Revista de la Sociedad Aragonesa de
CARDIOLOGÍA
2023 .Vol 27. Nº1

ARTICULO DE OPINIÓN
· Genética y cardiología.

ARTICULO DE REVISIÓN
· Resonancia magnética cardiaca de estrés para la evaluación de lesiones no culpables tras un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: comparación con reserva fraccional de flujo.

ARTICULO ORIGINAL
· Impacto de un programa de rehabilitación cardíaca en el perfil lipídico de pacientes con ingreso previo por síndrome coronario agudo.
· Características basales y predictores de recuperación de la FEVI en la miocardiopatía TakoTsubo.

CASO CLÍNICO
· Arritmias auriculares: un caso múltiple.
· Síndrome de Kounis. Una rara causa de infarto agudo de miocardio.

IMAGEN
· Signo de Crochetage, ¿exclusivo de la comunicación interauricular?.

Sociedad Aragonesa de
CARDIOLOGÍA

PRESIDENTA: DRA. ANTONELA LUKIC
SECRETARIA: DRA. MARTA LÓPEZ
VICEPRESIDENTE: DR. PABLO REVILLA
EDITORA: DRA. LAURA ÁLVAREZ
TESORERA: DRA. ESTHER SÁNCHEZ
VOCALES: DRA. PILAR ARTERO, DRA. BEATRIZ ORDÓÑEZ Y DR. DANIEL GRADOS
VOCALES RESIDENTES: DRA. VANESA ALONSO, DRA. ELENA MURLANCH Y DR. ADRIÁN RIAÑO

COMITÉ EDITORIAL

EDITORA JEFA:
Dra. Laura Álvarez Roy

SEDE:
Centro Empresarial Business Center
Eduardo Ibarra 6, 50009 Zaragoza

Comité editorial externo:
Publicación semestral (dos números al año)

ISSN: 1134-8194

Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología
Copyright 1996 Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Revisión por pares

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenaje de información sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Revista de distribución gratuita

Edita la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Depósito legal: B-166557-96

Maquetación: Proyectos y Personas Eventos S.L.

Revista de la Sociedad Aragonesa de CARDIOLOGÍA

ÍNDICE

ARTÍCULO DE OPINIÓN

GENÉTICA Y CARDIOLOGÍA. 04
Alejandra Ruiz Aranjuelo.
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA DE ESTRÉS PARA LA EVALUACIÓN DE LESIONES NO CULPABLES TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST: COMPARACIÓN CON RESERVA FRACCIONAL DE FLUJO. 05
Jorge Miguel Briceño Revillo, Teresa Sola Moreno, José Ramón Ruiz Arroyo.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

ARTÍCULO ORIGINAL

IMPACTO DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA EN EL PERFIL LIPÍDICO DE PACIENTES CON INGRESO PREVIO POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO. 09
Vanesa Alonso-Ventura[1], Maruan C. Chabbar Boudet[1,2], Carmen Albarrán Martín[2], Carmen Untoria Agustín[2], Isabel Ezpeleta Sobrevía[1], David Gómez Martín[1], Luis Cerdán Ferreira[1] y Fernando Garza Benito[2].
[1]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
[2]Unidad de Rehabilitación Cardiaca y Prevención Cardiovascular del Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza.

CARACTERÍSTICAS BASALES Y PREDICTORES DE RECUPERACIÓN DE LA FEVI EN LA MIOCARDIOPATÍA TAKOTSUBO. 17
David Gómez Martín[1], Laura Álvarez Roy[1], David de las Cuevas León[1], Maria Isabel Ezepeleta Sobrevia[1], Luis Cerdán Ferreira[1], Vanesa Alonso Ventura[1], Julio César Echarte Morales[2], Carlos Cortés Villar[1], JP Gomollón García[1].
[1]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
[2]Complejo Asistencial Universitario de León.

CASO CLÍNICO

ARRITMIAS AURICULARES: UN CASO MÚLTIPLE. 19
Darío Javier Samaniego Pesántez, Beatriz Jáuregui Garrido, Araceli Sánchez Page, Marta Antonio Martín, Luis Cerdán Ferreira, Pablo Fernández Correidora, Vanesa Alonso Ventura.
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

SÍNDROME DE KOUNIS. UNA RARA CAUSA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. 25
Araceli Sánchez Page, Darío Samaniego Pesantez, Marta Antonio Martín, Teresa Simón Paracuellos, Isabel Ezpeleta Sobrevía, David Gómez Martín, Vanesa Alonso Ventura, Laura Álvarez Roy.
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

IMAGEN

SIGNO DE CROCHETAGE, ¿EXCLUSIVO DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR? 29
Daniel Meseguer González[1], Ángela Juez Jiménez[2], Pablo Esteban Auquilla Clavijo[2], Iris Gracia Gómez[1], Ana Lozano Martin[1], Davinia Chofre Moreno[3].
[1]Hospital Comarcal de Alcañiz
[2]Hospital Royo Villanova, Zaragoza
[3]Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Genética y cardiología. ¿Estamos realmente preparados?

Alejandra Ruiz Aranjuelo.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Autor para correspondencia: Alejandra Ruiz Aranjuelo. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3. 50.009, Zaragoza.

Correo electrónico: aruizaranjuelo@gmail.com

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

En los últimos años hemos experimentado una auténtica explosión en el conocimiento de las bases moleculares de las enfermedades cardiovasculares, gracias al desarrollo de técnicas de secuenciación del genoma cada vez más rápidas y eficientes.

Este gran avance ha hecho posible que podamos disponer del estudio genético para uso clínico, suponiendo un cambio radical en el abordaje de nuestros pacientes y de sus familias.

Sin embargo, ¿estamos preparados en nuestra consulta de cardiología para asumir este nuevo reto?

La genética es un campo de gran complejidad, lo que junto a la elevada velocidad a la que se publican nuevas mutaciones en los trastornos hereditarios, puede suponer importantes problemas de interpretación en nuestro día a día: ¿realmente importan todas las mutaciones y todos los genes? ¿es esa mutación la causa de la enfermedad? ¿qué hago con esta variante de significado incierto?

Sin duda, la genética ha revolucionado nuestro día a día en la consulta de Cardiología clínica. Desgraciadamente en muchas ocasiones no disponemos de los recursos ni del tiempo suficientes para conocer la genética en profundidad y eso puede crear un cierto recelo e incluso temor a la hora de abordar a estos pacientes.

La genética ya no nos sirve solo para saber a qué familiares tenemos que estudiar y a cuáles no, si no que nos aporta información de gran relevancia para la toma de decisiones terapéuticas y, por supuesto, del pronóstico de nuestros pacientes. Nos enfrentamos en muchas ocasiones con paciente jóvenes y aparentemente sanos que nos van a consultar sobre qué pueden y qué no deben hacer, si pueden realizar actividad deportiva y cuyo consejo debe ser minucioso para no quedarnos "cortos" pero tampoco para condicionar la actividad de esa persona sin un sustento suficiente. Sin olvidarnos del complicado consejo genético, tan poco abordado y tan importante hoy en día.

Las unidades de Cardiopatías Familiares son, sin duda, fundamentales para el adecuado abordaje de estas enfermedades y nos brindan el soporte para poder consultar y remitir aquellos casos que por su complejidad requieren de un conocimiento y manejo específicos. Afortunadamente en nuestra comunidad autónoma estamos viviendo en los últimos años el desarrollo de estas unidades tan necesarias, construyéndose una red de gran calidad para los pacientes con este tipo de cardiopatías.

Sin embargo, es fundamental la implicación de los cardiólogos clínicos en este terreno y para ello se debe disponer al menos de unos principios básicos. Especialmente para aquellos profesionales que trabajan en hospitales comarcales y para cuyos pacientes puede resultar dificultoso tener que desplazarse muchos kilómetros para acceder a consultas monográficas. En una región con población tan dispersa como la nuestra, esta cuestión alcanza más importancia de la que muchas veces imaginamos.

En resumen, podríamos decir que el mundo de la cardiogenética, tan apasionante y complejo a la vez, ha venido para quedarse. Ya no es un simple figurante si no que en muchas ocasiones llama a nuestra puerta como actor protagonista. No nos quedemos atrás y vivamos esta "revolución" con la ilusión y el optimismo que merece.

Resonancia magnética cardiaca de estrés para la evaluación de lesiones no culpables tras un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: comparación con reserva fraccional de flujo.

Stress cardiac magnetic resonance for evaluating nonculprit lesions after ST-elevation myocardial infarction: comparison with fractional flow reserve.

Jorge Miguel Briceño Revillo*, Teresa Sola Moreno, José Ramón Ruiz Arroyo.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Autor para correspondencia: Jorge Miguel Briceño Revillo. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avenida San Juan Bosco 15, 50009, Zaragoza. Correo electrónico: jbriceno@alumni.unav.es

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Resumen

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) supone una emergencia vital y su pronóstico sin tratamiento de reperfusión es infausto. Gracias a los avances en el intervencionismo percutáneo y programas implantados de atención urgente continuada de revascularización su mortalidad y morbilidad han disminuido de forma significativa en las últimas décadas.

El objetivo principal de la angiografía coronaria urgente es diagnosticar la oclusión/suboclusión de la arteria coronaria responsable del evento, comprender su fisiopatología y realizar el tratamiento correspondiente que en la mayoría de los casos consiste en la angioplastia coronaria e implante de un stent farmacoactivo.

En muchas ocasiones se aprecian otras lesiones coronarias no responsables del cuadro agudo que generan dudas en el cardiólogo intervencionista en cuanto a su actitud terapéutica. Múltiples estudios han evaluado la idoneidad de su revascularización ya sea en el intervencionismo primario o en un segundo tiempo siendo la recomendación actual la de esperar unos días para reevaluar la anatomía coronaria así como la necesidad de su tratamiento, a excepción de pacientes en shock cardiogénico en los que la revascularización completa ha mostrado mayor beneficio.

El objetivo de este trabajo ha sido revisar la evidencia disponible sobre la concordancia en la evaluación de las lesiones no culpables en el contexto de un SCACEST mediante cardio-RMN y de forma invasiva a través de la reserva fraccional de flujo (RFF).

Abreviaturas

(Cardio-RMN): resonancia magnética nuclear cardiaca. (SCACEST): síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. (RFF): reserva fraccional de flujo. (iFR): índice en el periodo libre de ondas. (IRM): índice de resistencia microvascular

Existen múltiples estudios que han valorado la fiabilidad de la cardio-RMN en la evaluación de la enfermedad coronaria con buenos resultados en comparación con otras técnicas de imagen y la angiografía coronaria invasiva. El objetivo principal de fomentar nuevas técnicas de diagnóstico de enfermedad coronaria es conseguir un método coste-efectivo que detecte o descarte la enfermedad coronaria y así dirigir de forma más fiable aquellos pacientes que deben ser estudiados mediante técnicas invasivas como la angiografía coronaria o a aquellos que ante la normalidad de la prueba complementaria realizada disponemos de la certeza de que su riesgo de presentar eventos coronarios es mínimo. Las nuevas guías de síndrome coronario crónico[1] abogan por estratificar el riesgo pre-test de enfermedad coronaria obstructiva en pacientes con dolor torácico típico o equivalente anginoso en base a la probabilidad clínica, las características y preferencias del paciente así como la experiencia del centro en las distintas pruebas diagnósticas. Si la probabilidad es muy baja no se recomiendan test diagnósticos. En un caso de probabilidad baja-intermedia se recomienda el TC coronario y en intermedia-alta tests de inducción de isquemia preferiblemente con imagen. La prueba de esfuerzo convencional ha sido relegada a un segundo plano con un menor nivel de evidencia que los tests con imagen. En el supuesto de alto o muy alto riesgo se recomienda angiografía invasiva usando métodos de evaluación hemodinámica como el iFR o RFF. Las pruebas funcionales no invasivas han demostrado gran valor en la detección de estenosis coronarias limitantes de flujo en comparación con tests funcionales invasivos como la RFF[2]. Den-

tro de las pruebas de inducción de isquemia destaca la cardio-RMN de estrés. Los avances en esta técnica permiten evaluar tanto la perfusión como la contractilidad miocárdica con fármacos vasodilatadores (adenosina, dipiridamol o regadenosón) o inotropos (dobutamina) que producen el efecto de robo coronario y por tanto la hipoperfusión de áreas de miocardio sustentadas por vasos con estenosis hemodinámicamente obstructivas. Esta evaluación se ha realizado habitualmente de forma visual pero se han elaborado también métodos semicuantitativos y cuantitativos en busca de una valoración más objetiva y con menor variabilidad interobservador. Para la evaluación anatómica de las arterias coronarias el TC coronario sigue siendo superior por su mayor resolución espacial, con un alto valor predictivo negativo para enfermedad coronaria obstructiva[3].

Uno de los principales estudios cuya finalidad fue determinar la concordancia entre cardio-RMN y RFF en la evaluación de lesiones no culpables en pacientes reperfundidos tras presentar un SCACEST es un subestudio de datos obtenidos de pacientes del REDUCE-MVI (Reducing Microvascular Dysfunction in Acute Myocardial Infarction)[4]. Los pacientes seleccionados fueron aquellos con un primer episodio de SCACEST y al menos una lesión intermedia (considerada como 50-90% de estenosis) en un vaso no culpable tras la revascularización de la culpable basándose en criterios de las actuales guías en ese momento[5]. El seguimiento mediante cardio-RMN y análisis invasivo fue programado un mes tras el evento primario. La cardio-RMN siempre precedió al estudio invasivo. La cardio-RMN de estrés se realizó con éxito en 77 de los 90 pacientes incluidos en el estudio. De los 77 pacientes, 94 vasos no culpables presentaban estenosis › 50% y fueron usadas para el análisis. Tanto el flujo sanguíneo miocárdico como la reserva de flujo medidos mediante cardio-RMN de estrés fueron inferiores de forma estadísticamente significativa en el miocardio vascularizado por vasos no culpables afectos de estenosis hemodinámicamente obstructivas con RFF ‹ 0.80 comparados con vasos afectos de estenosis no hemodinámicamente obstructivas con RFF › 0.80 (2.38 +/- 0.69 ml/min/gr vs. 1.90 +/- 0.59 ml/min/gr; p‹0.001 para la cuantificación del flujo miocárdico en estrés). No se encontraron diferencias del flujo miocárdico en reposo en pacientes con o sin estenosis significativas mediante RFF. Este análisis mostró un área bajo la curva de 0.76 (95% IC: 0.64 a 0.85) para el flujo miocárdico en estrés y de 0.82 (95% IC: 0.71 a 0.90) para la reserva de flujo con un valor de corte óptimo de 1.98 ml/min/gr y 2.10 respectivamente. Con estos valores se obtuvieron para cada métido una sensibilidad del 69 y 82% y una especificidad del 77% y 71% respectivamente.

