

**Asociación de la Grasa Epicárdica con la Extensión y Severidad de la Enfermedad  
Coronaria**

**Autores**

**Dr. Gabriel Acosta Segovia**  
**Fellow de Cardiología FCI-IC**

**Dr. Juan Andrés Clinton Hidalgo**  
**Fellow de Hemodinamia FCI-IC**

**Dr. Juan Guillermo Echeverri Sierra**  
**Fellow de Cardiología FCI-IC**

**Tutores Temáticos**

**Dr. Mauricio Pineda**  
**Internista-Cardiólogo-Hemodinamista**  
**Coordinador Postgrado Hemodinamia**

**Dr. Gabriel Salazar Castro**  
**Internista-Cardiólogo-Ecocardiografista**  
**Jefe del Servicio de Métodos No Invasivos**

**Asesor Metodológico**

**Dra. Lina Sofía Morón**

**Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología**

**Colegio Mayor Nuestra Señora del Rosario**

**Facultad de Medicina**

**Bogotá D.C.**

**Septiembre 2011**

**“La Universidad del Rosario no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.**

## Tabla de Contenido

	Pág.
1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCION	6
3. MARCO TEORICO	7
4. JUSTIFICACION	12
5. PROBLEMA	13
6. OBJETIVOS	14
6.1    Objetivo General	14
6.2    Objetivos Específicos	14
7. FORMULACION DE HIPOTESIS	15
8. METODOLOGIA	16
8.1    Tipo y diseño general del estudio	16
8.2    Población	16
8.3    Calculo de la muestra	16
8.4    Criterios de inclusión	16
8.5    Criterios de exclusión	17
8.6    Definición de variables operacionales	17
8.6.1    Variables	17
8.7    Criterios de elegibilidad	18
8.8    Materiales y métodos	18
8.9    Procedimiento para recolección de la información	19
8.10    Métodos para el control y la calidad de los datos	19
8.11    Método y asignación del grupo de estudio	20
9. PLAN DE ANALISIS DE LOS RESULTADOS	21
10. ASPECTOS ETICOS	22
11. CRONOGRAMA	23
12. PRESUPUESTO	24
13. RESULTADOS	25
14. DISCUSION	30
15. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	32
16. REFERENCIAS	33
ANEXOS	36

**Objetivo:** Establecer si existe asociación independiente entre los valores de grasa epicárdica con la extensión y la severidad de la enfermedad coronaria.

**Materiales y métodos:** Se analizaron 69 pacientes con enfermedad coronaria estudiada con angiografía, a quienes se realizó medición de grasa epicárdica con ecocardiografía transtorácico en modo 2D. Los resultados se correlacionaron con dos Score de severidad para enfermedad coronaria (Gensini – Syntax) y con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Se realizó un análisis estadístico bivariado y análisis de regresión logística para establecer su asociación.

**Resultados:** No existió correlación entre los valores de grasa epicárdica y la severidad de la enfermedad. Se documentó una leve correlación con los valores de perímetro abdominal. En los pacientes con angina inestable los valores de grasa epicárdica fueron mayores en comparación con los pacientes que se presentaron con infarto agudo de miocardio.

**Conclusiones:** La grasa epicárdica no tiene asociación independiente con la severidad de la enfermedad coronaria ni con los factores de riesgo cardiovascular. Indicando que en la práctica clínica no debe utilizarse como marcador de riesgo cardiometabólico.

**Palabras Clave:** Ecocardiografía, Grasa Epicárdica, Enfermedad Coronaria, Factores de Riesgo Cardiovascular

### ***Abstract***

***Objective:*** Determine if there is an independent association between the epicardial fat tissue values and the extent and severity of coronary disease.

***Materials and methods:*** 69 patients with coronary disease studied with coronary angiography were analyzed and measured their epicardial fat tissue with transthoracic echocardiography in 2D mode. The results were correlated with two Score of severity for coronary disease (Gensini – Syntax) and with the traditional cardiovascular risk factors. Bivariate statistical analysis and logistic regression analysis were performed in order to determine their association.

***Results:*** There was no correlation between the epicardial fat tissue values and the severity of coronary arterial disease. There also was evidence of a slight correlation with the abdominal perimeter values. In patients with unstable angina, epicardial fat tissues values, were higher in comparison with patients with acute myocardial infarction.

***Conclusions:*** Epicardial fat tissue does not have an independent association with the severity of the coronary disease nor with cardiovascular risk factors. This suggests that in clinical practice it must not be used as cardio metabolic risk marker.

## 1. Introducción

Múltiples factores de riesgo cardiovascular han sido identificados y estudiados, pero a pesar de los grandes avances en técnicas de diagnóstico y tratamiento para la enfermedad arterial coronaria, esta patología sigue creciendo a un paso acelerado, lo que demanda el desarrollo de nuevas técnicas para tamizar, diagnosticar, estratificar y definir la conducta terapéutica de los pacientes con este padecimiento.

En la actualidad sabemos que el tejido adiposo presenta una intensa actividad metabólica derivada de la producción y liberación de hormonas relacionadas con el metabolismo energético y con acciones directas sobre la estructura y funcionamiento del sistema cardiovascular<sup>1</sup>. Estudios recientes<sup>2,3</sup> han encontrado que la grasa visceral no abdominal podría predecir aparición de eventos cardiovasculares futuros.<sup>2</sup>

Los acúmulos de grasa visceral no abdominal, presentan una alta actividad metabólica, con producción de mediadores inflamatorios y liberación de ácidos grasos libres con capacidad de modificar el funcionamiento normal de los órganos donde este se deposita, a nivel del corazón se ha sugerido que la grasa epicárdica modifica la fisiología y estructura normal de la circulación coronaria y podría asociarse con la severidad de la enfermedad aterosclerótica<sup>1,4,5,3,6</sup>.

