



Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

Abril 2025 | Vol. 93 SUPL. 3

ISSN 0034-7000

www.rac.sac.org.ar

Prevención secundaria luego de un síndrome coronario

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SANDRA SWIESZKOWSKI
Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda, Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
LUCRECIA BURGOS
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, CABA
JOSÉ LUIS BARISANI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
JORGE CARLOS TRAININI
Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires
GUILLERMO ERNESTO LINIADO
Hospital Argerich, CABA
ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile
MARIANO TREVISÁN
Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro
BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

PABLO G. STUTZBACH

Presidente Electo

SERGIO BARATTA

Vicepresidente 1º

SERGIO J. BARATTA

Vicepresidente 2º

RICARDO LEÓN DE LA FUENTE

Secretario

SANDRA SWIESZKOWSKI

Tesorero

JUAN PABLO COSTABEL

Prosecretario

IVÁN CONSTANTIN

Protesorero

YANINA CASTILLO COSTA

Vocales Titulares

GABRIELA SONIA ZEBALLOS

KAREN WAISTEN

MARIANA CORNELLI

Vocal Suplentes

MIRIAM GEORGINA DÍAZ

CLAUDIA GABRIELA BUCAY

FEDERICO JOSÉ LANDETA

JORGE GUSTAVO ALLIN

Presidente Anterior

VÍCTOR MAURO

Revista Argentina de Cardiología

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

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

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

VOL 93 SUPLEMENTO 3 2025

Dirección Científica y Administración

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

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

PREVENCIÓN SECUNDARIA LUEGO DE UN SÍNDROME CORONARIO

DOCUMENTO DE POSICIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Director

A. Matías Rodríguez Granillo^{MTSAC}

Autores

A. Matías Rodríguez Granillo^{MTSAC}

Christian Caroli^{MTSAC}

Carolina Salvatori^{MTSAC}

Karen Waisten^{MTSAC}

Lisandro Pérez Valega^{MTSAC}

Daniela Lobianco^{MTSAC}

Valeria Curotto

Patricia Méndez

Gastón Procopio

Ricardo Rey^{MTSAC}

Martín Aladio^{MTSAC}

Maia Matsudo

Victoria Carvelli^{MTSAC}

Diego Costa

Octavio Conti

Hugo Sanabria

Enrique González Naya

Miguel Resnik

Gustavo Alcalá

Gabriela González

Cassandra Godoy^{MTSAC}

Sebastián González Zamora

Augusto Lavallo-Cobo^{MTSAC}

Hugo Garro

Pablo Augusto Fernández

Daniel Ernesto Etcheverry

Osvaldo Masoli^{MTSAC}

Sandra Swieszkowski^{MTSAC}

Por ACN

Mario Spennato

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar este documento de esta forma:

Rodríguez Granillo AM, Caroli C, Salvatori C, Waisten K, Pérez Valega L, Lobianco D y cols. Prevención secundaria luego de un síndrome coronario. Rev Argent Cardiol 2025;93 (Suplemento 3): 1-37. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.s3>

PREVENCIÓN SECUNDARIA LUEGO DE UN SÍNDROME CORONARIO

DOCUMENTO DE POSICIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Mario Spennato^{MTSAC}

Sub-Director

Santiago Lynch^{MTSAC}

Secretaria

Guadalupe Pagano

Vocales

Gustavo Castiello^{MTSAC}

Ramiro García Manghi

Paola Rojas

Comité Asesor

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Maximiliano de Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.



Índice

Prólogo	1
Introducción	2
1. Cuidados de transición, concepto de alta temprana y calendario de seguimiento	2
2. Tiempo de oro para la prevención secundaria. Medidas farmacológicas al alta	5
3. ¿Cómo manejar los lípidos luego de una angioplastia?	9
4. Antiplaquetarios luego de una angioplastia coronaria	10
5. Recomendaciones para el seguimiento luego de una angioplastia coronaria: Enfoque en Exámenes Complementarios y Pruebas Funcionales	13
6. Angina recurrente tras la revascularización coronaria	14
7. Manejo del paciente diabético luego de una angioplastia coronaria	17
8. Nutrición y obesidad	20
9. Nuevos fármacos en prevención secundaria	22
10. Revascularización de las lesiones no culpables	24
11. Antiarrítmicos y terapia de dispositivos luego de una angioplastia coronaria	26
12. Evaluación de la función renal en el paciente con enfermedad coronaria	29
13. Rehabilitación y cambios en el estilo de vida	31
14. Cesación tabáquica: abordaje del paciente fumador en el consultorio posintervención coronaria	32
15. Inmunización luego de una angioplastia	34
16. Manejo del estrés	36

Prevención secundaria luego de un síndrome coronario

PRÓLOGO

Las enfermedades no transmisibles (ENT) (enfermedad cardiovascular, cáncer, diabetes y enfermedad pulmonar crónica) son la mayor carga de enfermedad tanto a nivel global como en la Argentina. Dentro de este grupo de ENT se destacan las enfermedades cardiovasculares (ECV) que ocasionan el 33% de las muertes en el mundo. En efecto, las muertes anuales por ECV a nivel mundial alcanzan a más de 20 000 000 y, en la Argentina, llegan a más de 87 400. Es decir que puede estimarse que alrededor de 240 argentinos mueren diariamente por ECV. Más aún, una de cada tres muertes sucede prematuramente, es decir, en personas menores de 70 años. La situación epidemiológica es aún más grave cuando se observa que contrariamente a lo que sucede en el mundo, donde la tasa de mortalidad por ECV disminuye, aumenta significativamente en Latinoamérica y en la Argentina se mantiene estable en los últimos años.

La angioplastia coronaria es el tratamiento de elección de la mayoría de los síndromes coronarios agudos y de muchos casos de síndromes coronarios crónicos. Se estima que anualmente en la Argentina se realizan más de 40.000 de estos procedimientos. La tasa de recurrencia de infarto, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca o muerte cardiovascular entre estos pacientes, con enfermedad coronaria conocida, oscila entre 20 y 30%, lo cual sería cuatro a cinco veces mayor que esa tasa en pacientes de riesgo moderado o alto sin enfermedad coronaria conocida. El tratamiento básico de cesación del tabaquismo, la actividad física, una dieta saludable, asociados a antiagregación de 3 fármacos (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueantes y estatinas) previene o pospone un 75 a 80% de eventos vasculares recurrentes y sus complicaciones, como muerte o discapacidad. A este arsenal terapéutico se han agregado varias otras drogas y las vacunaciones (particularmente las de la influenza). Este tratamiento de prevención secundaria reduce también los costos de la salud, aumenta la productividad económica y mejora la calidad de vida. Más aún, tales intervenciones son costo-efectivas (definidas como el costo por año de vida ajustado por discapacidad [*disability-adjusted life year* (DALY)]).

Es por ello que se requiere en forma urgente la implementación inmediata e integrada de todas las estrategias y tácticas destinadas a instituir las medidas de prevención secundaria en todos los pacientes que han padecido un evento coronario o cerebrovascular y, particularmente, aquellos que han recibido un tratamiento intervencionista, ya sea en el contexto de un síndrome coronario agudo como de un síndrome coronario crónico. Resulta imprescindible, entonces, la implementación de una atención equitativa, asequible, accesible, disponible, adaptable, aceptable, oportuna u escalable, basada en las evidencias científicas, impulsando la innovación y las tecnologías pertinentes para los objetivos señalados. Es necesario para ello colocar a la salud cardiovascular como una prioridad dentro de las políticas sanitarias. No es esta una tarea fácil; deben superarse barreras con respecto a los pacientes, los prestadores (médicos, enfermeros, personal asistencial, técnico y administrativo) y del sistema de salud. Es por ello que nos congratulamos de la publicación de este “Documento de Posición” de la Sociedad Argentina de Cardiología. Es esta una herramienta indispensable para facilitar la implementación de las medidas apropiadas de prevención secundaria luego de una angioplastia coronaria. Por otra parte, es necesario que, sobre la base de la experiencia científica mundial, se diseñen e implementen planes de acción específicos con un abordaje adecuado a la realidad de cada país o comunidad. Los cardiólogos enfrentan el desafío de extender estos cuidados a todos los habitantes, sea cual fuere su situación socioeconómica, educación o distancia a los grandes centros urbanos.

Este exhaustivo y completo documento, que desarrolla las estrategias y acciones más modernas y prácticas en el terreno basadas en las evidencias para abordar la atención de los pacientes luego de un procedimiento intervencionista constituye una iniciativa que sin duda salvará muchas vidas. Su implementación redundará en una mejor, más rápida y efectiva atención de los pacientes.

Celebramos la publicación de este documento y felicitamos a sus autores por el esfuerzo y la perseverancia para concretarlo e invitamos a todos los colegas involucrados en esta temática a su cuidadosa lectura e imprescindible adopción.

Prof. Dr. Daniel José Piñeiro
Presidente de la World Heart Federation
Ex Presidente Sociedad Argentina de Cardiología

INTRODUCCIÓN

Definición de prevención secundaria y riesgo residual

De acuerdo con la World Heart Federation (WHF), la prevención secundaria incluye todas las acciones que involucran el tratamiento farmacológico, las modificaciones en el estilo de vida y el asesoramiento para reducir la probabilidad de padecer un nuevo evento cardiovascular en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida. La disponibilidad de las estrategias de prevención contrasta con su implementación actual debido a factores como la falta de acceso al sistema de salud y los tratamientos, inercia clínica, falta de infraestructura y de medios que permitan llevarla a cabo. (1)

Aunque existen diferentes definiciones de riesgo residual cardiovascular, todas van en la misma dirección: aquel riesgo de padecer un nuevo evento cardiovascular, a pesar de lograr los objetivos de controlar los factores de riesgo tales como la disminución de cLDL LDLc, la hipertensión arterial o el control glucémico. (2) Por otro lado, y de forma independiente a los factores de riesgo tradicionales, persiste un considerable riesgo residual mediado por vías sobre las cuales las actuales estrategias de prevención no están dirigidas. Existen diferentes perfiles inflamatorios, protrombóticos y metabólicos que deben ser tenidos en cuenta a la hora de pensar el nuevo paradigma para la prevención secundaria en los diferentes fenotipos de pacientes a los cuales nos enfrentamos. (3-6)

El propósito de este documento de posición es brindar recomendaciones no solo a cardiólogos sino también a médicos generalistas con el fin de disminuir las probabilidades en nuestros pacientes de padecer un nuevo evento coronario luego de una angioplastia y de mejorar la calidad y la expectativa de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laranjo L, Lanas F, Sun MC, Chen DA, Hynes L, Imran TF, et al. World Heart Federation Roadmap for Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: 2023 Update. *Glob Heart* 2024;19:8. doi: 10.5334/gh.1278
2. Fruchart JC, Davignon J, Hermans MP, Al-Rubeaan K, Amarencu P, Assmann G, et al; Residual Risk Reduction Initiative (R3i). Residual macrovascular risk in 2013: what have we learned? *Cardiovasc Diabetol* 2014;13:26. doi: 10.1186/1475-2840-13-26
3. Aday AW, Ridker PM. Targeting Residual Inflammatory Risk: A Shifting Paradigm for Atherosclerotic Disease. *Front Cardiovasc Med* 2019;6:16. doi: 10.3389/fcvm.2019.00016
4. Gallone G, Baldetti L, Pagnesi M, Latib A, Colombo A, Libby P, et al. Medical Therapy for Long-Term Prevention of Atherothrombosis Following an Acute Coronary Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2886-903. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.052
5. Khera AV, Everett BM, Caulfield MP, Hantash FM, Wohlgenuth J, Ridker PM, et al. Lipoprotein(a) concentrations, rosuvastatin therapy, and residual vascular risk: an analysis from the JUPITER Trial (Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin). *Circulation* 2014;129:635-42. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004406
6. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019;380:11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1812792

CAPÍTULO 1 - CUIDADOS DE TRANSICIÓN, CONCEPTO DE ALTA TEMPRANA Y CALENDARIO DE SEGUIMIENTO

Martín Aladio¹, Maia Matsudo² y Sandra Swieszkowski³

INTRODUCCIÓN

Los cuidados de transición abarcan las medidas necesarias para promover el paso adecuado del paciente del ámbito hospitalario al ambulatorio. Esos cuidados deben ser claros y precisos, tanto para el paciente como para el médico que lo recibirá en la consulta. Los cuidados de transición complementan el concepto de alta temprana, evitando complicaciones por internaciones prolongadas y reduciendo el riesgo de reingresos.

Condiciones para otorgar el alta en pacientes después de angioplastia coronaria programada

Debe realizarse una valoración antes y después del procedimiento. En la primera se consideran las comorbilidades clínicas, la fragilidad y el contexto social del paciente. Luego de la angioplastia coronaria (AC) programada deben

¹ Cardiólogo. Unidad Coronaria del Hospital de Clínicas de la UBA, MTSAC.

² Cardióloga. Unidad Coronaria del Hospital de Clínicas de la UBA.

³ Jefa de Unidad Coronaria del Hospital de Clínicas de la UBA, MTSAC.

valorarse las complicaciones del procedimiento, como sangrado, foco neurológico, cambios en el electrocardiograma (ECG), infarto (IAM) periprocedimiento o acceso vascular y la condición clínica del paciente (exacerbación de comorbilidades, dificultad para deambular). La intervención en las primeras horas de la mañana permite una observación de 4-6 horas pos-AC con la posibilidad de alta el mismo día. (1)

Alta temprana luego de un síndrome coronario agudo

Puede considerarse el alta dentro de las 48-72 horas después del IAM en pacientes de bajo riesgo: aquellos con flujo TIMI III final, con revascularización completa, sin síntomas de isquemia, sin insuficiencia cardíaca (IC) (Killip 1) o fracción de eyección ventricular izquierda (FEy) < 40%, sin arritmias significativas, como taquicardia ventricular (TV) o fibrilación auricular (FA) y sin otras comorbilidades (anemia, insuficiencia renal, sepsis, sangrado). También debe considerarse la edad (> 65 años), el tiempo de isquemia hasta la AC (> 4 horas), IAM anterior o bloqueo completo de rama izquierda (BCRI). El paciente debe poder deambular y tener contención social. El seguimiento temprano permite disminuir la tasa de reingreso al mejorar la adherencia y titulación de la medicación, el inicio de rehabilitación y la reinserción en sus actividades habituales. (2-10)

Concepto de cuidados de transición

Consiste en explicar al paciente el motivo de su internación, los procedimientos realizados, su diagnóstico y el plan de tratamiento al alta, y así involucrarlo en la toma de decisiones para mejorar la adherencia a largo plazo. Se recomienda utilizar la técnica de “teach back”, que consiste en explicar un nuevo concepto (por ejemplo, un procedimiento), pedirle al paciente que lo explique, revisar los errores y solicitarle que explique el concepto nuevamente. (11)

Confección de la epicrisis

La epicrisis es el documento que servirá para comunicar al médico de consultorio lo realizado durante la internación: (12)

- Datos del paciente: factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades, medicación previa, datos relevantes de estudios previos (demostración de isquemia/necrosis).
- Datos de la internación: motivo y estudios realizados, informe de la cinecoronariografía (CCG) y AC, plan de tratamiento de las lesiones residuales si las hubiere, número y tipo de *stents* utilizados, accesos abordados y complicaciones si las hubiere.
- Otros estudios complementarios: por ejemplo, ecocardiograma Doppler (ETT).
- Laboratorio del ingreso y egreso: hemograma, biomarcadores cardíacos, lipidograma, HbA1c (si es diabético), función renal.
- Indicaciones de alta:
 - o Medicación al alta: especial énfasis en el tiempo propuesto de administración de tratamiento antiplaquetario (TAP). Para más información sugerimos remitirse al capítulo “Antiplaquetarios luego de una angioplastia”.
 - o Plan de seguimiento: visitas con cardiología, nutrición, rehabilitación cardiovascular y diabetes, según corresponda.
 - o Pautas de alarma: dolor torácico, dolor y/o cambios en la coloración o temperatura en el sitio de acceso vascular.
 - o Recomendaciones para la vida diaria: retorno laboral, vida sexual, restricciones dietarias, beneficios de la actividad física.

Calendario de seguimiento al alta

El control posterior al alta puede realizarse a las 2-4 semanas del alta asegurándose de que el paciente haya comprendido las pautas de alarma. En caso de alta temprana, se recomienda una primera visita a las 2 semanas. Durante la primera valoración, debe realizarse una evaluación clínica y controles de laboratorio buscando efectos adversos de la medicación (función renal, ionograma, hepatograma) y verificar los objetivos de tratamiento (HbA1c, lipidograma). (12) En la Tabla 1 se proponen preguntas orientadoras para esquematizar el seguimiento.

Tabla 1. Preguntas orientadoras durante el seguimiento luego de una angioplastia coronaria

1. Desde el alta,
<ul style="list-style-type: none"> • ¿Tuvo síntomas similares a los que suscitaron la intervención? • ¿Tuvo reinternaciones? • ¿Tuvo otros síntomas o signos de insuficiencia cardíaca como disnea o edemas? • ¿Tuvo sangrados?
¿Está tomando la medicación prescrita?
<ul style="list-style-type: none"> • ¿Tiene algún efecto adverso?
¿Alguna molestia en el sitio de punción?
¿Sabe cuándo acudir a la guardia, reconoce signos de alarma?
¿Comenzó la rehabilitación cardiovascular?
¿Volvió a trabajar?
¿Tiene alguna otra pregunta?

Retorno a la vida cotidiana

- Reincorporación laboral después de la angioplastia:** es frecuente que el paciente consulte sobre cuándo retornar a sus actividades laborales. Si se ha realizado una AC programada sin complicaciones, el regreso es rápido; si sufrió un síndrome coronario agudo (SCA) necesitará algunas semanas y distintas evaluaciones previas al alta laboral. (1-13) Esta dependerá de la gravedad de la cardiopatía (revascularización completa, isquemia residual, función sistólica, síntomas o clase funcional), factores individuales (edad, nivel de educación), factores psicológicos (miedo, ansiedad, depresión), factores sociales (sistema de protección social, contención familiar), factores laborales (categoría profesional, tipo de trabajo realizado), factores legales y la percepción que tenga el paciente sobre su estado de salud. (2-4,14-16) Esta decisión no suele ser tomada por quienes le dan el alta luego de la AC, y quedará en manos del médico de cabecera y el médico laboral. En distintas series se observó que entre el 55 y el 93% de los pacientes con SCA regresan a su trabajo dentro de los 12 meses, y que el tiempo promedio de retraso es de 2 a 3 meses. (5,6, 17,18). Los eventos cardiovasculares aumentan el riesgo de retornar con peores condiciones profesionales, incluyendo reducción de responsabilidades, jornada laboral y salario (2-7,14-19). Para mayor profundidad al respecto sugerimos remitirse al *Libro de Recomendaciones de Práctica Clínica* de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). (13-15).
- Viajes aéreos en paciente después de AC:** los viajes no implican grandes desafíos luego de una AC, considerando el contexto. Si la AC se realizó por un síndrome coronario crónico (SCC) y la AC fue exitosa y sin complicaciones, no hay contraindicaciones. En los SCA debe esperarse 2-3 semanas, o hasta 6 semanas en caso de IAM complicado. En pacientes inestables, con ángor o IC, así como con deterioro grave de la FEy, los viajes deben posponerse hasta su estabilización. (8-20)
- La actividad sexual posterior a AC:** no debe condicionarse el estilo de vida del paciente. El riesgo de muerte súbita o IAM es bajo cuando se lleva a cabo con una pareja estable, en un ambiente familiar y evitando ingestas copiosas o de bebidas alcohólicas previas. (9-21) Una analogía útil es que la energía utilizada durante la actividad sexual equivale a subir 2 pisos por escalera. Aquellos que no presentaron complicaciones vasculares pueden reiniciar su actividad sexual sin contraindicaciones. Con respecto a la medicación, no se recomienda el uso simultáneo de inhibidores de la fosfodiesterasa y nitratos.

BIBLIOGRAFÍA

- Writing Committee; Rao SV, Vidovich MI, Gilchrist IC, Gulati R, Gutierrez JA, Hess CN, et al. 2021 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Same-Day Discharge After Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:811-25. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.013>
- Topol EJ, Burek K, O'Neill WW, Kewman DG, Kander NH, Shea MJ, et al. A randomized controlled trial of hospital discharge three days after myocardial infarction in the era of reperfusion. *N Engl J Med* 1988;318:1083-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM198804283181702>
- Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, Griffin J, Donohue B, Costantini CR, et al. Safety and cost-effectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. PAMI-II Investigators. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:967-72. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(98\)00031-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00031-x)
- De Luca G, Suryapranata H, van 't Hof AW, de Boer MJ, Hoorntje JC, Dambrink JH, et al. Prognostic assessment of patients with acute myo-

cardial infarction treated with primary angioplasty: implications for early discharge. *Circulation* 2004;109:2737-43. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000131765.73959.87>

5. Addala S, Grines CL, Dixon SR, Stone GW, Boura JA, Ochoa AB, et al. Predicting mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention (PAMI risk score). *Am J Cardiol* 2004;93:629-32. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.11.036>

6. Halkin A, Singh M, Nikolsky E, Grines CL, Tchong JE, Garcia E, et al. Prediction of mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: the CADILLAC risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1397-405. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.01.041>

7. Jones DA, Rathod KS, Howard JP, Gallagher S, Antoniou S, De Palma R, et al. Safety and feasibility of hospital discharge 2 days following primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Heart* 2012;98:1722-7. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302414>

8. Gong W, Li A, Ai H, Shi H, Wang X, Nie S. Safety of early discharge after primary angioplasty in low-risk patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25:807-15. <https://doi.org/10.1177/2047487318763823>

9. Rathod KS, Comer K, Casey-Gillman O, Moore L, Mills G, Ferguson G, et al. Early Hospital Discharge Following PCI for Patients With STEMI. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78:2550-60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.1379>

10. Grines CL, Marshall JJ. Early Discharge After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: The Days Are Getting Shorter! *J Am Coll Cardiol* 2021;78:2561-2. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.019>

11. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. Linee guida ESC 2023 per il trattamento delle sindromi coronariche acute [2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes]. *G Ital Cardiol (Rome)* 2024;25:e1-e112. Italian. <https://doi.org/10.1714/4191.41785>

12. Sabouret P, Lemesle G, Bellemain-Appaix A, Aubry P, Bocchino PP, Rafflenbeul E, et al. Post-discharge and long-term follow-up after an acute coronary syndrome: International Collaborative Group of CNCF position paper. *Arch Med Sci* 2022;18:839-54. <https://doi.org/10.5114/aoms/150321>

13. Jackson M. Coronary angioplasty helped me to keep active. British heart foundation. HIS10/0318.

14. Reibis R, Salzwedel A, Abreu A, Corra U, Davos C, Doehner W, et al; Secondary Prevention and Rehabilitation of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). The importance of return to work: How to achieve optimal reintegration in ACS patients. *Eur J Prev Cardiol* 2019;26:1358-69. <https://doi.org/10.1177/2047487319839263>

15. Reinaldo C, Miller C, Del Zotto L, Goses A. Recomendaciones para la reincorporación laboral de pacientes después de un infarto de miocardio (IAM) y/o revascularización miocárdica (PTCA, CRM). Acción conjunta médico cardiólogo asistencial-laboral. Libro de recomendaciones de práctica clínica. *Rev Argent Cardiol* 2017; 85:40-5.

