

Aortitis como causa de dolor torácico: Rol de la PET-FDG en el abordaje diagnóstico multimodal

El diagnóstico por imágenes cumple un papel preponderante en la identificación de aortitis. (1)

La angiotomografía aórtica y la resonancia magnética nuclear (RMN) torácica constituyen un recurso indispensable para la discriminación de distintas causas de dolor torácico. No obstante, una vez identificada la aorta como responsable de la sintomatología, existen diversas patologías que pueden generar confusión en el diagnóstico de aortitis, como el síndrome aórtico agudo (hematoma intramural, disección aórtica y la úlcera penetrante aterosclerótica) y los distintos tipos de *leaks* de prótesis endovasculares.

La inflamación aórtica puede ser de origen infeccioso, autoinmune, paraneoplásico o idiopático. Esta inflamación infecciosa o no infecciosa puede ser identificada con precisión y certeza utilizando técnicas radioisotópicas como la tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa (PET ¹⁸FDG). (2)

Presentamos un paciente asistido inicialmente por dolor torácico donde la PET/TC identificó un proceso inflamatorio aórtico que redefinió el diagnóstico y el tratamiento.

Se trata de un paciente de sexo masculino, de 74 años, tabaquista severo, hipertenso y dislipémico. En una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax de control realizada luego de recibir radioterapia por cáncer de laringe, se evidenció una úlcera aórtica penetrante, aterosclerótica, de 22 mm de diámetro máximo en la cara inferior del segmento yuxtaductal, que fue tratado por vía endovascular con una endoprótesis torácica. Evolucionó con episodios recurrentes de dolor de tórax que motivaron una nueva internación. El cuadro se interpretó como de etiología coronaria, por lo cual se realizó una cinecoronariografía (CCG) con angioplastia y colocación de un *stent* en el tercio medio de la arteria circunfleja. Por persistencia del dolor, y siempre afebril, debió ser internado en nuestra institución. Se constató al ingreso un recuento leucocitario de 10 600/mm³; eritrosedimentación (ESD), 92 mm/h; proteína C reactiva (PCR), 12,7 mg/dL; troponina T ultrasensible, 117 mg/dL; y hemocultivos negativos. Se realizó una nueva CCG, sin lesiones significativas y con *stent* permeable. El aortograma torácico descartó disección aórtica y *endoleaks* protésicos.

Se decidió realizar una PET/TC 18 FDG (Figura 1) y se evidenció en esta un aumento del espesor de la pared del cayado aórtico, con realce del contraste endovenoso y captación del radiotrazador con un índice de captación estandarizado máximo (SUV máx) de 14,4 a predominio del sector medial y en menor medida del inferior. La úlcera se encontraba correctamente excluida, sin evidencias de endofugas ni expansión. La endoprótesis aórtica no presentaba signos de captación patológica.

Con la presunción diagnóstica de aortitis inflamatoria, se solicitaron múltiples marcadores de enfer-

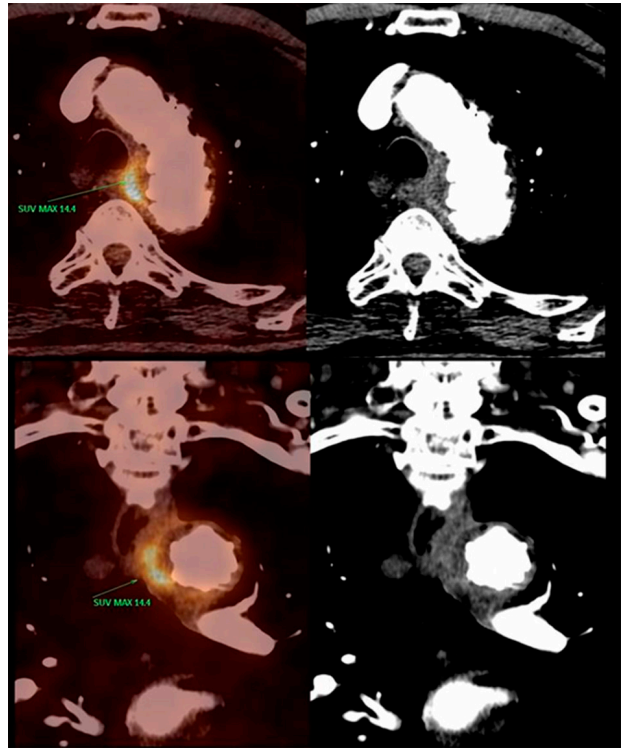


Fig. 1.

medades inflamatorias sistémicas, incluidos VDRL, FTA-Abs, FAN en Hep-2, ANCA c y p, HLA-B*51 (para enfermedad de Behçet), e IgG4. Los resultados fueron negativos.

