mayoría de los casos (66,7%), por la frecuente formación de abscesos, émbolos, destrucción valvular e insuficiencia cardíaca⁷⁻¹³. El hallazgo de un cultivo positivo para este germen obliga a la realización de una ecografía transesofágica de forma precoz, para confirmar la presencia de endocarditis. *S. lugdunensis* nunca debe considerarse como un SCoN contaminante¹³. Las imágenes ecocardiográficas se caracterizan por vegetaciones voluminosas y por la destrucción profunda valvular similar a las producidas por *S. aureus*¹⁴.

Conclusiones

S. lugdunensis es un SCoN atípico en comparación con el resto de los SCoN, tanto por sus características especiales de virulencia como por su llamativa sensibilidad a múltiples antibióticos, incluida en muchos casos la sensibilidad a la penicilina. Su identificación en el laboratorio es sencilla y se debe realizar una identificación completa, principalmente si el germen se aísla de un sitio estéril, ya que rara vez es un contaminante.

Pacientes con bacteriemia por *S. lugdunensis*, si son adquiridas en la comunidad, deben ser evaluados precozmente mediante una ecografía transesofágica para buscar signos de endocarditis. Una vez que el diagnóstico de endocarditis se confirma, debe considerarse la sustitución valvular de forma precoz, por su elevada mortalidad.



Referencias:

- 1.- HUEBNER J, GOLDMANN DA. Coagulase-negative staphylococci: role as pathogens. *Annu Rev Med* 1999; 50: 223-36.
- 2.- FRENEY J, BRUN Y, BES M, MEUGNIER H, GRIMONT F, GRIMONT PAD, et al. *Staphylococcus lugdunensis* sp. nov. and *Staphylococcus schleiferi* sp. nov., two species from human clinical specimens. *Int J Syst Bacterol*. 1998; 38: 168-72.
- 3.- ANGUERA I, DEL RÍO A, MIRÓ JM, MARTÍNEZ-LACASA X, MARCO F, GUMÁ JR, et al. *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: description of 10 cases and analysis of native valve, prosthetic valve, and pacemaker lead endocarditis clinical profiles. *Heart* 2005; 91: e10.
- 4.- MISSINEO A, DI POTO A, GEOGHEGAN JA, RINDI S, HEILBRONNER S, GIANOTTI V, et al. IsdC from *Staphylococcus lugdunensis* induces biofilm formation under low-iron growth conditions. *Infect Immun*. 2014; 82: 2448-59.
- 5.- RODRÍGUEZ-GASCÓN M, ROIG P, MONTAGUD JB, MERRINO J. Acute *Staphylococcus lugdunensis* endocarditis with septic cerebral and pulmonary emboli, showing favorable evolution. *Enferm infecc Microbiol Clin* 2003; 21:465-7.
- 6.- FRANK KL, DEL POZO JL, PATEL R. From clinical microbiology to infection pathogenesis: how daring to be different Works for *Staphylococcus lugdunensis*. *Clin Microbiol Rev*. 2008; 21:111-33.
- 7.- CERCENADO E. *Staphylococcus lugdunensis*: un estafilococo coagulasa negativo diferente a los demás. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009; 27: 139-142.
- 8.- KLOTCHKO A, WALLACE MR, LICITRA C, SIEGER B. *Staphylococcus lugdunensis*: An emerging pathogen. *Southern Medical Journal* 2011; 104: 509-14.
- 9.- HELLBACHER C, TORNQVIST E, SODERQUIST B. *Staphylococcus lugdunensis*: clinical spectrum, antibiotic susceptibility, and phenotypic and genotypic patterns of 39 isolates. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12:43-9.
- 10.- SÁNCHEZ P, BUEZAS V, MAESTRE JR. Infección por *Staphylococcus lugdunensis*: presentación de trece casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19:475-8.
- 11.- VAN HOOVELS L, DE MUNTER P, COLAERT J, SURMONT M. Mitral and aortic valve endocarditis due to *Staphylococcus lugdunensis*. *Eur J Clin Microbiol Infecc Dis* 2005; 24:149-52.
- 12.- ZINKERNAGEL AS, ZINKERNAGEL MS, ELZI MV, GENONI M, GUBLER J, ZBINDEN R, et al. Significance of *Staphylococcus lugdunensis* bacteriemia: report of 28 cases and a review of the literature. *Infection* 2008; 36:314-21.
- 13.- LIU PY, HUANG YF, TANG CW, CHEN YY, HSIEH KS, GER LP, et al. *Staphylococcus lugdunensis* infective endocarditis: a literature review and a analysis of risk factors. *J Microbiol Immunol Infect* 2010; 43:478-84.
- 14.- SABE MA, SHRESTHA NK, GORDON S, MENON V. *Staphylococcus lugdunensis*: a rare but destructive cause of coagulase-negative staphylococcus infective endocarditis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014; 3: 275-80



Instrucciones a los autores

Los trabajos enviados a la Revista Chilena de Cardiología deberán referirse a enfermedades cardiovasculares.