En referencia a la enfermedad coronaria estable muchos estudios han investigado el valor de la cardio-RMN. Destaca el ensayo multicéntrico CE-MARC (Cardiovascular Magnetic Resonance and Single Photon Emission Computed Tomography for Diagnosis of Coronary Heart Disease), que obtuvo una sensibilidad del 87% y especificidad del 84% en el diagnóstico de enfermedad coronaria obstructiva mediante cardio-RMN[6]. A pesar de estos buenos resultados en pacientes estables, se observó una mala concordancia entre la evaluación mediante cardio-RMN y RFF en lesiones no culpables tras la revascularización en pacientes afectos de SCACEST. Estos malos resultados pueden explicarse en parte por un sesgo de selección, aunque los criterios usados no son inusuales ya que el estudio de las lesiones no culpables en pacientes con SCACEST se realiza habitualmente guiado mediante RFF en la angiografía coronaria. En el subestudio del REDUCE-MVI citado previamente sólo se incluyeron para el análisis aquellas estenosis › 50% en vasos no culpables, selección que puede realizarse basados en la angiografía. Incluir solo aquellos vasos con estenosis angiográficas provocará de forma inevitable una menor correlación con la RFF ya que la concordancia entre dos variables continuas disminuye cuando los valores investigados están cerca del umbral de significación. Es por ello que cuando solo se incluyen vasos con estenosis angiográficas, la concordancia disminuye hasta el 72%[7], similar a los resultados expuestos previamente.

Tras un SCACEST, la disfunción microvascular puede presentarse de forma concomitante o como resultado de un daño isquémico agudo. Muchos estudios han indicado que la disfunción microvascular en SCACEST no está únicamente localizada en la región sustentada por el vaso culpable sino que también se ven afectadas área de miocardio remoto[8,9]. En estenosis coronarias, la disfunción microvascular limita el flujo alcanzable provocando una menor perfusión en hiperemia y por lo tanto una elevada RFF. A medida que las alteraciones fisiopatológicas resultantes de la isquemia aguda se resuelven, la RFF disminuye, incrementándose así el flujo miocárdico y la reserva de flujo miocárdico. Por todo ello, se podría concluir que en aquellas áreas con afectación epicárdica y microvascular, la perfusión hiperémica detectaría de forma más precisa aquellos vasos inductores de isquemia en comparación con la RFF.

Los pacientes que padecen SCACEST y presentan enfermedad multivaso representan un grupo complejo en cuanto a su manejo. La principal duda sobre la revascularización es si se debe actuar tanto en la lesión culpable como las no culpables en la angioplastia primaria o su reevaluación en un segundo tiempo. Las guías de SCACEST de la Sociedad Europea de Cardiología[10] tras ensayos clínicos randomizados (PRAMI, CULPRIT, DANAMI-3-PRIMULTI y Compare-Acute)[11-14] recomiendan actuar inicialmente únicamente sobre la lesión culpable (recomendación IA) y aplazar la evaluación del resto de lesiones para un segundo tiempo con la excepción de

pacientes en shock cardiogénico (recomendación IIaC) debiendo considerarse revascularizar sistemáticamente las lesiones significativas de la arteria no responsable antes del alta hospitalaria en pacientes con SCACEST y enfermedad multivaso (indicación IIaA). Esto se puede explicar en parte por el estado protrombótico que se genera en un evento coronario agudo y su correspondiente vasoconstricción coronaria generalizada, pudiéndose sobreestimar la severidad de las lesiones en este contexto. Además, ha de tenerse en cuenta la situación hemodinámica del paciente, que por obvias razones es más grave habitualmente en el momento agudo haciendo más dificultoso el tratamiento sobre las lesiones en vasos no culpables. Otra opción estudiada sería la basada en manejo conservador con tratamiento médico sobre las lesiones visualizadas, pero esta alternativa fue rechazada al evidenciar mayor incidencia de eventos cardiovasculares en comparación con los grupos asignados a terapias de revascularización. Es por ello que la estrategia de revascularización es la aceptada, lo que debemos discernir es el momento (en el primer intervencionismo o en un segundo tiempo) y en qué lesiones (estenosis evaluadas angiográficamente o mediante técnicas complementarias como la cardio-RMN o la RFF). En estos ensayos clínicos no existen datos que demuestren que la revascularización evaluada a través de técnicas de imagen produzcan peores resultados que las técnicas invasivas.

Estudios previos han demostrado que resultados negativos tanto por medio de cardio-RMN como con RFF están asociados a un menor riesgo de eventos[15], sin embargo, la implicación pronóstica de resultados discordantes entre estos dos métodos es desconocida. Aunque el subestudio del REDUCE-MVI demuestra una moderada-buena correlación entre cardio-RMN y RFF en la evaluación de lesiones coronarias en vasos no culpables tras un SCACEST es dudoso si el tratamiento de estas lesiones guiados por cardio-RMN se traduce en resultados diferentes en comparación con el tratamiento guiado mediante RFF. Es interesante mencionar que los pacientes con enfermedad multivaso y SCACEST presentan una baja incidencia de angina en el seguimiento (aproximadamente una vez al mes o menos), datos acordes a estudios previos que informaron de que las lesiones no culpables raramente son causantes de angina.

La isquemia silente tras un infarto de miocardio es realmente importante de diagnosticar y tratar. En el estudio SWISSI II (Swiss Interventional Study on SIlent Isquemia Type II), aquellos pacientes con un infarto de miocardio previo en los que se documentaba isquemia y estenosis angiográficas, se randomizaron a recibir tratamiento médico o mediante revascularización[16]. El brazo de revascularización se asoció a una reducción del 56% de eventos cardiacos.

En referencia a las posibles limitaciones del estudio sobre el que se basa principalmente este trabajo de revisión cabe destacar que se trata de un subestudio del REDUCE-MVI, que fue diseñado para detectar diferencias en el IRM en el vaso culpable en pacientes aleatorizados a recibir tratamiento con ticagrelor o prasugrel. Por ello, la muestra seleccionada para este estudio presentaría una menor potencia estadística y podría inferir en un error tipo II. Además, el número reducido de la muestra podría haber dificultado el diagnóstico mediante cardio-RM en pacientes con función microvascular alterada, definida mediante RFC o IRM. Por otra parte, cabe mencionar que las medidas invasivas de RFF fueron tomadas como referencia. Aunque este modo de evaluación de lesiones coronarias es el gold standard como guía de revascularización en pacientes con angina estable, no se ha establecido tal valor en un escenario agudo como es tras un síndrome coronario agudo. Por todo ello los resultados de este trabajo deben tomarse con precaución.

Conclusiones

La estrategia de tratamiento sobre lesiones coronarias no responsables en pacientes afectos de SCACEST es un escenario complejo que todavía requiere un mayor estudio. La aparición de pruebas complementarias con imagen de detección de isquemia como la cardio-RMN de estrés con gran sensibilidad y especificidad para detectar enfermedad coronaria obstructiva significativa abre un nuevo abanico de opciones para el manejo de estos pacientes.

La cardio-RMN y la evaluación invasiva mediante RFF presentan una concordancia moderada-buena en la evaluación de lesiones no culpables en pacientes reperfundidos que han presentado un SCACEST con enfermedad multivaso.

Bibliografía

1 *Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes [published correction appears in Eur Heart J. 2020 Nov 21;41(44):4242]. Eur Heart J. 2020;41(3):407-477.*

2 *Knuuti J, Ballo H, Juarez-Orozco LE, et al. The performance of non-invasive tests to rule-in and rule-out significant coronary artery stenosis in patients with stable angina: a meta-analysis focused on post-test disease probability. Eur Heart J. 2018;39(35):3322-3330.*

3 *Lubbers M, Dedic A, Coenen A, et al. Calcium imaging and selective computed tomography angiography in comparison to functional testing for suspected coronary artery disease: the multicentre, randomized CRESCENT trial. Eur Heart J. 2016;37(15):1232-1243.*

4 *Everaars H, van der Hoeven NW, Janssens GN, et al.*

Cardiac Magnetic Resonance for Evaluating Nonculprit Lesions After Myocardial Infarction: Comparison With Fractional Flow Reserve. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(3):715-728.

5 *O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):e78-e140*

6 *Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, et al. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. Lancet. 2012;379(9814):453-460.*

7 *de Waard GA, Danad I, Petraco R, et al. Fractional flow reserve, instantaneous wave-free ratio, and resting Pd/Pa compared with [15O]H2O positron emission tomography myocardial perfusion imaging: a PACIFIC trial sub-study. Eur Heart J. 2018;39(46):4072-4081.*

8 *Bax M, de Winter RJ, Koch KT, Schotborgh CE, Tijssen JG, Piek JJ. Time course of microvascular resistance of the infarct and noninfarct coronary artery following an anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2006;97(8):1131-1136.*

9 *Uren NG, Crake T, Lefroy DC, de Silva R, Davies GJ, Maseri A. Reduced coronary vasodilator function in infarcted and normal myocardium after myocardial infarction. N Engl J Med. 1994;331(4):222-227.*

10 *Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-177.*

11 *Wald DS, Morris JK, Wald NJ, et al. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. N Engl J Med. 2013;369(12):1115-1123.*

12 *Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. J Am Coll Cardiol. 2015;65(10):963-972.*

13 *Engstrøm T, Kelbæk H, Helqvist S, et al. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3—PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2015;386(9994):665-671*

14 *Smits PC, Abdel-Wahab M, Neumann FJ, et al. Fractional Flow Reserve-Guided Multivessel Angioplasty in Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2017;376(13):1234-1244.*

15 *Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. J Am Coll Cardiol. 2007;49(21):2105-2111.*

16 *Erne P, Schoenenberger AW, Burckhardt D, et al. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial. JAMA. 2007;297(18):1985-1991.*

Impacto de un programa de rehabilitación cardíaca en el perfil lipídico de pacientes con ingreso previo por síndrome coronario agudo.

Vanesa Alonso-Ventura*[1], Maruan C. Chabbar Boudet[1,2], Carmen Albarrán Martín[2], Carmen Untoria Agustín[2], Isabel Ezpeleta Sobrevía[1], David Gómez Martín[1], Luis Cerdán Ferreira[1], Fernando Garza Benito[2].

[1]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. [2]Unidad de Rehabilitación Cardiaca y Prevención Cardiovascular del Hospital Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza.

Autor para correspondencia: Vanesa Alonso Ventura. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3. 50.009, Zaragoza.*

Correo electrónico: valonsov@salud.aragon.es

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Resumen

Introducción

La optimización del tratamiento farmacológico sigue siendo esencial para lograr alcanzar los objetivos del colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDLc). Con la reciente eclosión del concepto "dislipidemia aterogénica", las Guías recomiendan determinar la lipoproteína a e índices aterogénicos indirectos para calcular el tamaño de las partículas LDLc, con el fin de detectar el "riesgo cardiovascular residual" de origen lipídico. El objetivo del estudio es conocer si el tratamiento hipolipemiante se ajusta a las recientes recomendaciones que aconsejan la terapia combinada de inicio en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) y niveles de LDLc al ingreso ≥ 100 mg/dl, así como analizar la influencia que tiene la realización posterior de un programa de Rehabilitación Cardíaca (RHBC) en la optimización del tratamiento, la modificación del riesgo cardiovascular y el control final del LDLc.

Material y métodos

Estudio descriptivo en el que se incluyeron pacientes ingresados por SCA tipo 1 remitidos a RHBC en 2021, con valores de LDLc al ingreso ≥100mg/dL. Se excluyeron aquellos que no completaron el programa de RHBC. Se recogieron variables clínicas, demográficas, tratamiento hipolipemiante y determinación de LDLc e índices aterogénicos en las distintas fases del seguimiento. Para el análisis estadístico se utilizó R.

Resultados

Se incluyeron 100 pacientes (84% varones) con una edad media de 57.62 ffl 7.38 años. Al alta hospitalaria sólo el 28% de los sujetos llevaban combinación de estatinas de alta potencia con ezetimiba frente al 68 % al alta de Fase II (p<0.01). Durante el programa de RHBC se produjo un cambio de tratamiento en el 51% de los pacientes (94% a combinación). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de LDLc a la inclusión frente al alta de Fase II tras cambio de tratamiento a combinación (p<0.01, ajustando por edad, sexo e índice de masa corporal), así como en el porcentaje de sujetos que se encontraban dentro de objetivos terapéuticos (37% vs. 58%, p<0.01). La mayoría de los índices de riesgo aterogénico mostraron una marcada disminución de sus valores tras completar el programa de RHBC.

Conclusiones

En nuestro medio, tan sólo una cuarta parte de los pacientes con SCA y niveles de LDLc al ingreso ≥ 100 mg/dl salen al alta con tratamiento hipolipemiante combinado. La realización de un programa de RHBC permite la optimización de este tratamiento y disminuye el riesgo cardiovascular de perfil lipídico de forma significativa. A pesar de ello, el porcentaje final de pacientes con cifras de LDLc ≤ 55 mg/dl dista de ser óptimo, reflejando la dificultad de alcanzar estos objetivos en prevención secundaria, en gran parte debido a las restricciones terapéuticas actuales.