16. Biering K, Nielsen TT, Rasmussen K, Niemann T, Hjollund NH. Return to work after percutaneous coronary intervention: the predictive value of self-reported health compared to clinical measures. *PLoS One* 2012;7:e49268. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0049268>.

17. Maznyczka AM, Howard JP, Banning AS, Gershlick AH. A propensity matched comparison of return to work and quality of life after stenting or coronary artery bypass surgery. *Open Heart* 2016;3:e000322. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2015-000322>.

18. Jiang Z, Dreyer RP, Spertus JA, Masoudi FA, Li J, Zheng X, et al; China Patient-centered Evaluative Assessment of Cardiac Events (PEACE) Collaborative Group. Factors Associated With Return to Work After Acute Myocardial Infarction in China. *JAMA Netw Open* 2018;1:e184831. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.4831>

19. Català Tella N, Serna Arnaiz C, Real Gatiús J, Yuguero Torres O, Galván Santiago L. Assessment of the length of sick leave in patients with ischemic heart disease. *BMC Cardiovasc Disord* 2017;17:32. <https://doi.org/10.1186/s12872-016-0460-7>

20. García-Cosío Mir F, Alberca Vela T, Rubio Sanz J, Grande Ruiz A, Viqueira Caamaño JA, Curcio Ruigómez A, y cols; Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre conducción de vehículos, pilotaje de aviones y actividades subacuáticas en cardiopatas [Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for car driving, airplane flying, and underwater activities in subjects with heart disease]. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:476-90. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(01\)76336-1](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(01)76336-1)

21. Parzeller M, Bux R, Raschka C, Bratzke H. Sudden cardiovascular death associated with sexual activity : A forensic autopsy study (1972-2004). *Forensic Sci Med Pathol* 2006;2:109-14. <https://doi.org/10.1385/FSMP:2:2:109>

CAPÍTULO 2 - TIEMPO DE ORO PARA LA PREVENCIÓN SECUNDARIA. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS AL ALTA

Martín Aladio¹, Maia Matsudo² y Sandra Swieszkowski³

Lista de control (checklist) farmacológica

Para lograr una mayor adherencia, el paciente debe comprender su enfermedad y por qué recibe la medicación, a continuación se detallan las recomendaciones, que se presentan resumidas en la Tabla 2.

1. **Betabloqueantes.** Se encuentran indicados, particularmente los B1 selectivos, en los pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, FEy < 40%. (5-7) Si bien los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) de la era previa a la angioplastia coronaria (AC) primaria recomendaban su uso luego del infarto agudo (IAM) e independientemente de la FEy, en la actualidad la evidencia es contradictoria. Datos del registro nórdico SWEDEHEART no demostraron beneficios con su uso y el REDUCE-AMI, que evaluó su suspensión inmediata luego de una AC primaria, tampoco mostró diferencias en el evento final combinado de muerte o IAM no fatal, mientras que el ECR ABYSS comparó la suspensión o no de betabloqueantes luego de un año de tratamiento y, con

¹ Cardiólogo. Unidad Coronaria del Hospital de Clínicas de la UBA, MTSAC.

² Cardióloga. Unidad Coronaria del Hospital de Clínicas de la UBA.

³ Jefa de Unidad Coronaria del Hospital de Clínicas de la UBA, MTSAC.

Tabla 2. Lista de control (*checklist*) al alta

Farmacológicas	No farmacológicas
Betabloqueantes	Manejo de tensión arterial
ARNI/IECA/ARAII #	Consumo de alcohol
Antagonistas de aldosterona ##	Nutrición
Colchicina	Peso corporal
Hipolipemiantes	Rehabilitación cardiovascular y actividad física
DAP	Vacunación
Inhibidores bomba de protones	Cesación tabáquica
Antidiabéticos ###	

ARNI: Antagonistas de los receptores de neprilisina; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora; ARA II: Agonistas de los receptores de angiotensina II; DAP: Doble antiagregación plaquetaria.

Si existe insuficiencia cardíaca, deterioro de la fracción de eyección o enfermedad renal crónica.

Si existe insuficiencia cardíaca, FEy < 40% o diabetes.

Si está indicado, en diabetes.

una población ligeramente diferente (el 23% tenía FEy entre 40 y 50%) y un objetivo primario combinado de muerte, IAM, accidente cerebrovascular (*stroke*) o internación de causa cardiovascular, encontró que la estrategia de suspensión no fue inferior a continuar con el tratamiento, a expensas de un aumento en las internaciones de causa cardiovascular. (8-10)

2. Inhibidores de la neprilisina, Inhibidores de la enzima convertidora/Agonistas de los receptores AT II Estarían indicados en:

- o Síndromes coronarios crónicos (SCC): hipertensión arterial (HTA), diabetes, FEy ≤ 40% o enfermedad renal crónica (ERC). (11-12)
- o Síndromes coronarios agudos (SCA): síntomas de IC, FEy ≤ 40%, diabetes, HTA y/o ERC. (13-14)

3. Antagonistas de la aldosterona. Estarían indicados en:

- o SCC: en paciente con IC con FEy reducida y síntomas en clase funcional II-IV de la New York Heart Association (NYHA). (15)
- o SCA: en pacientes con FEy ≤ 40%, IC o diabetes. (13-14)

4. Fármacos antiinflamatorios. Podría recomendarse el uso de colchicina en bajas dosis (0,5 mg por día) en pacientes después de SCA con eventos recurrentes a pesar de un tratamiento médico óptimo. (16-17). Para información más detallada véase el apartado “Nuevos fármacos en prevención secundaria”.

5. Antidiabéticos orales. Se sugiere una individualización del manejo: HbA1c < 7% para pacientes con mayor esperanza de vida y sin fragilidad; HbA1c < 8,5% para aquellos con menor esperanza de vida o fragilidad. Tras un evento coronario se recomienda priorizar fármacos antihiper glucemiantes como los inhibidores SGLT-2 y los agonistas de los receptores GLP-1 por sus beneficios cardiovasculares, independientemente del control glucémico y del uso de metformina. (18-19) Se sugiere consultar el capítulo “Manejo del paciente diabético luego de una revascularización”.

6. Estatinas. Los pacientes con enfermedad coronaria deben recibir tratamiento hipolipemiante de alta intensidad para reducir el colesterol LDL (cLDL) basal al menos en un 50% y lograr un valor objetivo inferior a 55 mg/dL. Además, los valores de colesterol no HDL, triglicéridos y apolipoproteína B ApoB(ApoB) deben ser controlados. (20-21) Para mayor detalle consultar el capítulo “¿Cómo manejar los lípidos luego de una angioplastia?”.

7. DAP (doble antiagregación plaquetaria). Casi 3 décadas de evidencia han demostrado de manera consistente que la DAP, que combina aspirina y un inhibidor del receptor P2Y12 (iP2Y12), reduce los eventos cardiovasculares adversos mayores en pacientes con SCA o SCC sometidos a AC, a expensas de un mayor riesgo de sangrado. (22) Su intensidad y duración dependerán del riesgo isquémico y hemorrágico individual. Dado que dichos riesgos no tienen un comportamiento estático, se sugiere su reevaluación durante el seguimiento. (4) Sugerimos remitirse al capítulo “Antiplaquetarios luego de una angioplastia coronaria”.

8. Inhibidores de la bomba de protones (IBP). El sangrado después de una AC reciente tiene implicancias pronósticas que exceden las complicaciones propias de la pérdida hemática, ya que suele motivar la interrupción del tratamiento antiplaquetario (TAP), aumentando el riesgo de eventos isquémicos. A pesar de que existe interacción de los IBP y el clopidogrel, las consecuencias clínicas de esta son controvertidas. En caso de duda, es preferible modificar el esquema de IBP por dexlansoprazol u otros. (1-2) Los IBP estarían indicados en: (1, 3-4)

- o Doble o triple terapia antitrombótica.
- o Simple antiagregación en presencia de factores de riesgo (antecedentes de enfermedad péptica; tratamiento concomitante con antiinflamatorios no esteroides (AINE); o dos de los siguientes criterios: > 65 años, dispepsia y síntomas de reflujo gastrointestinal).

Medidas no farmacológicas al alta

1. **Manejo de la tensión arterial luego de la AC:** dependerá de si estamos ante un SCA o un SCC y de los antecedentes del paciente. Tanto la HTA como la hipotensión arterial pueden ser nocivas. Como aproximación general, la presión arterial no debería exceder 130/80 mm Hg ni estar por debajo de 120/70 mm Hg; en mayores de 65 años puede tolerarse un rango entre 130/140 mm Hg. (22)
2. **Consumo de alcohol:** no hay ECR que sustenten el consumo de alcohol como cardioprotector, y los pacientes que no lo hacen presentan menor riesgo cardiovascular. La recomendación es que no supere los 20 g por día en hombres y 10 g en mujeres, o un total de 100 g semanales. (24)
3. **Nutrición y manejo del peso corporal:** se recomienda una dieta saludable, del estilo mediterráneo, en la que se priorice el consumo diario de vegetales, frutas, granos o cereales integrales y aceite de oliva. Consumo moderado de pescado, aves, legumbres y huevos, limitar la ingesta de carnes rojas y evitar los alimentos con azúcar añadida. (25-26) Ha sido clara la asociación entre eventos cardiovasculares y el sobrepeso/obesidad, y se sugiere mantener un índice de masa corporal (IMC) < 25 kg/m². (27) Se sugiere remitirse al capítulo de “Nutrición y obesidad”.
4. **Actividad física y rehabilitación cardiovascular:** la actividad física mejora el perfil cardiometabólico y disminuye los eventos cardiovasculares. En pacientes con SCC que no presentan contraindicaciones se recomienda actividad física aeróbica de moderada intensidad ≥ 150 minutos por semana, o ≥ 75 minutos por semana de actividad física aeróbica de alta intensidad. (27-28) En los pacientes después de SCA, dependerá de la clase funcional y la FEy, entre otras condiciones; se sugiere remitirse al apartado de “Rehabilitación y cambios en el estilo de vida”.
5. **Vacunación:** la vacunación antiinfluenza demostró disminuir la incidencia de IAM y mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad cardiovascular, por lo que se recomienda su aplicación en todos los pacientes con enfermedad coronaria. (30-31) El momento del alta es una oportunidad para proponer completar el calendario de vacunación recomendado para adultos de alto riesgo. Sugerimos remitirse al capítulo “15. Inmunización luego de una pos angioplastia”
6. **Cesación tabáquica:** un fumador durante toda su vida vivirá 10 años menos; fumar aumenta el riesgo de 12 tipos de cáncer y continuar fumando incrementa el riesgo de la trombosis del *stent*. (32-34) El momento del alta pos-AC es una oportunidad para un consejo breve y una entrevista motivacional. Las intervenciones breves de hasta tres minutos por cada contacto aumentan las posibilidades de abstinencia. Esta acción sencilla consta de las “5 A” que nos propone el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos: (35-36)
 1. Averiguar sobre el consumo de tabaco.
 2. Aconsejar dejar de fumar.
 3. Analizar la motivación.
 4. Ayudar en el intento.
 5. Acordar una fecha de cesación y un seguimiento.

El resultado de este cuestionario podría agregarse a la epicrisis proponiendo intervenciones en el seguimiento. Se le debe recordar al paciente que existen herramientas para ayudarlo en el cese tabáquico, farmacológicas y no farmacológicas, y que existen equipos dedicados a ello. Para mayor información sugerimos remitirse al capítulo “Cesación tabáquica”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abrignani MG, Lombardo A, Braschi A, Renda N, Abrignani V. Proton pump inhibitors and gastroprotection in patients treated with anti-thrombotic drugs: A cardiologic point of view. *World J Cardiol* 2023;15:375-94. <https://doi.org/10.4330/wjc.v15.i8.375>
2. Capodanno D, Bhatt DL, Gibson CM, James S, Kimura T, Mehran R, et al. Bleeding avoidance strategies in percutaneous coronary intervention. *Nat Rev Cardiol* 2022;19:117-32. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00598-1>
3. Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, Cohen M, Lanos A, Schnitzer TJ, et al; COGENT Investigators. Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2010;363:1909-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007964>
4. Costabel JP, Duroto E, Sigal A, Abreu M, Caccavo A, Cereseto J, y cols. Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios *Rev Argent Cardiol* 2023;91:1-50. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s9>
5. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)11181-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)11181-9)
6. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344:1651-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM200105313442201>
7. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-7.

8. Yndigeñ T, Lindahl B, Mars K, Alfredsson J, Benatar J, Brandin L, et al; REDUCE-AMI Investigators. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;390:1372-81. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401479>
9. Ishak D, Aktaa S, Lindhagen L, Alfredsson J, Dondo TB, Held C, et al. Association of beta-blockers beyond 1 year after myocardial infarction and cardiovascular outcomes. *Heart* 2023;109:1159-65. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322115>
10. Silvain J, Cayla G, Ferrari E, Range G, Puymirat E, Delarche N, et al; ABYSS Investigators of the ACTION Study Group. Beta-Blocker Interruption or Continuation after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;391:1277-86. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2404204>
11. Gagliardi J, Cestari G, Llois S, Ferroni F, Meretta A, Ahuad Guerrero A. Consenso de Síndromes Coronarios Crónicos Resumen de las Recomendaciones 2019. *Rev Argent Cardiol* 2020; 88:1-74.
12. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al; Peer Review Committee Members. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2023;148:e9-e119. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000001168>
13. Trivi M, Costabel JP, Spennatto M, Duronto E, Caccavo A, Mauro V y cols. Consenso Síndrome Coronario Agudos sin Elevación del Segmento ST-2019. Versión resumida. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-13.
14. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
15. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e895-e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000001063>
16. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2019;381:2497-505. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1912388>
17. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, Eikelboom JW, Schut A, Opstal TSJ, et al; LoDoCo2 Trial Investigators. Colchicine in Patients with Chronic Coronary Disease. *N Engl J Med* 2020;383:1838-1847. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2021372>
18. Diabetes Control and Complications Trial Research Group; Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86. <https://doi.org/10.1056/NEJM199309303291401>
19. Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, Basile J, Calles J, Cohen RM, et al; ACCORD trial group. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet* 2010;376:419-30. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60576-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60576-4)
20. Authors/Task Force Members; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); ESC National Cardiac Societies. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019;290:140-205. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.014>
21. Gaba P, O'Donoghue ML, Park JG, Wiviott SD, Atar D, Kuder JF, et al. Association Between Achieved Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Long-Term Cardiovascular and Safety Outcomes: An Analysis of FOURIER-OLE. *Circulation* 2023;147:1192-203. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.063399
22. Thomas A, Gitto M, Shah S, Saito Y, Tirziu D, Chieffo A, et al. Antiplatelet Strategies Following PCI: A Review of Trials Informing Current and Future Therapies. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv* 2023;2:100607. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2023.100607>
23. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020;41:407-77. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
24. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227-37. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
25. Wang X, Ouyang Y, Liu J, Zhu M, Zhao G, Bao W, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 2014;349:g4490. doi: 10.1136/bmj.g4490
26. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010;92:1189-96. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29673>
27. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD, et al. Association of Body Mass Index With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. *JAMA Cardiol* 2018;3:280-7. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0022>
28. Dibben GO, Dalal HM, Taylor RS, Doherty P, Tang LH, Hillsdon M. Cardiac rehabilitation and physical activity: systematic review and meta-analysis. *Heart* 2018;104:1394-1402. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312832>
29. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 2004 Mar 23;109(11):1371-8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000121360.31954.1F>
30. Udell JA, Zawi R, Bhatt DL, Keshtkar-Jahromi M, Gaughran F, Phrommintikul A, et al. Association between influenza vaccination and cardiovascular outcomes in high-risk patients: a meta-analysis. *JAMA* 2013;310:1711-20. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.279206>
31. Yedlapati SH, Khan SU, Talluri S, Lone AN, Khan MZ, Khan MS, et al. Effects of Influenza Vaccine on Mortality and Cardiovascular Outcomes in Patients With Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e019636. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019636>
32. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998;316:1043-7. <https://doi.org/10.1136/bmj.316.7137.1043>
33. Anghel L, Tudurachi BS, Tudurachi A, Zăvoi A, Clement A, Roungos A, et al. Patient-Related Factors Predicting Stent Thrombosis in Percutaneous Coronary Interventions. *J Clin Med* 2023;12:7367. <https://doi.org/10.3390/jcm12237367>
34. United States Public Health Service Office of the Surgeon General; National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General [Internet]. Washington (DC): US Department of Health and Human Services; 2020. PMID: 32255575.
35. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA* 2000;283:3244-54. PMID: 10866874.
36. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Práctica Clínica Nacional de Tratamiento de la Adicción al Tabaco 2020. Buenos Aires, Argentina. Ed. 2021.

CAPÍTULO 3 - ¿CÓMO MANEJAR LOS LÍPIDOS LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA?

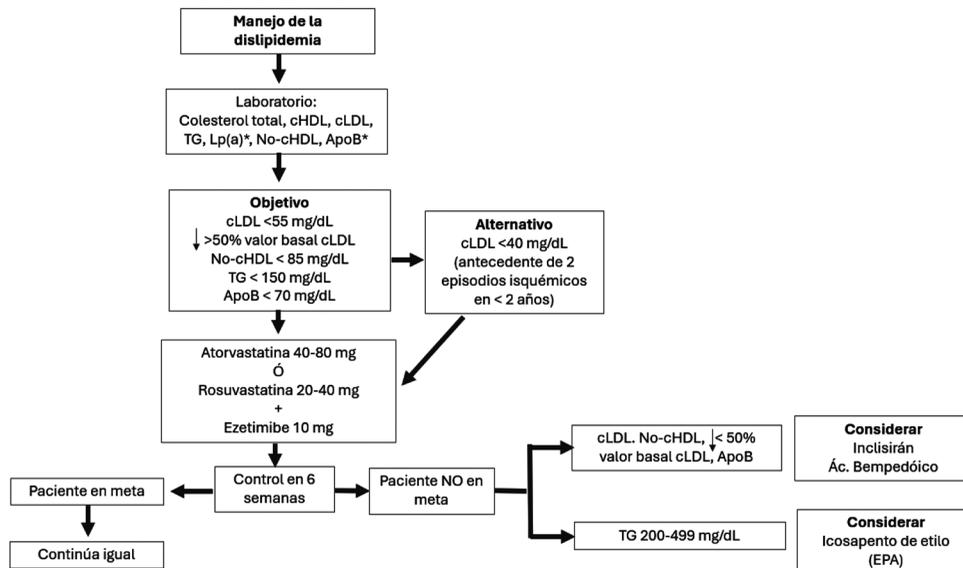
Pablo Corral¹ y Ricardo Rey²

Los pacientes que sufren un evento isquémico vascular se clasifican dentro del grupo de muy alto riesgo cardiovascular. (1,2) De acuerdo con diversas guías y recomendaciones de tratamiento, tanto nacionales como internacionales, para este grupo se establece un objetivo de cLDL inferior a 55 mg/dL, además de lograr una reducción de al menos el 50% del cLDL basal. (1) Adicionalmente, se plantean metas de alcanzar un colesterol no HDL inferior a 85 mg/dL, triglicéridos menores de 150 mg/dL y ApoB por debajo de 70 mg/dL. En casos en los cuales el paciente haya experimentado dos eventos cardiovasculares isquémicos durante un período de dos años y ya se encuentre en la meta, se recomienda reducir aún más el cLDL a menos de 40 mg/dL, basándose en la evidencia de importantes estudios recientemente publicados. (3)

La estrategia inicial propuesta incluye la combinación de estatinas potentes en altas dosis (atorvastatina de 40-80 mg o rosuvastatina de 20-40 mg) junto con 10 mg de ezetimibe para reducir al menos el 50% de los niveles basales de cLDL y alcanzar los demás objetivos mencionados. Seis semanas después del inicio del tratamiento se deben revisar los niveles lipídicos; si se han alcanzado las metas establecidas, se continúa con el mismo esquema terapéutico.

Si no se logran los objetivos lipídicos previstos, se considerará añadir otro medicamento. En este contexto, actualmente tenemos opciones como inclisiran (oligonucleótido anti-PCSK9), evolocumab/alirocumab (anticuerpos monoclonales contra PCSK9) o ácido bempedoico (inhibidor de la enzima ACYL, que actúa en la vía de síntesis del colesterol hepático). (4)

Además, si el paciente no consigue mantener los niveles de triglicéridos por debajo de 150 mg/dL, se pueden agregar ácidos grasos omega-3, específicamente ácido eicosapentaenoico (EPA), en especial cuando los niveles de triglicéridos oscilan entre 200 y 500 mg/dL, ver figura 1. (5).



* Si está disponible

Fig.1. Algoritmo del manejo de las dislipidemias luego de una intervención coronaria

¹ Internista. Lipidólogo, Profesor Titular; Cátedra Farmacología, Facultad Medicina, Universidad FASTA. Investigador Clínico, Instituto Investigaciones Clínicas (IIC), Mar del Plata, Argentina, MTSAC.