Se interpretó el cuadro como una aortitis aislada poscolocación de endoprótesis aórtica en el contexto de una enfermedad aórtica inflamatoria preexistente. Si bien no puede descartarse definitivamente como diagnóstico diferencial la arteritis de células gigantes –entidad que representa el 70% de las aortitis en mayores de 50 años y compromete a la pared aórtica en un 15% al 22% de los casos en forma difusa o segmentaria, con una alta probabilidad de provocar aneurismas aórticos–, (3) resulta poco probable el diagnóstico en nuestro caso, ya que el paciente no cumplía con los criterios clasificatorios ni con las manifestaciones clínicas clásicas.

Se inició tratamiento con meprednisona, y el paciente evolucionó de manera favorable, con resolución de la sintomatología y normalización de los parámetros inflamatorios (ESD y PCR).

Se realizó una nueva PET/TC con F¹⁸-FDG de control evolutivo a los 2 meses (Figura 2), donde se observó persistencia de la actividad metabólica en pared medial e inferior del cayado aórtico, y extensión hacia su sector lateral, y los mismos valores de captación que en el estudio previo.

“Aortitis” es un término inespecífico referido a cambios inflamatorios de la aorta, que generalmente forman parte de una enfermedad inflamatoria sistémica, infecciosa o no infecciosa, con distintas variables

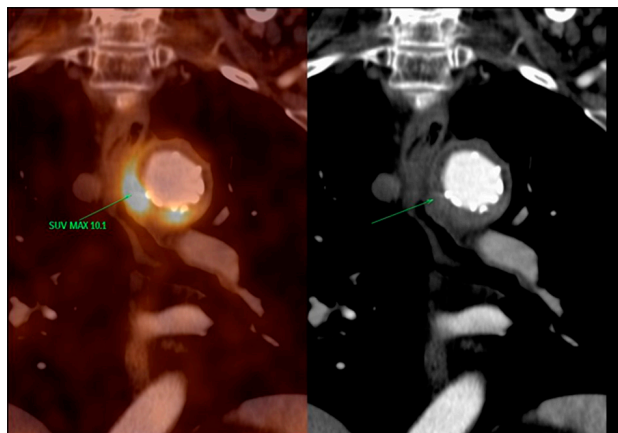


Fig. 2.

clínicas y formas de presentación. Por lo tanto, el diagnóstico exige generalmente un abordaje de imágenes multimodal. (4) En el caso presentado, luego de una angio-TAC inicial y de dos procedimientos invasivos, se realizó una PET/TC que permitió redefinir un diagnóstico inicialmente orientado a la patología coronaria, hacia el diagnóstico de aortitis. La PET-FDG tiene una especificidad del 98%, valor predictivo positivo del 93% y valor predictivo negativo del 80% para la detección de patología aórtica inflamatoria. (5) Estos datos también son relevantes para el seguimiento y tratamiento de estos pacientes, de acuerdo con la actividad inflamatoria hallada en las imágenes, sumada a los datos clínicos y serológicos evolutivos. (6)

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses. (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican

Mario Mera¹, Alex Kostianovsky²,
Diego Herrera Vegas³, Javier Vallejos⁴,
María Bastianello¹

¹Sección de Imágenes Moleculares y Terapia Metabólica. Dpto. de Imágenes. Hospital Universitario CEMIC.

²Sección de Clínica Médica. Dpto. de Medicina. Hospital Universitario CEMIC.

³Cirugía Vasculosa Periférica. Hospital Universitario CEMIC.