Introducción

Gracias a la terapia de revascularización coronaria percutánea emergente y a la atención extrahospitalaria del síndrome coronario agudo (SCA), la mortalidad en fase aguda se ha reducido de forma considerable durante los últimos años[1]. Sin embargo, la tasa de recurrencias de nuevos eventos isquémicos no es desdeñable, lo que evidencia la importancia de implementar y optimizar las medidas terapéuticas en prevención secundaria. El control de la concentración de colesterol unido a li-

poproteínas de baja densidad (LDLc) en pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida sigue siendo subóptimo[2], lo que se asocia con un aumento del riesgo de complicaciones cardiovasculares que será mayor cuanto más tarde se alcancen los objetivos fijados por las guías de práctica clínica[3].

Existe una amplia evidencia científica acerca de la asociación del LDLc y de las lipoproteínas ricas en apolipoproteína B (ApoB) con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Por todo ello, las guías de práctica clínica fijan objetivos de LDLc cada vez más estrictos en prevención secundaria y adaptados al riesgo individual de cada paciente, teniendo en cuenta la gravedad de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la existencia de comorbilidades y otros factores de riesgo cardiovascular asociados[3].

Recientemente se ha definido un nuevo concepto, la dislipidemia aterogénica, que no es sino un disbalance en la proporción de partículas proaterogénicas en plasma (ricas en Apo B y triglicéridos) y aquellas ricas en apolipoproteína A-I (Apo A-I), como las lipoproteínas de elevada densidad (HDL). Esta entidad es de gran importancia clínica, dada su asociación con enfermedades altamente prevalentes en la población general como son el sobrepeso, la obesidad y el síndrome metabólico[4].

PACIENTES DE MUY ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR

Las Guías de Práctica Clínica para el manejo de las dislipemias publicadas en 2019 por la Sociedad Europea de cardiología, definen al paciente de muy alto riesgo cardiovascular de la siguiente manera: "Cualquier paciente con enfermedad cardiovascular documentada, los diabéticos con daño en un órgano diana o con diabetes tipo 1 de más de 20 años de evolución o con tres o más factores de riesgo, los pacientes con insuficiencia renal avanzada, los pacientes con un SCORE ≥ 10% de mortalidad a los 10 años y los pacientes con hipercolesterolemia familiar con otro factor de riesgo mayor quedan incluidos en este grupo". Para este subgrupo de pacientes, los objetivos de LDLc están marcados en niveles ≤ 55 mg/dL.

Para la consecución de este objetivo, se dispone de un amplio arsenal terapéutico que no siempre es suficiente (Tabla 1), dado que la prescripción de determinados fármacos está sujeta al cumplimiento de una serie de condiciones. Con todo ello, diferentes estudios observacionales reflejan un control deficitario del riesgo cardiovascular de perfil lipídico, con cifras de sujetos dentro de objetivos terapéuticos en torno al 47% según datos del EUROASPIRE V[5].

INTENSIDAD DE REDUCCIÓN DE LDLc	ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS
Reducción elevada (50-59%)	Estatina de alta potencia: • Atorvastatina 40-80 mg • Rosuvastatina 20-40 mg Estatina de potencia intermedia + ezetimiba (E) 10 mg: • Simvastatina 20-40 mg + E • Pravastatina 40 mg + E • Lovastatina 40 mg + E • Fluvastatina 80 mg + E • Pitavastatina 2-4 mg + E • Atorvastatona 10-20 mg + E • Rosuvastatina 5mg + E
Reducción muy elevada (60-75%)	Estatina de alta potencia + E: • Atorvastatina 40-80 mg +E • Rosuvastatina 10-40 mg + E
Reducción extrema (76-85%)	Inhibidores de PCSK9: • Evolocumab 140 mg (85%) • Alirocumab 75 mg (76%) • Alirocumab 150 mg (85%)

Tabla 1. Clasificación de la terapia hipolipemiante según su eficacia terapéutica para reducir el LDLc en pacientes con riesgo cardiovascular, al menos, alto. PCSK9: proproteóina convertasa subtilisina/kexina tipo 9.

DIAGNÓSTICO DE DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA

La dislipidemia aterogénica se caracteriza fundamentalmente por hipertrigliceridemia, consecuencia del aumento de lipoproteínas ricas en triglicéridos, incluyendo sus partículas remanentes y por la elevación moderada de las LDLc; es decir, el conjunto de las lipoproteínas aterogénicas que contienen Apo B[6]. La cuantificación de estas lipoproteínas aterogénicas puede realizarse mediante la determinación de colesterol-no-HDL (c-no-HDL) o de Apo B. Asimismo, debido al disbalance descrito con anterioridad, existirá una diminución del colesterol asociado a lipoproteínas de elevada densidad (HDLc).

Para la cuantificación del riesgo de aterosclerosis, se emplean índices aterogénicos (IA) que consisten en la proporción matemática entre los niveles de colesterol total (CT), HDLc y LDLc entre sí o con los triglicéridos, dando una estimación aproximada de lo perjudicial del perfil lipídico de un individuo. Con todo ello, los valores absolutos y aislados de las biomoléculas del perfil lipídico convencional pierden importancia en tanto que es más relevante su relación y la proporción de partículas de LDLc pequeñas y densas, con alto componente proaterogénico.

Cociente CT/HDLc y LDLc/HDLc

La relación CT/HDLc, denominada índice aterogénico de Castelli y la relación LDLc/HDLc constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados. Cuando se compara el CT, el HDLc y el índice CT/HDLc en una población aparentemente sana y en otra de supervivientes de un infarto de miocardio, se comprueba que la relación CT/HDLc es la que presenta la menor superposición de poblaciones, lo que permite deducir la capacidad predictiva de este índice(7). Por ejemplo, para un CT de 220 mg/dL y un HDLc de 42 mg/dL, corresponde una relación CT/HDLc de 5,2, indicando un riesgo aterogénico moderado; en cambio, con un HDLc de 70 el riesgo aterogénico sería bajo (3.1). Debido a su mayor sensibilidad frente a la cifra aislada de CT, algunos centros médicos lo han escogido, junto con otros índices, para determinar los objetivos terapéuticos[7].

De la misma manera que ocurre en el CT/HDLc, la relación LDLc/HDLc tiene la misma utilidad. Sin embargo, en aquellos casos en los que existe una hipertrigliceridemia asociada, es importante recordar el riesgo de infraestimación del LDLc y, por tanto, la magnitud de la alteración lipoproteica.

Cociente Apolipoproteína B/ Apolipoproteína A-I

La Apo B constituye la mayor parte del contenido proteico de las LDLc y se encuentra presente en las lipoproteínas de densidad intermedia y en las de muy baja densidad. Por su parte la Apo A-I es la principal apolipoproteína de las HDLc. Dada la información que ambas moléculas aportan por separado, el cociente Apo B/ Apo A-I es considerado de gran valor para la detección de riesgo aterogénico, siendo más potente que otros índices en la predicción de riesgo cardiovascular[8].

ÍNDICES ATEROGÉNICOS
Cociente CT/HDLc
Objetivos en prevención secundaria:
- Varones < 3.5
- Mujeres < 3.0
Cociente LDLc/HDLc
Objetivos en prevención secundaria:
- Varones < 2.5
- Mujeres < 2.0
Apo B/ Apo A-I
Objetivos en prevención secundaria:
- Varones < 0.7
- Mujeres < 0.6
Cociente LDLc/ApoB
- < 1.3 es indicativo de mayor número de partículas LDL pequeñas y densas
Cociente TG/HDLc
- > 2 es indicativo de mayor número de partículas LDL pequeñas y densas

Tabla 2. Puntos de corte para los índices aterogénicos en prevención secundaria y estratificados por sexo. CT: colesterol total; HDLc: colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad; LDLc: colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad; Apo: apolipoproteína; TG: triglicéridos.

La medición de estos índices en prevención secundaria, puede servir al clínico para conocer de forma individualizada el riesgo cardiovascular de cada paciente, adecuando, así, las necesidades terapéuticas.

El objetivo de este estudio es conocer si el tratamiento hipolipemiante se ajusta a las recomendaciones de las Guías y los consesos de expertos que aconsejan terapia combinada de inicio en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) y niveles de LDLc col al ingreso ≥ 100 mg/dl, así como analizar la influencia que tiene la realización posterior de un programa de Rehabilitación Cardíaca (RHBC) en la optimización del tratamiento y en la modificación del riesgo cardiovascular tanto a través de la medición de niveles de lipoproteínas como a través del cálculo de IA.

Material y métodos

Población de estudio y tamaño de la muestra

Estudio observacional, transversal y multicéntrico, en el que se incluyeron 100 sujetos ingresados en los tres principales hospitales de Zaragoza (Hospital Universitario Miguel Servet, Hospital Clínico Universitario y Hospital Royo Villanova) con diagnóstico final de SCA tipo 1 (según la IV definición universal) que realizaron y completaron un programa de rehabilitación cardíaca en el Hospital Nuestra Señora de Gracia y que presentaban, al ingreso hospitalario, un LDLc ≥ 100 mg/dL, con independencia del tratamiento hipolipemiante previo.

Variables

Se recogieron las siguientes variables a través de la historia clínica de los pacientes:

- Datos demográficos: edad, sexo, estado civil, nivel de estudios.

- Datos antropométricos: peso y talla antes de comenzar el programa.

- Factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, obesidad/sobrepeso, sedentarismo, enfermedad renal crónica, estrés, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, disfunción eréctil, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz y antecedentes personales previos de cardiopatía isquémica.

- Datos relacionados con el evento: fecha del evento, tipo de evento, número de vasos afectos, arteria responsable del evento, revascularización completa y fracción de eyección de ventrículo izquierdo al alta.

- Tratamiento farmacológico en diferentes fases del seguimiento divididos según la potencia del tratamiento hipolipemiante, estableciendo 3 grupos:

o Baja potencia: simvastatina 10 mg, pravastatina 10-20 mg, lovastatina 20 mg, fluvastatina 20-40 mg, pitavastatina 1 mg o ezetimiba 10 mg sola.

o Potencia intermedia: atorvastatina 10-20 mg o rosuvastatina 5-10 mg, simvastatina 20-40 mg, pravastatina 40-80 mg, lovastatina 40 mg, fluvastatina XL 80 mg o pitavastatina 2-4 mg, o una estatina de baja potencia más ezetimiba.

o Alta potencia: atorvastatina 40-80 mg, rosuvastatina 20-40 mg o cualquier estatina a dosis intermedia más ezetimiba.

- Perfil lipídico al ingreso, a la inclusión y al alta de Fase II del programa.

- Modelo de programa de RHBC: presencial, semipresencial o telemático.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó R. Se describió la muestra mediante frecuencias absolutas en el caso de variables dicotómicas y, en el caso de las variables cuantitativas, se utilizó como expresión media ffl desviación estándar (DE). Para la comparación estadística entre grupos LDLc ≤ 55 md/dL y LDLc ›55 mg/dL, utilizó el test de chi-cuadrado para variables discretas y test de la t de Student para variables continuas. Asimismo, se analizaron los factores asociados de manera independiente a la consecución de los objetivos terapéuticos mediante modelos de regresión lineal y logística ajustados por edad, sexo e índice de masa corporal, incluyendo la variable LDLc ≤ 55 mg/dL y LDLc › 55 mg/dL como variables dependientes. Se estableció un valor de p<0.05 como significación estadística.

Resultados

Se incluyeron 100 sujetos, de los cuales, un 84% eran varones, con una edad media al evento de 57.62 ffl 7.38 años. La media de LDLc al ingreso fue 135.96 ffl 26.92 mg/dL. El factor de riesgo cardiovascular más prevalente en la muestra fue la hipercolesterolemia (Tabla 3).

En lo que respecta al tratamiento hipolipemiante, se analizó el tipo de tratamiento en cada una de las fases del seguimiento: al ingreso hospitalario, al alta hospitalaria, a la inclusión y al alta de fase II de RHBC (Tabla 4).

Al alta hospitalaria sólo al 28% de los sujetos se les prescribió estatina de alta potencia con ezetimiba frente al 68% al alta de fase II (p<0.01). Al 51% de los sujetos, a lo largo del seguimiento, se le modificó el tratamiento farmacológico que, en la mayor parte de los casos (94%), consistió en añadir ezetimiba o aumentar la dosis de estatina de alta potencia.

Analizamos también los niveles de LDLc, CT y triglicé-

DIABETES TIPO 2	24%	**ANTECEDENTES DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA PRECOZ**	7%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	59%	**ESTRÉS LABORAL/ PERSONAL**	67%
HIPERCOLESTEROLEMIA	80%	**TIPO DE EVENTO**	IAMCEST 54% IAMSEST 38%
HIPERTRIGLICERIDEMIA	32%	**NÚMERO DE VASOS**	1V:68% 2V:26%
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	5%	**ARTERIA RESPONSABLE**	DA:40% CD:33% CX:12%
TABAQUISMO	Exfumador: 34% Fumador: 54%	**REVASCULARIZACIÓN COMPLETA**	85%
SAHS	14%	**FRACCIÓN DE EYECCIÓN**	54.56(9.49)
DISFUNCIÓN ERÉCTIL	18%	**TIPO DE PROGRAMA**	Presencial: 71%

Tabla 3. Características basales de la muestra. Datos expresados en % y en media (desviación estándar). SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño. IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST. IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. V: vaso. DA: descendente anterior. CD: coronaria derecha. CX: circunfleja.

TRATAMIENTO	**AL ALTA HOSPITALARIA**	**A LA INCLUSIÓN PROGRAMA RHBC**	**AL ALTA FASE II RHBC**
BAJA	9	1	0
POTENCIA INTERMEDIA	9	11	9
ALTA	82	88	91

Tabla 4. Tratamiento farmacológico hipolipemiante en las diferentes fases del programa.

	Al alta hospitalaria	A la inclusión al programa	Al alta de fase II	p
Combinación estatina alta potencia y ezetimiba (%)	28%	51%	68%	<0.01*[a]
LDLc (mg/dL)	-	64.26 (21.90)	53.89(15.96)	<0.01[b]
Triglicéridos (mg/dL)	-	111.35(48.53)	96.09(40.62)	0.07[b]
Colesterol total (mg/dL)	-	127.07(29.74)	117.43(24.93)	<0.01[b]

Tabla 4. Cambios en el perfil lipídico en distintas fases. Datos expresados en media (DE) y %. *Comparación alta hospitalaria y Alta de Fase II. a: Chi Cuadrado b: modelos de regresión lineal ajustados por edad, sexo, índice de masa corporal.

ridos en las tres fases, encontrando una reducción estadísticamente significativa en los niveles de LDLc y CT a la inclusión frente al alta de Fase II (p<0.01, modelos ajustados por edad, sexo e índice de masa corporal) (Tabla 5). En lo que respecta al control de LDLc dentro de los objetivos de prevención secundaria, encontramos diferencias estadísticamente significativas a la inclusión frente al alta de Fase II (37% vs. 58%, p< 0.01).