A pesar de que la grasa corporal total ha mostrado ser un fuerte predictor de riesgo de enfermedad arterial coronaria, existe información contradictoria en relación a los depósitos de tejido adiposo viscerales no abdominales en este caso la grasa epicárdica, en algunos casos mostrando alta asociación con la severidad de la enfermedad aterosclerótica y en otros casos siendo nula.<sup>2,7,8,3,9,10,11</sup>

La relevancia de este estudio radica en que se realizó medición de la grasa epicárdica en raza latina en pacientes con diferente espectro de la enfermedad y utilizando dos Score para evaluar su extensión, utilizando una muestra con poder estadístico significativo.

## 2. Marco Teórico

La enfermedad cardiovascular (ECV), manifestada principalmente por enfermedad arterial coronaria, es la principal causa de morbi-mortalidad en todo el mundo y es responsable de una tercera parte de todas las muertes<sup>12,13</sup>. Según estimaciones de la OMS, 17,5 millones de personas murieron de ECV en el 2005, de los cuales, 14 países en desarrollo aportaron un 80 por ciento de las muertes por esta patología y estas cifras, se proyecta, incrementarán en las próximas décadas<sup>14</sup>.

### **Tejido adiposo epicárdico**

La evidencia actual muestra que la grasa epicárdica es un órgano extremadamente activo que produce una gran cantidad de adipocinas bioactivas, con propiedades proinflamatorias y proaterogénicas, entre las cuales se encuentran el factor de necrosis tumoral alfa (FNT), proteínas quimiotácticas de monocitos, interleucina 6 (IL 6), factores de crecimiento, resistina, visfatina, leptina, inhibidor del activador del plasminógeno, angiotensina y omentina; pero a su vez, la grasa epicárdica también tiene la capacidad de producir sustancias anti inflamatorias y anti aterogénicas como la adrenomodulina y la adiponectina, sin embargo, el equilibrio y el efecto protector entre estas sustancias aún no es conocido.  
(<sup>1,4,5</sup>)

El tejido adiposo epicárdico puede interactuar localmente y modular las arterias coronarias a través de la secreción vasocrina y paracrina de las adipocinas proinflamatorias. Además la isquemia regional podría hacer que el tejido adiposo epicárdico active señales inflamatorias en el tejido adiposo adyacente, llevando a una amplificación de inflamación vascular, reflejando la respuesta de la ruptura de una placa ateromatosa, explicada por la liberación de citocinas desde la adventicia<sup>1,4</sup>.

La secreción local de citocinas proinflamatorias desde la grasa epicárdica podría llevar a la inhibición de la producción de citocinas anti inflamatorias como la adiponectina (mejora la sensibilidad a la insulina y tiene un efecto anti inflamatorio y anti aterogénico) y la adrenomodulina (potente vasodilatador, anti inflamatorio y factor angiogénico), en pacientes con enfermedad coronaria severa e inestable.

La importancia de la medición de la grasa epicárdica, se debe a que ha sido propuesta como un importante factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular, por lo tanto, la cuantificación de esta grasa visceral es gran ayuda para pacientes considerados de alto riesgo <sup>2</sup>.

### **Anatomía**

El epicardio es una población de células mesoteliales que migran hacia la superficie desde el septum transversum y tiene un origen compartido con el tejido mesentérico y el omental.

En un adulto normal la grasa epicárdica se ubica en los surcos atrioventriculares e intraventricular y a través de las ramas mayores de las arterias coronarias y en menor extensión alrededor de la aurícula sobre la pared libre del ventrículo izquierdo <sup>4,15</sup>.

Es importante hacer la diferencia entre los conceptos de grasa epicárdica y grasa pericárdica ya que, el tejido adiposo epicárdico se abastece de las ramas de las arterias coronarias en cambio la grasa pericárdica se abastece de diferentes arterias no coronarias <sup>4,15</sup>.

Se ha propuesto que la grasa epicárdica sirve para capturar y depositar ácidos grasos libres intravasculares con el fin de proteger los cardiomiocitos de la exposición excesiva a los ácidos grasos libres. Este tejido funciona como un depósito específico de triglicéridos en el miocardio y puede secretar productos vasoactivos que regulan el tono de las arterias coronarias, dada la presencia de factores de relajación derivados de los adipocitos, el cual estimula la vasodilatación independientemente de óxido nítrico.

La mayor concentración de adipocitos maduros se encuentran en el miocardio sub epicárdico del ventrículo derecho más que del izquierdo y actúan como fuente de liberación rápida de ácidos grasos libres hacia los cardiomiocitos. Posiblemente por el grosor de las paredes, los ácidos grasos libres se podrían difundir bidireccionalmente en fluidos intersticiales a través de gradientes de concentración desde la grasa epicárdica hacia las paredes auriculares y del ventrículo derecho. En el ventrículo izquierdo esta cuestionado por que la difusión tomaría mucho más tiempo debido al mayor grosor muscular.

La grasa epicárdica en el humano representa el 15%-20% del peso total del corazón<sup>6</sup>. En personas normales y sanas el grosor de la grasa epicárdica varía ampliamente entre 1.8 - 16.5 mm<sup>3</sup>. En la literatura se ha elegido cuantificar la grasa epicárdica en el ventrículo derecho, considerándose que este punto es reconocido por ser el punto de mayor grosor de la grasa epicárdica y por permitir una medición más exacta y objetiva<sup>4,9,16</sup>.