Artículos

1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista.
2. Los trabajos deberán presentarse en tamaño carta, a 11/2 espacio, con tamaño de letra 12 pt y con márgenes no menores a 3 cm.
Se solicita enviar su trabajo únicamente por vía electrónica a:
revista.cardiologia@sochicar.cl.
3. La extensión de los manuscritos corresponde a 12 páginas para los "Trabajos de Investigación"; 6 páginas para los "Casos Clínicos", 10 páginas para los "Artículos de Revisión" y 4 páginas para las "Cartas al Editor".
4. Debe adjuntarse la responsabilidad de autoría firmada por todos los autores.
5. El texto del manuscrito deberá ser presentado de la siguiente forma:
 - 5.1 Página título
 - 5.2 Resumen (Español/Inglés)
 - 5.3 Introducción
 - 5.4 Métodos
 - 5.5 Resultados
 - 5.6 Discusión
 - 5.7 Agradecimientos
 - 5.8 Referencias
 - 5.9 Leyenda de figuras/tablas
 - 5.10 Figuras
 - 5.11 Tablas

Página de Título

La página del título debe contener, además de un título de no más de 30 palabras, el nombre de los autores (nombre de pila, apellido paterno e inicial del materno), institución donde fue realizado el trabajo e información de apoyo financiero. Si los autores pertenecen a distintas instituciones, éstas deben señalarse al término de cada apellido con número en superíndice. Debe señalarse con letra en superíndice a los autores no médicos, indicando su título profesional o su calidad de alumno. Además la página de título debe incluir el nombre y dirección del autor responsable para correspondencia, incluyendo el correo electrónico.

Resumen

El resumen deberá ser presentado en página separada.
Este no podrá contener más de 250 palabras, presentadas en párrafos separados de la siguiente forma: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Conclusiones. No emplee más de 4 abreviaturas debido a que se dificulta la lectura del texto; tampoco emplee tablas o figuras en el resumen.
Deberá adjuntarse, en lo posible, la respectiva traducción del resumen al inglés. De no ser posible, la Revista lo confeccionará.
Agregue 3 ó 4 palabras claves ("Key Words"), las cuales deben ser elegidas en la lista del Index Medicus (Medical Subjects Headings), accesible en www.nlm.nih.gov/mesh/ o en Google.

Introducción

Sea conciso; proporcione los antecedentes y la racionalidad que justifica la ejecución de su estudio. Señale claramente el objetivo del estudio. Cite solamente las referencias bibliográficas más pertinentes.

Métodos

Describa el tipo de estudio (randomizado, descriptivo, prospectivo, caso control, etc) y a los sujetos estudiados, especialmente su número. Explícite los métodos y técnicas utilizadas de modo suficiente como para que otros investigadores puedan reproducir sus resultados. Si los métodos son de uso habitual, límitese a nombrarlos o proporcione una referencia donde la técnica se explique con más detalle. Especifique si los procedimientos experimentales fueron revisados y aprobados por un comité de ética ad hoc de la institución donde se desarrolló el estudio. Este documento puede ser exigido por los Editores. Utilice unidades de medida del sistema métrico decimal. Los medicamentos empleados deben ser nombrados por su nombre genérico. Indique los métodos estadísticos utilizados, y en caso de que no sean habituales, proporcione las referencias respectivas.
Las fotografías de pacientes y las figuras (radiografías, etc.) deben respetar el anonimato de las personas involucradas en ellas.

Resultados

Presente los resultados de manera lógica, secuencial, contestando primero al objetivo del estudio y luego a sus objetivos secundarios. No comente o discuta los resultados en esta sección.

Discusión

Debe proporcionar una discusión de los resultados obtenidos en su trabajo, y comparar sus resultados con los de otros autores. Específicamente, comente las concordancias y discordancias de sus hallazgos con los publicados previamente por otros investigadores, los cuales debe citar en las referencias.
Señale las limitaciones de su trabajo.