Análisis de índices aterogénicos

A partir de los resultados de las moléculas aisladas en las tres fases, se calcularon los siguientes índices aterogénicos: Triglicéridos/HDLc, LDLc/HDLc y CT/HDLc. Tras ajustar por edad, sexo e índice de masa corporal, encontramos diferencias estadísticamente significativas de los índices al ingreso hospitalario frente al alta de Fase II, encontrando una tendencia a su disminución, aunque no significativa al comparar inclusión frente a Fase II (Figuras 1, 2 y 3). Como puede observarse, para los índices LDLc/HDLc y CT/HDLc, la media de ambos índices para la muestra se encontraba por debajo de los objetivos en prevención secundaria al alta de fase II.

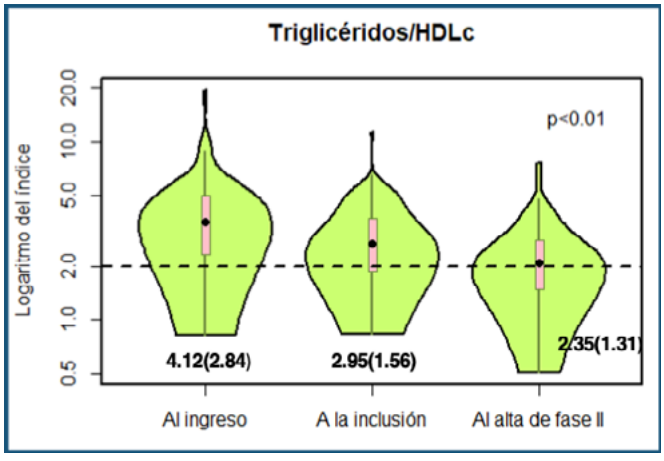


Figura 1. Gráficos de violín con representación de los valores para el índice triglicéridos/HDLc en diferentes fases del seguimiento. Datos expresados en media (desviación estándar). La línea discontinua representa el valor de normalidad para el índice en prevención secundaria.

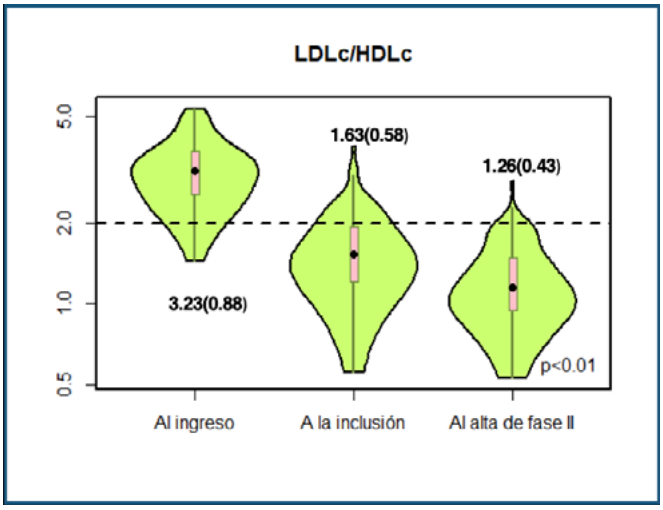


Figura 2. Gráficos de violín con representación de los valores para el índice LDLc/HDLc en diferentes fases del seguimiento. Datos expresados en media (desviación estándar). La línea discontinua representa el valor de normalidad para el índice en prevención secundaria.

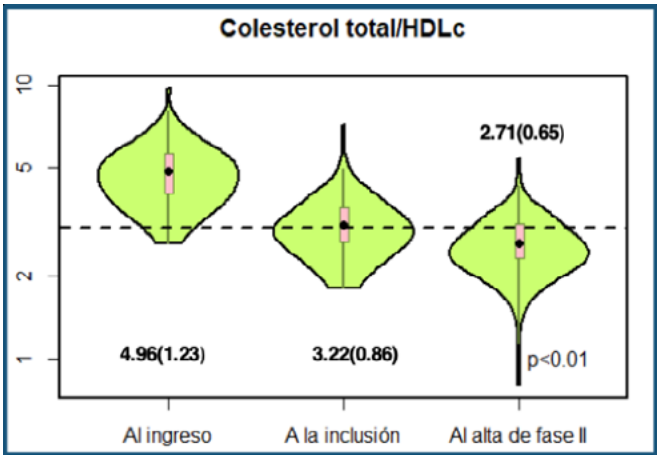


Figura 3. Gráficos de violín con representación de los valores para el índice CT/HDLc en diferentes fases del seguimiento. Datos expresados en media (desviación estándar). La línea discontinua representa el valor de normalidad para el índice en prevención secundaria.

Discusión

El resultado de este estudio muestra un impacto positivo de un programa de RHBC sobre el riesgo cardiovascular de perfil lipídico en pacientes con SCA y niveles de LDLc ≥ 100 mg/dl al ingreso.

La modificación de la terapia hipolipemiante junto con los cambios en estilo de vida permitió conseguir que un 58% de los sujetos al alta de Fase II se encontrasen por debajo de los objetivos de LDLc en prevención secundaria marcados por las Guías de Práctica Clínica. Aunque la mejora en el control es significativa, el porcentaje sigue siendo subóptimo, reflejando la dificultad para alcanzar estos objetivos pese a la optimización del tratamiento. Según cifras del estudio REPAR, en las consultas de cardiología en España, el control de LDLc es muy deficitario (26%), lo que es fundamentalmente debido a la inercia terapéutica y a la infrautilización de las terapias hipolipemiantes actualmente disponibles[9]. En nuestro estudio, a pesar de que más de la mitad de los sujetos al alta de Fase II se encontraban dentro de objetivos de LDLc, estas cifras distan de ser óptimas, pues la reducción del LDLc se asocia a una reducción de los eventos cardiovasculares que será tanto mayor cuanto más bajas sean las cifras de LDLc alcanzadas[10], con independencia del tratamiento hipolipemiante utilizado[11]. Esto es así porque, a diferencia de lo que ocurre con otros factores de riesgo tales como la hipertensión arterial o la diabetes, en lo que respecta a los niveles de LDLc no se ha observado un curva en J[3].

Asimismo, no sólo es importante lograr los objetivos de LDLc, sino también el tiempo que se tarde en alcanzar dichos objetivos[6].

A pesar de que las Guías de Práctica Clínica recomiendan de forma generalizada comenzar con estatinas de alta potencia tras un primer evento coronario, un reciente documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología[6] propone una serie de algoritmos de utilidad para el clínico que, en base a los valores de LDLc al ingreso y al uso de tratamiento hipolipemiante previo, orientan de forma individualizada sobre el tratamiento hipolipemiante óptimo a usar desde la fase aguda. En este documento se recomienda el uso de terapia hipolipemiante combinada (estatina de alta potencia más ezetimiba) en aquellos pacientes con valores de LDLc ≥ 100 mg al ingreso, dejando la puerta abierta al uso de tratamientos más potentes (como los inhibidores de PCSK9) en casos concretos donde el uso de combinaciones sea insuficiente. Los resultados de nuestro estudio ponen de manifiesto la necesidad del uso de terapia combinada de inicio en este perfil de pacientes, así como la necesidad de compromiso por parte de la administración de flexibilizar los requisitos para el uso de terapias más potentes.

Índices aterogénicos

Los índices aterogénicos relacionan las concentraciones molares plasmáticas de triglicéridos y HDLc, además de ser un indicador indirecto del tamaño de las partículas de LDLc. Asimismo, miden directamente el riesgo de formación de placas de ateroma en el endotelio vascular, con lo que se relacionan con el riesgo cardiovascular individual[12].

Los resultados de este estudio transversal ponen de manifiesto los efectos positivos que tiene el tratamiento hipolipemiante y las medidas higiénico dietéticas sobre el riesgo cardiovascular de perfil lipídico en una muestra de pacientes asistenciales con SCA que completan un programa de RHBC. Si bien es cierto que debido al diseño este estudio no podemos determinar la influencia del programa de rehabilitación cardíaca sobre los índices aterogénicos, estos resultados refuerzan la importancia de determinar estos índices en la práctica clínica habitual para poder detectar de forma precoz pacientes en riesgo de padecer complicaciones cardiovasculares.

Bibliografía

1 *Anguita Sánchez M, Gómez Doblas JJ, Barrios Alonso V. Continuidad asistencial y protocolos de control de objetivos lipídicos tras un síndrome coronario agudo en España. Aten Primaria. marzo de 2021;53(3):101980.*

2 *Santos RD. Inadequate control of atherosclerotic cardiovascular disease risk factors in Europe: EUROASPIRE repeats itself. Eur J Prev Cardiol. mayo de 2019;26(8):820-3.*

3 *Escobar C, Anguita M, Arrarte V, Barrios V, Cequier Á, Cosín-Sales J, et al. Recomendaciones para mejorar el control lipídico. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol. febrero de 2020;73(2):161-7.*

4 *Valensi P, Avignon A, Sultan A, Chanu B, Nguyen MT,*

Cosson E. Atherogenic dyslipidemia and risk of silent coronary artery disease in asymptomatic patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. Cardiovasc Diabetol. diciembre de 2016;15(1):104.

5 *Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, Rydén L, Hoes A, Grobbee D, et al. Primary prevention efforts are poorly developed in people at high cardiovascular risk: A report from the European Society of Cardiology EURObservational Research Programme EUROASPIRE V survey in 16 European countries. Eur J Prev Cardiol. 8 de mayo de 2021;28(4):370-9.*

6 *Ascaso JF, Millán J, Hernández-Mijares A, Blasco M, Brea Á, Díaz Á, et al. Dislipidemia aterogénica 2019. Documento de consenso del Grupo de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Clínica E Investig En Arterioscler. mayo de 2020;32(3):120-5.*

7 *Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. Clínica E Investig En Arterioscler. enero de 2010;22(1):25-32.*

8 *Walldius G, Jungner I, Aastveit AH, Holme I, Furberg CD, Sniderman AD. The apoB/apoA-I ratio is better than the cholesterol ratios to estimate the balance between plasma proatherogenic and antiatherogenic lipoproteins and to predict coronary risk. Clin Chem Lab Med CCLM [Internet]. 1 de enero de 2004 [citado 25 de mayo de 2022];42(12). Disponible en: https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/CCLM.2004.254/html*

9 *Galve E, Cordero A, Cequier A, Ruiz E, González-Juanatey JR. Grado de control lipídico en pacientes coronarios y medidas adoptadas por los médicos. Estudio REPAR. Rev Esp Cardiol. octubre de 2016;69(10):931-8.*

10 *Sabatine MS, Wiviott SD, Im K, Murphy SA, Giugliano RP. Efficacy and Safety of Further Lowering of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients Starting With Very Low Levels: A Meta-analysis. JAMA Cardiol. 1 de septiembre de 2018;3(9):823.*

11 *Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. The Lancet. noviembre de 2010;376(9753):1670-81.*

12 *De la Torre-Cisneros K, Acosta-Rodríguez Z, Aragundi-Intriago V. Utilidad clínica de los índices aterogénicos para valoración de riesgo cardiovascular: un enfoque desde el laboratorio clínico. Dominio Las Cienc. 5 de julio de 2019;5(3):57.*

Características basales y predictores de recuperación de la fevi en la miocardiopatía TakoTsubo.

David Gómez Martín*[1], Laura Álvarez Roy[1], David de las Cuevas León[1], Maria Isabel Ezepeleta Sobrevia[1], Luis Cerdán Ferreira[1], Vanesa Alonso Ventura[1], Julio César Echarte Morales[2], Carlos Cortés Villar[1], JP Gomollón García[1].

[1]Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.
[2]Complejo Asistencial Universitario de León.

Autor para correspondencia: David Gómez Martín. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3. 50.009, Zaragoza.*

Correo electrónico: davidgm1512@gmail.com

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

La miocardiopatía de estrés, también llamada discinesia apical transitoria o síndrome de Tako-Tsubo es una entidad con una presentación clínica de inicio brusco que puede simular un síndrome coronario agudo. Se caracteriza por una disfunción aguda y transitoria de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo habitualmente relacionado con un evento estresante que puede ser físico o emocional, generalmente en los 5 días previos. Dicho síndrome se define por un patrón típico de afectación segmentos apicales con una hipercinesia basal1; y la coronariografía suele revelar ausencia de estenosis angiográficamente[1,2,3].

Sin embargo, la gravedad inicial de esta patología acontece por la disfunción ventricular que puede conllevar distintos grados de insuficiencia cardiaca incluso shock cardiogénico. Así mismo, puede objetivarse la aparición de arritmias ventriculares que puedan condicionar el fallecimiento, todo ello debido a un daño miocárdico agudo con dispersión de la repolarización[1-4].

En cuanto a la fisiopatología de este síndrome hay un incremento de la concentración de catecolaminas circulantes liberadas en relación con una situación estresante por activación a nivel cerebral de neuronas noradrenérgicas del tronco encefálico y circuitos adrenomedulares simpáticos. Dicho incremento puede causar lesión miocárdica de manera directa o por espasmo coronario, principalmente a nivel de la microvasculatura, junto con un incremento de la carga de trabajo cardiaca que produce una situación de desajuste entre la oferta y la demanda seguida de un aturdimiento postisquémico[5].

Durante muchos años se creyó que se trataba de una entidad benigna, sin embargo, estudios recientes muestran mediante ergoespirometría una disminución de la tolerancia al esfuerzo[6].