### **Grasa epicárdica en la obesidad<sup>17</sup>.**

A medida que la grasa epicárdica aumenta, se extiende a través de la superficie anterior del corazón, más cercana al ventrículo derecho que al ventrículo izquierdo. Las arterias coronarias se reacomodan y se desplazan hacia la grasa epicárdica o se pueden ubicar entre la grasa y el miocardio.

Se ha observado que la cantidad de grasa epicárdica puede llegar a cubrir todo el corazón hasta con una capa de 2cm y en ocasiones logra penetrar desde el tejido conectivo subepicárdico hasta el tejido conectivo que se ubica entre el músculo y las fibras musculares.

### **Rol del tejido adiposo epicárdico en la aterosclerosis coronaria**

La obesidad es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular.

El grosor de la grasa epicárdica determinada por ecocardiograma sobre la pared libre del ventrículo derecho se correlaciona con el tejido adiposo abdominal <sup>17</sup>, que a su vez es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular.

Otras correlaciones de la enfermedad cardiovascular como la circunferencia del perímetro abdominal, la presión diastólica, los niveles de insulina plasmática, la glicemia en ayunas, los niveles de HDL y LDL, sugieren que el aumento del grosor de la grasa epicárdica, puede ser un factor predictor para enfermedad cardiovascular <sup>18,10</sup>.

Dentro de las posibles relaciones entre el tejido adiposo epicárdico y la enfermedad coronaria, se ha descrito la hipótesis que la aterogénesis resulta del paso transendotelial del colesterol rico en lipoproteínas tipo Apo B, desde el plasma hacia la íntima, produciendo una respuesta inflamatoria crónica en la íntima, media y adventicia, que por ende llevan a la formación de una placa ateromatosa, considerándose en la actualidad que el tejido adiposo epicárdico, es un contribuidor importante en la progresión de la enfermedad coronaria <sup>4</sup>.

Teniendo en cuenta que existe un conocimiento entre la grasa visceral con la enfermedad cardio – cerebro - vascular y el síndrome metabólico, se ha pretendido evaluar la grasa epicárdica como una medición de la grasa visceral, dado su similitud en el origen embriológico y correlacionarlo con la enfermedad coronaria, tanto en extensión como en severidad <sup>4</sup>.

Se conoce basado en el estudio de Willens <sup>19</sup>, entre el grosor de la grasa epicárdica dependiendo del origen étnico, lo que hace importante un conocimiento de asociación en nuestra población latina, ya que hasta el momento no existen datos al respecto. Existen estudios previos<sup>3,20,21,22</sup> que han evaluado esta asociación, encontrando correlación positiva como factor de riesgo, se ha utilizado angiografía por CT y Angiografía coronaria convencional utilizando en el último el Score de Gensini <sup>20</sup>. Nuestro trabajo pretende utilizar el score de Syntax recientemente descrito <sup>23</sup>, además del de Gensini, lo cual creemos que tiene utilidad ya que se podría de una forma más precisa correlacionar la extensión y severidad de la enfermedad coronaria.

### **Ecocardiograma en pacientes con grasa epicárdica.**

Un límite superior normal para el grosor de la grasa epicárdica no ha sido establecido aún, pero ecocardiográficamente la longitud de esta varía de 1mm a 23mm, pero se ha visto que a mayor grosor de la grasa epicárdica se correlacionó con mayor severidad de la enfermedad arterial coronaria<sup>3,10</sup>, así como el compromiso multivaso y la presencia de angina inestable en comparación con angina crónica estable y la presencia de dolor torácico atípico.

El amplio rango del grosor de la grasa epicárdica refleja las variaciones sustanciales de la distribución de la grasa visceral.

La medición ecocardiográfica de la grasa epicárdica tiene ventajas como indicador de alto riesgo cardiometabólico, ya que es una medición directa de la grasa visceral y suministra una mayor sensibilidad y especificidad del contenido de la grasa verdadera visceral, ya que se evita la confusión con el incremento subcutáneo de la grasa abdominal.

Aunque la mayoría de los estudios existentes han mostrado que la ecocardiografía tiene una aceptable correlación inter e intra observador, existen limitaciones, entre las cuales encontramos que al ser una medición lineal, podría no reflejar el volumen total de la grasa epicárdica.

El seguimiento ecocardiográfico y la terapia dirigida en estos pacientes, en relación a la pérdida de peso ya sean a través programas de ejercicio, dietas o cirugías bariátricas en casos seleccionados, ha mostrado una disminución significativa del grosor de la grasa epicárdica, abriendo nuevas perspectivas en el tratamiento de los pacientes con alto riesgo cardio metabólico, considerándose que el seguimiento de grasa epicárdica por ecocardiograma podría ser un nuevo blanco durante los tratamientos farmacológicos.

### **3. Justificación**

A pesar de que en la actualidad existe un gran desarrollo en técnicas diagnósticas y terapéuticas, la enfermedad arterial coronaria sigue siendo la principal causa de morbi-mortalidad a nivel mundial, por esta razón es necesario el desarrollo de nuevas técnicas de tamizaje, estratificación de riesgo y seguimiento de esta patología que sean menos invasivas y riesgosas para el paciente y que representen costo efectividad para los sistemas de salud actuales.

Los estudios reportados en la actualidad han sugerido una correlación entre la grasa epicárdica y la presencia de enfermedad coronaria existiendo aun datos contradictorios, hasta el momento no existe ningún estudio publicado que evalúe esta asociación en la población latinoamericana

#### 4. Problema

La enfermedad coronaria, es la principal causa de morbi-mortalidad en todo el mundo y es responsable de una tercera parte de todas las muertes <sup>12,13</sup>. Según estimaciones de la OMS, 17,5 millones de personas murieron por esta causa en el 2005, y se proyecta que habrá un incremento significativo en las próximas décadas <sup>14</sup>.