² Cardiólogo. Jefe de la Clínica de Lípidos y Detección Precoz de la Aterosclerosis. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA), Buenos Aires, Argentina, MTSAC, FACC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Authors/Task Force Members; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); ESC National Cardiac Societies. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019;290:140-205. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.014
2. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;139:e1082-e1143. doi: 10.1161/CIR.0000000000000625
3. Gaba P, O'Donoghue ML, Park JG, Wiviott SD, Atar D, Kuder JF, et al. Association Between Achieved Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Long-Term Cardiovascular and Safety Outcomes: An Analysis of FOURIER-OLE. *Circulation* 2023;147:1192-203. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.063399
4. Krychtiuk KA, Ahrens I, Drexel H, Halvorsen S, Hassager C, Huber K, et al. Acute LDL-C reduction post ACS: strike early and strike strong: from evidence to clinical practice. A clinical consensus statement of the Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), in collaboration with the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022;11:939-49. doi: 10.1093/ehjacc/zuac123
5. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019;380:11-22. doi: 10.1056/NEJMoa1812792

CAPÍTULO 4 - ANTIPLAQUETARIOS LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA CORONARIA

A. Matías Rodríguez Granillo¹ y Gastón Procopio²

La angioplastia coronaria (AC) es uno de los pilares del tratamiento de los pacientes con enfermedad coronaria, tanto en aquellos que presentan un síndrome coronario agudo (SCA) como también en los que padecen un síndrome coronario crónico (SCC), refractarios al tratamiento médico o con anatomía susceptible de revascularizarse para mejorar el pronóstico. (1-3) La terapia antiplaquetaria (TAP) es necesaria para optimizar los resultados de la revascularización, disminuyendo los eventos isquémicos a corto y largo plazo. (4) La evolución en los diseños de los *stents*, las imágenes intravasculares y los antiplaquetarios más potentes permitieron abordar pacientes cada vez más complejos de forma exitosa, a costa de aumentar la incidencia de sangrado (5)

Existe una íntima relación entre el desarrollo de la aterosclerosis, la inflamación y las complicaciones trombóticas que ocurren luego de la desestabilización de una placa de ateroma, por lo que debe utilizarse TAP en pacientes con cardiopatía isquémica tanto para prevenir eventos trombóticos como para modular la progresión de la aterosclerosis, disminuyendo la recurrencia de eventos. (6,7)

Actualmente se recomienda el uso de aspirina como parte de la doble antiagregación plaquetaria (DAP) en dosis de mantenimiento (75 a 100 mg/día vía oral [VO]) junto con un inhibidor del receptor P2Y₁₂ (iP2Y₁₂), este último elegido según el contexto clínico basal (SCA vs. SCC), la complejidad anatómica y del procedimiento, y el balance entre los riesgos isquémico y hemorrágico individuales. (1-5)

Habitualmente los SCC al alta reciben clopidogrel 75 mg diarios, vía oral, hasta 6 meses luego de la AC, para luego suspender uno de los dos fármacos, preferentemente clopidogrel. (3) En casos seleccionados, con alto riesgo hemorrágico y bajo riesgo isquémico, la DAP puede acortarse a 3 e incluso 1 mes, teniendo en cuenta el diseño del *stent* utilizado. (8) Existe evidencia contradictoria acerca del uso de iP2Y₁₂ como monoterapia luego de una AC y no recomendamos esta estrategia. (9,10)

La dosis de carga en los SCA va más allá de este documento y existen guías dedicadas a ese punto. (11,12) Se recomiendan iP2Y₁₂ potentes como el ticagrelor 90 mg dos veces por día o 10 mg diarios de prasugrel durante 12 meses, con preferencia de este último en el caso de SCA con elevación del segmento ST-T (SCACEST) (1,2,13). Las guías europeas introdujeron el ticagrelor como opción de monoterapia luego de 3 meses de DAP en pacientes revascularizados por un SCA sin elevación del segmento ST-T (SCASEST) y bajo riesgo isquémico. (1) Entre los pacientes con riesgo de sangrado, el clopidogrel sigue siendo la elección. (1-3, 14) Una opción es considerar desescalar la estrategia, definida como aquella en donde se inicia la DAP utilizando aspirina más un potente iP2Y₁₂ y luego se pasa a un esquema con aspirina y clopidogrel. (15) Este “desescalamiento” (neologismo proveniente del inglés “de-escalation”) puede ser guiado por estudios de función plaquetaria o pruebas genéticas, o a partir de los 30 días, cuando esto no ocurre. (15-17) Siguiendo la misma lógica, en pacientes con bajo riesgo de sangrado y alto riesgo isquémico puede considerarse DAP más allá del año, tanto con clopidogrel 75 mg, prasugrel 10 mg o ticagrelor 60 mg cada 12 horas o una doble inhibición antitrombótica con aspirina y rivaroxabán 2,5 mg cada 12 horas. (18)

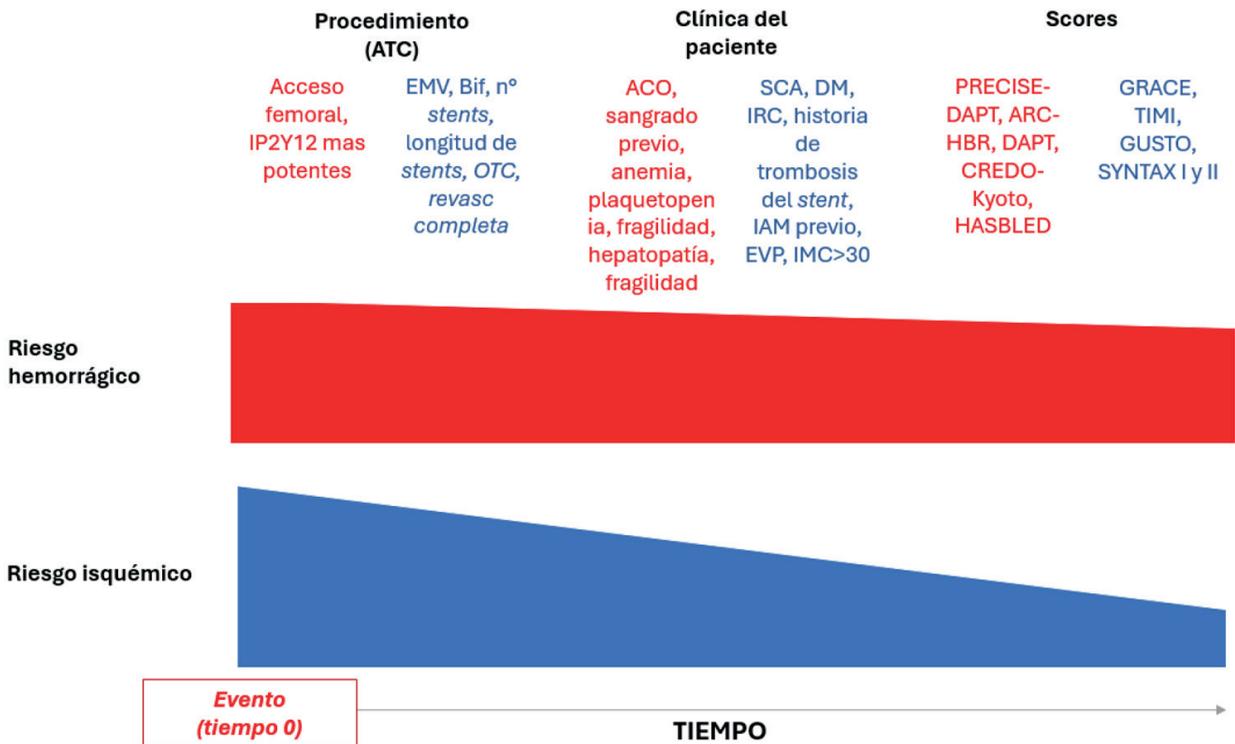
¹ Cardiólogo Intervencionista, Coordinador del Servicio de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Otamendi, Buenos Aires, Argentina, MTSAC.

² Cardiólogo, Co-jefe de Unidad Coronaria, Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina, MTSAC.

Los pacientes con fibrilación auricular (FA) requieren tratamiento antitrombótico combinado luego de una AC, lo que representa un desafío debido a la necesidad simultánea de prevenir eventos tromboticos minimizando el sangrado. La combinación de DAP más anticoagulación (ACO), denominada triple terapia antitrombótica (TAT), es eficaz para reducir el riesgo ateroembólico, aunque aumenta las complicaciones hemorrágicas (1-3, 19). Para mitigar esto, la TAT debe limitarse a la primera semana posterior a la AC, interrumpiendo la aspirina para continuar con clopidogrel más ACO durante 3 a 12 meses, seguido de ACO únicamente a largo plazo (1-3). En pacientes con alto riesgo isquémico, la TAT puede prolongarse hasta un mes, aunque el debate continúa (20). Los ECR demostraron superioridad de los anticoagulantes orales directos (ACOD) sobre los antagonistas de la vitamina K (AVK) como estrategia de primera línea combinados con DAP, y deben ser de elección, salvo en los pacientes con valvulopatías reumáticas, reemplazos valvulares mecánicos o en determinados síndromes reumáticos donde la evidencia fue favorable a AVK. (21)

El uso de ACO combinado con iP2Y12 más potentes queda restringido a casos seleccionados debido al elevado riesgo de sangrado y a la falta de evidencia en su uso. Existen diferentes escalas para valorar los riesgos de sangrado e isquemia que tienen en cuenta el evento clínico inicial, la complejidad anatómica y del procedimiento, y las comorbilidades del paciente (1-3,12). Como regla general, el riesgo de eventos isquémicos suele disminuir con el tiempo, mientras que el hemorrágico suele mantenerse constante, e incluso aumentar (1-3,12,22). Deben individualizarse los riesgos en cada paciente y entender que son procesos dinámicos, donde en un momento el paciente puede tener mayor riesgo trombotico y luego aumentar el hemorrágico, por lo que este equilibrio debe evaluarse en cada consulta médica (Figura 2).

**Continuo isquemia – sangrado
INDIVIDUALIZAR al PACIENTE**



ATC: Angioplastia coronaria; iP2Y12: inhibidores de los receptores P2Y12; EMV: enfermedad de múltiples vasos; Bif: lesiones en bifurcación; OTC: oclusión total crónica; Revasc: revascularización; ACO: anticoagulación; SCA: síndrome coronario agudo; DM: diabetes melitus; IRC: insuficiencia renal crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; EVP: enfermedad vascular periférica; IMC: índice de masa corporal

Fig. 2. Evaluación del paciente con antiagregación plaquetaria, Continuo isquemia – sangrado en los pacientes sometidos a angioplastia coronaria

BIBLIOGRAFÍA

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720-826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
2. Writing Committee Members; Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2023;82:833-955. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.003>
3. Gagliardi J, Cestari G, Llois S, Ferroni F, Meretta A, Ahuad Guerrero A. Consenso de Síndromes Coronarios Crónicos Resumen de las Recomendaciones 2019. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-74.
4. Valgimigli M, Aboyans V, Angiolillo D, Atar D, Capodanno D, Halvorsen S, et al. Antithrombotic treatment strategies in patients with established coronary atherosclerotic disease. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2023;9:462-96. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad032>
5. Capodanno D, Mehran R, Krucoff MW, Baber U, Bhatt DL, Capranzano P, et al. Defining Strategies of Modulation of Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: A Consensus Document from the Academic Research Consortium. *Circulation* 2023;147:1933-44. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064473>
6. Libby P, Hansson GK. From Focal Lipid Storage to Systemic Inflammation: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1594-607. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.061>
7. Vergallo R, Crea F. Atherosclerotic Plaque Healing. *N Engl J Med* 2020;383:846-57. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2000317>
8. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D, Tijssen J, Juni P, Vranckx P, et al; MASTER DAPT Investigators. Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med* 2021;385:1643-55. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2108749>
9. van der Sangen NMR, Claessen BEPM, Küçük IT, den Hartog AW, Baan J, Beijk MAM, et al. Single antiplatelet therapy directly after percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients: the OPTICA study. *EuroIntervention* 2023;19:63-72. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-22-00886>
10. Natsuaki M, Watanabe H, Morimoto T, Yamamoto K, Obayashi Y, Nishikawa R, et al. An Aspirin-Free Versus Dual Antiplatelet Strategy for Coronary Stenting: STOPDAPT-3 Randomized Trial. *Circulation* 2024;149:585-600. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066720>
11. Costabel JP, Duronto E, Sigal A, Abreu M, Caccavo A, Cereseto J y cols. Consenso sobre el manejo de fármacos antitrombóticos en síndromes coronarios. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:1-50. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s9>
12. Angiolillo DJ, Galli M, Collet JP, Kastrati A, O'Donoghue ML. Antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2022;17:e1371-e1396. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00904>
13. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al; ISAR-REACT 5 Trial Investigators. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2019;381:1524-1534. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908973>
14. Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L, Hermanides R, Bergmeijer T, de Vrey E, Heestermans T, et al. Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2020;395:1374-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30325-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30325-1)
15. Gorog DA, Ferreiro JL, Ahrens I, Ako J, Geisler T, Halvorsen S, et al. De-escalation or abbreviation of dual antiplatelet therapy in acute coronary syndromes and percutaneous coronary intervention: a Consensus Statement from an international expert panel on coronary thrombolysis. *Nat Rev Cardiol* 2023;20:830-844. <https://doi.org/10.1038/s41569-023-00901-2>
16. Sibbing D, Aradi D, Jacobshagen C, Gross L, Trenk D, Geisler T, et al; TROPICAL-ACS Investigators. Guided de-escalation of antiplatelet treatment in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention (TROPICAL-ACS): a randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet* 2017;390:1747-1757. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32155-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32155-4)
17. Kim CJ, Park MW, Kim MC, Choo EH, Hwang BH, Lee KY, et al; TALOS-AMI investigators. Unguided de-escalation from ticagrelor to clopidogrel in stabilised patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention (TALOS-AMI): an investigator-initiated, open-label, multicentre, non-inferiority, randomised trial. *Lancet* 2021;398:1305-316. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01445-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01445-8)
18. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O, et al; COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;377:1319-30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1709118>
19. Angiolillo DJ, Bhatt DL, Cannon CP, Eikelboom JW, Gibson CM, Goodman SG, et al. Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Oral Anticoagulation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A North American Perspective: 2021 Update. *Circulation* 2021;143:583-96. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050438>
20. De Caterina R, Agewall S, Andreotti F, Angiolillo DJ, Bhatt DL, Byrne RA, et al. Great Debate: Triple antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation undergoing coronary stenting should be limited to 1 week. *Eur Heart J* 2022;43:3512-27. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac294>
21. Kumbhani DJ, Cannon CP, Beavers CJ, Bhatt DL, Cuker A, Gluckman TJ, et al. 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Anticoagulant and Antiplatelet Therapy in Patients With Atrial Fibrillation or Venous Thromboembolism Undergoing Percutaneous Coronary Intervention or With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:629-58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.011>
22. Gagnano F, Spirito A, Corpataux N, Vaisnora L, Galea R, Gargiulo G, et al. Impact of clinical presentation on bleeding risk after percutaneous coronary intervention and implications for the ARC-HBR definition. *EuroIntervention* 2021;17:e898-e909. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00181>

CAPÍTULO 5 - RECOMENDACIONES PARA EL SEGUIMIENTO LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA CORONARIA: ENFOQUE EN EXÁMENES COMPLEMENTARIOS Y PRUEBAS FUNCIONALES

María Victoria Carvelli¹, Diego Costa² y Osvaldo Masoli³

Las pruebas funcionales (PF) desempeñan un papel crucial en el seguimiento después de una angioplastia coronaria (AC), al proporcionar información detallada sobre la capacidad funcional del paciente, la presencia de isquemia residual y la eficacia de las intervenciones terapéuticas. En este apartado, destacaremos la importancia de las PF específicas, proporcionando recomendaciones para su uso en la prevención secundaria posterior a una AC.

Luego de las consultas iniciales posprocedimiento, se recomienda una frecuencia semestral de estas durante el primer año y, si el paciente se mantiene estable y asintomático, las visitas pueden programarse anualmente, realizando un electrocardiograma (ECG) en cada una de ellas. (1) En pacientes con disfunción ventricular previa a la AC, se recomienda realizar un ecocardiograma Doppler (ETT) entre las 8 y 12 semanas posteriores al procedimiento para evaluar la mejoría de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEy), monitorizar la respuesta al tratamiento y ajustarlo según sea necesario. Además, en pacientes asintomáticos, se sugiere realizar un ETT cada 3 a 5 años para evaluar la FEy, valorar las válvulas cardíacas y las dimensiones de las cavidades. Estas prácticas permiten detectar cambios sutiles e intervenir de manera temprana para prevenir la progresión de la enfermedad cardiovascular. (1,2)

En determinadas oportunidades, los estudios en reposo pueden resultar insuficientes. Existen diversas modalidades para la provocación y detección de isquemia, como el SPECT, el ecocardiograma con estrés (eco-estrés) y la resonancia magnética nuclear cardíaca (RMNc). La elección entre estos métodos debe determinarse según la disponibilidad en el centro médico y la experiencia del personal en su ejecución. Estas PF han sido diseñadas para desencadenar isquemia miocárdica, la que puede lograrse mediante el ejercicio, que aumenta la carga de trabajo del miocardio y la demanda de oxígeno, o mediante el uso de agentes farmacológicos que inducen la heterogeneidad del flujo sanguíneo al provocar la vasodilatación del lecho coronario. El propósito principal de estas pruebas es detectar la presencia de isquemia y evaluar sus características, incluyendo su extensión, distribución anatómica e impacto funcional en el ventrículo izquierdo. (3,4)

Bajo esta premisa se presentan dos posibles escenarios clínicos, determinados por la presencia o ausencia de síntomas. En aquellos con enfermedad coronaria conocida y que continúan sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo, se sugiere llevar a cabo una PF para evaluar la presencia y el alcance de la isquemia. Esto permite determinar el riesgo de eventos cardiovasculares graves y orientar la estrategia terapéutica. (5)

En cuanto a los pacientes asintomáticos, la evidencia recomienda realizar una PF dentro del primer año después de la revascularización coronaria por dos razones: para detectar posible isquemia residual y para establecer un punto de referencia para su seguimiento. Pasado este período se recomienda realizar una PF cada 3 a 5 años con el fin de detectar isquemia silente. (1)

Además de las PF, la angiotomografía es una opción para evaluar la anatomía coronaria, aunque en el contexto de prevención secundaria posterior a una AC, su utilidad diagnóstica está limitada por la interferencia del *stent*, que puede generar artefactos y dificultar la visualización precisa de la anatomía, disminuyendo la sensibilidad del método. Sin embargo, es de utilidad en el seguimiento de los pacientes con *stent* en el tronco coronario izquierdo. (6)

En conclusión, las PF desempeñan un papel fundamental en el seguimiento después de una AC al proporcionar información detallada sobre la función cardíaca, la perfusión miocárdica y la capacidad funcional del paciente. La integración de estas junto al seguimiento clínico rutinario es esencial para optimizar los resultados a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020;41:407-77. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
2. Zhang J, Ma M, Li H, Pu Z, Liu H, Huang T, et al. Early diagnosis of coronary microvascular dysfunction by myocardial contrast stress echocardiography. *Math Biosci Eng* 2023;20:7845-58. <https://doi.org/10.3934/mbe.2023339>
3. Gagliardi J, Cestari G, Llois S, Ferroni F, Meretta A, Ahuad Guerrero A. Consenso de Síndromes Coronarios Crónicos Resumen de las Recomendaciones 2019. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-14

¹ Cardióloga especialista en cardiología nuclear. Médica de Planta División Cardiología Hospital General de Agudos Dr. José María Ramos Mejía. Médica staff Servicio de Medicina Nuclear ICBA. Integrante del Consejo de Cardiología Nuclear SAC. Integrante de la Asociación Argentina de Cardiología Nuclear.

² Cardiólogo. Coordinador de Unidad Coronaria Sanatorio Sagrado Corazón. Docente e investigador en el Hospital de Clínicas José de San Martín (UBA), MTSAC.

³ Jefe de la Sección Cardiología Nuclear Hospital Argerich, CABA. Jefe de Cardiología y Consultor en Cardioimágenes de TCba Salguero. Codirector del Servicio de Medicina Nuclear del ICBA. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología. Director de la Maestría en Cardiología Nuclear UCA/SAC, MTSAC.

4. Gaine SP, Sharma G, Tower-Rader A, Botros M, Kovell L, Parakh A, et al. Multimodality Imaging in the Detection of Ischemic Heart Disease in Women. *J Cardiovasc Dev Dis* 2022;9:350. <https://doi.org/10.3390/jcdd9100350>
5. Writing Committee Members; Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2023;82:833-955. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.003>
6. Busse A, Cantré D, Beller E, Streckenbach F, Öner A, Ince H, et al. Cardiac CT: why, when, and how : Update 2019. *Radiologe* 2019;59:1-9. <https://doi.org/10.1007/s00117-019-0530-9>

CAPÍTULO 6 - ANGINA RECURRENTE TRAS LA REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

Diego Costa¹, María Victoria Carvelli² y Osvaldo Masoli³

Epidemiología

La recurrencia o persistencia de la angina tras una angioplastia coronaria (AC) a menudo es subestimada, afectando al 20-40% de los pacientes durante el seguimiento. (1) Se asocia a una mayor necesidad de repetir la revascularización y a una disminución en la calidad de vida, además de duplicar los costos en salud en comparación con los pacientes asintomáticos, aunque el estudio *SYNTAX Extended Survival* no la asoció a una mayor mortalidad. (2-4)

Pocos estudios han analizado los mecanismos de la angina recurrente, y las recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento son limitadas. (5) Sus causas pueden clasificarse en dos grupos: *estructurales*, por estenosis remanente o recurrente de las arterias epicárdicas, y *funcionales*, donde la alteración se encuentra en el endotelio o en la microvasculatura.