Métodos

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivas en el que se incluyeron a los pacientes con diagnóstico de miocardiopatía de estrés que ingresaron desde marzo 2020 a marzo 2021 en dos centros españoles. No existían criterios de inclusión. El objetivo de nuestro estudio fue describir las características clínicas de los pacientes y aquellos factores predictores de recuperación de la fracción de eyección (FEVI) durante el seguimiento.

Resultados

Se analizaron 86 pacientes, 68 mujeres (81%) y 17 hombres (19%). La mediana edad fue de 68,7 años. Hipertensos (63,5%), dislipidémicos (44%) y diabéticos (27,15%). Con respecto a la presentación clínica el 65,88% presentaba dolor torácico, 29,41% disnea, 0,02% síncope y en dos pacientes parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria. Se observaron distintas manifestaciones electrocardiográficas en los pacientes siendo la elevación ST la más frecuente (37.6%), seguido de T negativas en precordiales (27.1%) y sin alteraciones hasta en el 14.2% de los pacientes.

Los factores desencadenantes más frecuentes en los cinco días previos al inicio del cuadro clínico fueron psicológico en el 34.3% de los pacientes, físico en un 28.8% siendo la mayoría patología neurológica y en la mayoría de los pacientes (36.5%) no se objetivó ningún factor precipitante.

Durante el ingreso hospitalario la mayoría de los pacientes (75.2%) no presentó ninguna complicación de tipo arrítmico, fibrilación o flutter auricular se observó en el 22,4%, un paciente presentó taquicardia ventricular sostenia y en otro bloqueo auriculoventricular completo.

La FEVI media al ingreso fue 40% y tras una estancia

hospitalaria media de 9 días el 88% de los pacientes presentó una recuperación a valores normales con una FEVI media al alta 61%. Ciertos factores mostraron una tendencia estadísticamente significativa prediciendo la recuperación, personas más jóvenes (p=0.09), ritmo sinusal en el electrocardiograma basal (p = 0,0057), cuando el DeltaQT es más corto (p = 0,09) y cuando el QTmáx es más largo (p = 0,05).

EDAD	68,7
MUJERES (%)	81
FRCV (%) HTA DLP DM Tabaquismo Obesidad	 63,5 51,8 27,15 8,2 21,1
ENF. NEUROPSIQUIÁTRICA (%) Depresión Ansiedad Sdme ansioso-depresivo	44,7 17 15 7
ANTIDEPRESIVOS (%)	32,3
BENZODIAZEPINAS (%)	43,5
NEUROLÉPTICOS (%)	3,5

DESENCADENANTE Psicológico Físico Desconocido	 34,3 28,8 36,5
ELECTROCARDIOGRAMA *Elevación ST* Descenso ST BRI BRD *T negativas* Normal	 37,6 1,2 5,9 10,6 27,1 14,2
FEVI INICIAL	40 (38-42)
FEVI AL ALTA	61 (50-74)
RESONANCIA Edema (%) Realce (%)	32 43,8 31,3

Conclusiones

Existen variables tanto demográficas como eléctricas que podrían ser factores predictores de la recuperación precoz de la FEVI durante el ingreso o al momento del alta: edad, ritmo sinusal, DeltaQT y QTmáx. Aunque sería necesario estudios con mayor número de pacientes incluidos para demostrar esta tendencia estadística.

Bibliografía

1 *Sacally C, Abbas H, Ahearn T, Srinivasan J, Mezincescu A, Rudd A, et al. Myocardial and Systemic Inflammation in Acute Stress-Induced (takotsubo) Cardiomyopathy. Circulation. 2019; 139(13): 1581–1592.*

2 *Zvonarev V. Takotsubo Cardiomyopathy: Medical and Psychiatric Aspects. Role of Psychotropic Medications in the Treatment of Adults with "Broken Heart" Syndrome. Cureus. 2019; 11(7): e5177.*

3 *Medina de Chazal H, Guiseppe Del Buono M, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller G, Berrocal D, Abbate A. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2018; 72(16): 1955–1971.*

4 *Santoro F, Nuñez Gil IJ, Stiermainer T, El-Battrawy I, Guerra F, Novo G, et al. Assessment of the German and Italian Stress Cardiomyopathy Score for Risk Stratification for In-hospital Complications in Patients With Takotsubo Syndrome. JAMA Cardiol. 2019;4(9):892-899.*

5 *Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. Circulation. 2017; 135(24): 2426-2441.*

6 *Scally C, Rudd A, Mezincescu A, Wilson H, Srivanasan J, Horgan G, et al. Persistent Long-Term Structural, Functional, and Metabolic Changes After Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy. Circulation. 2018; 137(10): 1039-1048.*

Arritmias auriculares: un caso múltiple.

Darío Javier Samaniego Pesántez*, Beatriz Jáuregui Garrido, Araceli Sánchez Page, Marta Antonio Martín, Luis Cerdán Ferreira, Pablo Fernández Correidora, Vanesa Alonso Ventura.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Autor para correspondencia: Darío Javier Samaniego. Pesántez. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3. 50.009, Zaragoza.

Correo electrónico: dariosamaniego1993@gmail.com

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Se trata de una mujer de 32 años, sin alergias conocidas, sin antecedentes médicos ni familiares de interés, que acude al servicio de urgencias por sensación de palpitaciones en contexto de cuadro de gastroenteritis. Se realiza ECG donde se objetivó QRS estrecho con RP›PR (RP= 240 ms), a 137 lpm difícil valoración de la polaridad de la onda P, que parece positiva en cara inferior, sugiere TA con RV 2:1 (Anexo 1), al estar hemodinámicamente estable y con adecuada tolerancia se administró bolos de adenosina, se realiza ECG tras la misma: taquicardia de QRS ancho con morfología de BRD a 264 lpm (anexo 2) con mala tolerancia por lo que se decide choque a 150 J con salida en ritmo sinusal a 99 lpm. Al tratarse del primer episodio en contexto de estrés y cuadro diarreico se pauta bisoprolol 1,25mg.

Revisión telefonica (estado de alarma COVID 19): totalmente asintomática para taquicardia o síncope, se decidió suspender bisoprolol y se citó en consulta externa con ecocardiograma reglado en 6 meses.

Se realiza consulta telefónica por recurrencia de arritmia, se revisan trazados, TQRS estrecho a 264 lpm, (anexo 2) se revisan trazados previos, impresiona de misma taquicardia supraventricular (impresiona de flutter) con conducción 1:1 que precisó nueva CVE por mala tolerancia hemodinámica, se inició tratamiento betabloqueante por sensación de extrasístole actual, en ese momento no tenía indicación de inicio de ACO y se adelantó cita para EEF.

Posteriormente ha presentado 2 episodios en una semana de 20 minutos de duración aproximadamente, que cedieron con automasaje carotídeo, estando aún pendiente de la ETT, en ese momento se dicidió añadir apocard 50mg/12h, al reinterrogar a la paciente, refiere presentar dos clínicas diferentes, una "mayor" y otra "lenta" que podría corresponder con conducción 2:1 o 1:1, además de disminución marcada de sus extrasistóles desde el inicio de apocard.

Se realizó ecocardiograma transtorácico ambulatorio sin evidenciarse patología cardíaca.

Es ingresada para estudio EEF: en condiciones basales y bajo un protocolo de estimulación auricular programada, no se indujo arritmia alguna. Se comprobó fisiología de doble vía nodal anterógrada con inducción de un único eco nodal, con conducción retrógrada decremental y concéntrica nodal (Anexo 3). Bajo perfusión de Aleudrina, y alcanzando FC › 130 lpm, se indujo una taquicardia regular de QRS estrecho, con una LC de unos 275 ms, conducción AV 1:1 y VA largo, compatible con una taquicardia auricular.

Posteriormente durante las maniobras de encarrilamiento, se objetivó cambio en la secuencia de activación auricular, esta vez concéntrica y con un VA más corto, coincidiendo con un cambio en la LC de la taquicardia (de 275 a 250 ms), con aberrancia de rama derecha, registrando una secuencia de activación compatible con un flútter auricular típico antihorario (Anexo 4). Se realizó una ablación del ICT con RF, pasando a ritmo sinusal.

Se comprobó posteriormente mediante estimulación diferencial presencia de bloqueo bidireccional persistente a través del mismo, se mapea la tercera arritmia y se ve un área amplia de precocidades similares en la pared septal. Se procedió a la punción transeptal para mapear la AI (Anexo 5), registrando el auriculograma más precoz a nivel de la pared anterior de la AI, inmediatamente por detrás de la aorta ("impronta" del seno coronárico izquierdo). Se realizaron varias aplicaciones de RF, consiguiendo el cese completo de la taquicardia (Anexo 6).

Discusión

El flutter auricular típico antihorario se caracteriza por despolarizaciones auriculares regulares a 300 lpm y respuesta ventricular regular en torno a 150 lpm. Implica un circuito con macroreentrada en el itsmo cavotricuspídeo, el circuito rota en sentido contrario de las agujas del reloj dando la imagen de dientes de sierra negativas en derivaciones inferiores.

Etilogía: es frecuente que se presente en corazones estructuralmente "enfermos" no siendo así en todos los casos como el de nuestra paciente que se puede presentar en corazones estructuralmente sanos. Suelen iniciar después del inicio de antiarrítmicos como tratamiento de FA, después de un IAM, cirugía cardíaca, obesidad, apnea, enfermedades pulmonares etc.

Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son palpitaciones, disnea, fatiga, sincope y un aumento de riesgo embolígeno.

Se debe realizar un despistaje con otras patologías arrítmicas auriculares que podrían simular un flutter auricular.

En cuanto al tratamiento, se basa en control de frecuencia ventricular con betabloqueantes o calcio antagonistas, reversión a ritmo sinusal, se prefiere la opción de ablación por su alta tasa de éxito y baja de complicaciones y como tercer pilar de tratamiento la prevención del riesgo embólico con ACO.

En relación a la taquicardia auricular focal (TA) es una taquicardia regular con una frecuencia ›100 lpm que se origina en un foco fuera del nódulo sinusal. Suelen ser paroxísticas y autolimitadas, aunque pueden llegar a ser incesantes y asociar disfunción ventricular.

Representan entre el 5-15% de arritmias de QRS estrecho sin distinción de sexo.

Etiología: se describen 3 mecanismos, el primero, automaticidad mejorada que se refiere a una aceleración de un marcapasos automático con acortamiento del período refractario. Como segundo mecanismo la denominada actividad gatillo causada por despolarizaciones posteriores que son activaciones repetidas de una pequeña área antes que la repolarización completa y finalmente como tercera causa tenemos la microreentrada que se presenta como un pequeño circuito de reentrada ‹2cm.

Suelen ser respuestas al estiramiento auricular, consumo de alcohol, HTA, descompensación pulmonar, infecciones, cocaína etc.

En cuanto a sus características clínicas la presentación más frecuente suele ser como palpitaciones, pulsaciones en el cuello, sincope, disnea y angina en pacientes con cardiopatía isquémica previa.

Diagnóstico se realiza por ECG con ondas P auriculares entre 110-250 latidos, PR normal y con conducción 1:1 y estudio electrofisiológico.

Su tratamiento inicial depende de la estabilidad hemodinámica del paciente, se puede iniciar con maniobras vagales o adenosina para diferenciarlas de taquicardias nodales además de "abrir la taquicardia" y demostrar la actividad auricular, beta bloqueantes, amiodarona u otros antiarrítmicos, si se presenta con inestabilidad hemodinámica el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica. Como tratamiento de mantenimiento se pueden utilizar antiarrítmicos/ betabloqueantes o ablación con catéter con tasas de éxito superior al 90%.

Conclusiones

Las arritmias brevemente descritas previamente, son de frecuencia relativamente baja por si solas, es por ese motivo que este caso es bastante llamativo ya que, combina dos distintos tipos de arritmias auriculares en una misma paciente, en las que se van mostrando progresivamente, con un seguimiento continuo y resolución del caso con sorpresas durante su estudio electrofisiológico.

Bibliografía

1 *Liuba I, Jönsson A, Säfström K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. Am J Cardiol 2006; 97:384.*

2 *Ferguson JD, DiMarco JP. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation 2003; 107:1096.*

3 *Meiltz A, Zimmermann M. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the elderly: efficacy and safety of radiofrequency catheter ablation. Pacing Clin Electrophysiol 2007; 30 Suppl 1:S103.*

4 *Grecu M, Floria M, Georgescu CA. Abnormal atrioventricular node conduction and atrioventricular nodal reentrant tachycardia in patients older versus younger than 65 years of age. Pacing Clin Electrophysiol 2009; 32 Suppl 1:S98.*

5 *Otomo K, Suyama K, Okamura H, et al. Participation of a concealed atriohisian tract in the reentrant circuit of the slow-fast type of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Heart Rhythm 2007; 4:703.*

6 *Granada J, Uribe W, Chyou PH, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. J Am Coll Cardiol 2000; 36:2242.*

7 *Wellens HJ. Contemporary management of atrial flutter. Circulation 2002; 106:649.*

8 *January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2014; 64:e1.*

9 *Writing Group Members, January CT, Wann LS, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A Report of the American Colle-*

ge of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm 2019; 16:e66.