Se conoce la asociación clara de varios factores de riesgo con la probabilidad de sufrir eventos cardiovasculares mayores, sin embargo en los últimos años se han buscado nuevos marcadores que sumados a los factores conocidos, permitan estratificar de forma más precisa a los pacientes en un perfil de riesgo con el fin de la prevención o la intervención temprana. Entre estos nuevos marcadores se ha estudiado la asociación de la grasa epicárdica como medida de la grasa visceral <sup>16</sup> encontrando resultados contradictorios <sup>3,11</sup>.

Dado que existe conocida variabilidad interracial <sup>18</sup> y no existe claridad respecto a su verdadera asociación, se realizó este trabajo que pretende verificar la presencia y fortaleza de esta en nuestra población, en pacientes con enfermedad conocida con diferentes grados de severidad.

## **5. Objetivos**

### **5.1. Objetivo General:**

Establecer la asociación entre el grosor de la grasa epicárdica con la extensión y severidad de la enfermedad coronaria en pacientes que ingresan con diagnóstico de síndrome coronario agudo o con antecedente de enfermedad coronaria intervenida en la Fundación Cardio-Infantil Instituto de Cardiología durante el 2011.

### **5.2. Objetivos Específicos:**

- Describir la asociación de la severidad de la enfermedad coronaria con los factores de riesgos evaluados.
- Establecer la asociación entre el grosor de la grasa epicárdica con los factores de riesgo cardiovascular evaluados
- Evaluar si el grosor de la grasa epicárdica se asocia de forma independiente con la severidad y extensión de la enfermedad coronaria.
- Evaluar la Fortaleza de la asociación de la grasa epicárdica con la extensión de la enfermedad coronaria.

## **6. Formulación de Hipótesis**

### ***Hipótesis Alternativa***

El grosor de la grasa epicárdica se asocia de forma independiente con la presencia, severidad y extensión de la enfermedad coronaria, así como con otros factores de riesgo cardiovascular.

### ***Hipótesis Nula***

El grosor de la grasa epicárdica no tiene asociación con la presencia y extensión de la enfermedad coronaria, ni con los factores de riesgo tradicionales de riesgo cardiovascular.

## 7. Metodología

### 8.1 Tipo y diseño general del estudio:

Estudio observacional analítico

### 8.2 Población:

Pacientes adultos mayores > 18 años con diagnóstico de Síndrome coronario agudo o antecedente de enfermedad coronaria conocida estudiada angiográficamente en el servicio de hemodinamia de la Fundación Cardioinfantil Instituto de cardiología.

### 8.3 Cálculo de la muestra:

Tamaño =  $f(\alpha, \beta, D, s^2)$

Se realizó el cálculo de la muestra asumiendo la presencia de 3 grupos diferentes de pacientes.

Un grupo de pacientes sanos con promedio de grasa epicárdica de 3.2 mm, un segundo grupo de pacientes con enfermedad coronaria de menor severidad donde el promedio de grasa se ubica en 6.38 mm y un grupo de pacientes con el espectro más severo de la enfermedad con valores que oscilan entre 10 mm y 16 mm.<sup>8,23</sup> Se asumió una distribución normal de las variables con una desviación estándar de 2 mm, basados en los hallazgos de la literatura y mediante el análisis de las medidas de grasa epicárdica realizadas por los autores. Con estos datos se calculó una muestra de 60 pacientes (Error Beta de 90 % y error Alfa de 1% para detectar una diferencia de 1.2mm entre los 3 grupos).

### 8.4 Criterios de Inclusión:

- Pacientes adultos sometidos a coronariografía con diagnóstico de enfermedad coronaria
- Pacientes adultos a quienes se les realizo Ecocardiograma Transtorácico como indicación de estudio de enfermedad coronaria.
- Pacientes con estudio metabólico completo como protocolo de estudio de enfermedad coronaria en la Fundación Cardioinfantil Instituto de cardiología.

### 8.5 Criterios de Exclusión:

- Limitación de la ventana acústica para realizar adecuadamente la medición ecocardiográfica de la grasa epicárdica.
- Imposibilidad para interpretar adecuadamente la película angiográfica.
- Estudio Metabólico completo.

### 8.6 Definición operacional de las variables:

#### 8.6.1 Variables

<b>NOMBRE</b>	<b>DEFINICION</b>	<b>TIPO</b>	<b>VALORES</b>
Edad	Número de años	Cuantitativa continua	18 – 85 años
Genero Factores de Riesgo		Cualitativa nominal	Masculino – Femenino
Diabetes Mellitus	Glucemia ayunas $\geq 126$ mg/dl o $> 200$ mg/dl al azar	Cualitativa nominal	Si - No
Hipertensión Arterial	TA $> 130/90$	Cualitativa nominal	Si - No
Dislipidemia	Colesterol Total Triglicéridos Colesterol LDL Colesterol HDL	Cuantitativa continua	1- 1000 mg/dl
Tabaquismo	Año/Paquete	Cuantitativa continua	1 -100

Valores de TSH	ui/ml	Cuantitativa continua	0.001 – 100 ui/ml
Familiares	Cardiopatía isquémica < 50 años	Cualitativa nominal	Si - No
Perímetro abdominal	>80 cm en mujeres >90cm en hombres	Cuantitativa continua	30 – 150 cm
IMC	Kg/m2	Cuantitativa continua	Si - No
Grasa epicárdica	Grosor en mm	Cuantitativas continuas	1 -23 mm
Extensión y severidad enfermedad coronaria	Score Syntax  Score Gensini	Cuantitativas continuas	Ver Anexos

### 8.7 Criterios de Elegibilidad

Para éste estudio se tuvo en cuenta el obligatorio cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión, definidos para todos los pacientes, para la participación en ésta investigación, permitiendo seleccionar la muestra de individuos a ser estudiada

### 8.8 Materiales y Métodos:

Se reclutaron los pacientes programados para cateterismo cardiaco con diagnóstico de síndrome coronario agudo o con antecedente de enfermedad coronaria , en quienes se haya realizado y evaluado las variables previamente anotadas y accedan a participar en el estudio.