Causas estructurales

La trombosis del *stent* y la reestenosis son causas poco frecuentes de angina posterior a AC, con tasas de trombosis del *stent* < 1% durante el primer año y luego 0,2 a 0,4% anualmente, y de reestenosis del 5% a 1 año. La tasa de eventos adversos mayores debido a la progresión de la enfermedad de los vasos nativos es < 5% a 1 año, siendo más frecuente en diabéticos. Aunque la definición de revascularización coronaria incompleta difiere de acuerdo a las diferentes fuentes, la persistencia de angina debido a ella puede ocurrir en hasta un 30%. (6) Sus principales predictores son la edad, la presencia de lesiones coronarias complejas o múltiples, oclusiones crónicas o múltiples comorbilidades. (6)

Otras posibles causas de angina posterior a AC incluyen aterosclerosis difusa sin estenosis focal (que provoca un gradiente de presión progresivo), disección coronaria, puente miocárdico y tromboembolismo, todas las cuales pueden haber pasado inadvertidas durante el procedimiento inicial. (7)

Abordaje

Los pacientes con angina recurrente o persistente tras una AC deben someterse a una Prueba Funcional (PF) con imagen. El eco-estrés puede ser útil como aproximación, ya que la angina y los cambios isquémicos en el electrocardiograma (ECG) disociados de alteraciones en la motilidad parietal son indicativos de angina microvascular (debido a la distribución parcheada de la isquemia), lo que ayuda a distinguir el mecanismo de los síntomas. (8)

Sin embargo, las pruebas no invasivas tienen un valor predictivo negativo muy bajo. Por lo tanto, cuando la sospecha clínica de angina por isquemia miocárdica es alta, se deben realizar pruebas invasivas para evaluar de manera integral tanto las causas estructurales como las funcionales. (9) Además, se debe considerar que el dolor puede no tener una causa cardiovascular y descartar trastornos respiratorios, gastrointestinales y musculoesqueléticos.

¹ Cardiólogo. Coordinador de Unidad Coronaria, Sanatorio Sagrado Corazón. Docente e investigador en el Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires (UBA), MTSAC.

² Cardióloga especialista en cardiología nuclear. Médica de Planta División Cardiología Hospital General de Agudos Dr. José María Ramos Mejía. Médica staff Servicio de Medicina Nuclear ICBA. Integrante del Consejo de Cardiología Nuclear SAC. Integrante de la Asociación Argentina de Cardiología Nuclear.

³ Jefe de la Sección Cardiología Nuclear Hospital Dr. Cosme Argerich, CABA. Jefe de Cardiología y Consultor en Cardioimágenes de TCba Salguero. Codirector del Servicio de Medicina Nuclear del ICBA. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología. Director de la Maestría en Cardiología Nuclear, Universidad Católica Argentina (UCA)/SAC, MTSAC.

Tratamiento farmacológico

En el caso de síntomas causados por lesiones epicárdicas no revascularizables, además del tratamiento médico óptimo con betabloqueantes y vasodilatadores, pueden utilizarse algunos fármacos alternativos. Debe lograrse un control adecuado de la frecuencia cardíaca; en el registro CLARIFY, un valor mayor de 70 lpm se asoció con más episodios de angina y de mayor intensidad. (10)

La trimetazidina ha demostrado mejorar la recurrencia de la angina con un buen perfil de seguridad. (11) No obstante, en pacientes inicialmente asintomáticos tras una AC, no mostró efectos sobre la aparición de síntomas posteriores. (12)

En pacientes con isquemia residual y lesiones coronarias en vasos de pequeño calibre no revascularizables, la ranolazina ha mostrado, en un ECR de 49 pacientes, reducir la angina y aumentar la tolerancia al ejercicio. (13) Sin embargo, en otro ECR previo de mayor tamaño con 2604 pacientes con revascularización incompleta (aunque con una definición más amplia), la ranolazina no mostró beneficios. (14)

La indicación y titulación adecuada de la medicación sigue siendo un problema central. En el estudio COURAGE, solo el 60% de los pacientes tras una AC recibieron tratamiento médico óptimo. (15) Además, en un registro de pacientes con angina persistente tras una AC, el 68% solo estaba tratado con un betabloqueante sin ninguna otra medicación antianginosa. (16)

Causas funcionales

Tradicionalmente, la enfermedad coronaria se asoció con la obstrucción de las arterias epicárdicas. Sin embargo, ha habido un cambio epidemiológico hacia la ateromatosis difusa y la afectación de la microvasculatura coronaria. Para entender este fenómeno es esencial revisar la anatomía y fisiología de la microcirculación coronaria, constituida por prearteriolas, arteriolas y capilares, y cuyo papel es regular la resistencia vascular, ajustando el flujo sanguíneo miocárdico según los requerimientos de oxígeno. (17) En circunstancias normales y en respuesta a estímulos específicos, la microcirculación se dilata para satisfacer las demandas metabólicas. La pérdida de esta capacidad se conoce como disfunción microvascular (DMV), que puede causar un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, llevando a la aparición de isquemia miocárdica clínica o subclínica (18) Históricamente, la DMV ha sido subestimada e infradiagnosticada.

La angina recurrente asociada con DMV puede presentarse de manera similar a la angina obstructiva, con episodios de dolor precordial desencadenados por el esfuerzo físico y aliviado por el reposo. En algunos casos, la angina microvascular puede ocurrir incluso en reposo, lo que la hace particularmente debilitante y difícil de manejar.

El grupo de estudio internacional de trastornos vasomotores coronarios (COVADIS) ha establecido criterios específicos para el diagnóstico de angina microvascular (Tabla 3).

Para cumplir con el cuarto criterio diagnóstico debe realizarse una evaluación exhaustiva de la función microvascular. (19) Aunque los métodos invasivos son el patrón de referencia, la tomografía por emisión de positrones (PET) y las cámaras CZT (cadmio-zinc-telurio) han surgido como alternativas no invasivas y precisas. Estas permiten evaluar la respuesta vasodilatadora coronaria mediante la medición del flujo sanguíneo miocárdico (MBF) y calcular el flujo de reserva miocárdico (MFR). (20,21).

El PET es la técnica no invasiva más fiable para diagnosticar la DMV. Utiliza isótopos emisores de positrones para generar imágenes en tiempo real del flujo sanguíneo. El nitrógeno-13 amonio es el trazador más común, aunque su corta vida media (10 minutos) es una limitación. Las cámaras CZT son más sensibles que los detectores convencionales de yoduro de sodio y permiten imágenes cardíacas dinámicas y una menor exposición a la radiación. Se combinan con radiotrazadores como el sestamibi marcado con tecnecio-99m, inyectados en el paciente para evaluar la capacidad de dilatación vascular bajo diferentes estímulos (farmacológicos, ejercicio,

Tabla 3. Criterios COVADIS para diagnóstico de disfunción microvascular (DMV)

1. Síntomas sugestivos de isquemia
2. Isquemia miocárdica documentada
3. Arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas o con FFR < 0,80
4. Evidencia de disfunción microvascular

DMV definitiva :Presencia de los 4 criterios.

DMV probable: Presencia de 3 criterios (1. y 2. + 3. o 4.)

FFR: Flujo de reserva coronario

frío). Estos ayudan a determinar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de la DMV, como el dependiente del músculo liso (evaluado con dipiridamol) y el dependiente del endotelio (evaluado con la prueba del frío). Un MFR menor de 2 sugiere DMV por el mecanismo del músculo liso, mientras que un MFR menor de 1,5 sugiere DMV dependiente del endotelio, y un MFR inferior a 1 indica posible microespasmo coronario. (22-24)

El tratamiento de la angina recurrente asociada con DMV se centra en el control de los factores de riesgo cardiovasculares, la optimización de la terapia antianginosa y, en algunos casos, el tratamiento específico de la disfunción microvascular. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y las estatinas pueden mejorar la disfunción endotelial, mitigar el estrés oxidativo y ofrecer beneficios en pacientes con DMV. (18) Los betabloqueantes son altamente eficaces en la reducción de episodios recurrentes de dolor torácico al disminuir la demanda de oxígeno del miocardio y promover la vasodilatación dependiente del endotelio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Venkitachalam L, Kip KE, Mulukutla SR, Selzer F, Laskey W, Slater J, et al; NHLBI-Sponsored Dynamic Registry Investigators. Temporal trends in patient-reported angina at 1 year after percutaneous coronary revascularization in the stent era: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored 1997-2006 dynamic registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2:607-15. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.109.869131>
2. Ono M, Serruys PW, Kawashima H, Lunardi M, Wang R, Hara H, et al; SYNTAX Extended Survival Investigators. Impact of residual angina on long-term clinical outcomes after percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass graft for complex coronary artery disease. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2023;9:490-501. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcac052>
3. Steg PG, Greenlaw N, Tendera M, Tardif JC, Ferrari R, Al-Zaibag M, et al; Prospective Observational Longitudinal Registry of Patients With Stable Coronary Artery Disease (CLARIFY) Investigators. Prevalence of anginal symptoms and myocardial ischemia and their effect on clinical outcomes in outpatients with stable coronary artery disease: data from the International Observational CLARIFY Registry. *JAMA Intern Med* 2014;174:1651-9. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.3773>
4. Ben-Yehuda O, Kazi DS, Bonafede M, Wade SW, Machacz SF, Stephens LA, et al. Angina and associated healthcare costs following percutaneous coronary intervention: A real-world analysis from a multi-payer database. *Catheter Cardiovasc Interv* 2016;88:1017-24. <https://doi.org/10.1002/ccd.26365>
5. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2014;130:1749-67. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000095>
6. Dauerman HL. Reasonable incomplete revascularization. *Circulation* 2011;123:2337-40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.033126>
7. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al; PROSPECT Investigators. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011;364:226-35. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1002358>
8. Nihoyannopoulos P, Kaski JC, Crake T, Maseri A. Absence of myocardial dysfunction during stress in patients with syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1463-70. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90676-z](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90676-z)
9. Crea F, Bairey Merz CN, Beltrame JF, Berry C, Camici PG, et al. Mechanisms and diagnostic evaluation of persistent or recurrent angina following percutaneous coronary revascularization. *Eur Heart J* 2019;40:2455-62. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy857>
10. Steg PG, Ferrari R, Ford I, Greenlaw N, Tardif JC, Tendera M, et al; CLARIFY Investigators. Heart rate and use of beta-blockers in stable outpatients with coronary artery disease. *PLoS One* 2012;7:e36284. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036284>
11. Chen J, Zhou S, Jin J, Tian F, Han Y, Wang J, et al. Chronic treatment with trimetazidine after discharge reduces the incidence of restenosis in patients who received coronary stent implantation: a 1-year prospective follow-up study. *Int J Cardiol* 2014;174:634-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.168>
12. Ferrari R, Ford I, Fox K, Marzilli M, Tendera M, Widimský P, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to assess the efficacy and safety of Trimetazidine in patients with angina pectoris having been treated by percutaneous coronary intervention (ATPCI study): Rationale, design, and baseline characteristics. *Am Heart J* 2019;210:98-107. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2018.12.015>
13. Calcagno S, Infusino F, Salvi N, Taccheri T, Colantonio R, Bruno E, et al. The Role of Ranolazine for the Treatment of Residual Angina beyond the Percutaneous Coronary Revascularization. *J Clin Med* 2020;9:2110. <https://doi.org/10.3390/jcm9072110>
14. Alexander KP, Weisz G, Prather K, James S, Mark DB, Anstrom KJ, et al. Effects of Ranolazine on Angina and Quality of Life After Percutaneous Coronary Intervention With Incomplete Revascularization: Results From the Ranolazine for Incomplete Vessel Revascularization (RIVER-PCI) Trial. *Circulation* 2016;133:39-47. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019768>
15. Spertus JA, Maron DJ, Cohen DJ, Kolm P, Hartigan P, Weintraub WS, et al; Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) Trial Investigators and Coordinators. Frequency, predictors, and consequences of crossing over to revascularization within 12 months of randomization to optimal medical therapy in the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013;6:409-18. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000139>
16. Fanaroff AC, Kaltenbach LA, Peterson ED, Hess CN, Cohen DJ, Fonarow GC, et al. Management of Persistent Angina After Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention: Insights From the TRANSLATE-ACS Study. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e007007. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007007>
17. Mathew RC, Bourque JM, Salerno M, Kramer CM. Cardiovascular Imaging Techniques to Assess Microvascular Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:1577-1590. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.09.006>
18. Camici PG, d'Amati G, Rimoldi O. Coronary microvascular dysfunction: mechanisms and functional assessment. *Nat Rev Cardiol* 2015;12:48-62. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.160>
19. Godo S, Takahashi J, Yasuda S, Shimokawa H. Endothelium in Coronary Macrovascular and Microvascular Diseases. *J Cardiovasc Pharmacol* 2021;78:S19-S29. <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000001089>

20. Ong P, Camici PG, Beltrame JF, Crea F, Shimokawa H, Sechtem U, et al; Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *Int J Cardiol* 2018;250:16-20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.068>
21. Acampa W, Zampella E, Assante R, Genova A, De Simini G, Mannarino T, et al. Quantification of myocardial perfusion reserve by CZT-SPECT: A head to head comparison with 82Rubidium PET imaging. *J Nucl Cardiol* 2021;28:2827-39. <https://doi.org/10.1007/s12350-020-02129-w>
22. Agostini D, Roule V, Nganoa C, Roth N, Baavour R, Parienti JJ, et al. First validation of myocardial flow reserve assessed by dynamic 99mTc-sestamibi CZT-SPECT camera: head to head comparison with 15O-water PET and fractional flow reserve in patients with suspected coronary artery disease. The WATERDAY study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2018;45:1079-90. <https://doi.org/10.1007/s00259-018-3958-7>
23. Bateman TM, Heller GV, Beanlands R, Calnon DA, Case J, deKemp R, et al. Practical Guide for Interpreting and Reporting Cardiac PET Measurements of Myocardial Blood Flow: An Information Statement from the American Society of Nuclear Cardiology, and the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. *J Nucl Med* 2021;62:1599-615. <https://doi.org/10.2967/jnumed.121.261989>
24. Gobbo M, Meretta A, Sciancalepore MA, Retamozo E, Beber E, Rosa D y cols. INOCA: Evaluación no invasiva de los mecanismos fisiopatológicos mediante CZT-SPECT. *Rev Argent Cardiol* 2022; 90: 194-202. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i3.20515>

CAPÍTULO 7 - MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Hugo Sanabria¹, Lisandro Pérez-Valega² y Karen Waisten³

En la Argentina, el diagnóstico de diabetes mellitus (DM) aumentó el 34% entre los años 2005 y 2018, y se estima que 400 millones de personas en el mundo padecerán la enfermedad en 2030. (1,2) Una de cada cuatro personas no sabe que padece la enfermedad y, de los diagnosticados, solo la mitad de los que reciben tratamiento farmacológico tiene glucemias controladas. (2-4) Las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad, y la mortalidad en diabéticos con enfermedad cardiovascular duplica la de la población sin la enfermedad. (3,4)

La hemoglobina glicosilada (HbA1c) se usa para el control y manejo del tratamiento y, además, siempre y cuando el método de medición sea el estandarizado, como criterio diagnóstico (HbA1c \geq 6,5%), por lo que la Sociedad Argentina de Diabetes no lo incluye como tal. La glucemia alterada en ayunas (GAA) y la tolerancia alterada a la glucosa (TAG) también son factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular. (1-5) La GAA es un valor de glucemia plasmática en ayuno entre 110 y 125 mg/dL y la TAG luego de la PTOG es un valor a las 2 horas entre 140 y 199 mg/dL. (3-5)

Objetivos de control glucémico tras eventos cardiovasculares

Si bien la hiperglucemia aumenta el riesgo de muerte luego de un SCA, el ensayo clínico aleatorizado (ECA) DIGAMI 2 demostró que, en pacientes tratados con insulina de manera intensiva, no hubo diferencias en mortalidad al compararse con el tratamiento estándar. (6) Estos pacientes plantean un desafío, ya que deben evitarse la hiperglucemia, la variabilidad glucémica y la hipoglucemia, por lo que deben individualizarse:

- **Pacientes con mayor esperanza de vida:** objetivos de HbA1c $<$ 7% para reducir complicaciones microvasculares.
- **Pacientes con menor esperanza de vida, frágiles o con hipoglucemias más frecuentes:** se permite HbA1c 8-8,5%.

En pacientes que sufrieron un evento coronario deben priorizarse fármacos antihiperglucemiantes, como los iSGLT-2 y los arGLP-1, que demostraron beneficios cardiovasculares, independientemente del control glucémico y del uso de metformina. (2,5)

Tabla 4. Criterios diagnósticos

Marcador	Diabetes	Nota
Glucemia plasmática aleatoria	\geq 200 mg/dL	Tomada en cualquier momento del día, junto con síntomas de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso)
Glucemia plasmática en ayunas	\geq 126 mg/dL	Ayuno de 8 horas
Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)	\geq 200 mg/d	2 horas posingesta de 75 g de glucosa anhidra en 375 cm ³ de agua

¹ Cardiólogo, especialista en diabetes. Jefe del Programa de Prevención Cardiovascular, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA), Buenos Aires, Argentina.

² Cardiólogo. Jefe de Cardiología Clínica, Monte Grande, y Canning Health Institute. Ecocardiografía Canning Health Institute, Secretario Técnico del Consejo de Cardiología Clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

³ Cardióloga. Directora del Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica de la SAC.

Modificación del estilo de vida y de factores de riesgo

Debe promoverse un estilo de vida saludable, con ejercicio y alimentación adecuados para mejorar el perfil metabólico, suprimiendo factores de riesgo modificables como el sobrepeso, el sedentarismo, el tabaquismo, la dislipidemia o la hipertensión arterial. Además del control glucémico, los objetivos farmacológicos deben apuntar a bajar la presión arterial y el cLDL, los cuales se describen en los correspondientes apartados de este documento.

Fármacos

- **Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2).** Disminuyen la HbA1c entre 0,4y 0,8%, además de la presión y el peso. Ralentizan el deterioro del filtrado glomerular y demostraron reducir el objetivo combinado de muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio (IAM) y accidente cerebrovascular (*stroke*); los más beneficiados son aquellos con enfermedad cardiovascular establecida. Además, disminuyen las internaciones por insuficiencia cardíaca (IC) descompensada, independientemente de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEy). (2,5,7)
- **Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1).** Aumentan la secreción de insulina y disminuyen la de glucagón, con importantes diferencias moleculares de clase; la mayoría se administra por vía subcutánea. Descienden significativamente la HbA1c y producen un marcado descenso de peso al estimular el centro de la saciedad en el sistema nervioso central y enlentecer el vaciado gástrico. En pacientes con antecedentes cardiovasculares los arGLP-1 mostraron diferencias entre sí cuando se evaluó el evento combinado de muerte cardiovascular, IAM no fatal y *stroke* (MACE). El ELIXA evaluó lixisenatida luego de un síndrome coronario agudo (SCA) y demostró ser no inferior al placebo, sin asociarse a efectos adversos graves. (7) El LEADER, con liraglutida en pacientes con eventos cardiovasculares previos y sin ellos, redujo en un 13% el MACE. (8) El SUSTAIN 6, con semaglutida y 83% de pacientes en prevención secundaria, redujo un 26% el MACE. (9) El HARMONY, con albiglutida, redujo el MACE un 22%, y en REWIND, el dulaglutide, con pacientes en prevención primaria, redujo el MACE en un 12%. (10,11). Un metanálisis demostró una disminución significativa del evento combinado de muerte cardiovascular, IAM, *stroke* y hospitalización por IC. (12) **Tiazolidindionas (TZD o glitazonas).** Las pioglitazona y rosiglitazona son agonistas de los receptores nucleares PPAR gamma. Mejoran la sensibilidad periférica a la insulina y en menor medida reducen la producción hepática de glucosa. Como efectos adversos producen aumento de peso, edema periférico, anemia y mayor riesgo de fracturas. Por expansión de volumen, ambos aumentan el riesgo de IC, estando absolutamente contraindicados en IC III-IV y relativamente en pacientes con FEy deteriorada o fallo diastólico grave. Diferentes metanálisis demostraron una reducción de MACE con pioglitazona pero resultados contradictorios con rosiglitazona, por lo que no tienen efecto de clase. (2,5,13)
- **Sulfonilureas (SU).** Las SU aumentan la secreción de insulina al unirse a receptores específicos (SUR) produciendo el cierre de canales de K⁺ dependientes de ATP. Los SUR1 predominan en las células β, los SUR2A en el músculo cardíaco y los SUR2B en el músculo liso. La apertura de canales de K⁺ durante la isquemia miocárdica es protectora, por lo que las SU no selectivas podrían inhibir este efecto. Son de bajo costo, pero producen hipoglucemias y ganancia de peso y no deben usarse como tratamiento de primera línea. Deben diferenciarse las SU más antiguas y menos selectivas, de las más modernas. La glibenclamida presenta mayor **riesgo de hipoglucemia y está contraindicada** con un filtrado glomerular < 60 mL/min, y debe evitarse su uso. (2,5) En el estudio CAROLINA se evaluó la seguridad cardiovascular de la glibemipirida, comparada con linagliptina, y no se observó aumento de eventos. (14). La glicazida es la más selectiva, produce menos hipoglucemia, menor ganancia de peso y se puede utilizar con filtrados glomerulares más bajos. No evidenció en ECR disminución de eventos CV. (15) Se sugiere utilizar SU con un perfil más seguro y menor riesgo de hipoglucemia como la gliclazida o glibemipirida. (2,5)
- **Metformina.** Es un insulinosensibilizador que disminuye la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad periférica a la insulina. Activa a la AMPK-kinasa del hepatocito, de la célula muscular esquelética, del adipocito, célula β y del cardiomiocito. Mejora el perfil lipídico y produce disminución del peso corporal. No produce hipoglucemia y es un fármaco de bajo costo. Por esto continúa siendo un fármaco de primera línea en el tratamiento de la diabetes tipo 2. (2,5) En prevención secundaria, el estudio SPREAD-DIMCAD mostró disminución de IAM no fatal, eventos recurrentes, *stroke* no fatal o revascularización al compararla con glibemipirida independientemente de los valores de HbA1c. (13) Sus efectos adversos más frecuentes fueron gastrointestinales y mostraron seguridad en el nivel cardiovascular. Está contraindicada con filtrado glomerular < 30 mL/min, situaciones que lleven a hipoxia tisular (IC descompensada, insuficiencia respiratoria, sepsis), insuficiencia hepática y abuso de alcohol. Deben suspenderse 48 horas antes y reiniciarse 48 horas después de la administración de agentes de contraste y de cirugías programadas de mediana o alta complejidad. (2,5-7)
- **Inhibidores dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4).** Inhiben la enzima DPP-4, aumentando los niveles de GLP-1 y GIP y de la secreción de insulina estimulada por glucosa, porque no producen hipoglucemia. Mejoran

levemente el perfil lipídico y la presión arterial, con buena tolerancia y baja tasa de efectos adversos. La saxagliptina se evaluó en el estudio SAVOR-TIMI 53, con pacientes en prevención primaria y secundaria, y resultó no inferior a placebo al evaluar MACE, aunque tuvo un aumento de las hospitalizaciones por IC por lo que se debe evitar en estos pacientes. (16) La sitagliptina en el estudio TECOS y la linagliptina en el estudio CARMELINA demostraron un perfil de seguridad no inferior a placebo. (17,18)