⁴Dpto. de Imágenes. Hospital Universitario CEMIC.
E-mail: mcmera61@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Restrepo C, Ocazone D, Suri R, Vargas D. Aortitis: Imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the Aorta. *RadioGraphics* 2011;31:435-51. <https://doi.org/10.1148/rg.312105069>
- Gornik H, Creager M. Aortitis. *Circulation* 2008;117:3039-51. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.760686>
- Pacini D, Leone O, Turcis S, Giunchi F, Martinelli G, Di Bartolomeo R. Incidence, etiology, histologic findings, and course of thoracic inflammatory aortopathies. *Ann Thorac Surg* 2008;86:1518-23. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.07.039>

4. Wurmman P, Sabugo F, Cruz J, Díaz G, Sánchez F, Pino S. Aortitis, causas infrecuentes en Reumatología. *Rev Med Chile* 2014;142:924-9. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872014000700015>

5. Blockmans D, Stroobants S, Maes A, Mortelmans L. Positron emission tomography in Giant Cell Arteritis: evidence for inflammation of the aortic arch. *Am J Med* 2000;108:246-9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(99\)00424-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)00424-6)

6. Flórez-Muñoz P, Martín-Fernández M, Capín-Sampedro E, Barreiro-Pérez M, Álvarez-Pichel I. Aortitis: una causa de dolor torácico agudo poco común. *Rev Esp Cardiol* 2013;66:673-4. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.03.007>

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:262-263.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i3.20364>

Shock cardiogénico reversible inducido por 5-fluorouracilo

El 5-fluorouracilo (5-FU) es un agente antimetabolito de fluoropirimidina utilizado en el tratamiento de una amplia variedad de tumores sólidos y es la segunda droga más frecuente asociada a cardiotoxicidad, luego de las antraciclinas.

El vasoespasma coronario es el principal mecanismo cardiotoxico; se manifiesta como dolor precordial asociado a cambios en el electrocardiograma (ECG), que suelen ser transitorios, y raramente produce infarto de miocardio.

Sin embargo, existen otras manifestaciones de cardiotoxicidad infrecuentes, tales como la miocardiopatía dilatada, la arritmia ventricular y la muerte súbita.

A continuación, se describe un caso de *shock* cardiogénico luego de la infusión de 5-FU.

Paciente de 35 años con antecedente de adenocarcinoma gástrico en estadio IV. A lo largo de su tratamiento específico, completó diversos esquemas quimioterápicos: primera línea con esquema EOX (epirubicina: dosis acumulativa 324 mg/m², oxaplatino y capecitabina); segunda línea con paclitaxel + ramucirumab, y tercera línea con irinotecan (Figura 1). Durante estos esquemas, no presentó signos de cardiotoxicidad; en el ecocardiograma transtorácico (ETT) la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI) estaba conservada (>55%) con *strain* global longitudinal normal (-18%, rango normal: -19% ± 2%). Finalmente, inició una cuarta línea de tratamiento con esquema FOLFOX (5-fluorouracilo, oxaplatino y ácido folínico) en infusión continua.

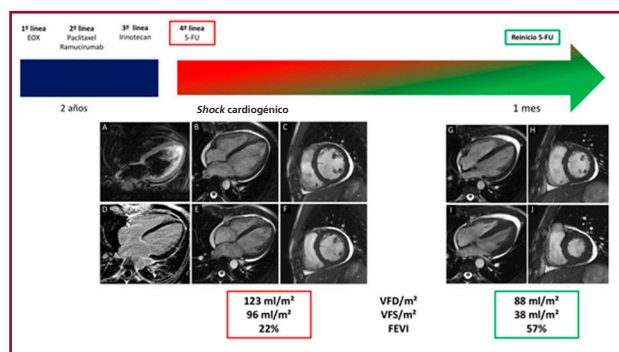
Durante la primera infusión de 5-FU, presentó dolor precordial típico asociado a elevación transitoria del segmento ST en el ECG, que desaparecieron una vez suspendida la droga. No se detectó elevación de troponina T ultrasensible. Se interpretó este evento como vasoespasma coronario y se inició tratamiento con diltiazem al alta.