El procedimiento se realizó en el servicio de hemodinamia de la Fundación Cardioinfantil, donde por medio de un formulario y hoja de recolección de datos se documentará la información pertinente del estudio.

Evaluación ecocardiográfica y angiográfica de la grasa epicárdica:

Se realizó una evaluación completa con Ecocardiograma Transtorácico en modo bidimensional con el uso de imágenes de armónicas utilizando los equipos (VIVID 7 y PHILIPS IE 33) . Los Ecocardiogramas se realizaron por dos cardiólogos los cuales estuvieron cegados respecto a los hallazgos de la angiografía. Todas las mediciones se realizaron a partir de tres ciclos cardíacos en el eje paraesternal largo a nivel del ventrículo derecho con imagen en Zoom . Se midió el espesor mínimo de la grasa epicárdica y el espesor máximo y se promedió para obtener una medida global del espesor de la grasa epicárdica.

El estudio angiográfico se realizó con el equipo SIEMENS ATOM ARTIS II. Se evaluó la severidad y extensión de la enfermedad coronaria en mínimo 3 proyecciones y se aplicaron los Scores de Syntax y Gensini. . Se hizo revisión de las películas angiográficas extrahospitalarias siguiendo el mismo protocolo. (Ver anexos).

### **8.9 Procedimientos para la recolección de la información:**

Se incluyeron todos los pacientes que acudieron al servicio de imágenes no invasivas de la Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología con indicación por su médico tratante de estudio ecocardiográfico Transtorácico, con antecedente conocido de enfermedad coronaria intervenida o evento coronario agudo, con estudio angiográfico y con adecuada ventana acústica que permitió la medida de la grasa epicárdica.

Se recolectó la información de manera escrita en papel a través de un instrumento diseñado para tal fin (Anexo 2 ) y posteriormente se registró en una base de datos generada en Microsoft Excel donde se almacena la información, estableciendo el rango de valores permitidos en el caso de las variables cuantitativas, permitiendo en posteriores etapas codificación y análisis de los datos capturados utilizando el programa SPSS 11.0.

### **8.10 Métodos para el control y la calidad de los datos**

El control de calidad de los datos, se realizó con la verificación y corrección de aquellos que se consideraron inconsistentes, recogiendo nuevamente esa información, si el caso lo ameritaba; así como la debida codificación de los datos para facilitar el análisis posterior,

permitiendo llevar a cabo tanto el proceso de entrada de datos como la verificación de sus inconsistencias.

Los investigadores diligenciaron el instrumento de recolección de la información y en un segundo tiempo se alimentó la base de datos.

Los investigadores estuvieron cegados respecto al resultado de la angiografía coronaria.

### **8.11 Métodos y asignación del grupo de estudio**

No se realizó asignación ni aleatorización de los pacientes debido a que este es un estudio observacional. La muestra se recolectó de forma no probabilística por conveniencia.

## **8. Plan de análisis de los resultados**

El análisis estadístico incluyó una fase descriptiva de las características de los sujetos.

Todos los datos se expresaron con medias y desviaciones estándar.

Se realizó un análisis bivariado comparando los Score de severidad con las demás variables para obtener una preselección de las asociadas (Pearson). Con las variables asociadas se construyeron barras de errores estándar comparando los valores promedio de grasa epicárdica.

Se realizó un análisis de regresión logística multivariada para los valores de grasa epicárdica y para las variables que se encontraron asociadas en el análisis bivariado.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS11.0.

## **9. Aspectos éticos**

Este estudio se considera con riesgo menor al mínimo de acuerdo con el artículo 11 de la resolución N 008430 de 1993 de la legislación Colombiana, ya que los estudios incluidos en la investigación son realizados en forma rutinaria a los pacientes por indicación de su médico tratante de acuerdo a su patología, por lo tanto no habrá intervención alguna por parte de los investigadores.

A todos los pacientes que se llevaran a angiografía coronaria indicada por su médico tratante tendrán el consentimiento informado que se realiza como protocolo de atención en el servicio de hemodinamia Anexo 1.

Este estudio se realizara de acuerdo a la resolución de Helsinki para la investigación científica en humanos. Se presentó en el comité de ética del Departamento de Investigaciones de la Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología eximiéndose de consentimiento adicional.

## 10. Cronograma

CRONOGRAMA										
MESES	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
REALIZACION PROTOCOLO DE INVESTIGACION										
ASESORIA EPIDEMIOLOGICA										
PRESENTACION DE PROTOCOLO										
RECOLECCION DE PACIENTES										
AVANCES DE INVESTIGACION										
ANALISIS ESTADISTICO										
CONCLUSIONES DEL ESTUDIO										

## 11. Presupuesto

	Concepto	Valor Unitario	Valor total
Cartucho de tinta negra	3	\$ 15.000	\$ 45.000
Fotocopias	300	\$ 50	\$ 15.000
Hojas tamaño carta	100	\$ 30	\$ 30.000
Trasporte	20 pasajes	\$ 1.200	\$ 24.000
Consecución artículos	4	\$ 20.000	\$ 80.000
Lapiceros kilométrico	4	\$ 1000	\$ 4.000
Consumo de energía	400 kw	\$ 221	\$ 89.000
Horas internet	200 h	\$ 800	\$ 160.000
Analista estadístico		\$ 1000000	\$ 1000000
TOTAL			\$ 1.447.000

## 12. Resultados

Se incluyeron 69 pacientes en el presente estudio. Las características generales de la población están presentadas en la tabla 1. Se comprobó distribución normal para todas las variables numéricas evaluadas.