- **Insulinas y seguridad cardiovascular.** El estudio ORIGIN aleatorizó 12.537 pacientes con alto riesgo cardiovascular a insulina glargina o atención habitual y no mostró diferencias en los eventos cardiovasculares. En el estudio DEVOTE, donde se comparó insulina glargina con degludec, no se observaron diferencias en los resultados cardiovasculares, pero sí mayor incidencia de hipoglucemia con glargina. (19-21)

Enfermedad coronaria en diabéticos

La búsqueda sistemática, mediante métodos invasivos y no invasivos, de enfermedad coronaria significativa residual en pacientes asintomáticos con revascularización completa, es controvertida y no hay recomendaciones concluyentes en la literatura. (3) Para más información se sugiere remitirse al apartado “Recomendaciones para el seguimiento posangioplastia coronaria: Enfoque en exámenes complementarios y pruebas funcionales en prevención secundaria”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Slimel MR, Coppolillo FE, Masi JD, Mendoza SM, Tannuri J; Programa Provincial de Diabetes del InSSeP. Epidemiología de la diabetes en Argentina. *Avances en diabetología* 2010;26:101-6.
2. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Aijan RA, Antunes MJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J* 2023;44:4043-140. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
3. Russo MP, Grande-Ratti MF, Burgos MA, Molaro AA, Bonella MB. Prevalence of diabetes, epidemiological characteristics and vascular complications. *Arch Cardiol Mex* 2023;93:30-6. <https://doi.org/10.24875/ACM.21000410>
4. Giunta G, Lavallo Cobo A, Brandani L, Lobo M, Forte E, Masson G y cols. Consenso de Prevención Cardiovascular - Versión resumida. *Rev Argent Cardiol* 2023;91: 1-15. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s3>
5. Giorgi MA, Litwak LE, Sanabria H, Lavallo-Cobo A, Musso C, Salmeri E y cols. Consenso de Manejo del paciente con Diabetes Mellitus y Patología Cardiovascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-58.
6. Malmberg K, Rydén L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, et al; DIGAMI 2 Investigators. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005;26:650-61. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi199>
7. McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, Charbonnel B, Cherney DZI, Dagogo-Jack S, et al. Association of SGLT2 Inhibitors With Cardiovascular and Kidney Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes: A Meta-analysis. *JAMA Cardiol* 2021;6:148-58. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.4511>
8. Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, Dickstein K, Gerstein HC, Køber LV, et al; ELIXA Investigators. Lixisenatide in Patients with Type 2 Diabetes and Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med* 2015;373:2247-57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1509225>
9. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:311-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>
10. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:1834-44. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607141>
11. Pratley RE, Nauck MA, Barnett AH, Feinglos MN, Ovalle F, Harman-Boehm I, et al; HARMONY 7 study group. Once-weekly albiglutide versus once-daily liraglutide in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on oral drugs (HARMONY 7): a randomised, open-label, multicentre, non-inferiority phase 3 study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014;2:289-97. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70214-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70214-6)
12. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al; REWIND Investigators. Dulaglutide and renal outcomes in type 2 diabetes: an exploratory analysis of the REWIND randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2019;394:131-8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31150-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31150-X)
13. Bethel MA, Patel RA, Merrill P, Lokhnygina Y, Buse JB, Mentz RJ, et al; EXSCEL Study Group. Cardiovascular outcomes with glucagon-like peptide-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:105-13. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30412-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30412-6)
14. Hong J, Zhang Y, Lai S, Lv A, Su Q, Dong Y, et al; SPREAD-DIMCAD Investigators. Effects of metformin versus glipizide on cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease. *Diabetes Care* 2013;36:1304-11. <https://doi.org/10.2337/dc12-0719>
15. Rosenstock J, Kahn SE, Johansen OE, Zinman B, Espeland MA, Woerle HJ, et al; CAROLINA Investigators. Effect of Linagliptin vs Glimperide on Major Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes: The CAROLINA Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019;322:1155-1166. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.13772>
16. ADVANCE Collaborative Group; Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-72. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802987>
17. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, Steg PG, Davidson J, Hirshberg B, et al; SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2013;369:1317-26. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1307684>
18. Green JB, Bethel MA, Armstrong PW, Buse JB, Engel SS, Garg J, et al; TECOS Study Group. Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:232-42. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1501352>
19. Rosenstock J, Perkovic V, Johansen OE, Cooper ME, Kahn SE, Marx N, et al; CARMELINA Investigators. Effect of Linagliptin vs Placebo on Major Cardiovascular Events in Adults With Type 2 Diabetes and High Cardiovascular and Renal Risk: The CARMELINA Randomized Clinical Trial. *JAMA*;321:69-79. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.18269>

20. Hanefeld M, Monnier L, Schnell O, Owens D. Early Treatment with Basal Insulin Glargine in People with Type 2 Diabetes: Lessons from ORIGIN and Other Cardiovascular Trials. *Diabetes Ther* 2016;7:187-201. <https://doi.org/10.1007/s13300-016-0153-3>

21. Bilal A, Pratley RE. Cardiovascular Outcomes Trials Update: Insights from the DEVOTE Trial. *Curr Diab Rep* 2018;18:102. <https://doi.org/10.1007/s11892-018-1086-1>

CAPÍTULO 8 - NUTRICIÓN Y OBESIDAD

Carolina Salvatori¹, Valeria Curotto² y Gustavo Alcalá³

La persona que ha sufrido un cuadro coronario, tanto agudo como crónico, tiene un elevado riesgo de recurrencia, por lo que debe adoptar una alimentación cardiosaludable y mantener estos hábitos a lo largo de toda su vida. (1) Estas intervenciones deben tener la misma prioridad que el control de otros factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, ya que existe evidencia que demuestra que mejoran la calidad de vida y forman parte de una rehabilitación cardíaca integral. (2,3). A pesar de esto, muchas veces nuestros conocimientos y respuestas a los pacientes sobre nutrición son imprecisas e inespecíficas, y pocos son los cardiólogos que los derivan a un nutricionista para su asesoramiento.

Pérdida de peso y dieta

No hay estudios aleatorizados a gran escala que hayan evaluado un peso ideal como objetivo primario. El estudio ISCHEMIA propone como tratamiento médico óptimo mantener un índice de masa corporal (IMC) no mayor de 25, lo que nos parece razonable. (4)

Las calorías totales de la dieta deben ser adecuadas para alcanzar un peso lo más cercano al ideal, logrando una reducción entre un 5 y 10% del peso de base y mantenerlo a lo largo del tiempo. (5-7) Asegurar un peso saludable es esencial en el tratamiento de las enfermedades coronarias, ya que la obesidad es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables. (1-6)

La estrategia dietética en pacientes coronarios con sobrepeso u obesidad debe basarse en un plan de alimentación individualizado, hipocalórico y bajo en grasas. (5) El objetivo es ajustar las calorías al gasto energético, favoreciendo una pérdida de peso gradual y sostenible, considerando la obesidad no solo como un factor de riesgo más, sino como una enfermedad crónica que puede ser la base de otros factores de riesgo. (6,7)

Dieta mediterránea o baja en grasas

La recomendación es seguir una dieta mediterránea o baja en grasas, promoviendo el consumo elevado de frutas, verduras, granos integrales, legumbres, tubérculos, frutos secos, semillas, aceite de oliva y pescado, y un consumo moderado a bajo de lácteos y aves, y bajo de carnes rojas. (8,9)

Consumo de alcohol

En cuanto al consumo de alcohol, los pacientes que no consumen alcohol presentan menor riesgo cardiovascular. (10) No hay ensayos aleatorizados que sustenten el consumo de alcohol como cardioprotector. La recomendación es que, en aquellos que beben alcohol, este sea inferior a 20 g por día para hombres y 10 g para mujeres, o un total de 100 g por semana. (11)

Grasas totales

Se recomienda que las grasas totales constituyan menos del 30% del total de calorías. (7) Es crucial distribuir los ácidos grasos de manera saludable, favoreciendo los ácidos grasos insaturados y limitando los ácidos grasos saturados y el colesterol. (8-10)

- **Ácidos grasos saturados:** la dieta debe ser baja en grasas saturadas, aportando entre un 8-10% del total de calorías. En algunos casos puede ser necesario reducir a menos del 7%. Este tipo de grasa se encuentra en alimentos de origen animal como lácteos enteros, quesos, carnes, manteca y aves. También está presente en algunos aceites vegetales, como el de coco. Se deben realizar cambios simples en la selección de alimentos, como el de reemplazar los lácteos enteros por descremados, retirar la grasa visible de las carnes y la piel de las aves, sustituir la manteca por aceite de oliva, y utilizar métodos de cocción como hervido, vapor, asado o plancha. (9)

¹ Cardióloga, Coordinadora Grupo Boskis, MTSAC.

² Cardióloga, Coordinadora Cardiomatometabolismo, Sanatorio Otamendi.

³ Cardiólogo especialista en obesidad, Director Sanatorio El Castaño, San Juan, Argentina.

- **Ácidos grasos poliinsaturados:** el aporte recomendado no debe exceder el 10% de las calorías diarias. Incluyen los ácidos grasos omega-3, presentes en pescados azules como sardinas, salmón y caballa, y los omega-6 de semillas y cereales. Se recomienda consumir entre 3 y 5 raciones semanales de pescado, asegurando que al menos una sea de pescado azul. (9,10)
- **Ácidos grasos monoinsaturados:** aportan hasta el 15% de las calorías totales. El aceite de oliva y los frutos secos son ricos en estos ácidos grasos, Se recomienda su incorporación a la alimentación habitual, sobre todo el aceite de oliva.

Hidratos de carbono

Representan algo más de la mitad de las calorías totales. Debe aumentarse el consumo de frutas, verduras y cereales con al menos 5 raciones diarias. (8-10)

Proteínas

Aportan alrededor del 15% de las calorías totales y están presentes en carnes, pescados, huevos, aves, legumbres y lácteos. (8,9)

Colesterol

Se debe limitar a menos de 200-300 mg al día. El colesterol se encuentra solo en productos de origen animal.

Sodio

Debe restringirse su consumo, en especial en los pacientes hipertensos. Es conveniente cocinar sin sal, utilizando condimentos como ajo, cebolla, tomillo, clavo de olor, pimienta, orégano, entre otros.

Si las metas de disminución de peso no son alcanzadas, puede considerarse terapia farmacológica coadyuvante. (3)

Medicamentos para la pérdida de peso

Existen fármacos aprobados por las agencias regulatorias para auxiliar en la pérdida de peso, como orlistat, naltrexona/bupropión, arGLP-1 y arGLP1/GIP, que pueden complementar los cambios en el estilo de vida. (3, 12,13) El estudio controlado aleatorizado (ECA) STEP 8 demostró una significativa reducción de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad y sin diabetes, tanto con semaglutida como liraglutida comparados con el placebo. (14) Además, el ECR SELECT, también en pacientes sin diabetes y con antecedentes de enfermedad cardiovascular (más del 80% con revascularización previa), mostró una disminución significativa del evento combinado de muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio (IAM) y accidente cerebrovascular (*stroke*) del 20% usando semaglutida 2,4 mg subcutáneo 1 vez por semana comparado con placebo. (15) Al momento de la publicación de estas guías, la dosis utilizada en este último estudio (2,4 mg/semanal) no se comercializa en la Argentina.

Cirugía bariátrica

Debe evaluarse la necesidad de cirugía bariátrica para personas obesas en alto riesgo, cuando los cambios en el estilo de vida no resulten en una pérdida de peso persistente y no puedan controlarse los factores de riesgo. Existen indicaciones para la elección adecuada de pacientes. (16,17) Si bien hay registros que evidenciaron una disminución de eventos combinados con cirugía bariátrica en pacientes obesos con antecedentes de angioplastia, no hay ECR de gran tamaño para sacar conclusiones definitivas. (18)

Educación y rehabilitación cardiovascular

Debe realizarse un esfuerzo para que el paciente sea protagonista de sus cuidados y cambios en el estilo de vida, ya que facilita una mayor adherencia a hábitos saludables. (19) Los centros de rehabilitación cardiovascular son de gran ayuda, ya que proporcionan un sentido de pertenencia, mejoran la adherencia y facilitan la incorporación de hábitos saludables y rutinas de ejercicio, bajo la supervisión de profesionales especializados. (3,5)

BIBLIOGRAFÍA

1. Packer QR, Rodriguez-Escudero JP, Thomas RJ, Ades PA, West CP, Somers VK, et al. The prognostic importance of weight loss in coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2014;89:1368-77. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.04.033>
2. Strelitz J, Lawlor ER, Wu Y, Estlin A, Nandakumar G, Ahern AL, et al. Association between weight change and incidence of cardiovascular disease events and mortality among adults with type 2 diabetes: a systematic review of observational studies and behavioural intervention trials. *Diabetologia* 2022;65:424-39. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05605-1>
3. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024;45:3415-537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
4. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al; ISCHEMIA Research Group. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med* 2020;382:1395-407. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915922>

5. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, et al. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;144:e472-e487. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001031>
6. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD, et al. Association of Body Mass Index With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. *JAMA Cardiol* 2018;3:280-7. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0022>
7. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227-37. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
8. Karam G, Agarwal A, Sadeghirad B, Jalink M, Hitchcock CL, Ge L, et al. Comparison of seven popular structured dietary programmes and risk of mortality and major cardiovascular events in patients at increased cardiovascular risk: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2023;380:e072003. <https://doi.org/10.1136/bmj-2022-072003>
9. Lesser LI. In adults at CV risk, Mediterranean-style or low-fat dietary programs vs. minimal interventions reduce all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2023;176:JC78. <https://doi.org/10.7326/J23-0043>
10. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS, Willeit P, Warnakula S, Bolton T, et al; Emerging Risk Factors Collaboration/EPIC-CVD/UK Biobank Alcohol Study Group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet* 2018;391:1513-23. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30134-X [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31168-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31168-1)
11. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021;42:3227-37. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
12. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, Kiyosue A, et al; SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* 2022;387:205-216. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206038>
13. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, Sattar N, Aizenberg D, et al; SURMOUNT-2 investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* 2023;402:613-26. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)01200-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01200-X)
14. Rubino DM, Greenway FL, Khalid U, O'Neil PM, Rosenstock J, Sørrig R, et al; STEP 8 Investigators. Effect of Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Daily Liraglutide on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity Without Diabetes: The STEP 8 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2022;327:138-50. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.23619>
15. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al; SELECT Trial Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med* 2023;389:2221-32. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563>
16. De Luca M, Angrisani L, Himpens J, Busetto L, Scopinaro N, Weiner R, et al. Indications for Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases: Position Statements from the International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO). *Obes Surg* 2016;26:1659-96. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2271-4>
17. Lopez-Jimenez F, Bhatia S, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK. Safety and efficacy of bariatric surgery in patients with coronary artery disease. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1157-62. <https://doi.org/10.4065/80.9.1157>
18. Pirlet C, Voisine P, Poirier P, Cieza T, Ruzsa Z, Bagur R, et al. Outcomes in Patients with Obesity and Coronary Artery Disease with and Without Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2020;30:2085-92. <https://doi.org/10.1007/s11695-020-04467-7>
19. Collado-Mateo D, Lavin-Pérez AM, Peñacoba C, Del Coso J, Leyton-Román M, Luque-Casado A, et al. Key Factors Associated with Adherence to Physical Exercise in Patients with Chronic Diseases and Older Adults: An Umbrella Review. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18:2023. <https://doi.org/10.3390/ijerph18042023>

CAPÍTULO 9 - NUEVOS FÁRMACOS EN PREVENCIÓN SECUNDARIA

*Augusto Lavalle Cobo*¹ y *Octavio Conti*²

El concepto de riesgo residual en pacientes con cardiopatía isquémica se ha asociado históricamente a dos aspectos: el riesgo residual de origen lipídico y el de origen trombótico. Si bien la relación entre la aterosclerosis y la inflamación se conoce desde hace años, poco se mencionaba sobre el riesgo residual de origen inflamatorio en esta población de pacientes. (1) Reciente evidencia científica y el advenimiento de nuevas terapias, que destacan a la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRus) como un predictor de eventos cardiovasculares y mortalidad, han vuelto a colocar la inflamación en el centro de la escena, tanto en la fisiopatología de la aterosclerosis como en su consideración como una posible diana terapéutica. (2)

Un análisis colaborativo que incluyó datos de tres ensayos clínicos, con un total de 31.245 pacientes contemporáneos de alto riesgo cardiovascular, de los cuales el 66% ya había sufrido un evento previo, evidenció que la PCRus fue un mejor predictor de futuros eventos cardiovasculares y muerte que el colesterol asociado a cLDL. (3) Algunos resultados similares se observaron en un análisis del estudio sobre ácido bempedoico en pacientes con intolerancia a las estatinas. (4) Ambos estudios sugieren que la inflamación sistémica de bajo grado, determinada por la elevación de PCRus, es un poderoso factor determinante de eventos cardiovasculares recurrentes, muerte cardiovascular y mortalidad global.

¹ Cardiólogo. Jefe Servicio Cardiología Sanatorio Otamendi, CABA, MTSAC.

² Cardiólogo. Staff Unidad coronaria Sanatorio Sagrado Corazón, CABA. Medical Scientific Liaison Diabetes & Obesidad, Novo Nordisk.

Ante esto, surge el interrogante de si la inflamación debe ser considerada solo un marcador de riesgo o también una diana terapéutica. El uso de ácido acetilsalicílico y estatinas ocupa un lugar importante en el esquema terapéutico de estos pacientes, mostrando efectos antiinflamatorios entre sus conocidos efectos pleiotrópicos. (5)

El estudio clínico aleatorizado (ECA) CANTOS evaluó el efecto del canakinumab, un inhibidor de la interleucina (IL) 1- β , en 10.061 pacientes con enfermedad coronaria estable y PCRus > 2, y encontró una reducción del riesgo de eventos cardíacos combinados (MACE) del 15% (HR: 0,85; IC 95%: 0,76-0,96, $p = 0,007$); el impacto mayor ocurrió en el subgrupo de pacientes con niveles más elevados de IL-6 (es decir, mayor nivel de inflamación). (6) No se observó influencia del canakinumab en los niveles de cLDL. Posteriormente, el estudio CIRT, que evaluó metotrexato, no evidenció reducción de eventos cardiovasculares ni de biomarcadores inflamatorios como IL-1- β , IL-6 o PCRus, lo cual sugiere que las distintas terapias antiinflamatorias podrían no tener el mismo impacto en la reducción del riesgo cardiovascular. (7)

Hasta la fecha, el único fármaco antiinflamatorio o inmunomodulador aprobado para la reducción del riesgo cardiovascular residual es la colchicina. Históricamente conocida por su uso en el tratamiento de la gota y la fiebre mediterránea familiar, en el ámbito de las enfermedades cardiovasculares la colchicina se ha utilizado principalmente en el tratamiento de la pericarditis. Aunque se considera un antiinflamatorio no esteroide (AINE), su mecanismo de acción difiere del de los AINE clásicos; la colchicina interviene en la formación de microtúbulos, inhibiendo la polimerización de la tubulina, procesos celulares relacionados con la inflamación y cicatrización de tejidos. Además, tiene efectos sobre la función y migración de los neutrófilos. (8)

La aprobación de la colchicina para pacientes con enfermedad coronaria se basa principalmente en dos ECA: uno en pacientes después de infarto reciente (COLCOT) y otro en pacientes con enfermedad coronaria estable (LODOCO2). (9-11). En ambos estudios, con una dosis de 0,5 mg/día, se observó una reducción significativa del MACE (23% en COLCOT y 31% en LODOCO2) con un adecuado perfil de seguridad. (9-11) Es importante destacar que, en ninguno de estos ensayos, el valor de PCRus fue un criterio de inclusión o exclusión, lo que sugiere que el beneficio observado se extiende a toda la población evaluada.

Se sabe que los pacientes con diabetes tipo II viven en un estado de inflamación crónica de bajo grado, lo que podría explicar el mayor beneficio observado en el subgrupo de pacientes con DM2 incluidos en el ECA COLCOT (HR 0,65, IC 95%: 0,44-0,96, $p = 0,03$). (11)

Por otro lado, existe un subgrupo de pacientes con mayor riesgo residual inflamatorio en los que no se debería utilizar la colchicina debido a un aumento del riesgo de efectos adversos, como es el caso de los pacientes con enfermedad renal crónica con una tasa de filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m².