A las 48 h, presentó un segundo episodio de dolor precordial, esta vez asociado a diaforesis y mareos, por lo que consultó a la guardia. Al examen físico, se encon-

traba vigil, hipotenso y con signos de mala perfusión periférica. El laboratorio de ingreso evidenció falla renal aguda, con elevación de biomarcadores cardíacos: troponina ultrasensible 20 pg/mL (valor normal <15 pg/mL), NT-proBNP 3000 pg/mL (valor normal 125 pg/mL) e hiperlactacidemia, de 3 mmol/L. El ECG no mostraba cambios isquémicos agudos. El ETT evidenció diámetros del VI ligeramente aumentados, con hipocinesia global y deterioro grave de la FEVI: 25%.

En la unidad de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC), el paciente requirió vasopresores, y se evidenció mejoría clínica a las 48 h. Se realizó una resonancia (RMN) cardíaca que confirmó la hipocinesia difusa y la disfunción ventricular grave (FEVI 22%). En las secuencias ponderadas en T2, no se evidenció edema miocárdico. Las secuencias de realce tardío de gadolinio (RTG) descartaron la presencia de fibrosis en el miocardio (Figura 1).

Cinco días después, dada la evolución favorable, el paciente fue dado de alta luego de haber iniciado tratamiento con betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Durante el seguimiento en la unidad de cardio-oncología, se evidenció una mejoría gradual en la FEVI, que alcanzó una recuperación total (FEVI 55%) a los 15 d. Esto fue confirmado por una RMN al mes que demostró FEVI de 57%. (Figura 1). Luego de haber recuperado la FEVI, un equipo multidisciplinario decidió continuar el tratamiento con 5-FU. El paciente completó los 5 ciclos quimioterápicos pendientes en UCIC bajo monitoreo continuo y no volvió a presentar complicaciones cardiovasculares.



Eventos clínicos clave presentados cronológicamente: momento de tratamiento, aparición y recuperación de la cardiotoxicidad (A) Resonancia magnética cardíaca (RMN) secuencias ponderadas en T2 sin signos de edema miocárdico. Las secuencias cine al final de la diástole demuestran volúmenes del ventrículo izquierdo aumentados: cuatro cámaras (B) y eje corto (C). (D) Realce tardío de gadolinio en la RMN no demostró signos de fibrosis. Las imágenes cine en fin de sístole demostraron disfunción ventricular grave: cuatro cámaras (E) y eje corto (F). RMN a 1 mes: Imágenes en cine donde se observa disminución significativa de los volúmenes del VI y mejoría significativa de la fracción de eyección del VI (FEVI). Fin de diástole: cuatro cámaras (G) y eje corto (H). Fin de sístole: cuatro cámaras (I) y eje corto (J). VFD/m²: volumen de fin de diástole de VI indexado por superficie corporal. VFS/m²: volumen de fin de sístole de VI indexado por superficie corporal.

Fig. 1. Línea de tiempo.

Describimos el caso de un paciente joven sin antecedentes cardiovasculares, que presentó *shock* cardiogénico luego de la infusión de 5-FU.

Los efectos adversos más comúnmente asociados al 5-FU son mucositis, diarrea y mielosupresión. La cardiotoxicidad es un efecto adverso grave que puede ir desde cambios electrocardiográficos en pacientes asintomáticos hasta angor transitorio, infarto de miocardio o, incluso, *shock* cardiogénico con riesgo de vida. El mecanismo preciso de la cardiotoxicidad aún se desconoce, pero se han propuesto varios a partir de modelos animales, reportes de casos y pequeños estudios clínicos.

El espasmo coronario y la isquemia aguda de miocardio son el efecto adverso más conocido de las fluoropirimidinas; se manifiesta como dolor precordial, cambios isquémicos en el ECG y elevación de biomarcadores, como la troponina ultrasensible. Se propusieron dos mecanismos para explicar este fenómeno. Mosseri y colaboradores descubrieron que la proteinquinasa C podría ser un mediador implicado en la vasoconstricción, y demostraron vasoconstricción independiente del endotelio con dosis crecientes de 5-FU en un modelo animal. (1) Además, se detectaron valores elevados de endotelina 1, un potente vasoconstrictor, en pacientes con cardiotoxicidad inducida por 5-FU. (2) Nuestro paciente manifestó dolor precordial inducido por 5-FU 48 h antes del episodio de *shock* cardiogénico. Sin embargo, no se detectó elevación de la troponina ultrasensible y la RMN no evidenció signos de isquemia miocárdica, ya que mostró hipoquinesia global, sin signos de edema en las secuencias ponderadas en T2, ni fibrosis en las secuencias de RTG. Por ello, se descartó que el vasoespasmo haya sido el mecanismo subyacente que ocasionó la disfunción ventricular.