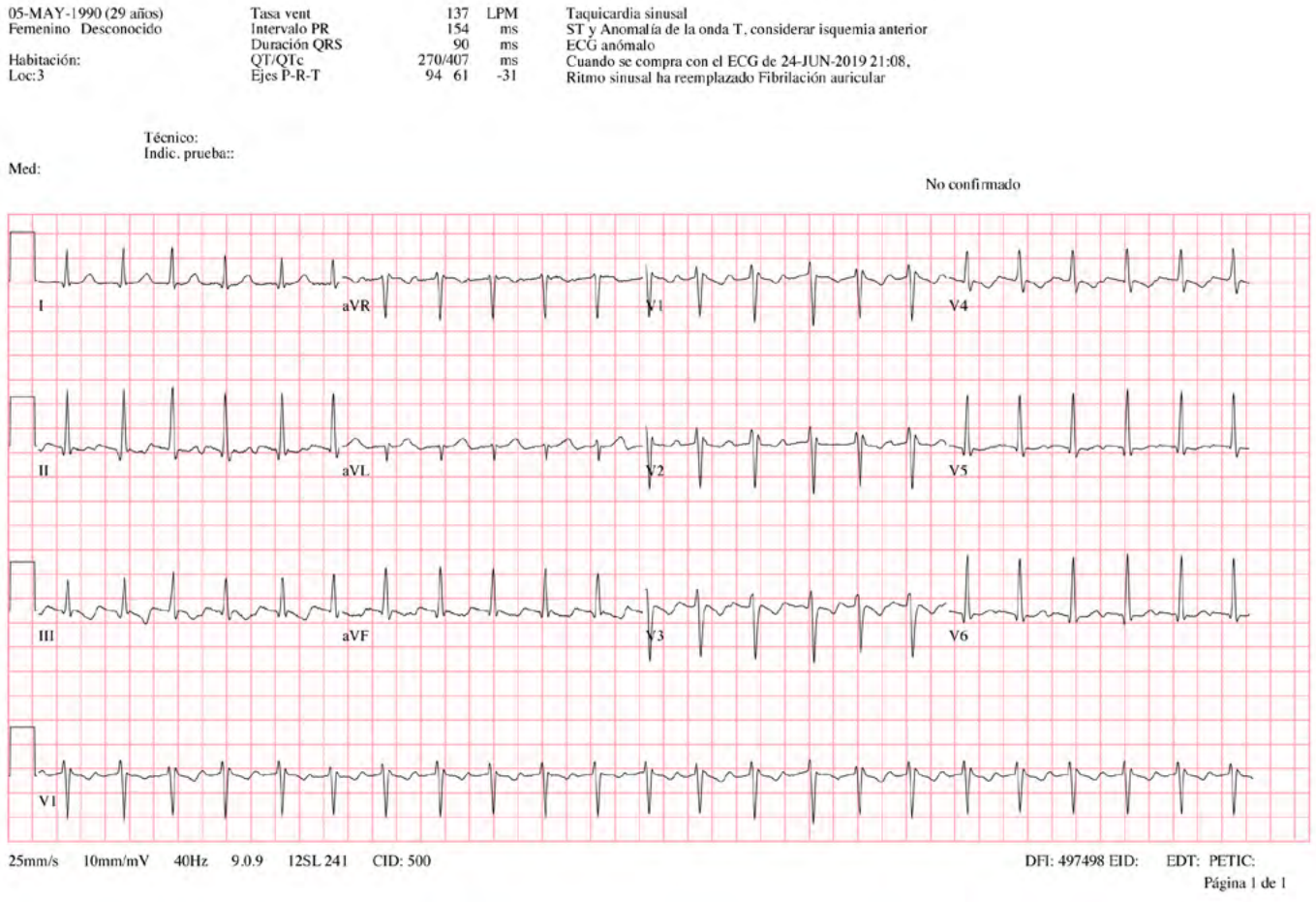
10 *Saoudi N, Cosío F, Waldo A, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 2001; 22:1162.*

11 *Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. J Am Coll Cardiol 2009; 53:1791.*

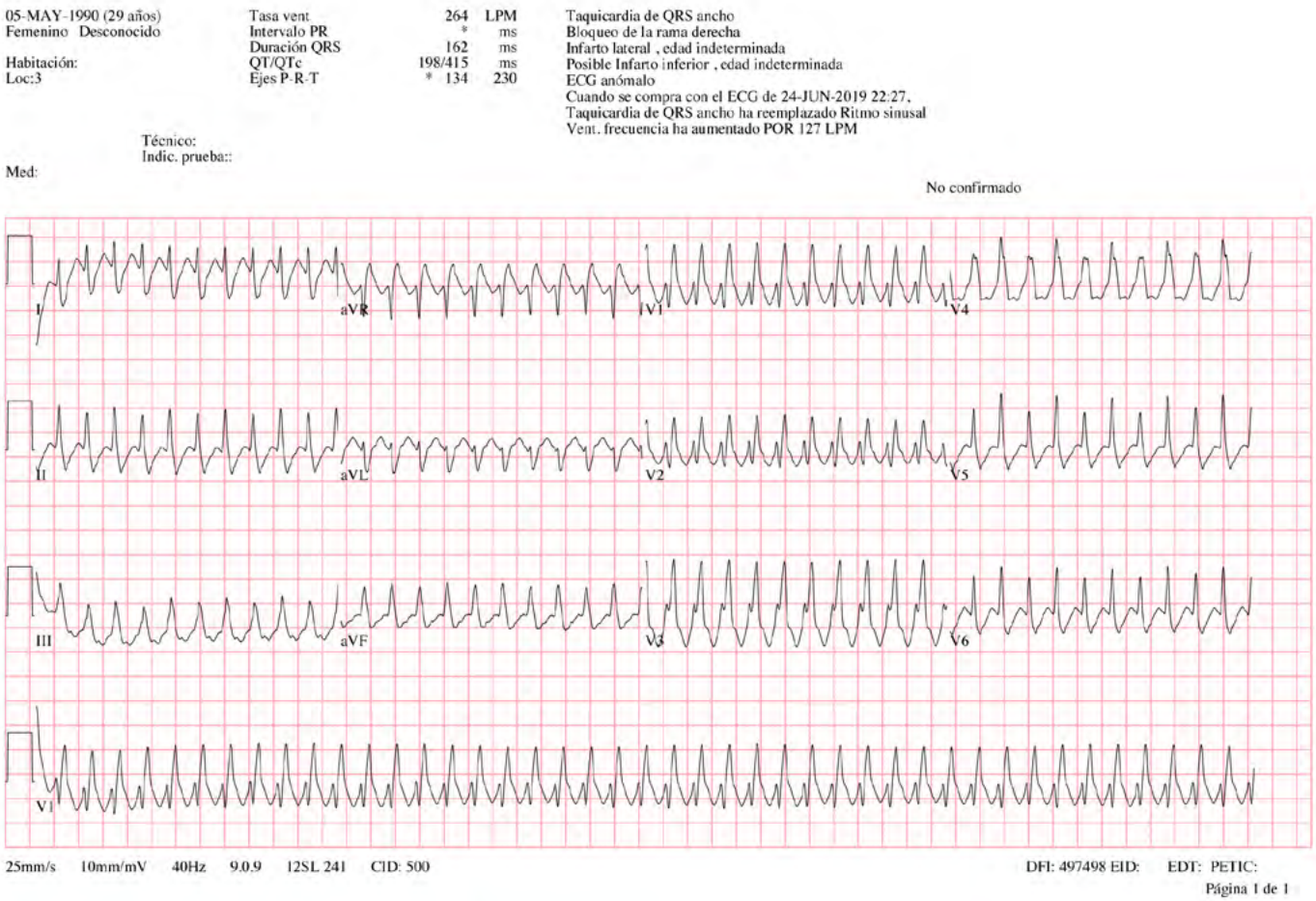
12 *Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. Circulation 1994; 90:1262.*

13 *Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial tachycardia: mechanisms, diagnosis, and management. Curr Probl Cardiol 2005; 30:529.*

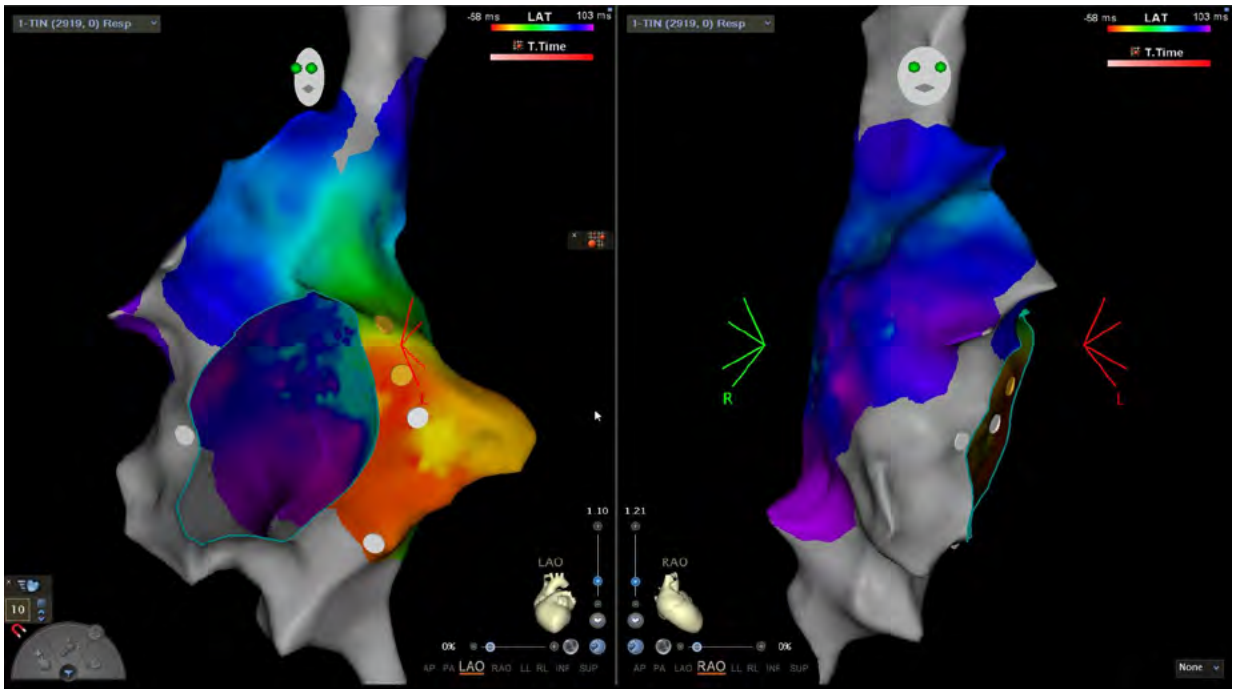
14 *Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2016; 133:e506.*