Actualmente, se encuentra en curso un estudio que evalúa el impacto cardiovascular del uso de un inhibidor del ligando de IL-6 (ziltivekimab) en pacientes después de síndrome coronario agudo (SCA), con el objetivo de determinar su eficacia como tratamiento en esta población. (12)

BIBLIOGRAFÍA

1. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002;105:1135-43. <https://doi.org/10.1161/hc0902.104353>
2. Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, Sacks F, Braunwald E. Long-term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein. The Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators. *Circulation* 1999;100:230-5. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.3.230>
3. Ridker PM, Bhatt DL, Pradhan AD, Glynn RJ, MacFadyen JG, Nissen SE, PROMINENT, REDUCE-IT, and STRENGTH Investigators. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials. *Lancet* 2023;401:1293-301. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00215-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00215-5)
4. Ridker PM, Lei L, Louie MJ, Haddad T, Nicholls SJ, Lincoff AM, et al; CLEAR Outcomes Investigators. Inflammation and Cholesterol as Predictors of Cardiovascular Events Among 13970 Contemporary High-Risk Patients With Statin Intolerance. *Circulation* 2024;149:28-35. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066213>
5. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973-9. <https://doi.org/10.1056/NEJM199704033361401>
6. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al; CANTOS Trial Group. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *N Engl J Med* 2017;377:1119-31. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707914>
7. Ridker PM, Everett BM, Pradhan A, MacFadyen JG, Solomon DH, Zaharris E, et al; CIRT Investigators. Low-Dose Methotrexate for the Prevention of Atherosclerotic Events. *N Engl J Med* 2019;380:752-62. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1809798>
8. Madanchi M, Young M, Tersalvi G, Maria Cioffi G, Attinger-Toller A, Cuculi F, et al. The impact of colchicine on patients with acute and chronic coronary artery disease. *Eur J Intern Med* 2024;125:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2024.01.004>
9. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2019;381:2497-505. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1912388>
10. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, Eikelboom JW, Schut A, Opstal TJSJ, et al; LoDoCo2 Trial Investigators. Colchicine in Patients with Chronic Coronary Disease. *N Engl J Med* 2020;383:1838-47. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2021372>
11. Roubille F, Bouabdallaoui N, Kouz S, Waters DD, Diaz R, Maggioni AP, et al. Low-Dose Colchicine in Patients With Type 2 Diabetes and Recent Myocardial Infarction in the Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial (COLCOT). *Diabetes Care* 2024;47:467-70. doi: 10.2337/dc23-1825
12. Ridker PM. From RESCUE to ZEUS: will interleukin-6 inhibition with ziltivekimab prove effective for cardiovascular event reduction? *Cardiovasc Res* 2021;117:e138-e140. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab231>

CAPÍTULO 10 - REVASCULARIZACIÓN DE LAS LESIONES NO CULPABLES

A. Matías Rodríguez Granillo¹ y Christian Caroli²

En los síndromes coronarios agudos

Aproximadamente el 50% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) presentan enfermedad de múltiples vasos (EMV). (1) Después de la angioplastia coronaria (AC) inicial en la lesión culpable, surge el desafío de determinar cómo manejar las lesiones no culpables: cuándo y cómo revascularizarlas sigue siendo tema de debate. (2)

La definición de una lesión “no culpable” puede basarse en criterios anatómicos o funcionales. Anatómicamente, debe existir una estenosis superior al 50-70% en arterias con un diámetro de referencia mayor de 2,0-2,5 mm, según el análisis angiográfico. Funcionalmente, la definición se basa en una fracción de reserva de flujo (FFR, por sus siglas en inglés: *Fractional Flow Reserve*) $\leq 0,80$. (2)

Pacientes con síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST-T (SCACEST)

Diversos estudios aleatorizados en pacientes con EMV y SCACEST han demostrado que la revascularización completa disminuye eventos no fatales, como el infarto agudo de miocardio (IAM) y la revascularización guiada por isquemia, aunque no se observan diferencias en mortalidad entre la revascularización completa y la revascularización del vaso culpable. (3) El estudio FULL REVASC, publicado en 2024, comparó la revascularización completa guiada por FFR con el tratamiento de la lesión culpable, sin encontrar diferencias en eventos combinados a 4,8 años de seguimiento. (4) Las guías recomiendan realizar la revascularización dentro de los primeros 45 días del evento inicial, ya sea guiada por isquemia o por estimación visual. (5,6)

En pacientes con SCACEST y shock cardiogénico, las recomendaciones son diferentes. En aquellos que sobreviven, no se aconseja realizar revascularización completa, ya que no ha demostrado beneficios. (7,8)

Pacientes con SCA sin elevación del segmento ST-T (SCASEST)

Este es un grupo más heterogéneo de pacientes, con mayor prevalencia de comorbilidades, como diabetes, edad avanzada y enfermedad coronaria difusa, donde la evidencia resulta más limitada. Además, muchos pacientes tienen antecedentes de revascularizaciones, lo que puede dificultar la identificación de la lesión culpable en el evento actual. (9-11). El estudio FRISC II, con más de 20 años de antigüedad y en el que no se utilizaron clopidogrel ni *stents* farmacológicos, demostró que una estrategia invasiva temprana, ya sea con cirugía o AC, disminuyó la incidencia de infarto y revascularización posterior, aunque no modificó la mortalidad, en comparación con una estrategia conservadora. (9) El estudio SMILE evaluó los tiempos de revascularización completa, mostrando un beneficio al realizarla en un solo procedimiento, con una reducción en eventos combinados como muerte cardíaca, reinfarcto, rehospitalización por angina, nueva revascularización y accidente cerebrovascular ($p = 0,004$). (10) El estudio FIRE, publicado recientemente que incluyó pacientes mayores de 75 años con SCACEST y SCASEST, fue el único en demostrar menor mortalidad con la revascularización completa. (11)

Las guías actuales promueven la revascularización completa como la estrategia preferida, de acuerdo con el sistema de salud disponible, para disminuir infarto no fatal, y revascularización no planificada, aunque sin impacto en la mortalidad global, (5,6)

En los síndromes coronarios crónicos

Aunque el término “vaso no culpable” no se utiliza en síndromes coronarios crónicos (SCC), este concepto sigue siendo relevante en la práctica clínica. Aquí no nos referimos a la angina microvascular, sino a pacientes con enfermedad vascular epicárdica focal en grandes y medianos vasos que provocan angina y/o isquemia miocárdica sin disfunción ventricular.

¿Qué hacer con lesiones aparentemente significativas en el contexto de una angioplastia en un vaso ya definido? Este escenario es común cuando un paciente sintomático es derivado a angioplastia tras una prueba funcional positiva, mostrando isquemia severa en un territorio atribuible a una arteria específica, por ejemplo, isquemia anterior con una estenosis del 80% en la descendente anterior proximal. ¿Qué hacer si se encuentra otra arteria severamente afectada en un territorio diferente, como una coronaria derecha distal severa?

Los síntomas, la proximidad de la lesión, las características de la placa y la función ventricular son factores clave para tomar decisiones. Los estudios COURAGE (2007) e ISCHEMIA (2020) han mostrado que la angioplastia guiada por isquemia no reduce eventos comparada con el mejor tratamiento médico actual en pacientes sin lesión de tronco de coronaria izquierda, con enfermedad epicárdica significativa, isquemia y buena función

¹ Cardiólogo Intervencionista, Coordinador del Servicio de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Otamendi, Buenos Aires, Argentina. MTSAC.

² Cardiólogo. Director MCI. Hospital Médica MIA. México, Consultor Destacado del Consejo de Cardiología Clínica SAC, MTSAC.

ventricular. (12,13) Esto refleja el avance en la eficacia y seguridad de los tratamientos farmacológicos actuales, no un fracaso de la angioplastia.

Sin embargo, los análisis a largo plazo de estos ensayos indican que las obstrucciones proximales severas mayores del 70%, especialmente en la descendente anterior proximal, son de mal pronóstico y deben ser revascularizadas. (14) Las evidencias actuales no respaldan el uso sistemático de la isquemia para guiar la revascularización, aunque sigue siendo una información complementaria valiosa sobre el impacto funcional de una obstrucción. El estudio FAME-2 a 5 años, que comparó la intervención guiada por FFR con el tratamiento médico, demostró una reducción en las revascularizaciones urgentes. (15) El tratamiento guiado por FFR no invasivo (medido por tomografía computarizada) también ha mostrado menores tasas de eventos combinados y revascularizaciones no planificadas en pacientes con un FFR $\leq 0,80$, aunque sin impacto en la mortalidad. (16)

Los síntomas y la calidad de vida mejoran con la angioplastia, y esta reduce la necesidad de medicamentos antianginosos, como muestran los estudios ORBITA 2 y un subanálisis del ensayo ISCHEMIA, entre otros. Sin embargo, el efecto de la intervención percutánea tiende a disminuir con el tiempo, igualando al tratamiento farmacológico. (17,18) Finalmente, el reciente estudio PREVENT ha mostrado que la angioplastia de placas no limitantes de flujo, pero con características de alto riesgo según imágenes intracoronarias, redujo el punto final primario combinado a dos años (muerte cardíaca, infarto por arteria objetivo, revascularización por isquemia y hospitalización por angina inestable o angina progresiva) en comparación con el tratamiento farmacológico óptimo. Estos datos, aunque prometedores, deben considerarse preliminares y corroborarse con más evidencias antes de incorporarlos en la práctica clínica. (19) En el caso de enfermedad vascular epicárdica difusa, donde el compromiso significativo de la circulación distal provoca isquemia y caída global de la reserva coronaria de flujo (RCF < 2), se ha demostrado un impacto negativo en la supervivencia. (20) Conceptos avanzados en desarrollo, como los mapas de “capacidad de flujo coronario” por tomografía por emisión de positrones (PET), sugieren que la revascularización, especialmente quirúrgica, podría mejorar el pronóstico en este grupo con capacidad de flujo gravemente reducida, definida por una combinación de CFR entre 1,0 y 1,27 y perfusión de estrés $\leq 0,83$. (21)

BIBLIOGRAFÍA

1. Park DW, Clare RM, Schulte PJ, Pieper KS, Shaw LK, Califf RM, et al. Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2014;312:2019-27. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.15095>
2. Faro DC, Laudani C, Agnello FG, Ammirabile N, Finocchiaro S, Legnazzi M, et al. Complete Percutaneous Coronary Revascularization in Acute Coronary Syndromes With Multivessel Coronary Disease: A Systematic Review. *JACC Cardiovasc Interv* 2023;16:2347-64. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.07.043>
3. Rodriguez-Granillo AM, Masson W, Lobo M, Mieres J, Pérez-Valega L, Barbagelata L, et al. Complete versus culprit-only coronary revascularization in patients with myocardial infarction and multivessel disease undergoing percutaneous coronary intervention: an updated meta-analysis. *Panminerva Med* 2024;66:408-16. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.24.05267-4>
4. Böhm F, Mogensen B, Engström T, Stankovic G, Srdanovic I, Lønborg J, et al; FULL REVASC Trial Investigators. FFR-Guided Complete or Culprit-Only PCI in Patients with Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;390:1481-92. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2314149>
5. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023 Oct 12;44(38):3720-3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
6. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022;145:e18-e114. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>
7. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al; CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2017;377:2419-32. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>
8. Khera R, Secemsky EA, Wang Y, Desai NR, Krumholz HM, Maddox TM, et al. Revascularization Practices and Outcomes in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease Who Presented With Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock in the US, 2009-2018. *JAMA Intern Med* 2020;180:1317-27. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.3276>
9. Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Ståhle E, Swahn E, Wallentin L; Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease (FRISC-II) Investigators. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006;368:998-1004. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69416-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69416-6)
10. Sardella G, Lucisano L, Garbo R, Pennacchi M, Cavallo E, Stio RE, et al. Single-Staged Compared With Multi-Staged PCI in Multivessel NSTEMI Patients: The SMILE Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:264-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.082>
11. Biscaglia S, Guiducci V, Escaned J, Moreno R, Lanzilotti V, Santarelli A, et al; FIRE Trial Investigators. Complete or Culprit-Only PCI in Older Patients with Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2023;389:889-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300468>
12. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al; COURAGE Trial Research Group. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356:1503-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070829>
13. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al; ISCHEMIA Research Group. Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med* 2020;382:1395-407. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915922>
14. Weintraub WS, Hartigan PM, Mancini GBJ, Teo KK, Maron DJ, Spertus JA, et al. Effect of Coronary Anatomy and Myocardial Ischemia on Long-Term Survival in Patients with Stable Ischemic Heart Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2019;12:e005079. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005079>
15. Xaplanteris P, Fournier S, Pijls NHJ, Fearon WF, Barbato E, Tonino PAL, et al; FAME 2 Investigators. Five-Year Outcomes with PCI Guided by Fractional Flow Reserve. *N Engl J Med* 2018;379:250-259. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803538>

16. Nørgaard BL, Gaur S, Fairbairn TA, Douglas PS, Jensen JM, Patel MR, et al. Prognostic value of coronary computed tomography angiographic derived fractional flow reserve: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2022;108:194-202. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2021-319773>
17. Rajkumar CA, Foley MJ, Ahmed-Jushuf F, Nowbar AN, Simader FA, Davies JR, et al; ORBITA-2 Investigators. A Placebo-Controlled Trial of Percutaneous Coronary Intervention for Stable Angina. *N Engl J Med* 2023;389:2319-30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2310610>
18. Mark DB, Spertus JA, Bigelow R, Anderson S, Daniels MR, Anstrom KJ, et al; ISCHEMIA Research Group. Comprehensive Quality-of-Life Outcomes With Invasive Versus Conservative Management of Chronic Coronary Disease in ISCHEMIA. *Circulation* 2022;145:1294-307. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057363
19. Park SJ, Ahn JM, Kang DY, Yun SC, Ahn YK, Kim WJ, et al; PREVENT Investigators. Preventive percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy alone for the treatment of vulnerable atherosclerotic coronary plaques (PREVENT): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2024;403:1753-65. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00413-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00413-6)
20. Murthy VL, Naya M, Foster CR, Hainer J, Gaber M, Di Carli G, et al. Improved cardiac risk assessment with noninvasive measures of coronary flow reserve. *Circulation* 2011;124:2215-24. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.050427>
21. Gould KL, Johnson NP, Roby AE, Bui L, Kitkungvan D, Patel MB, et al. Coronary flow capacity and survival prediction after revascularization: physiological basis and clinical implications. *Eur Heart J* 2024;45:181-94. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad579>

CAPÍTULO 11 - ANTIARRÍTMICOS Y TERAPIA DE DISPOSITIVOS LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Hugo Garro¹, Pablo Augusto Fernández y Daniel Ernesto Etcheverry

Bradiarritmias

Bradycardia y betabloqueantes

Distintos ensayos clínicos aleatorizados (ECA) demostraron que los betabloqueantes (BB) reducen la demanda de oxígeno del miocardio, mejoran el umbral isquémico y previenen la remodelación inadecuada del ventrículo izquierdo luego de un infarto agudo del miocardio (IAM). (1,2) Cabe destacar que estos ensayos incluyeron pacientes con SCACEST y que la evidencia en SCASEST es menos robusta. (3) Por otro lado, la evidencia apoya el beneficio clínico de los BB en pacientes con fracción de eyección (FEy) reducida tras un síndrome coronario agudo (SCA). (4) Por el contrario, en FEy conservada, el registro nórdico SWEDEHEART no demostró beneficios con su uso y el REDUCE-AMI, que evaluó su suspensión inmediata luego de una angioplastia coronaria (AC) primaria, tampoco mostró diferencias en el evento final combinado de muerte o IAM no fatal; mientras que el ECR ABYSS, que comparó la suspensión o no de betabloqueantes luego de un año de tratamiento y con una población ligeramente diferente (23% tenían FEy entre 40 y 50%), y un objetivo primario combinado de muerte, IAM, accidente cerebrovascular (*stroke*) o internación de causa cardiovascular; encontró que la estrategia de suspensión no fue inferior a continuar con el tratamiento, a expensas de un aumento en las internaciones de causa cardiovascular. (5-7)

Debe destacarse que la indicación de BB (bisoprolol, carvedilol, metoprolol) puede provocar bradicardia sintomática (fatiga, decaimiento o astenia, depresión) y debe ser pesquisada durante su titulación.

Bradycardia y ticagrelor

Existen otros fármacos que pueden alterar el automatismo del nodo sinusal, como el ticagrelor. Este potente antiagregante plaquetario que actúa inhibiendo de forma reversible a los receptores P2Y12 puede causar pausas ventriculares nocturnas, como se observa en los estudios DISPERSE-2 y PLATO. (8,9) En estos casos, el ticagrelor debe ser reemplazado por otro iP2Y12, como clopidogrel o prasugrel.

Bradycardia por bloqueo auriculoventricular o disfunción sinusal

Los pacientes con IAM pueden desarrollar bradiarritmias significativas por efectos autonómicos o daño en el sistema de conducción causado por la isquemia. Distintas series describen que alrededor del 5% necesitarán estimulación cardíaca permanente luego de un IAM. (10)

La arteria coronaria derecha irriga el nodo sinusal en el 60% de los pacientes, y el nodo auriculoventricular y sistema His-Purkinje en el 90%. (11) Por tanto, cuando hay compromiso de la arteria coronaria derecha y bloqueo auriculoventricular (BAV), este suele localizarse sobre el haz de His, y se asocia a bradicardia transitoria, ritmo de escape con complejos QRS angostos y frecuencia > 40 lpm, generalmente bien tolerados. Los BAV infrahisianos, con alteraciones de la conducción intraventricular, se asocian a ritmos de escape más inestables, frecuencia cardíaca < 40 lpm y alta mortalidad, asociado al compromiso de la arteria descendente anterior. (11)

Los defectos de conducción intraventricular, excepto el hemibloqueo anterior izquierdo aislado, se asocian a un peor pronóstico a corto y largo plazo, y a mayor riesgo de muerte súbita. (10)

¹ Cardiólogo. Electrofisiólogo. Jefe de Electrofisiología y Arritmología Cardíaca, Hospital General de Agudos Dr. J. M. Ramos Mejía. Buenos Aires. Argentina. Jefe de Electrofisiología Cardíaca, Hospital Naval Cirujano Mayor Pedro Mallo, Buenos Aires, Argentina. Docente Asistente, Cátedra de Cardiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica Argentina.

La decisión sobre el implante de un marcapaso permanente debe personalizarse y, dado que la recuperación de la conducción puede extenderse de 7 a 10 días, dependiendo del vaso ocluido y del éxito de la revascularización, suele esperarse ese período de tiempo. (10) La revascularización tardía o infructuosa, el IAM anterior, el bloqueo bifascicular, los trastornos de conducción previos y la progresión del BAV en los primeros días del IAM son variables que favorecen el implante temprano. (10-12)

En resumen, no se recomienda la estimulación permanente si el BAV se resuelve con revascularización o espontáneamente. En pacientes con BAV en IAM anterior e insuficiencia cardíaca aguda, puede considerarse un implante temprano, ya sea marcapasos o cardiodesfibrilador con terapia de resincronización. (11)

Arritmia ventricular

Paciente con cardiopatía isquémica y arritmia ventricular tras revascularización: ¿cuándo tratar?

Es común observar arritmias en pacientes con IAM, incluso tras la revascularización. Cuando el paciente manifiesta padecer palpitaciones, debe realizarse un análisis exhaustivo, comenzando con un electrocardiograma (ECG) y un Holter. En pacientes con IAM, es frecuente la arritmia ventricular, como la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en las primeras 24 a 48 horas del evento. Esto no implica mayor mortalidad inmediatamente. Sin embargo, la presencia de arritmias ventriculares complejas durante el seguimiento sí se vincula con un aumento de la mortalidad y muerte súbita. En estos pacientes es fundamental el tratamiento antiarrítmico (bisoprolol o carvedilol y amiodarona son los fármacos de elección) y evaluar la fracción de eyección para determinar el riesgo/pronóstico. (11,13)

¿Cuándo se debe indicar un cardiodesfibrilador (CDI) a un paciente con enfermedad coronaria y deterioro de la FEy luego de la revascularización?

Para prevención primaria debe indicarse luego de los 40 días después del IAM, con FEy < 30%, clase funcional (CF) I o asintomáticos, bajo tratamiento óptimo y con expectativa de vida mayor de 1 año; en pacientes 40 días después del IAM, con FEy < 35%, CF II/III y bajo tratamiento óptimo, con expectativa de vida mayor de un año y en aquellos con síncope inexplicado, cardiopatía estructural, FEy ≥ 35% y sin TV inducida en un estudio electrofisiológico (EEF). (14)

La indicación de CDI se basa en el tiempo y FEy; y la reevaluación a los 40 días después del IAM es crucial.

En pacientes en quienes se planea una revascularización o han sido revascularizados debe reevaluarse la FEy a los 3 meses; de persistir el deterioro grave, se debe considerar CDI. (14)

No hay respaldo para la indicación de CDI en prevención primaria en los pacientes con TV hemodinámicamente estable y bien tolerada y FEy conservada o ligeramente reducida. (14) En estos casos deben considerarse la ablación, y, aunque sea común implantar un CDI, los ECA de prevención primaria de muerte súbita no muestran beneficios en supervivencia en los pacientes con FEy ≥ 35%. (14)

¿Cuándo se indica una ablación en pacientes con CDI?

Los pacientes que tienen un CDI y que padecen TV frecuentes y sintomáticas deben tratarse con antiarrítmicos, como la amiodarona o el sotalol; si a pesar de estos la arritmia continúa, es preferible la ablación con catéter a aumentar o combinar el tratamiento médico. La ablación preventiva tras un episodio de TVNS y antes de CDI no redujo ni mortalidad ni hospitalizaciones comparada con la ablación tras la tercera descarga del CDI. Sin embargo, para pacientes con un primer episodio de TV, la ablación con catéter, realizada inmediatamente antes o después de implantar el CDI, puede recomendarse para reducir episodios de taquiarritmias ventriculares y descargas del CDI. (14) Cuando la arritmia ventricular es incesante o en los casos de tormenta eléctrica no suprimible por antiarrítmicos agudos, se recomienda la ablación por catéter. Las guías europeas sugieren ablación de extrasístoles ventriculares si los episodios recurrentes de TV/FV polimórfica son desencadenados por una extrasístole similar a la taquicardia clínica refractaria al fármaco. (14,15)

El momento “perfecto” para abordar la ablación de TV es motivo de debate. El ECA en curso, VANISH2 (estudio de ablación de TV vs. tratamiento antiarrítmico en cardiopatía isquémica), examinará si la ablación por catéter supera al tratamiento farmacológico en pacientes con IAM previo, CDI y TV sostenida. (16) En la actualidad se prefiere una ablación temprana, en especial en la miocardiopatía isquémica, y las principales recomendaciones para ablación por catéter a largo plazo en arritmias ventriculares incluyen la alternativa del CDI, si la TVNS es tolerada hemodinámicamente y el paciente tiene FEy > 40%; en pacientes con recurrencia de TV monomorfa sostenida (TVMS) a pesar del tratamiento médico óptimo con antiarrítmicos como la amiodarona, betabloqueantes o sotalol; en pacientes con miocardiopatía dilatada con TVMS recurrente, y como tratamiento de primera línea en pacientes con TVMS independientemente de la FEy (14,15).