Otro mecanismo propuesto es el daño tóxico directo del 5-FU en los cardiomiocitos. La alfa-fluoro-beta-alanina (FBAL), un producto de degradación del 5-FU, desempeña un papel importante en este aspecto. En un reporte clínico, Muneoka y colaboradores demostraron la existencia de valores elevados de FBAL en pacientes con cardiotoxicidad inducida por 5-FU. Al recibir la prodroga S-1 (una fluoropirimidina oral que carece de FBAL como un metabolito), los pacientes no volvieron a manifestar alteraciones cardiovasculares. (3)

La disfunción endotelial y la entrega inadecuada de oxígeno es otro mecanismo propuesto. La disfunción vascular asociada a la formación de microtrombos es un mecanismo que potencialmente podría producir cardiotoxicidad. La oclusión por microtrombos habitualmente no se detecta mediante cinecoronariografía. (4) Sin embargo, en nuestro paciente, no hemos podido demostrar signos de obstrucción microvascular mediante la RMN en las secuencias de RTG. Se ha propuesto el uso de anticoagulantes para mitigar este efecto adverso, pero se requiere de más investigacio-

nes para estandarizar su indicación. Algunos autores también sugieren que la formación de radicales libres de oxígeno podría desempeñar un rol importante en la disfunción citotóxica endotelial. (5)

El último mecanismo fue descrito por Spasojevic y colaboradores, quienes demostraron que el 5-FU produce cambios en la membrana eritrocitaria, que derivan en aumento de la fluidez sanguínea y transformación de la forma eritrocitaria de su forma habitual bicóncava a un equinocito. Los cambios en la membrana eritrocitaria disminuyen su capacidad de transporte de oxígeno y generan isquemia e injuria miocárdica. (6)

En nuestro paciente, no fue posible reconocer un único mecanismo fisiopatológico que explicase la disfunción del VI, pero creemos que se debe a una combinación de varios de ellos.

No existe un tratamiento estandarizado para la cardiotoxicidad inducida por fluoropirimidinas. El consenso actual es discontinuar el tratamiento con 5-FU en el momento en que se sospeche la cardiotoxicidad. Si existen síntomas de vasoespasmo el paciente debe ser tratado sintomáticamente con fármacos antianginosos, (nitratos o bloqueantes cálcicos, como el diltiazem), para abortar los síntomas y prevenir recurrencias. La disfunción del VI debe ser tratada inicialmente de acuerdo a las guías internacionales. En algunos casos, la cardiotoxicidad es reversible luego de la suspensión de la droga, tal como ocurrió en nuestro caso. Un enfoque multidisciplinario de cardiólogos y oncólogos es crucial al momento de manejar este tipo de pacientes y tomar decisiones sobre continuar o no el tratamiento. Los pacientes que reinician el tratamiento con 5-FU luego de haber manifestado cardiotoxicidad, tienen un riesgo elevado de recurrencia, entre el 82% y el 100%. Nuestro paciente pudo completar los ciclos remanentes de 5-FU bajo una monitorización minuciosa en la UCIC.

Consideramos que es importante destacar este caso para resaltar la diversidad de manifestaciones clínicas de la cardiotoxicidad inducida por 5-FU, más allá del vasoespasmo, para tenerlas en cuenta al momento de planificar estrategias para la vigilancia de nuestros pacientes.