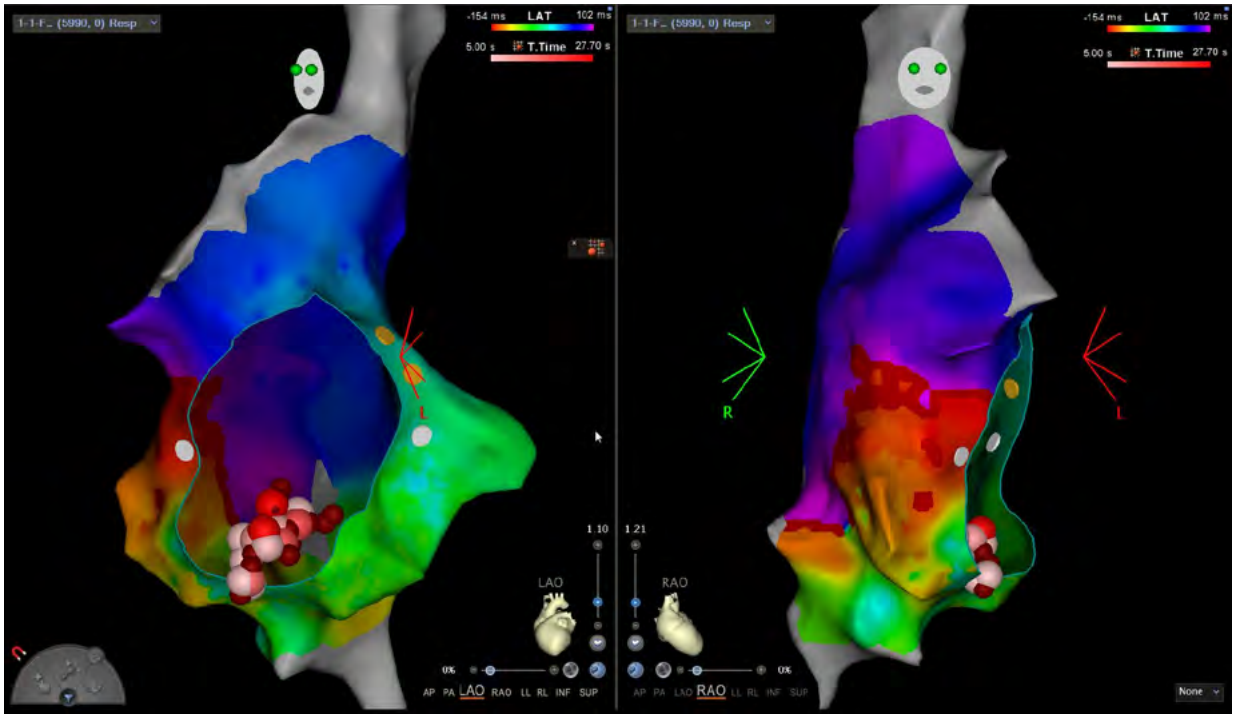
Anexo 1



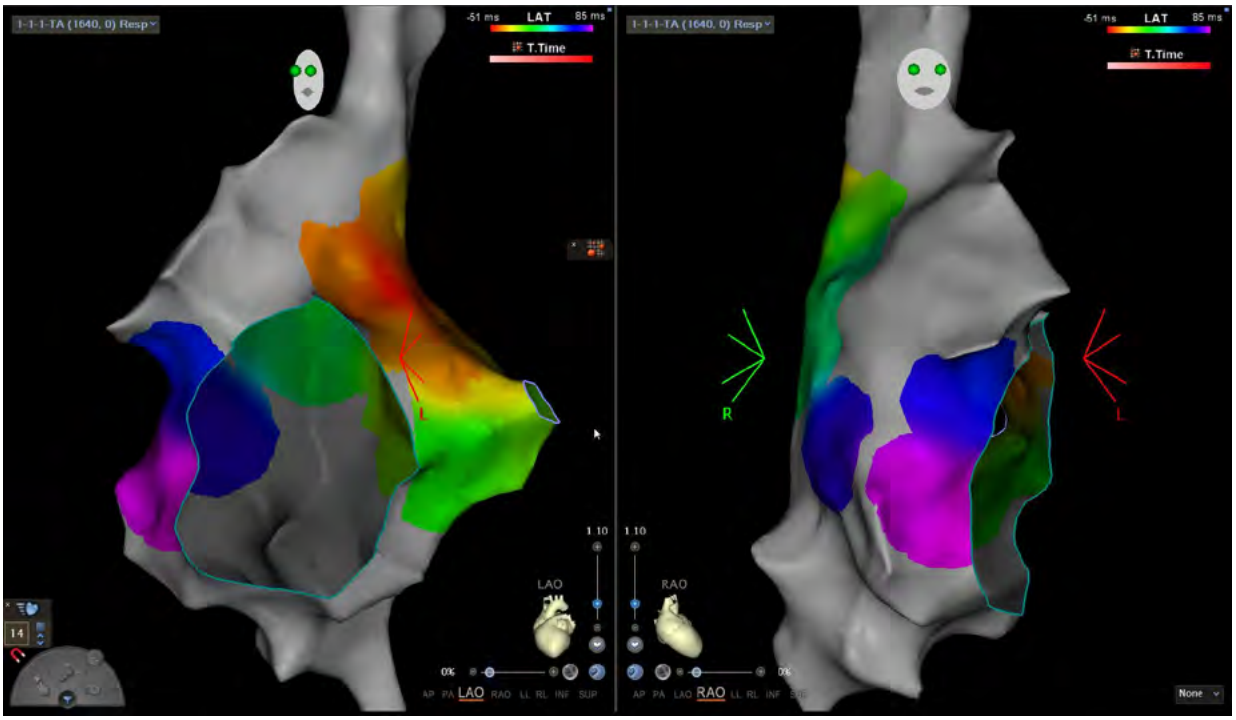
Anexo 2



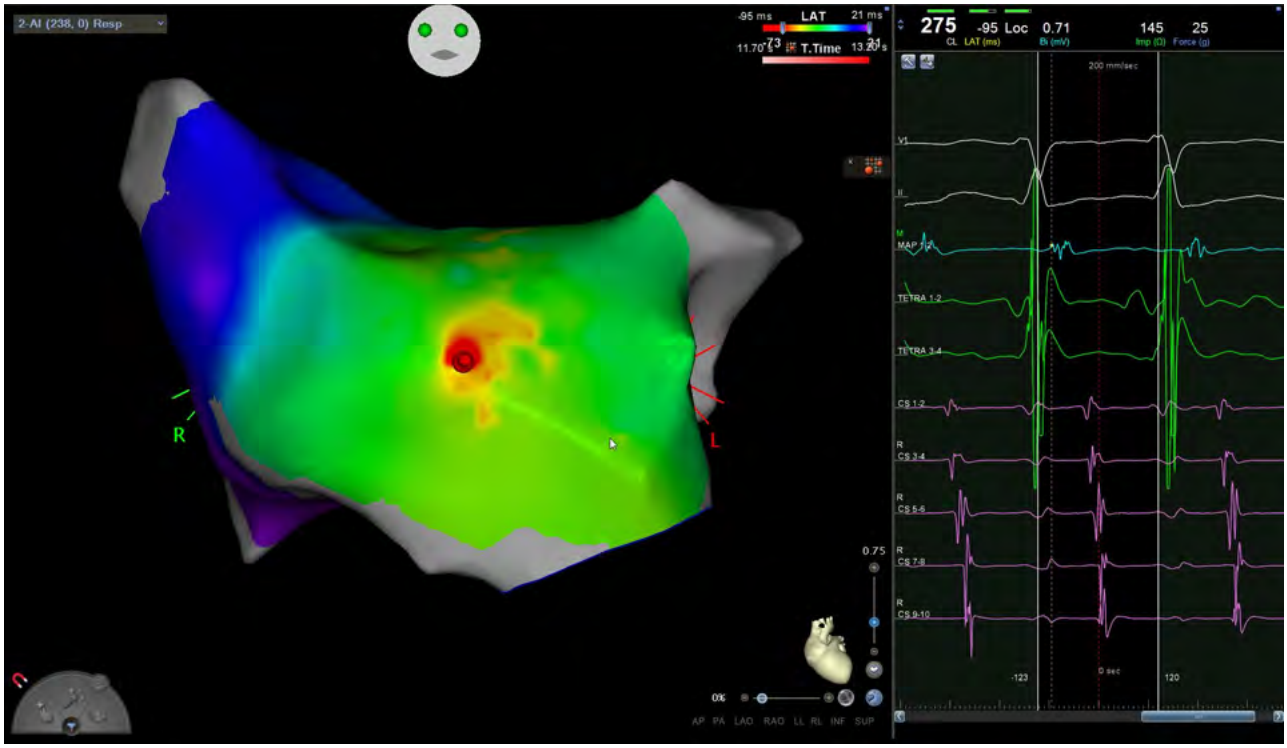
Anexo 3



Anexo 4



Anexo 5


2-AI (238, 0) Resp
-95 ms
LAT
21 ms
T.Time
275
-95 Loc
0.71
145
25
200 mm/sec
V1
II
MAP
TETRA 1-2
TETRA 3-4
CS 1-2
CS 3-4
CS 5-6
CS 7-8
CS 9-10
R
L
0.75
AP PA LAO RAO LL RL INF SUP

Anexo 6

Síndrome de Kounis: una rara causa de infarto agudo de miocardio.

Araceli Sánchez Page, Darío Samaniego Pesantez, Marta Antonio Martín, Teresa Simón Paracuellos, Isabel Ezpeleta Sobrevía, David Gómez Martín, Vanesa Alonso Ventura, Laura Álvarez Roy.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Autor para correspondencia: *Araceli Sánchez Page. Pesántez. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica 1-3. 50.009, Zaragoza.*

Correo electrónico: araceli.22.sp@gmail.com

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Presentamos el caso de un varón de 79 años exfumador, hipertenso y con antecedentes de cardiopatía isquémica previa: infarto agudo de miocardio en 1991 con lesión única en coronaria derecha y angioplastia fallida. Posteriormente angina estable en 2016 con revascularización percutánea de descendente anterior media y circunfleja media. En los ecocardiogramas posteriores, únicamente destaca la presencia de un aneurisma acinético inferobasal, inferomedial e inferolateral basal y acinesia septal basal. Además, el paciente es portador de un desfibrilador automático implantable como prevención secundaria tras presentar taquicardia ventricular sostenida monomorfa sobre un ritmo de fibrilación auricular. Posteriormente se mantiene en ritmo sinusal.

Acude a urgencias, tras la ingesta de atún, por presencia de malestar generalizado, náuseas y aparición abrupta de placas cutáneas evanescentes eritematosas y prurigi-nosas en región torácica y ambas extremidades superiores. A su llegada se objetiva hipotensión arterial (64/51 mmHg) y ligera tendencia a la taquicardia (98 lpm). Tratándose de un cuadro de anafilaxia grave se inicia tratamiento con glucocorticoides (metilprednisolona 60 mg) y antihistamínicos (dexclorfeniramina 5 mg) recuperando tensión arterial (95/55 mmHg). En electrocardiograma inicial presenta ritmo sinusal con Q inferior y T negativa en III y aVF sin otras alteraciones de la repolarización (Imagen 1 ECG 1). A los minutos, comienza con dolor torácico de características isquémicas típicas de reposo realizándose de nuevo un electrocardiograma que muestra supradesnivelación en III, aVF, mínima en V3R y V4R, e infradesnivelación del ST en V4-6, I, aVL junto con un trastorno de conducción intraventricular límite para bloqueo de rama izquierda (Imagen 2 ECG 2) Ante este hallazgo, se decide activación de código

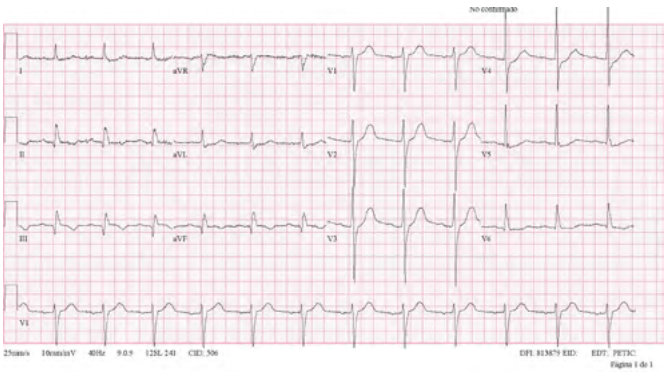


Imagen 1 ECG 1

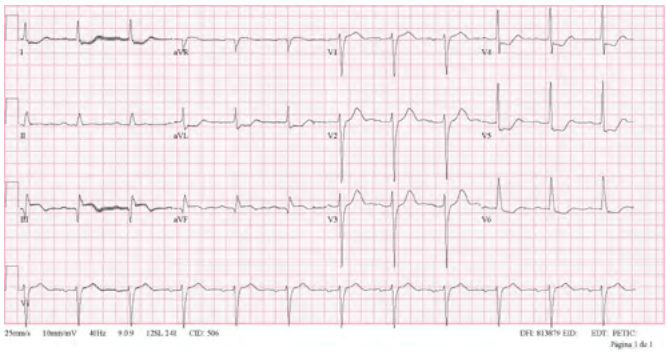


Imagen 2 ECG 2

infarto, realizándose coronariografía emergente donde se objetiva en tronco común izquierdo estenosis significativa distal por placa severamente calcificada y excéntrica; en descendente anterior: estenosis severa ostio-proximal por placa calcificada y con aspecto de complicada. A nivel de segmento medio se objetiva ateromatosis y estenosis ligera-moderada con aceptable resultado del stent previamente implantado; en circunfleja se visualiza estenosis significativa a nivel ostio-proximal placa calcificada excéntrica a ese nivel, con buen resultado del stent previamente implantado a nivel medio. Primera marginal de buen calibre con estenosis severas a nivel medio y medio-distal (similar al estudio previo) Y finalmente, coronaria derecha ocluida de forma crónica a nivel medio con oclusión larga y severamente calcificada, con relleno del vaso distal a través de circulación homo y heterocoronaria siendo el vaso distal de buen calibre aunque con ateromatosis difusa. Se implantan dos stent farmacoactivos con técnica de DK culotte con buen resultado angiográfico (Imagen 3).

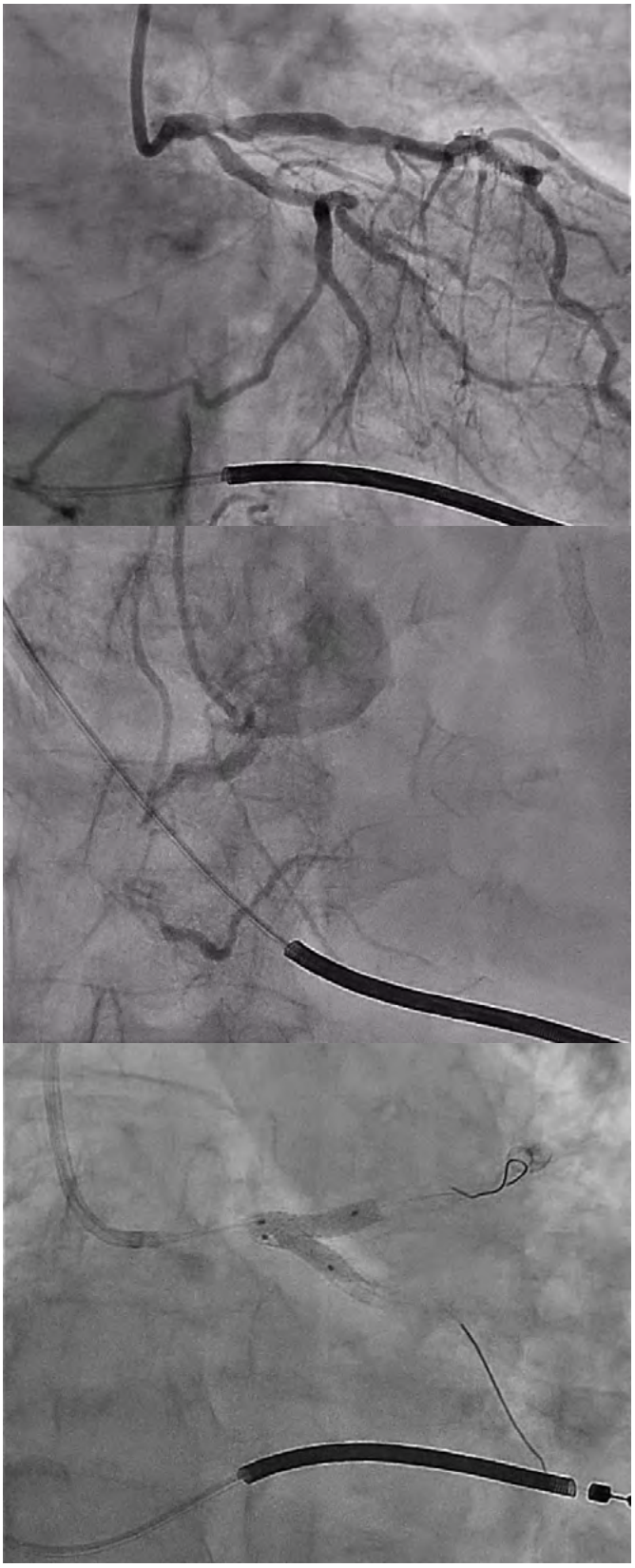


Imagen 3 Estudio hemodinámico

Estudio hemodinámico). Analíticamente presenta elevación de marcadores de daño miocárdico (TnI us: 10462.1 ng/l) y triptasa normal. Ingresa en unidad de cuidados intermedios cardiológicos con buena evolución clínica, sin datos de insuficiencia cardiaca ni complicaciones arrítmicas. Inicialmente se pauta doble antiagregación con AAS y ticagrelor y anticoagulación con heparina de bajo peso. Se realiza en planta switch a clopidogrel sin incidencias, de cara a triple terapia antitrombótica al alta. Se realiza ecocardiograma durante su estancia que objetiva FEVI 48% sin nuevas asimetrías segmentarias y sin valvulopatías ni otros hallazgos significativos. En situación de estabilidad clínica se procede al alta hospitalaria.

Discusión

El síndrome de Kounis, fue descrito por primera vez en 1991 por Kounis y Zavras, describiéndose como la aparición conjunta de reacciónes alérgicas tipo anafilácticas con eventos coronarios agudos[1,8]. Se trata de una entidad poco conocida y poco frecuente, y por lo tanto infradiagnosticada[2].