¿En qué pacientes con enfermedad coronaria debe indicarse un CDI?

Los pacientes que han experimentado un paro cardíaco reanimado por causa no corregible son considerados de alto riesgo, por la alta probabilidad de recurrencia. La prevención secundaria de muerte súbita (MS) busca evitar estos eventos, como la FV/TV, y la evidencia actual, proveniente de los ECA AVID, CIDS y CASH, destaca el beneficio de supervivencia del CDI comparado con antiarrítmicos en pacientes con enfermedad coronaria con FEy de entre 32 y 45% (17-20).

En prevención secundaria, las principales indicaciones de implante de CDI corresponden a los sobrevivientes de paro cardíaco por FV o TV sostenida no atribuible a causas transitorias, pacientes con enfermedad coronaria, FEVI $\leq 40\%$ y TV sostenida, con compromiso hemodinámico o sin él y en pacientes con síncope de origen desconocido, enfermedad coronaria con FEVI $\leq 40\%$, TV sostenida o FV inducible en EEF (14,15).

Finalmente, el CDI no está indicado en aquellos pacientes sin expectativa de vida razonable; en aquellos que presentan TV/FV incesantes; con trastornos psiquiátricos graves; en clase funcional IV (NYHA) refractarios al tratamiento farmacológico sin opción a resincronizador o trasplante y en pacientes con TV tratable por ablación (p. ej., TV del tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo, TV idiopática o fascicular sin cardiopatía estructural). (14,15)

BIBLIOGRAFÍA

1. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet* 1986;2:57-66. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(86\)91607-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(86)91607-7)
2. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al; COMMIT (ClopIdogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-32. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67661-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67661-1)
3. Joo SJ. Beta-blocker therapy in patients with acute myocardial infarction: not all patients need it. *Acute Crit Care* 2023;38:251-260. <https://doi.org/10.4266/acc.2023.00955>
4. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001;357:1385-90. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)04560-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)04560-8)
5. Yndigeegn T, Lindahl B, Mars K, Alfredsson J, Benatar J, Brandin L, et al; REDUCE-AMI Investigators. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2024;390:1372-81. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401479>
6. Ishak D, Aktaa S, Lindhagen L, Alfredsson J, Dondo TB, Held C, et al. Association of beta-blockers beyond 1 year after myocardial infarction and cardiovascular outcomes. *Heart* 2023;109:1159-65. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322115>
7. Silvain J, Cayla G, Ferrari E, Range G, Puymirat E, Delarche N, et al; ABYSS Investigators of the ACTION Study Group. Beta-Blocker Interruption or Continuation after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2024;391:1277-1286. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2404204>
8. Birkeland K, Parra D, Rosenstein R. Antiplatelet therapy in acute coronary syndromes: focus on ticagrelor. *J Blood Med* 2010;1:197-219. <https://doi.org/10.2147/JBM.S9650>
9. Cannon CP, Harrington RA, James S, Ardissino D, Becker RC, Emanuelsson H, et al; PLATelet inhibition and patient Outcomes Investigators. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. *Lancet* 2010;375:283-93. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62191-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62191-7)
10. Pola-Gallego-de-Guzmán MD, Ruiz-Bailén M, Martínez-Arcos MA, Gómez-Blizniak A, Castillo Rivera AM, Molinos JC; ARIAM group. Implant of permanent pacemaker during acute coronary syndrome: Mortality and associated factors in the ARIAM registry. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018;7:224-9. <https://doi.org/10.1177/2048872617700867>
11. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular (8th edition).(2010). Revista Española de Cardiología (English Edition), 63(3), 376. [https://doi.org/10.1016/s1885-5857\(10\)70082-7](https://doi.org/10.1016/s1885-5857(10)70082-7)
12. Misumida N, Ogunbayo GO, Catanzaro J, Etaee F, Kim SM, Abdel-Latif A, et al. Contemporary practice pattern of permanent pacing for conduction disorders in inferior ST-elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2019;42:728-34. <https://doi.org/10.1002/clc.23210>
13. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, Brown MW, Carroll ER, Andrews ML; MADIT-II Investigators. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1459-65. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.038>
14. Retik E, Eidelman G, López Diez JC, Acunzo R, Aguinaga L, Cáceres Monié C y cols. Consenso de Cardiodesfibriladores. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-46.
15. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
16. Sapp JL, Tang ASL, Parkash R, Stevenson WG, Healey JS, Wells G. A randomized clinical trial of catheter ablation and antiarrhythmic drug therapy for suppression of ventricular tachycardia in ischemic cardiomyopathy: The VANISH2 trial. *Am Heart J* 2024;274:1-10. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.04.009>
17. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83. <https://doi.org/10.1056/NEJM199711273372202>
18. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-54. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.7.748>
19. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-302. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.11.1297>
20. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 2000;21:2071-8. doi: 10.1053/euhj.2000.2476

CAPÍTULO 12 - EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA

Gabriela González¹ y A. Matías Rodríguez-Granillo²

En todos los pacientes sometidos a una angioplastia coronaria (AC) debe evaluarse la función renal, dado que el uso de medios de contraste yodados puede causar o agravar una insuficiencia renal (IR) previa. La nefropatía por contraste (NC) se asocia a un aumento significativo de la morbimortalidad (10,2% vs. 2,5%), sobre todo en aquellos con factores de riesgo preexistentes como diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica (ERC), que son más vulnerables al desarrollo de NC o al empeoramiento de su función renal tras el procedimiento. (1-4)

A pesar de ello hay una falta de consenso en la definición de NC o AKI, en inglés "Acute Kidney Injury". Se habla de NC cuando hay un aumento $> 0,3$ mg/dL absolutos o $> 1,5$ veces de la creatinina basal luego de una AC o cuando debe iniciarse diálisis. Se considera la creatinina pos-AC como el valor más elevado dentro de los 30 días después de esta, aunque en la práctica habitual se define como el aumento dentro de las 48 a 72 horas pos-AC. (5,6) Cuando el fallo renal se debe al uso de contraste es habitual que los valores de creatinina vuelvan a sus basales dentro de los 14 días pos-AC; y, si esto no sucede, deben evaluarse otras causas de nefropatía. (7) Cabe destacar que, ante el deterioro renal de cualquier causa, el paciente debe ser derivado al nefrólogo para su seguimiento.

Para calcular la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGE) (mL/min por $1,73 \text{ m}^2$), las sociedades médicas sugieren usar la ecuación *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), aunque existen alternativas como la estimación del filtrado glomerular MDR/CKD-EPI. (1-3) En la primera se utiliza la edad, la creatinina, urea y albúminas séricas, el sexo del paciente y, sobre todo para Estados Unidos, si fuese afrodescendiente; por lo que, en los exámenes de laboratorio posteriores a la AC, deben solicitarse dichos parámetros en sangre. De acuerdo con cualquiera de estas fórmulas, la función renal de los pacientes se clasifica en normal (TFGE $> 60 \text{ mL}/\text{min}$), leve deterioro ($45\text{-}60 \text{ mL}/\text{min}$), moderado ($30\text{-}45 \text{ mL}/\text{min}$) o grave ($< 30 \text{ mL}/\text{min}$ por $1,73 \text{ m}^2$). (7-10)

Siempre que sea posible deben identificarse aquellos pacientes de alto riesgo (hipertensos, diabéticos o renales crónicos) para realizar estrategias previas y posteriores a AC que mitiguen el daño, como:

- Hidratación: como regla general, la infusión de solución salina isotónica (0,9%) a una tasa de 1 a $1,5 \text{ mL}/\text{kg}/\text{h}$ de 3 a 12 horas antes y 12 a 24 horas después de la AC (8, 9). No se recomienda el uso de hidratación oral. (10) Existen protocolos específicos de acuerdo con las presiones de llenado del ventrículo izquierdo de cada paciente, que demostraron una disminución del 60% en la NC, aunque con varias limitaciones. (11) Los efectos neurohumorales de la expansión de volumen que pueden atenuar la hipoxia medular inducida por el contraste radiológico incluyen la supresión de la vasopresina y la inhibición del eje renina-angiotensina; además puede influir un aumento de la síntesis de prostaglandinas renales vasodilatadoras. (10)
- Limitar el uso de contraste: el riesgo de NC aumenta el 12% por cada 100 mL de contraste administrado. (9) Su uso debe limitarse a la dosis aceptable máxima de contraste, siguiendo la siguiente ecuación $= 5 \times$ el peso corporal/creatinina (mg/dL). (7-9)
- Corregir factores de riesgo para NC modificables: como hipovolemia periprocedimiento, hipotensión, hiperglucemia, anemia, tal como se muestra en la tabla 5. Se recomienda suspender, los días previos al procedimiento, aquellos fármacos que puedan aumentar el riesgo de NC, como antiinflamatorios no esteroides (AINE), metformina o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). (10)

La N-acetilcisteína y el uso de bicarbonato sódico intravenoso no demostraron un beneficio consistente en estudios clínicos aleatorizados. (12)

En la Figura 3 se presenta el puntaje (*score*) de Mehran para estimar el riesgo de NC luego de una AC. (4)

Se sugiere evaluar anualmente utilizando el ratio albuminuria/creatinuria para detectar tempranamente la progresión de la disfunción endotelial y el desarrollo de insuficiencia cardíaca, educar al paciente acerca de los signos de alarma de disfunción renal como edema, fatiga, disminución de diuresis o cambios en la presión arterial como un enfoque multidisciplinario junto con los nefrólogos para el abordaje de los pacientes con cardiopatía isquémica y fallo renal. (13)

¹ Especialista universitaria en Medicina Interna y Nefrología, Universidad de Buenos Aires (UBA). Médica de planta del Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA. Docente Autorizada, UBA. Directora de la carrera de Nefrología y Medio Interno, UBA. Directora Nacional de Diálisis Peritoneal Nefa Medical Care y Red Dialmed.

² Cardiólogo Intervencionista. Coordinador del Servicio de Cardiología Intervencionista, Sanatorio Otamendi, Buenos Aires, Argentina, MTSAC.

Factor de riesgo	Score
Hipotensión	5
Uso de BCPIAo	5
ICC	5
> 75 años	4
Anemia basal	3
Diabetes	3
Volumen de contraste	1 por cada 100 cm ³
Creatinina sérica >1,5 mg/mL o TFGe (MDRD)	4 o 2 para 40-60 4 para 20-40 6 para < 20

BCPIAo= Uso de balón de contrapulsación intraaórtico electivo o urgente dentro de las 24 h del procedimiento; ICC= Insuficiencia cardíaca clase funcional III/IV; hipotensión = tensión arterial sistólica < 80 mm Hg o necesidad de inotrópicos > 1 h; Anemia basal: hematocrito < 39 en hombres y < 38 en mujeres. El uso de la tasa de filtrado glomerular es preferible sobre la creatinina sérica.

Score Mehran	Riesgo NC	Riesgo diálisis
≤ 5	7,5%	0,04%
6 a 10	14,0%	0,12%
11 a 16	26,1%	1,09%
≥ 16	57,3%	12,6%

Fig. 3. Puntaje (score) de Mehran para evaluar probabilidad de nefropatía por contraste pos-AC

Tabla 5. Factores de riesgo modificables y no modificables de nefropatía por contraste

Modificables	No modificables
Volumen de contraste	Insuficiencia renal preexistente
Hipotensión	Edad > 75 años
Uso de balón de contrapulsación aórtico	Sexo femenino
Hipoglucemia previa a AC	Diabetes
Hipovolemia peri-AC	Insuficiencia cardíaca

BIBLIOGRAFÍA

- McCullough PA, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1465-73. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.099>
- Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.06.016>
- Giacoppo D, Madhavan MV, Baber U, Warren J, Bansilal S, Witzenbichler B, et al. Impact of Contrast-Induced Acute Kidney Injury After Percutaneous Coronary Intervention on Short- and Long-Term Outcomes: Pooled Analysis From the HORIZONS-AMI and ACUTY Trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e002475. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002475>
- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 2004 Oct 6;44(7):1393-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.068>
- Shoji S, Sawano M, Sandhu AT, Heidenreich PA, Shiraishi Y, Noma S, et al. Evidence-to-Practice Gap for Preventing Procedure-Related Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e020047. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.020047>
- Moro AB, Strauch JGN, Groto AD, Toregeani JF. Creatinine level variation in patients subjected to contrast-enhanced tomography: a meta-analysis. *J Vasc Bras* 2021;20:e20200161. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200161>
- Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:177-82. <https://doi.org/10.1681/ASN.V111177>
- Gurm HS, Dixon SR, Smith DE, Share D, Lalonde T, Greenbaum A, et al; BMC2 (Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium) Registry. Renal function-based contrast dosing to define safe limits of radiographic contrast media in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:907-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.05.023>

9. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 2011;124:e574-651. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823ba622>
10. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120:c179-84. <https://doi.org/10.1159/000339789>
11. Brar SS, Aharonian V, Mansukhani P, Moore N, Shen AY, Jorgensen M, et al. Haemodynamic-guided fluid administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: the POSEIDON randomised controlled trial. *Lancet* 2014;383:1814-23. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60689-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60689-9)
12. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, Garcia S, Cass A, Thwin SS, et al; PRESERVE Trial Group. Outcomes after Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine. *N Engl J Med* 2018;378:603-614. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710933>
13. Khan MS, Shahid I, Anker SD, Fonarow GC, Fudim M, Hall ME, et al. Albuminuria and Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:270-82. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.10.028>

CAPÍTULO 13 - REHABILITACIÓN Y CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Enrique González Naya¹ y Miguel Resnik²

Tras un evento cardiovascular es esencial abordar las tres dimensiones principales de la salud: física, mental y social, para garantizar una recuperación completa y promover un retorno seguro a la vida cotidiana. (1-3)

Aspectos físicos

Es importante evaluar el riesgo cardiovascular del paciente, según su fracción de eyección (FEy), capacidad funcional, antecedentes de muerte súbita, arritmias complejas e isquemia residual. La recuperación física posterior a un infarto requiere un enfoque gradual, ya que esto reduce el riesgo cardiovascular y mejora tanto la cantidad como la calidad de la masa muscular, lo que influye positivamente en el funcionamiento de otros órganos (cerebro, corazón, pulmón, huesos, hígado, tejido adiposo). Sin embargo, es crucial comenzar con ejercicios suaves y progresivos, como caminatas cortas y controladas, y aumentarlos gradualmente en intensidad y duración. Se pueden incluir ejercicios de estiramiento y movilidad. Es importante integrar al paciente en un programa de rehabilitación cardiovascular (RCV) supervisado por profesionales de la salud. (2,3)

La evidencia científica respalda fuertemente los beneficios de la RCV. En un metanálisis de 85 estudios que incluyeron a 23.430 pacientes con eventos cardiovasculares agudos, aquellos en rehabilitación mostraron una reducción significativa en la mortalidad cardiovascular, hospitalizaciones y reinfartos en un seguimiento de 12 meses, comparados con un grupo control. (2-4)

¿Cuándo comenzar la rehabilitación después de una angioplastia coronaria?

El reinicio de la actividad física depende de la edad del paciente, la gravedad de la enfermedad, el cuadro clínico que suscitó el procedimiento y las comorbilidades.

Algunos estudios han incluido a pacientes en RCV temprana (menos de 2 semanas tras el alta hospitalaria) sin efectos adversos. Se puede considerar el retorno a actividades deportivas más intensas con pruebas de isquemia de bajo riesgo y capacidad funcional adecuada. El proceso debe ser individualizado según los antecedentes físicos y deportivos del paciente. (2-4)

La rehabilitación cardiovascular proporciona una sensación de seguridad cuando se recomienda reanudar las relaciones sexuales. Además, se debe evaluar la posibilidad de disfunción eréctil, tanto por aterosclerosis, impacto emocional o uso de fármacos, como los betabloqueantes, condiciones que no son excluyentes entre sí. (6,7). Con frecuencia, los pacientes reciben poca información al respecto; sin embargo, las guías recomiendan reanudar las relaciones sexuales aproximadamente 4 semanas después de un infarto no complicado, dado que el esfuerzo físico de una relación sexual habitual es comparable a subir dos pisos por escalera. (3,4 METs) Es fundamental mantener una comunicación abierta y honesta con la pareja para asegurar una vida sexual saludable y satisfactoria. (6,7)

La dimensión social de la recuperación también es crucial. Volver al trabajo puede generar inquietudes y dudas en cuanto al ritmo laboral. Debe individualizarse cada caso, teniendo en cuenta el contrato actual de trabajo (relación de dependencia, autónomo, años de trabajo en la empresa, etc.). En algunos casos, la comunicación con el médico laboral o el empleador puede ayudar en la planificación de un regreso gradual, seguro y efectivo. (5)

La implementación de cambios en el estilo de vida, como el ejercicio físico regular, el abandono del tabaco y el manejo del estrés, junto con una adecuada atención psicológica y social, son esenciales para mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de futuros eventos cardiovasculares. (5-7)

¹ Cardiólogo especialista en Medicina del Deporte. Jefe de rehabilitación cardiovascular del Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento (IADT), Buenos Aires, Argentina.

² Cardiólogo, especialista en Medicina del Deporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. McMahon SR, Ades PA, Thompson PD. The role of cardiac rehabilitation in patients with heart disease. *Trends Cardiovasc Med* 2017;27:420-5. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.02.005>
2. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al; Peer Review Committee Members. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2023;148:e9-e119. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001168>
3. Mehra VM, Gaalema DE, Pakosh M, Grace SL. Systematic review of cardiac rehabilitation guidelines: Quality and scope. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:912-28. <https://doi.org/10.1177/2047487319878958>
4. Beatty AL, Beckie TM, Dodson J, Goldstein CM, Hughes JW, Kraus WE, et al. A New Era in Cardiac Rehabilitation Delivery: Research Gaps, Questions, Strategies, and Priorities. *Circulation* 2023;147:254-66. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061046>
5. Dávalos IG, Masson W, Lavallo-Cobo AM, Ángel AA, Giorgini JC, González-Naya E. ¿Cómo evalúan los cardiólogos la actividad sexual de sus pacientes? [How do cardiologists assess their patients' sexual activity?]. *Arch Cardiol Mex* 2022;92:484-91. doi: 10.24875/ACM.210003981
6. Soulaïdopoulos S, Tsioufis KP. Return to work: the challenge of cardiac rehabilitation in the modern era. *Eur J Prev Cardiol* 2023;30:180-1. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac289>
7. Iglesias D, Dávalos I, Zeballos C, Castiello G. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2019;87:1-58

CAPÍTULO 14 - CESACIÓN TABÁQUICA: ABORDAJE DEL PACIENTE FUMADOR EN EL CONSULTORIO POSINTERVENCIÓN CORONARIA

Daniela Lobianco¹

El tabaquismo sigue siendo uno de los principales factores de riesgo modificables y prevenibles en el ámbito mundial. A pesar de que la conciencia sobre los efectos negativos del tabaco está creciendo y su consumo disminuye, en la Argentina se registran aproximadamente 44.000 muertes anuales por enfermedades relacionadas con el tabaco. En el mundo, el tabaquismo es responsable de al menos el 10% de la patología cardiovascular. (1)

Es frecuente que pacientes fumadores ingresen en unidad coronaria para someterse a una revascularización. Se define como fumador al adulto mayor de 18 años que ha fumado al menos 100 cigarrillos en su vida y fuma actualmente. (2) Durante la internación deben recibir consejo sobre cesación tabáquica y tratamiento agudo de la abstinencia, comúnmente con benzodiazepinas.

Al momento del alta y durante la primera consulta ambulatoria posterior al evento, es importante determinar la estrategia para seguir, ya que los fumadores que han sufrido un síndrome coronario agudo (SCA) y continúan fumando presentan mayor riesgo de eventos recurrentes y mortalidad general. (3)

En muchos casos, al recibir al paciente en consulta, no ha vuelto a fumar desde su ingreso en el hospital y ha reconocido el tabaquismo como un riesgo cardiovascular que desea eliminar. Estos pacientes tienen una baja dependencia a la nicotina y se encuentran en la etapa de acción con respecto al cambio de conducta. Por otro lado, algunos pacientes que han reincidido no reconocen el problema (etapa precontemplativa), o lo reconocen pero se sienten dominados por la adicción (etapas de contemplación y preparación). En este grupo debemos enfatizar la educación y el acompañamiento psicológico, evitando el juicio y explicando las herramientas disponibles, incluyendo terapias farmacológicas ajustadas a su nivel de dependencia (Tabla 6).

Para evaluar la dependencia a la nicotina, se utiliza la Prueba de Fagerström (Tabla 7). Si la puntuación es baja (0-5), el tratamiento farmacológico no está recomendado y se opta por estrategias para aliviar la urgencia de fumar, la cual dura solo 30-60 segundos. Estas estrategias incluyen cepillado frecuente de dientes, evitar café y alcohol, y evitar situaciones asociadas al consumo de tabaco. Con una puntuación de 6-7, se recomienda la terapia con sustitutos de nicotina además de las estrategias mencionadas. En dependencia alta (puntuación > 7), se sugiere iniciar tratamiento farmacológico, siempre con el consentimiento del paciente y sin antecedentes de intolerancia a antidepresivos o fármacos psicoactivos.

Intervenciones farmacológicas

Terapia de reemplazo con nicotina (TRN)

Los sustitutos de la nicotina ayudan a disminuir los síntomas de abstinencia. Aunque son seguros para pacientes con enfermedad cardiovascular, deben usarse con precaución durante las dos primeras semanas posteriores a un infarto debido a posibles aumentos en frecuencia cardíaca, presión arterial y vasoconstricción coronaria. (4)

¹ Especialista Universitaria en Medicina Interna y Cardiología. Médica de planta de la División de Cardiología del Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina.