La disfunción miocárdica y el *shock* cardiogénico pueden ser una manifestación de cardiotoxicidad inducida por 5-FU reversible e impresionan ser independientes del vasoespasmo coronario. Es fundamental conocer este efecto adverso en el seguimiento de estos pacientes.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican

Sofía Capdeville^{1b}, Giuliana Corna^{1b},
Santiago L. Del Castillo^{2,3, 4}, César A. Belziti¹

¹Instituto de Medicina Cardiovascular,
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

²Instituto de Medicina Cardiovascular, Cardio Oncología,
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

³Departamento de Cardiología, Hospital Italiano
de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Santiago del Castillo. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Perón 4190 - C1199ABB - CABA - Tel:0114959-0200 (int:
9988) - E-mail: santiago.delcastillo@hospitalitaliano.org.ar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mosseri M, Fingert HJ, Varticovski L, Chokshi S, Isner JM. In vitro evidence that myocardial ischemia resulting from 5-fluorouracil chemotherapy is due to protein kinase C-mediated vasoconstriction of vascular smooth muscle. *Cancer Res* 1993;53:3028-33.
2. Thyss A, Gaspard MH, Marsault R, Milano G, Frelin C, Schneider M. Very high endothelin plasma levels in patients with 5-FU cardiotoxicity. *Ann Oncol* 1992;3:88. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.annonc.a058084>
3. Muneoka K, Shirai Y, Yokoyama N, Wakai T, Hatakeyama K. 5-Fluorouracil cardiotoxicity induced by alpha-fluoro-beta-alanine. *Int J Clin Oncol* 2005;10:441-3. <https://doi.org/10.1007/s10147-005-0516-7>
4. Layoun ME, Wickramasinghe CD, Peralta MV, Yang EH. Fluoropyrimidine-Induced Cardiotoxicity: Manifestations, Mechanisms, and Management. *Curr Oncol Rep* 2016;18:35. <https://doi.org/10.1007/s11912-016-0521-1>.
5. Focaccetti C, Bruno A, Magnani E, Bartolini D, Principi E, Dalaglio K, et al. Effects of 5-fluorouracil on morphology, cell cycle, proliferation, apoptosis, autophagy and ROS production in endothelial cells and cardiomyocytes. *PLoS One* 2015;10: e0115686. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115686>
6. Spasojević I, Jelić S, Zakrzewska J, Bacić G. Decreased oxygen transfer capacity of erythrocytes as a cause of 5-fluorouracil related ischemia. *Molecules* 2008;14:53-67. <https://doi.org/10.3390/molecules14010053>

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:263-265. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i3.20225>

Efectos de la pandemia en un servicio de cardiología

En diciembre de 2019, se identificaron en China los primeros casos de SARS-CoV-2; poco después, la OMS declaró al COVID-19 emergencia internacional y para febrero de 2020 se habían confirmado más de 80000 casos. (1) La enfermedad se caracteriza por un síndrome respiratorio agudo que produce daño cardíaco por distintos mecanismos. (2) Para describir brevemente el efecto de la pandemia en la atención de cardiopatas, analizamos consecutivamente consultas, prácticas e

internaciones en la Unidad Coronaria (UC) de nuestro hospital, el Hospital Santojanni. El nuestro es un hospital público que atiende cerca de un millón de consultas anuales, el 59% de ellas corresponden a residentes de la Ciudad de Buenos Aires (CABA). La atención de cardiopatías fue considerada esencial; por tanto, las áreas de internación de Cardiología se mantuvieron mayormente libres de pacientes con COVID-19. Durante los meses críticos, parte del personal fue asignado al trabajo en áreas COVID. Desde mayo se inició la teleasistencia de arritmias e insuficiencia cardíaca, pero el consultorio de prevención continuó siempre con atención presencial. Las unidades de Cardiología Intervencionista y de Electrofisiología continuaron trabajando, adecuándose a normas de protección establecidas por el Ministerio de Salud. La suspensión de casos programados fue mayor con la alta ocupación COVID, para liberar camas en la UC y ahorrar recursos asistenciales.

En los tres consultorios analizados, la caída global de la atención en 2020 fue del 17% comparada con 2019. Se observó déficit de 1007 consultas, con 4923 consultas en 2020 frente a 5930 en 2019. Cuando se analizó el consultorio exclusivo presencial de prevención, se observó una caída promedio del 62% en los meses críticos, con 1019 consultas totales menos (31% menos) que en 2019. Sin embargo, en los consultorios que realizaron teleasistencia no hubo diferencia. En la parte superior de la Tabla 1 se presenta el total de consultas por trimestre y el promedio trimestral, comparando el número en 2019 y 2020, en los consultorios de atención presencial en 2019, que sumaron telemedicina en 2020, y en aquellos que mantuvieron solo consulta presencial. Se repite el análisis en la parte inferior tomando en cuenta solo los últimos 3 trimestres de cada año, para evaluar específicamente la influencia de la pandemia.