Tabla 1. Características Clínicas de la Población General

	Porcentaje		
Sexo Femenino	31,9		
Hipertensión Arterial	26,5		
Diabetes Mellitus	58,0		
Tabaquismo	30,4		
Antecedente Familiar de Enfermedad Coronaria	37,7		
	Promedio	Mediana	DE
Edad	65,94	65,00	10,27
Colesterol Total	173,48	163,00	49,87
Colesterol LDL	95,84	89,00	38,83
Colesterol HDL	36,89	34,00	16,07
Triglicéridos	206,18	159,00	142,94
Perímetro Abdominal	95,91	95,00	12,11
IMC	25,80	25,90	3,70
Grasa Epicárdica (mm)	4,45	4,50	1,21
TSH	6,55	2,05	22,96
FE Ecocardiograma	0,47	0,50	0,13
FE Cateterismo	0,47	0,45	0,12
SYNTAX	20,00	18,00	12,00
GENSINI	35,44	32,00	22,59

La mayoría de los pacientes fueron hombres y la mayoría de los pacientes fueron diabéticos. Fue alta la frecuencia de HTA, Diabetes, Tabaquismo y antecedente familiar de Enfermedad Coronaria.

No se pudo demostrar correlación entre el espesor de la grasa epicárdica medido en mms con la Severidad de la Enfermedad Coronaria medidas a través de los métodos de SYNTAX (Pearson=0,021, sig=0,878) o GENSINI (Pearson=-0,034, sig=0,313).

Figura 1. Nube de Puntos y Correlacion entre la Grasa Epicardica y la Severidad de la Enfermedad Coronaria determinada mediante Syntax Score

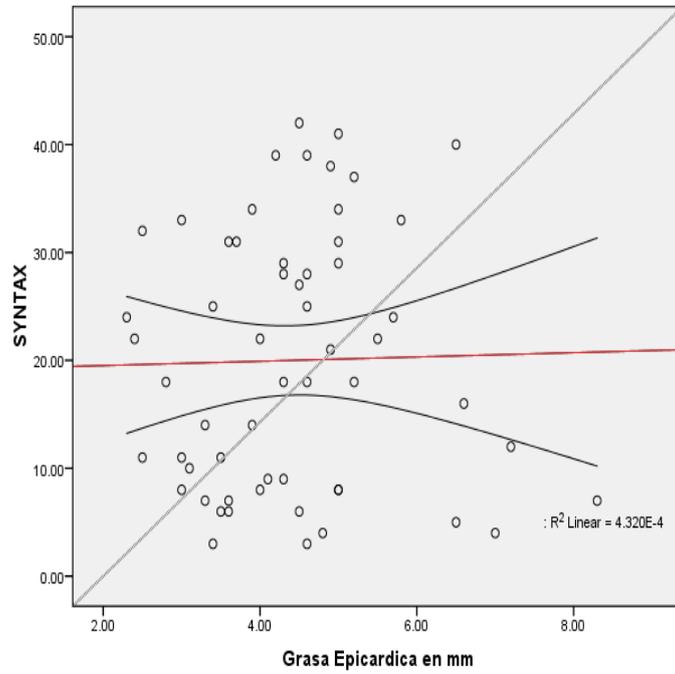
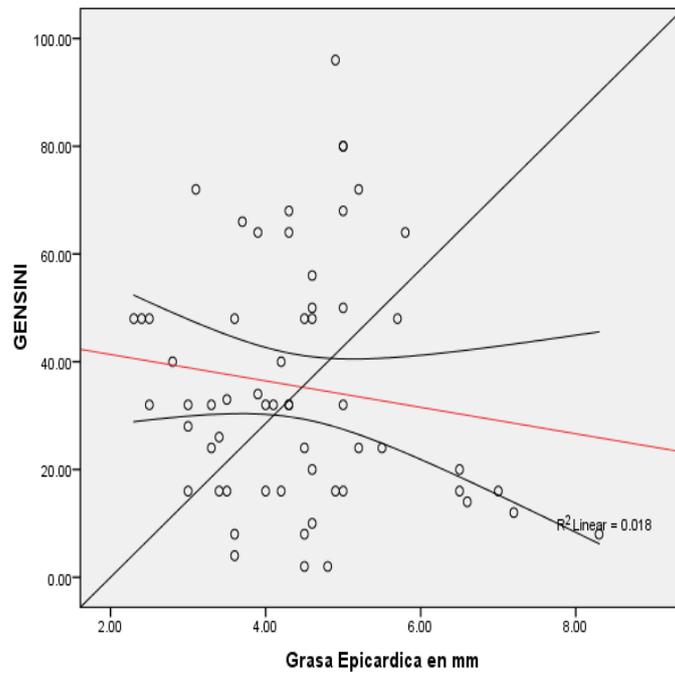
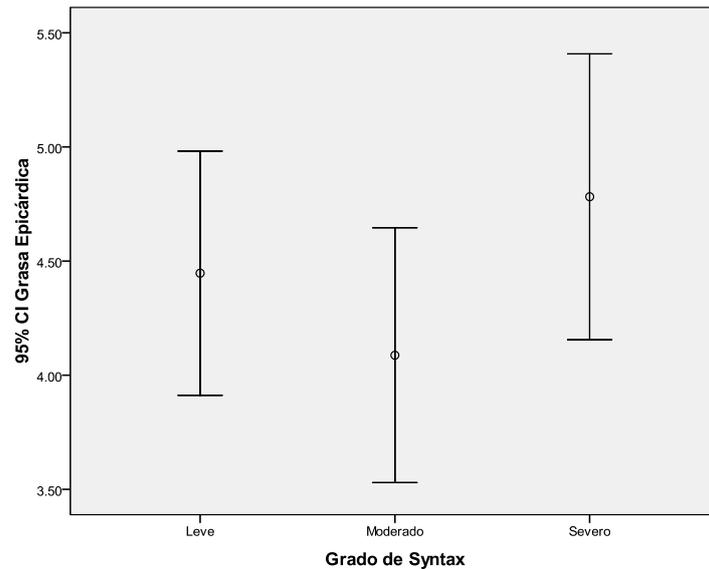