Docente adscripta de la Universidad de Buenos Aires (UBA). Subdirectora del área de Docencia de SAC, 1.ª vocal del Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica, SAC. MTSAC.

Chicles de nicotina: disponibles en 2 y 4 mg, según el nivel de adicción. En dependencia baja, puede prescindirse de TRN; si es moderada, se indica un chicle de 2 mg cada 90 minutos; y, si es alta, un chicle de 4 mg cada 60 minutos durante el día. Es crucial explicar la técnica correcta: masticar lentamente, guardarlo en el carrillo cuando aparece sabor o picor, y luego volver a masticar. Masticar como un chicle común puede elevar abruptamente la nicotina en sangre, provocando palpitaciones. (5) El uso de comprimidos es similar al de chicles, sin masticarlos. La TRN no debe prolongarse más de 12 semanas.

Bupropión

Este antidepresivo actúa sobre el sistema nervioso central, inhibiendo la recaptación de dopamina y noradrenalina y mitigando los síntomas de abstinencia. Se inicia 7-15 días antes de dejar de fumar, administrando 150 mg diarios y aumentando a 300 mg en dos dosis diarias desde el día en que el paciente decide dejar de fumar. La terapia dura entre 7 y 9 semanas, sin exceder las 12 semanas. Los efectos adversos comunes incluyen sequedad bucal, insomnio y náuseas. Está contraindicado en pacientes con antecedentes de convulsiones, bulimia o anorexia nerviosa, cirrosis hepática grave, o trastorno bipolar. (4,5)

Vareniclina

Este es un agonista parcial de los receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$, que reduce los síntomas de abstinencia y causa sensaciones desagradables en caso de recaídas, disminuyendo así la reincidencia en el consumo. Al eliminarse principalmente por vía renal, presenta menos interacciones medicamentosas, lo cual es ventajoso en pacientes con polifarmacia. Se debe iniciar 8 días antes de dejar de fumar, comenzando con 0,5 mg diarios durante 3 días, luego 0,5 mg dos veces al día hasta el séptimo día. El octavo día, cuando se deja de fumar, se aumenta la dosis a 1 mg cada 12 horas. El tratamiento dura un máximo de 12 semanas, con efectos secundarios como cefalea, náuseas e insomnio. (4,5)

En conclusión, abordar la cesación tabáquica en pacientes después de intervención coronaria requiere un enfoque sistemático y personalizado. Evaluar la dependencia a la nicotina y seleccionar adecuadamente las intervenciones psicosociales y farmacológicas son claves para el éxito en la reducción del hábito tabáquico y la mejora de los resultados cardiovasculares a largo plazo.

Tabla 6. Etapas de cambio de conducta

Etapas de cambio	Descripción
Precontemplación	La persona no ha considerado seriamente cambiar la conducta. El fumador piensa que el tabaco no le perjudica y no está preocupado por este tema. No se ha planteado la posibilidad de dejar de fumar
Contemplación	El paciente piensa seriamente en dejar de fumar y, a diferencia de la precontemplación, aquí revisa más seriamente las ventajas que tendría si dejara de fumar
Preparación	La persona está dispuesta a intentar un cambio, y está planeándolo seriamente para un futuro inmediato. Ya ha realizado intentos o ha dejado de fumar
Acción	La persona ya está realizando pasos o acciones para dejar de fumar. El paciente ha decidido modificar su estilo de vida
Recaída	La persona vuelve a realizar la conducta que había intentado cambiar. El fumador recae
Mantenimiento	Consolidación del nuevo hábito; la persona que ya ha cambiado está evitando recaer

Tabla 7. Prueba de Fagerström

1 - Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo	Menos de 5 min (3 puntos)	Más de 5-30 min (2 puntos)	De 31 a 60 min (1 puntos)	Más de 1 hora (0 cero)
2 - ¿Fuma por las mañanas?	Sí (1 uno)	No (0 cero)		
3 - ¿Fuma cuando está enfermo?	Sí (1 uno)	No (0 cero)		
4 - ¿Fuma en lugares prohibidos?	Sí (1 uno)	No (0 cero)		
5 - ¿Qué cigarrillo le gusta más?	El primero del día (1 uno)	Otros (0 cero)		
6 - ¿Traga el humo?	Siempre (2 dos)	A veces (1 uno)	Nunca (0 cero)	
7 - ¿Qué cantidad de nicotina tienen sus cigarrillos? La información se encuentra en el paquete	0,8 mg (0 cero)	0,9 a 1,2 mg (1 uno)	Más de 1,3 mg (2 dos)	
8 - ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	1 a 15 (0 cero)	16 a 25 (1 uno)	26 o más (2 dos)	

Interpretación de resultados: más de 7 puntos indica una adicción al tabaco muy elevada, 6 a 7 moderada, de 5 a 0 dependencia baja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2019. Octubre de 2019. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) - Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación.
2. Guía de práctica clínica nacional de tratamiento de la adicción al tabaco. Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación. 2014
3. Trivi M, Costabel JP, Spennatto M, Duronto E, Caccavo A, Mauro V y cols. Consenso Síndrome Coronario Agudos sin Elevación del Segmento ST-2019. Sociedad Argentina de Cardiología Rev Argent Cardiol 2020;88.1-13
4. Chehab OM, Dakik HA. Interventions for smoking cessation in patients admitted with Acute Coronary Syndrome: a review. Postgrad Med J 2018;94:116-20. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2017-135040>
5. García-Galbis Marín J, Leal Hernández M, Hernández Menarguez F, Abellán Alemán J. Tratamiento farmacológico en la deshabituación tabáquica. Ventajas e inconvenientes de los tratamientos actuales [Advantages and drawbacks of current pharmacological treatments for smoking cessation]. Semergen 2012;38:505-10. Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2012.04.018>

CAPÍTULO 15 - INMUNIZACIÓN LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA

Sebastián García-Zamora¹

Desde hace casi un siglo se ha documentado que, en invierno, o cuando aumentan las infecciones respiratorias, también se incrementan los eventos cardiovasculares. (1-3) Los mecanismos incluyen la activación del sistema inmunitario y la inflamación sistémica, estados de hipercoagulabilidad, activación del sistema simpático y aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Las infecciones respiratorias pueden causar hipoxemia, lo que genera disfunción endotelial, depresión miocárdica e insuficiencia cardíaca. (1,2) Esto ha llevado a estudiar las vacunas como estrategias de prevención cardiovascular.

La mayor evidencia del impacto de las inmunizaciones para prevenir eventos proviene de la **vacunación contra la influenza (gripe)**. Dos metanálisis han demostrado que la vacunación en pacientes de alto riesgo disminuye la mortalidad total y cardíaca, además de otros eventos cardiovasculares. (4,5) El ensayo clínico aleatorizado (ECA) doble ciego IAMI, publicado en 2021, incluyó pacientes durante la fase aguda de un síndrome coronario agudo (SCA) o angioplastia de alto riesgo; el grupo de intervención fue vacunado entre 24 horas antes y 48 horas después de la angioplastia. (6) Al año de seguimiento, el grupo vacunado mostró menor mortalidad total y cardiovascular, sin aumento de eventos adversos. Dado que las cepas de influenza cambian cada año, la vacuna debe administrarse anualmente. En climas templados, es recomendable vacunarse a finales del verano o principios del otoño. Sin embargo, dado que el virus circula todo el año en climas cálidos, es adecuado vacunar a cualquier persona no inmunizada el año anterior. (1,2,7) Siempre que sea posible, deberían usarse vacunas mejoradas, como la adyuvantada o de alta dosis, por su mayor reducción de eventos. (1,7,8)

¹ Jefe de Cardiología del Sanatorio Delta, Rosario, Argentina. Docente Adscripto Metodología de la Investigación, Universidad Nacional de Rosario.

***Streptococcus pneumoniae* (“Neumococo”)**: es responsable de múltiples infecciones graves, como neumonía, endocarditis y meningitis. (1,2,8) Un metanálisis encontró que, en adultos con enfermedad cardiovascular establecida o alto riesgo, la vacunación antineumocócica redujo la mortalidad por todas las causas. Tradicionalmente, la vacunación contra neumococo era secuencial: se administraba primero la vacuna conjugada de 13 serotipos y, al cabo de un año, la vacuna polisacárida de 23 serotipos. Con la aprobación en 2023 de la vacuna conjugada de 20 serotipos, el esquema de vacunación se simplifica a una sola dosis. (1,8) Si se vacuna antes de los 65 años, es necesaria una dosis adicional al cumplir esa edad, siempre que hayan transcurrido al menos 5 años desde la dosis previa.

Además de estas vacunas “clásicas”, recientemente se han aprobado otras relevantes para quienes han sufrido un SCA:

- Vacuna recombinante contra el herpes zóster (HZ): la infección se asocia con un mayor riesgo de accidente cardiovascular (ACV), SCA e insuficiencia cardíaca. Varios estudios observacionales sugieren que la vacunación puede reducir estas complicaciones. (11) El esquema consiste en 2 dosis separadas por 2 a 6 meses. (1,8) Tiene un excelente perfil de seguridad y puede co-administrarse con las vacunas de influenza y neumococo.
- Vacunas contra COVID-19: la infección por COVID-19 está relacionada con complicaciones cardiovasculares, y la vacunación ha demostrado reducir estos eventos. (12-14) La Sociedad Argentina de Infectología y diversos organismos internacionales recomiendan un refuerzo cada 6 meses en pacientes de alto riesgo. (1,8) Dada la dinámica de la enfermedad, es importante actualizar periódicamente estas recomendaciones.
- Vacunas contra el virus sincitial respiratorio (VSR): la infección por VSR se asocia a eventos coronarios e insuficiencia cardíaca, ya sea de novo o al descompensar cuadros preexistentes. (15) Existen dos vacunas disponibles para > 60 años: una adyuvantada y otra bivalente; ambas requieren solo una dosis. (1,8) Han demostrado un buen perfil de seguridad en enfermos cardiovasculares y pueden ser coadministradas con la vacuna contra la influenza.

Finalmente, es importante recordar que, aunque no directamente relacionada con la salud cardiovascular, todos los adultos deben recibir la vacuna doble bacteriana (difteria y tétanos) cada 10 años. (2)

Aspectos prácticos para la prescripción de vacunas en pacientes con cardiopatías (Tabla 8). (1,2,8,16)

- Los pacientes que reciben tratamiento antiagregante pueden vacunarse sin inconvenientes.
- Los pacientes anticoagulados con antagonistas de la vitamina K (AVK) deben estar en rango terapéutico, idealmente con un RIN (Razón Internacional Normalizada) < 2,5.
- Los pacientes anticoagulados con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) pueden omitir la dosis de anticoagulante antes de la vacunación.
- Las infecciones leves como catarro, rinitis o diarrea, así como el uso de antibióticos, no son contraindicaciones para la vacunación.
- La vacuna antigripal tiene un riesgo de anafilaxia de un caso por cada millón de dosis administradas; por lo tanto, la mayoría de las personas pueden ser vacunadas, incluso aquellas con alergia al huevo documentada. (1,2)

A pesar de los beneficios comprobados, las tasas de vacunación en adultos permanecen bajas. (17) Sin embargo, una actitud proactiva por parte de los cardiólogos en la promoción de la vacunación puede incrementar significativamente estos índices y, por ende, mejorar los resultados de salud en pacientes con cardiopatías. (1,2,16)

Tabla 8. Resumen de las vacunas para administrar en pacientes después de SCA

Vacuna	Recomendación	Esquema
Vacuna antigripal	Obligatoria	Anual
Vacuna contra neumococo conjugada 20	Obligatoria	Dosis única*
Vacuna doble bacteriana (difteria y tétanos)	Obligatoria	Cada 10 años
Vacuna contra COVID-19	Obligatoria/ Deseable	Variable ^e
Vacuna recombinante contra el herpes zóster	Deseable	2 dosis**
Vacuna contra virus sincitial respiratorio	Deseable	1 dosis ^y
Vacuna antigripal mejorada (adyuvantada o alta dosis)	Deseable	Anual

* Si la persona se vacunó antes de los 65 años, debe recibir un refuerzo luego de esta edad, y transcurridos al menos 5 años desde la dosis inicial.

** El intervalo entre dosis debe ser de 2 a 6 meses.

^e Actualmente la recomendación es recibir un refuerzo cada 6 meses, aunque es posible que esta recomendación sea modificada en el futuro.

^y La duración de la inmunidad conferida por estas vacunas se encuentra aún en evaluación.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Zamora S, Pulido L. Vaccines in cardiology, an underutilized strategy to reduce the residual cardiovascular risk. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc* 2024;5:29-39. <https://doi.org/10.47487/apcyccv.v5i1.349>
- García-Zamora S, Sosa Liprandi MI, Picco JM, Matta MG, Villarreal R, Pulido L, y cols. Inmunizaciones en adultos con cardiopatías. Resumen del Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología [Immunizations in adults with cardiovascular disease. Summary of the Consensus of the Argentine Cardiology Society]. *Medicina (B Aires)* 2020;80:541-53.
- Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med* 2004;351:2611-8.
- Udell JA, Zawi R, Bhatt DL, Keshtkar-Jahromi M, Gaughran F, Phrommintikul A, et al. Association between influenza vaccination and cardiovascular outcomes in high-risk patients: a meta-analysis. *JAMA* 2013;310:1711-20. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.279206>
- Yedlapati SH, Khan SU, Talluri S, Lone AN, Khan MZ, Khan MS, et al. Effects of Influenza Vaccine on Mortality and Cardiovascular Outcomes in Patients With Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e019636. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019636>
- Fröbert O, Götzberg M, Erlinge D, Akhtar Z, Christiansen EH, MacIntyre CR, et al. Influenza Vaccination After Myocardial Infarction: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter Trial. *Circulation* 2021;144:1476-84. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057042>
- Grohskopf LA, Blanton LH, Ferdinands JM, Chung JR, Broder KR, Talbot HK, et al. Prevention and Control of Seasonal Influenza with Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices - United States, 2022-23 Influenza Season. *MMWR Recomm Rep* 2022;71:1-28. <https://doi.org/10.15585/mmwr.rr7101a1>
- Luna CM, Pulido L, Rizzo O, Gauna ML, Chirino A, Videla AJ. Recomendaciones actualizadas para la vacunación de adultos con enfermedades respiratorias. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, 2023 [Updated recommendations for vaccination in adults with respiratory diseases. Argentine Association of Respiratory Medicine, 2023]. *Medicina (B Aires)* 2024;84:108-24.
- Marques Antunes M, Duarte GS, Brito D, Borges M, Costa J, Ferreira JJ, et al. Pneumococcal vaccination in adults at very high risk or with established cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2021;7:97-106. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaa030>
- Ersikine N, Tran H, Levin L, Ulbricht C, Fingerroth J, Kiefe C, et al. A systematic review and meta-analysis on herpes zoster and the risk of cardiac and cerebrovascular events. *PLoS One* 2017;12:e0181565. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181565>
- Helm MF, Khoury PA, Pakchianian H, Raiker R, Maczuga S, Foulke GT. Recombinant Zoster Vaccine Reduces 3-Year Cardiovascular Risk: Insights From a Multi-Centered Database. *J Drugs Dermatol* 2023;22:1178-82. <https://doi.org/10.36849/JDD.7415>
- García-Zamora S, Lee S, Haseeb S, Bazoukis G, Tse G, Alvarez-García J, et al. Arrhythmias and electrocardiographic findings in Coronavirus disease 2019: A systematic review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2021;44:1062-74. doi: 10.1111/pace.14247
- García-Zamora S, Picco JM, Lepori AJ, Galello MI, Saad AK, Ayón M, et al. Abnormal echocardiographic findings after COVID-19 infection: a multicenter registry. *Int J Cardiovasc Imaging* 2023;39:77-85. <https://doi.org/10.1007/s10554-022-02706-9>
- Jiang J, Chan L, Kauffman J, Narula J, Charney AW, Oh W, et al; N3C Consortium. Impact of Vaccination on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol* 2023;81:928-30. doi: 10.1016/j.jacc.2022.12.006
- Ivey KS, Edwards KM, Talbot HK. Respiratory Syncytial Virus and Associations With Cardiovascular Disease in Adults. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:1574-83. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.013>
- García-Zamora S, Sosa-Liprandi MI, Sosa-Liprandi A. Inmunizaciones en adultos, ¿una asignatura pendiente en cardiología? *Revista CONAREC*. 2024 [en prensa]
- Matta MG, Pulido L, Herrera-Paz JJ, Picco JM, Wolff S, Tse G, et al. Influenza and pneumococcal vaccine prescription for adults during COVID-19 first wave in three regions of Argentina. *Vaccine* 2023;41:1541-4. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2023.01.056>

CAPÍTULO 16 - MANEJO DEL ESTRÉS

Patricia Méndez¹ y Casandra Godoy Armando²

Los factores psicosociales comprenden todo el espectro del sufrimiento humano, desde el agotamiento hasta secuelas como la depresión o ansiedad, aunque también pueden fomentar la resiliencia. La expresión “Los otros somos nosotros” subraya la cognición social: lo que una persona transmite puede influir en otros a través de un colectivo humano interconectado mediante neuronas espejo. Por ello, fomentar el bienestar personal también impacta positivamente en quienes nos rodean y las generaciones futuras.

La evidencia reciente muestra consistentemente que los factores de riesgo psicosocial están relacionados con mayor morbimortalidad cardiovascular. (1) El estudio INTERHEART, que evaluó los factores de riesgo modificables en el infarto agudo de miocardio (IAM), ubicó los factores psicosociales en tercer lugar en importancia (OR 2,67). El estrés general moderado a intenso tuvo un OR de 1,65 para IAM, ajustado por región geográfica, edad, sexo y tabaquismo. Este riesgo es homogéneo a través de regiones, grupos étnicos y géneros. (2)

Asimismo, tras un IAM, el estrés impacta negativamente en la morbimortalidad cardiovascular. Según un estudio publicado en *Journal American College of Cardiology*, los pacientes con estrés percibido moderado/alto

¹ Cardiología Clínica, Medicina Integrativa y Transdisciplinaria. Directora Médica del Estudio Méndez Mill. Vocal del Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica de la SAC.

² Cardióloga Clínica, Staff de Ecocardiografía en Hospital Privado Regional del Sur (Bariloche). Miembro Asesor del Consejo de Aspectos Psicosociales SAC, MTSAC.

enfrentaron mayor mortalidad a dos años en comparación con aquellos con bajos niveles de estrés (12,9% vs. 8,6%; $p < 0,001$). (3) Además, el estrés moderado/alto se asoció independientemente con un peor estado de salud a un año, incluidas mayor probabilidad de angina y peor salud percibida.

Recomendaciones para el manejo del estrés en el consultorio

- Identificar pacientes vulnerables: utilizar preguntas simples en la consulta médica, como el PHQ-2 para el cribado de depresión. (1) Es importante reconocer que los trastornos de salud mental actuales son complejos debido a la evolución de nuestro entorno, los cambios después del COVID-19 y nuevas dinámicas sociales.
- Preguntas para la alianza terapéutica: fortalecer la relación médico-paciente con preguntas que exploren su definición de salud, valores actuales, desafíos, prioridades, autoimagen y aspiraciones personales.
- Alimentación saludable: fomentar el consumo de al menos 30 plantas distintas por semana para optimizar la salud de la microbiota y la producción de hormonas y neurotransmisores. (4)
- Suplementación con adaptógenos: estas sustancias naturales han sido usadas por culturas milenarias y han demostrado mejorar los síntomas del estrés. (5)
- Ejercicio físico: actúa como desactivador del estrés, mejora el sueño y libera sustancias beneficiosas para la salud mental y cardiovascular.
- Practicar meditación y mindfulness (conciencia plena): estas prácticas mejoran los síntomas de ansiedad y depresión y ayudan en la regulación del consumo de tabaco y la alimentación consciente. (6)
- Mejorar la calidad del sueño: dormir adecuadamente aumenta la capacidad de resistencia frente al estrés.
- Uso de la tecnología con moderación: aunque puede favorecer la salud, la sobreexposición a pantallas y la falta de desconexión pueden ser fuentes de estrés.
- Pausas activas: Incorporar ejercicios de movilidad, estiramiento y mindfulness en la rutina diaria.
- Fomentar una actitud optimista y resiliente: practicar apreciación, generosidad, y gestionar las emociones difíciles (ira, miedo, tristeza).
- Conectar con otros: mantener una red de apoyo emocional para compartir tanto preocupaciones como buenas noticias.
- Gestión del tiempo: diferenciar lo urgente de lo importante, planificar adecuadamente, y saber establecer límites.
- Fomentar la autoestima y el bienestar personal: participar en actividades que generen alegría como contrapeso a los estresores cotidianos.

Cuando los recursos son insuficientes o se detectan psicopatologías, es esencial derivar oportunamente a salud mental (Psicología, Psiquiatría), considerar el uso de psicofármacos cuando sea necesario y contemplar un abordaje multidisciplinario para estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giorgini J, Godoy Armando C, Avalos Oddi A, y cols. Consenso de Aspectos Psicosociales en Enfermedad Cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:1-100. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s8>
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F, et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004 Sep;364:937-52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
3. Arnold SV, Smolderen KG, Buchanan DM, Li Y, Spertus JA. Perceived stress in myocardial infarction: long-term mortality and health status outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1756-63. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.06.044>
4. Baldeon AD, McDonald D, Gonzalez A, Knight R, Holscher HD. Diet Quality and the Fecal Microbiota in Adults in the American Gut Project. *J Nutr* 2023;153:2004-15. <https://doi.org/10.1016/j.tjnut.2023.02.018>
5. Panossian A, Wikman G. Effects of Adaptogens on the Central Nervous System and the Molecular Mechanisms Associated with Their Stress-Protective Activity. *Pharmaceuticals (Basel)* 2010;3:188-224. <https://doi.org/10.3390/ph3010188>
6. Loucks EB, Schuman-Olivier Z, Britton WB, Fresco DM, Desbordes G, Brewer JA, et al. Mindfulness and Cardiovascular Disease Risk: State of the Evidence, Plausible Mechanisms, and Theoretical Framework. *Curr Cardiol Rep* 2015;17:112. <https://doi.org/10.1007/s11886-015-0668-7>