Referencias

Se ordenarán según aparezcan en el texto. Las referencias a un libro se ordenarán según el estilo Vancouver, de la siguiente forma: autor, nombre del capítulo, editor, título del libro, ciudad, editorial, año y paginación.
No entregue más de 30 Referencias. Se deben incluir los nombres de hasta 6 autores. En caso de existir más autores, substituya al séptimo autor por "et al". Respecto de la puntuación en la lista de autores, no use puntos tras las iniciales; use comas para separar a los autores entre sí. Al indicar el volumen de la revista sólo se anota el número (numeración árabe). La paginación irá precedida por dos puntos; el volumen por punto y coma. Ejemplo:
1. STEELE A, GONZALEZ O, PEREZ R, MALUENDA I, RUBILAR D, ROJAS E, et al. Experiencia nacional en cardiopatía hipertensiva. Rev Chil Cardiol. 1982; 112: 118-125.

La exactitud de las referencias es responsabilidad del autor. Para citar artículos con formato electrónico, citar autores, título del artículo y revista de origen, tal como para su publicación, indicando a continuación el sitio electrónico donde se obtuvo la cita y la fecha en que se hizo la consulta. Ejemplo: Int J Cardiol. 2009; 29: 300E-304E. Disponible en <http://www.ees.elsevier.com/ijc/> (consultado el 21 de julio de 2009).

Tablas y Figuras

Las tablas deben presentarse en páginas separadas, numerarse en cifras árabes llevando el título en la parte superior. Use 11/2 espacio entre las filas. Las columnas deben ser separadas por espacios, sin tabulación; no use líneas divisorias entre las columnas. No use abreviaturas en las tablas, o explíquelas. Las figuras o fotografías deben venir anexadas en un Power Point o en el mismo word del artículo original y deben tener entre 300 y 600 píxeles/dpi, en formato jpg o gif.
En una página aparte envíe las leyendas para las figuras, designándolas claramente según el orden en que se mencionan en el texto. Es altamente recomendable el uso de Microsoft Word con tamaño de letra de 12 pt para el texto y Power Point o Excel para las figuras y Tablas. Las ilustraciones a color deberán ser financiada por los autores.

Casos Clínicos

Se aceptarán casos excepcionales, que sean de interés general. Para su preparación utilice las instrucciones generales señaladas en los párrafos anteriores. No se necesita resumen. Debe acompañarse de una adecuada bibliografía de no más de 20 referencias y de una breve revisión del tema.

Cartas al Editor y otros

Se publicarán cartas al Editor con una extensión máxima de 4 páginas, tamaño carta, a 11/2 espacio, que podrán versar sobre trabajos publicados en la Revista o temas de interés general. Las opiniones expresadas en cartas al Editor son de exclusiva responsabilidad de sus autores y no comprometen en ningún sentido la opinión de la Revista Chilena de Cardiología, o de sus editores. Los editores se reservan el derecho de aceptarlas.
El editor y/o editores adjuntos podrán introducir cambios al texto que ayuden a su claridad sin alterar el significado. Es facultad del editor la decisión final respecto a la publicación del trabajo.
Las editoriales y otras secciones especiales son encomendadas directamente por el comité editorial a los autores.

Guía de exigencia para los manuscritos y responsabilidad de autoría

Ambos documentos deben ser entregados junto con el resto del manuscrito, con todas las firmas y datos solicitados.



Guía de exigencias para los manuscritos

(Extractadas de las "instrucciones a los autores")

Debe ser revisada por el autor responsable, marcando su aprobación en cada casillero que corresponda. Los co- autores deben identificarse y firmar la página del reverso. Ambos documentos deben ser entregados junto con el manuscrito.