Con respecto a las prácticas invasivas, hubo menos cateterismos cardíacos (cinoronariografías y angioplastias coronarias). Se realizaron 942 en 2019 y 605 en 2020; un 36% menos de procedimientos, con una reducción promedio del 66% en el período de abril a julio. Se observó también caída en el número total de angioplastias coronarias, incluidas las primarias (ATC P) en el infarto agudo de miocardio (IAM), con respecto a 2019. En los implantes de electrofisiología, se observó una caída anual del 21%, con una reducción promedio del 46% en los meses de mayo a septiembre (Tabla 2).

En la UC se observó una menor internación de pacientes cardiovasculares en 2020 y un incremento de pacientes derivados desde las terapias intensivas. Durante 2020, se evidenció una menor internación de IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) o sin elevación del segmento ST (IAMSEST), y esta diferencia fue máxima en los meses críticos de ocupación por COVID-19. Fueron internados 248 pacientes con IAM en 2019 y 191 en 2020, un 23% menos. Esta reducción se observó tanto en los IAMCEST (122 en 2019 y 88 en 2020) como en los IAMSEST (126 en 2019 y 103 en 2020). Debido a que el centro recibe, además, la derivación de la red de IAM, el número de pacientes recibidos con IAMCEST supera al de los internados con ese diagnóstico, ya que algunos pacientes vuelven a sus centros de derivación pos-ATC. Ingresaron entonces al hospital 176 pacientes con IAMCEST en 2019 y 116 en 2020 (un 34% menos)

La vorágine de la pandemia no debe impedir que analicemos cómo trabajamos. La UC continúa recibiendo pacientes con cuadros graves, como IAM o insuficiencia cardíaca, con mayores demoras o abandono de tratamientos. Considerando que se redujeron notoriamente las consultas en los períodos críticos de

Tabla 1. Impacto de la pandemia en la cantidad de consultas en el Servicio de Cardiología del Hospital Santojanni; el panel inferior excluye el primer trimestre de 2020 (prepandemia)

TRIMESTRE	Número de consultas ambulatorias			Número de consultas ambulatorias		
	Presencial	Presencial y Telemedicina	%	Presencial	Presencial	%
2019	2019	2020	%	2019	2020	%
Primero	586	577	-1,5%	468	636	35,9%
Segundo	687	655	-4,7%	878	381	-56,6%
Tercer	692	681	-1,6%	893	662	-25,9%
Cuarto	669	733	9,6%	1057	598	-43,4%
Total	2634	2646	0,5%	3296	2277	-30,9%
	659,5 (IC 95% 610-707)	661,5 (IC 95% 598-725)	p = 0,9	824,0 (IC 95% 578-1070)	569,3 (IC 95% 444-595)	p = 0,09

TRIMESTRE	Número de consultas ambulatorias			Número de consultas ambulatorias		
	Presencial	Presencial y Telemedicina	%	Presencial	Presencial	%
2019	2019	2020	%	2019	2020	%
Segundo	687	655	-4,7%	878	381	-56,6%
Tercer	692	681	-1,6%	893	662	-25,9%
Cuarto	669	733	9,6%	1057	598	-43,4%
Total	2048	2069	1,0%	2828	1641	-42,0%
	682,7 (IC 95% 669-696)	689,7 (IC 95% 654-735)	p NS	942,7 (IC 95% 830-1055)	547,0 (IC 95% 380-713)	p = 0,002

Tabla 2. Impacto de la pandemia en la cantidad de prácticas invasivas realizadas en el Servicio de Cardiología del Hospital Santojanni; el panel inferior excluye el primer trimestre de 2020 (prepandemia)