Figura 2. Nube de Puntos y Correlacion entre la Grasa Epicardica y la Severidad de la Enfermedad Coronaria determinada mediante Gensini Score



Tampoco hubo diferencias en el espesor de la grasa epicárdica según la Severidad de la Enfermedad Coronaria medida por el Syntax Score al re-categorizarlo como Leve, Moderado, o Severo ( $\text{sig}=0,364$ ).

**Figura 3. Barras de Errores Estándar comparando los Promedios del espesor de la Grasa Epicardica según la Severidad de la Enfermedad Coronaria determinada mediante Syntax Score**



Se encontró una correlación marcada en la medición de la severidad de la Enfermedad Coronaria medida por los dos métodos en mención (Pearson=0,691,  $\text{sig}=0,000$ ). También se encontró correlación, aunque menos marcada, entre el espesor de la grasa epicárdica y el perímetro abdominal (Pearson=0,249,  $\text{sig}=0,041$ ).

Figura 4. Nube de Puntos y Correlacion entre la Severidad de la Enfermedad Coronaria medida mediante Syntax y Gensini

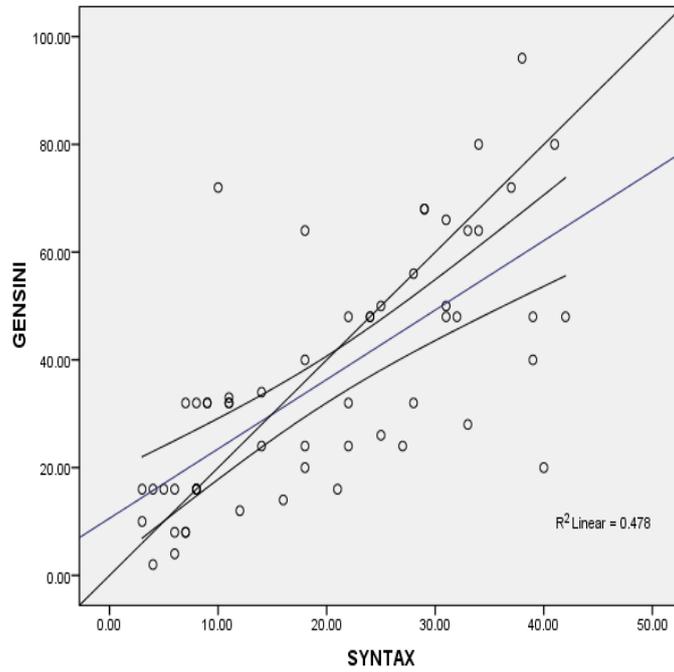
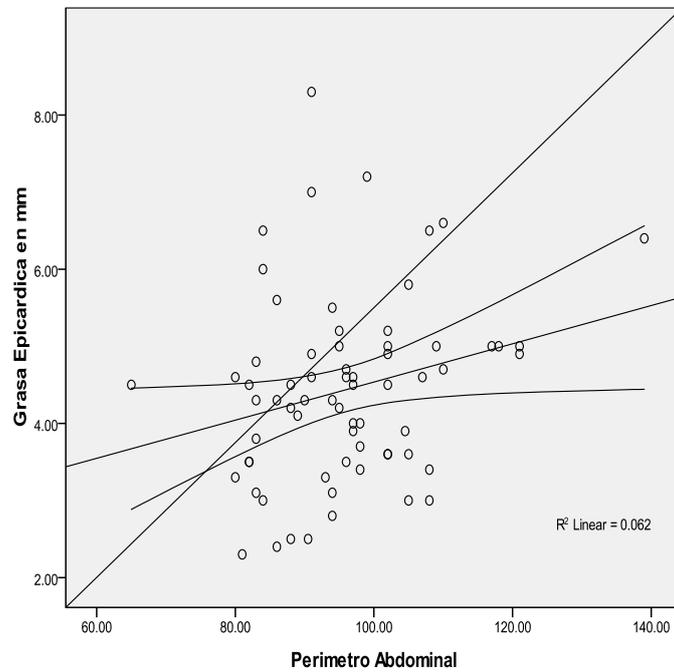


Figura 5. Nube de Puntos y Correlacion entre el Espesor de la Grasa Epicardica y el Perímetro Abdominal