- 1. Este trabajo (o partes importantes de él) es inédito y no se enviará a otras revistas mientras se espera la decisión de los editores de esta revista
- 2. El texto está escrito a 1 ½ espacio, en hojas tamaño carta.
- 3. Respetar el límite máximo de longitud permitido por esta Revista: 12 páginas para los "Trabajos de investigación"; 6 páginas para los "Casos Clínicos", 10 páginas para los "Artículos de revisión" y 4 páginas para las "Cartas al editor".
- 4. Incluye un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en lo posible, traducido al inglés.
- 5. Las citas bibliográficas se limitan a un máximo de 30 y se presentan con el formato internacional exigido por la revista.
- 6. Incluye como citas bibliográficas sólo material publicado en revistas de circulación amplia, o en libros. Los resúmenes de trabajos presentados en congresos u otras reuniones científicas pueden incluirse como citas bibliográficas únicamente cuando están publicados en revistas de circulación amplia.
- 7. En "Métodos" se deja explícito que se cumplieron las normas éticas exigidas internacionalmente. Para los estudios en humanos, se debe identificar a la institución o el comité de ética que aprobó su protocolo.
- 8. El manuscrito fue organizado de acuerdo a las "Instrucciones a los autores", publicadas en cada revista y se entregan 3 copias de todo el material incluso de las fotografías.
- 9. Las tablas y figuras se prepararon considerando la cantidad de datos que contienen y el tamaño de letra que resultará después de la necesaria reducción a imprenta.
- 10. Si se reproducen tablas o figuras tomadas de otras publicaciones, se proporciona autorización escrita de sus autores o de los dueños de derechos de publicación, según corresponda.
- 11. Las fotografías de pacientes y las figuras (radiografías, etc.) respetan el anonimato de las personas involucradas en ellas.
- 12. Se indican números telefónicos y de fax del autor que mantendrá contacto con la revista.

Nombre y firma del autor que mantendrá contacto con la revista

Teléfonos: _____ Fax _____ Correo electrónico _____

En caso de ser aceptada la publicación del manuscrito, no aceptamos que esta información se incluya en él por la (s) siguiente (s) razón (es):



Identificación de la responsabilidad de autoría

Cada co-autor debe firmar esta declaración que se exigirá junto con el manuscrito y la “Guía de exigencias para los manuscritos”. Si es insuficiente el espacio para las firmas de todos los co-autores, pueden usarse fotocopias de esta página.

TITULO DEL MANUSCRITO:

DECLARACIÓN: Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual de este manuscrito, a la génesis y análisis de sus datos, por lo cual estoy en condiciones de hacerme públicamente responsable de él, y acepto que mi nombre figure en la lista de autores. He revisado su versión final y apruebo su publicación en la Revista de Cardiología.

Como co-autor certifico que este manuscrito no será sometido a publicación en otra revista, nacional o extranjera, en texto idéntico, sin haber obtenido previamente una autorización expresa del Editor de esta Revista

En la columna “Códigos de Participación” anoto las letras del código que designan / identifican mi participación personal en este trabajo, elegidas de la tabla siguiente:

Tabla: Códigos de participación

- | | |
|---|---|
| a. Concepción y diseño del trabajo. | g. Aporte de paciente o material de estudio |
| b. recolección/ Obtención de resultados | h. Obtención de financiamiento |
| c. Análisis e Interpretación de datos. | i. Asesoría estadística |
| d. Redacción de manuscrito. | j. Asesoría técnica o administrativa |
| e. Revisión crítica del manuscrito. | k. Otras contribuciones (definir) |
| f. Aprobación de su versión final. | |

NOMBRE Y FIRMA DE CADA AUTOR

CÓDIGOS DE PARTICIPACIÓN

Declaración de Conflicto de Intereses:

Al igual que el resto de las Revistas de Cardiología Iberoamericanas, nuestra revista se comprometió a vigilar el carácter académico de nuestras publicaciones. Por esta razón, a contar del número 3 del 2012 todos los autores que publiquen en la Revista Chilena de Cardiología deberán adjuntar el formulario en PDF, que corresponde a una adaptación en español del ICJME, y que debe ser bajada desde nuestro sitio web: <http://www.sochicar.cl>, sobre declaración de Conflicto de Intereses.

Una vez ingresado los datos que ahí se solicitan, dicho documento debe ser enviado al correo electrónico de la Rev Chil Cardiol junto al manuscrito que será presentado para publicación. Los editores analizarán la declaración y publicarán la información que sea relevante.

the \mathbb{R}^n -valued function \mathbf{f} is a solution of the system (1) if and only if \mathbf{f} is a solution of the system (2).

Let us assume that \mathbf{f} is a solution of the system (2). Then, for any $t \in \mathbb{R}$, we have

$$\mathbf{f}(t) = \mathbf{f}(0) + \int_0^t \mathbf{f}'(s) ds = \mathbf{f}(0) + \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$

Since \mathbf{f} is a solution of the system (2), we have $\mathbf{f}(0) = \mathbf{0}$. Therefore, we have

$$\mathbf{f}(t) = \int_0^t \mathbf{A}(s) \mathbf{f}(s) ds.$$