TRIMESTRE	Cateterismo cardíaco			Número de prácticas ambulatorias Implantes electrofisiología			Angioplastias coronarias		
	2019	2020	%	2019	2020	%	2019	2020	%
Primero	229	213	-7%	20	15	-25%	72	68	-6%
Segundo	226	67	-70%	22	19	-14%	67	27	-60%
Tercero	260	155	-40%	15	6	-60%	84	49	-42%
Cuarto	227	170	-25%	16	18	13%	74	60	-19%
Total	942	605	-36%	73	58	-21%	297	204	-31%
	235,5(IC 95% 219-252)	151(IC 95% 91-211)	p = 0,04	18,3 (IC 95% 15-22)	14,5 (IC 95% 9-20)	p = 0,1	74,3 (IC 95% 67-81)	51 (IC 95% 33-68)	p = 0,04

TRIMESTRE	Cateterismo cardíaco			Número de prácticas ambulatorias Implantes electrofisiología			Angioplastias coronarias		
	2019	2020	%	2019	2020	%	2019	2020	%
Segundo	226	67	-70,4%	22	19	-13,6%	67	27	-59,7%
Tercero	260	155	-40,4%	15	6	-60,0%	84	49	-41,7%
Cuarto	227	170	-25,1%	16	18	12,5%	74	60	-18,9%
Total	713	392	-45%	53	43	-18,9%	225	136	-39,6%
	237,7(IC 95% 216-260)	130,7(IC 95% 67-193)	p = 0,04	17,7 (IC 95% 13-22)	14,3 (IC 95% 6-21)	p = 0,2	73,0 (IC 95% 65-85)	16,8 (IC 95% 26-64)	p = 0,03

2020, es probable que la mortalidad cardiovascular se haya incrementado entonces, como fue descrito en reportes internacionales que muestran un incremento de eventos extrahospitalarios. (3) Especialmente observamos una gran reducción de consultas e internaciones en el segundo trimestre, cuando aún ingresaban pocos casos de COVID-19. Esta fue una “oportunidad perdida” para la atención, producto quizás de las políticas generales de salud, razones propias del centro y más. Se ha descrito el mismo fenómeno en otros países. (4,5) La cuarentena prolongada retrasó los contagios, pero esa situación solo se aprovechó para la reorganización general del hospital, cuando podría haberse incentivado la atención de pacientes con cardiopatías, como lo manifestaron oportunamente diferentes sectores de la cardiología argentina. (6) La experiencia nos demuestra, como observamos meses después y con mayor número de casos internados por COVID-19, que puede sostenerse la atención de pacientes cardiopatas en forma segura.

El 2020 fue una experiencia singular debido a la pandemia; observamos la subatención de cardiopatías y un posible aumento de la morbimortalidad cardiovascular en la población general no atendida. En la Ciudad de Buenos Aires, el aumento de casos fue progresivo en 2020, pero una nueva ola de contagios en 2021 quizás no se vería atenuada por el comportamiento social. Nuestro desafío será sostener la atención de calidad sin posponer la atención para evitar las complicaciones descriptas.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican

**Rubén Kevorkian¹, Facundo Lombardi¹,
Alejandra González¹, Carlos Perona¹, Mariana
Colognat¹, Sergio Centeno¹**

¹Hospital General de Agudos “Donación Francisco Santojanni”. División Cardiología -
E-mail: rubenkevorkian@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. The China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. *N Engl J Med* 2020;382:1708-20. <https://doi.org/10.1056/NEJM.2002032>.
2. Fernández A, Barisani JL, Guetta J, Bosio M, Chertcoff J, Marino J, et al. COVID – 19. Su repercusión cardiovascular. Una revisión. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:253-74. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i3.18230>
3. Baldi E, Sechi G, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, et al, Lombardia CARE Researchers Collaborators. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med*. 2020;383:496-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2010418>
4. Rodríguez-Leor O, Álvarez B, Pérez de Prado A, Rossello X, Ojeda S, Serrador A, et al, for the Working Group on the Infarct Code of the Interventional Cardiology Association of the Spanish Society of Cardiology Investigators. Impact of COVID-19 on ST-segment elevation myocardial infarction care. The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:994-1002.
5. De Rosa S, Spaccarotella C, Basso C, Calabro M, Curcio A, Perrone Filardi P, et al; on behalf of Società Italiana di Cardiologia and the CCU Academy investigators group. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J* 2020;41:2083-8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa409>.
6. <https://www.sac.org.ar/evento/infarto-con-suprast-que-estamos-aprendiendo-durante-la-pandemia-de-covid-19/>