Epidemiológicamente, se estima que su incidencia es del 3,4% de las reacciones alérgicas agudas afectando principalmente a individuos entre 40 y 70 años, con historia precedente de atopia y diversos factores de riesgo cardiovascular[3].

Se han descritos múltiples desencadenantes: exposiciones ambientales (picaduras de insectos, latex, humos...), enfermedades previas (asma, angioedema, urticaria...) y múltiples fármacos (destacando analgésicos y anestésicos, antibióticos y el uso de contracte iodado[4]).

En cuanto a su clasificación, el síndrome de kounis se divide en 3 tipos:

• Tipo I (sin enfermedad coronaria): Se presenta durante una reacción alérgica aguda, en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular. En el electrocardiograma se suele encontrar cambios isquémicos difusos o una elevación transitoria del segmento ST. Analíticamente, se produce una mínima elevación de marcadores de daño miocárdico o incluso ser normales.

• Tipo II (con enfermedad coronaria): también se presenta durante una reacción alérgica en pacientes con enfermedad coronaria predisponente, ya sea esta conocida o no, induciéndose la erosión o rotura de una placa, por lo que se produce un infarto agudo de miocardio con elevación de marcadores de daño miocárdico.

• Tipo III (pacientes portadores de stents): desde 2017 se incluye este nuevo tipo a la clasificación clásica. Se han descrito casos asociados tanto a stent farmacoactivos como a los no-farmacológicos. De hecho, se sugiere como hipótesis que los materiales de los propios stent jueguen un importante papel fisiopatológico como desencadenante alérgico. Incluso se ha propuesto la terapia antitrombótica como posible precipitante. A su vez se divide en 2 subtipos:

• Tipo III-a: Trombosis aguda de stent

• Tipo III-b: reestenosis de stent. Anatomopatológicamente destaca la presencia de abundantes eosinóficos

y mastocitos en el material de la reestenosis[5,8].

El diagnóstico del síndrome de kounis es clínico, siendo fundamental la coincidencia de síntomas y signos de una reacción alérgica tales como hipotensión, síntomas cutáneos (rash, urtiracia o angioedema), síntomas respiratorios (disnea, sibilancias y estridor) y/o digestivos (dolor abdominal, náuseas y vómitos) y un síndrome coronario agudo, en forma de infarto agudo de miocardio o angina inestable. Las guías recomiendan determinación de triptasa, histamina, complemento, eosinófilos e IgE total, pudiéndose hallar elevados en un porcentaje no desdeñable de casos. La triptasa es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de anafilaxia, y por lo tanto, es también muy útil en el diagnóstico del síndrome de Kounis, su determiación ha de ser seriada y ha de tenerse en cuenta que los valores suelen tornar a la normalidad entre las 6 y 9 horas después del evento.

En el tratamiento del síndrome de kounis se debe combinar el manejo de la reacción alérgica así como de sus precipitantes conocidos y el abordaje del síndrome coronario agudo.

En cuanto al manejo de la reacción anafiláctica se recomienda el uso de antihistamínimos H1 y H2 en combinación con glucocorticoides. Sin embargo, la adrenalina, recomendada como principal fármaco en anafilaxia de gravedad moderada-grave, debe ser manejada con extrema precaución en este contexto puesto que podría empeorar el espasmo coronario[4]. Además, se debe evitar su uso en pacientes alérgicos a sulfitos dado que muchos preparados de adrenalina contienen metabisulfito sódico[6].

En cuanto al tratamiento del síndrome coronario agudo, se deben seguir las actuales recomendaciones otorgadas por las guías de manejo clínico, siendo la realización de coronariografía emergente fundamental para el diagnóstico y el tratamiento. En cuanto los distintos fármacos de uso habitual en síndrome coronario agudo, han de tenerse en cuanto algunas puntualizaciones[7]:

• El ácido acetil salicílico puede ocasionar graves reacciones anafilácticas, aunque su uso en este complejo síndrome es desconocido, por lo que su administración debe realizarse con extrema vigilancia clínica e idealmente en una unidad de cuidados intensivos.

• El uso de beta-bloqueantes, en caso de necesidad de uso de adrenalina podría añadir mayor riesgo de vasoespasmo, siendo necesario el uso de glucagón en ciertas ocasiones como antídoto en caso de su uso concomitante.

• Los antagonistas del calcio son fármacos de especial interés en estos casos como antianginosos, siempre teniendo en cuenta su tendencia a la hipotensión.

• Los opiáceos como morfina, codeína y meperidina se deben usar con precaución, ya que pueden dar lugar a la degranulación inespecífica de mastocitos y agravar la reacción alérgica. Pudiéndose considerar una excelente elección el fentanilo.

El pronóstico general pasada la fase aguda es muy bueno, de hecho, es característica la resolución de las alteraciones de la contractilidad en pocas semanas. Clásicamente, se ha considerado que el tipo I presenta una mejor evolución, aunque en todos los casos, el pronóstico va a depender del tipo de sensibilización alérgica, la comorbilidad, la anatomía coronaria previa e incluso del tipo de alérgeno.

Conclusión

Como conclusión, el síndrome de Kounis es una entidad infrecuente y altamente infradiagnosticada, con un espectro de presentación muy variable, que alberga desde vasoespasmo coronario autolimitado hasta pacientes con anatomías complejas coronarias y componente alérgico como precipitante. Así pues, es imprescindible su sospecha clínica, centrándonos en una correcta historia clínica para un correcto abordaje diagnóstico terapéutico.

Bibliografía

1 *Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. Br J Clin Pract. 1991 Summer;45(2):121-8. PMID: 1793697.*

2 *Alblaihed L, Huis In 't Veld MA. Allergic Acute Coronary Syndrome-Kounis Syndrome. Emerg Med Clin North Am. 2022 Feb;40(1):69-78. doi: 10.1016/j.emc.2021.08.010. Epub 2021 Oct 29. PMID: 34782092.*

3 *Helbling A, Hurni T, Mueller UR, Pichler WJ. Incidence of anaphylaxis with circulatory symptoms: a study over a 3-year period comprising 940,000 inhabitants of the Swiss Canton Bern. Clin Exp Allergy. 2004 Feb;34(2):285-90. doi: 10.1111/j.1365-2222.2004.01882.x. PMID: 14987309.*

4 *Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. Clin Chem Lab Med. 2016 Oct 1;54(10):1545-59. doi: 10.1515/cclm-2016-0010. PMID: 26966931.*

5 *Abdelghany M, Shah S, Subedi R, Kozman H. New classification of Kounis Syndrome. Int J Cardiol. 2017 Nov 15;247:14. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.06.061. PMID: 28916054.*

6 *Lin RY, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS, Bakalchuk L, Tenenbaum C, Westfal RE. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. Ann Emerg Med. 2000 Nov;36(5):462-8. doi: 10.1067/mem.2000.109445. PMID: 11054200.*

7 *Rico Cepeda P, Palencia Herrejón E, Rodríguez Aguirregabiria M. Síndrome de Kounis [Kounis syndrome]. Med Intensiva. 2012 Jun-Jul;36(5):358-64. Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2011.10.008. Epub 2011 Dec 9. PMID: 22154226.*

8 *Rajha E, Didi A, Dakik H, Mufarrij A. Acute ST Elevation Myocardial Infarction Due to Allergic Reaction, Kounis Syndrome. Am J Emerg Med. 2020 Feb;38(2):409.e5-409.e7. doi: 10.1016/j.ajem.2019.10.006. Epub 2019 Nov 16. PMID: 31785976.*

Signo de Crochetage, ¿exclusivo de la comunicación interauricular?

Crochetage's sign, exclusive of atrial septal defect?

Daniel Meseguer González*[1], Ángela Juez Jiménez[2], Pablo Esteban Auquilla Clavijo[2], Iris Gracia Gómez[1], Ana Lozano Martin[1], Davinia Chofre Moreno[3].

[1]Hospital Comarcal de Alcañiz
[2]Hospital Royo Villanova, Zaragoza
[3]Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Autor para correspondencia: *Daniel Meseguer González. Hospital Comarcal de Alcañiz. Doctor Repollés 2, 44600 Alcañiz (Teruel).*

Correo electrónico: dmeseguerg@salud.aragon.es

No existen conflictos de intereses ni fuentes de financiación que declarar.

Caso clínico

Varón de 64 años sin antecedentes cardiológicos conocidos que ingresa en Medicina Interna por cuadro de flutter auricular atípico no conocido con respuesta ventricular rápida, asociado a semiología de insuficiencia cardiaca y pro-BNP 4026ng/dl, que cardiovierte con Amiodarona pasando a ritmo sinusal con eje derecho (Imagen 1).

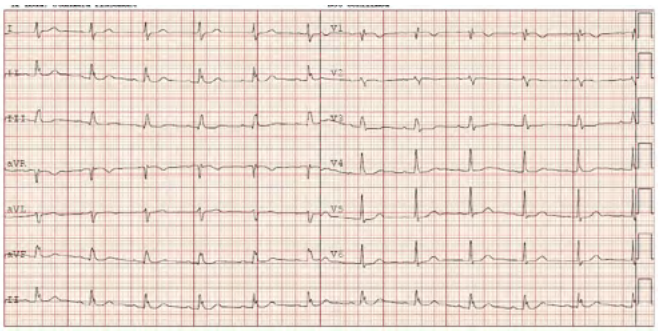


Imagen 1 ECG

Se realiza un ecocardiograma reglado que muestra una severa dilatación de cavidades derechas con función sistólica preservada, junto con una insuficiencia tricúspide masiva funcional y signos indirectos de hipertensión pulmonar, sin otros hallazgos en cavidades izquierdas ni valvulopatías (Imagen 2). El septo interauricular se muestra íntegro en todos los planos, y se realiza un test salino que resulta negativo.

Se solicita una resonancia cardiaca por sospecha de shunt izquierda-derecha, que confirma la dilatación de cavidades derechas secundaria a un drenaje venoso pulmonar anómalo (DVPA) parcial supracardiaco por conexión de las venas pulmonares izquierdas a la vena innominada, con una relación Qp/Qs 1'5. Se completa el estudio con un AngioTAC multicorte para lograr una mayor precisión anatómica vascular, confirmándose el drenaje de las venas pulmonares izquierdas a la vena braquiocefálica izquierda (Imagen 3).

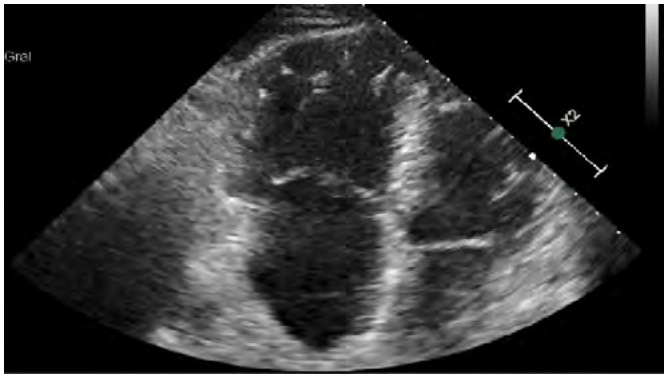


Imagen 2 ETT

Imagen 3 TAC

El cateterismo derecho realizado en situación de euvolemia no muestra hipertensión pulmonar ni aumento de las resistencias vasculares pulmonares (PAPm 15mmHg; PCP 8mmHg; RVP 1UW).

Actualmente el paciente se halla en seguimiento por la unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto pendien-

te de completar estudio con ecocardiograma transesofágico y plantear corrección quirúrgica de su cardiopatía congénita.

Discusión

El Crochetage's Sign ("signo de la ganzúa", del francés) es una alteración electrocardiográfica caracterizada por la presencia de una muesca próxima al ápex de la onda R en derivaciones inferiores[1]. Este signo es muy sensible y específico de la comunicación interauricular tipo ostium secundum (CIA-OS), apareciendo en el 73% de los casos frente al 7% de controles, si bien se ha descrito también en la comunicación interventricular (36%) y en la estenosis pulmonar (23%)[2].

La incidencia del Crochetage's Sign se correlaciona tanto con el tamaño del defecto interatrial como con el grado de shunt izquierda-derecha, y desaparece precozmente tras la corrección percutánea o quirúrgica en hasta un 35% de los casos[1]. Recientes publicaciones sugieren que la persistencia de esta alteración tras la corrección del defecto podría predecir el desarrollo de arritmias supraventriculares tardías en estos pacientes[3]. Del mismo modo, otros trabajos han vinculado la persistencia de los trastornos eléctricos a la presencia de shunts residuales o bien complicaciones pulmonares[4].

No se ha descrito la asociación de este hallazgo electrocardiográfico con el DVPA, pero dado que esta cardiopatía congénita repercute hemodinámica y estructuralmente sobre las cavidades derechas de forma similar a la CIA-OS, su presencia es lógica y justificable. Aprender a reconocerlo es importante para sospechar una cardiopatía congénita con shunt izquierda-derecha en un paciente joven con bloqueo de rama derecha, y por la implicación pronóstica de su persistencia tras el cierre percutáneo o quirúrgico del defecto.

Bibliografía

1 *Sarma A. Crochetage Sign: An invaluable independent ECG Sign in detecting ASD. Indian J Crit Care Med. 2021;25(2):234-235.*

2 *Ammash NM. Clinical manifestations and diagnosis of atrial septal defects in adults. In: UpToDate, Connolly HM (Ed). (Accessed on November 2022)*

3 *Celik M, Yilmaz Y, Kup A, Karagoz A, Kahyaoglu M, Ozgun CAkmak E et al. Crochetage sign may predict late atrial arrhythmias in patients with secundum atrial septal defect undergoing transcatheter closure. J Electrocardiol. 2021 Jul-Aug;67:158-165.*

4 *Anbarasan S, Swaminathan N, Ravi Shankar G, Cecilly Mary Majella J. Electrocardiographic changes in ostium secundum atrial septal defects before and after shunt closure. A retrospective cohort analysis. J Assoc Physicians India. 2022 Jan;70(1):11-12*

Sociedad Aragonesa de Cardiología