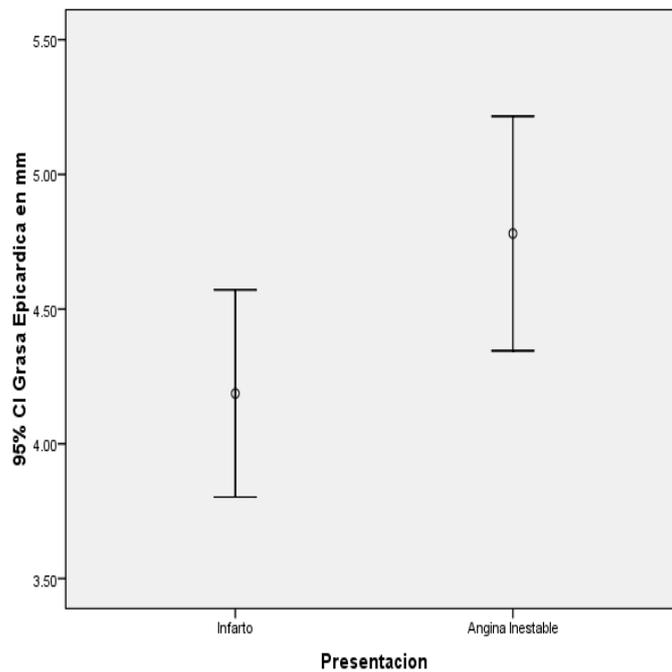


Hubo correlación entre la fracción de eyección medida por ecocardiograma con la severidad de la Enfermedad Coronaria medida mediante SYNTAX (Pearson=-0,041,

sig=0,002) pero no medida mediante GENSINI (Pearson=-0,235, sig=0,078) y hubo correlación entre la fracción de eyección medida por cateterismo con la severidad de la enfermedad medida de las dos formas: SYNTAX (Pearson=-0,373, sig=0,009) y GENSINI (Pearson=-0,287, sig=0,043). No hubo correlación entre la grasa epicárdica y la fracción de eyección medida por ecocardiograma (Pearson=-0,087, sig=0,484) o por cateterismo (Pearson=-0,003, sig=0,984).

El espesor de la grasa epicárdica fue diferente (sig=0,041) para los individuos según la presentación clínica del evento coronario según esta fue Infarto Agudo del Miocardio: Promedio=4,18, DE=1,17 o Angina Inestable: Promedio=4,78, DE=1,18.

**Figura 6. Barras de Errores Estándar comparando los Promedios del Espesor de la Grasa Epicardica según la Forma de Presentación de la Enfermedad Coronaria**



El espesor de la grasa epicárdica no fue diferente entre los individuos de acuerdo al sexo (sig=0,487), a la condición de ser diabético (sig=0,899), hipertenso (sig=0,310), fumador (sig=0,776), tener historia familiar de enfermedad coronaria (sig=0,287) o al número de vasos afectados (sig=0,113).

### 13. Discusión

Este trabajo no logró identificar una asociación independiente, entre los valores de grasa epicárdica, y la severidad de las lesiones en el árbol coronario de los pacientes estudiados, encontrándose en acuerdo con publicaciones recientes que están en contradicción con estudios previos<sup>23,8,11</sup>. La información actual, expresa que la grasa visceral total, tiene asociación con los factores metabólicos que contribuyen a incrementar el riesgo cardiovascular, no así la grasa epicárdica, apoyando los hallazgos de este trabajo<sup>24</sup>. Aunque la medición de la grasa epicárdica tiene varias limitaciones derivadas de la técnica misma utilizada en este trabajo, estudios recientes, han comparado estas medidas, con las realizadas con resonancia nuclear magnética, sin encontrar diferencias significativas<sup>23</sup> disminuyendo el impacto de esta limitación a la hora de interpretar nuestros resultados.

Como hallazgos positivos, es interesante observar que la característica clínica con la cual se presentaron los sujetos del estudio estuvo en relación directa con los valores medidos de grasa epicárdica; aquellos pacientes con valores más altos, se presentaron como angina inestable y los pacientes con valores más bajos como infarto agudo de miocardio (Promedio AI 4.18 mm - IAM 4.78mm), estando en contradicción con lo esperado, dado que se ha expresado que la producción de citocinas inflamatorias por parte del tejido, favorecen la inestabilidad de la placa aterosclerótica, siendo la manifestación más severa de ese evento, el infarto agudo de miocardio, estando en discordancia con los datos obtenidos. Dado que este estudio no incluyó pacientes con angina crónica estable nos es imposible hacer una afirmación a este respecto, considerándose una limitación del diseño.

Los factores de riesgo cardiovascular medidos no mostraron asociación con los valores de grasa epicárdica obtenidos, exceptuando una leve asociación con los valores de perímetro abdominal (Pearson 0.2). Una posible explicación a este fenómeno, es que todos los pacientes, se encontraban enfermos y recibían tratamiento farmacológico y no farmacológico, de tiempo e intensidad no determinada en este trabajo, que como limitación del mismo, no permite determinar si existe variabilidad en los valores de grasa medidos, dependientes de la intervención ni tampoco permite evaluar una relación causal.

Así mismo basados en estos datos, podría inferirse que es la grasa visceral corporal total la que se comporta como factor de riesgo cardiovascular y no así la grasa epicárdica.

Consideramos que este trabajo aporta nuevos datos para resolver la pregunta, si la grasa visceral localizada, en este caso la grasa epicárdica, se comporta como factor de riesgo cardiovascular independiente y debe ser medida de forma rutinaria en los pacientes. Creemos que nuestros resultados y los datos que se están generando en la actualidad sobre este interrogante, indican que el grosor de la grasa epicárdica no tiene ninguna asociación con la severidad de la enfermedad coronaria y se debe continuar en la búsqueda de nuevos factores, que permitan realizar una mejor estratificación de riesgo en los pacientes, con el fin de realizar detección y tratamiento temprano. Queda la incógnita por resolver si el grosor de la grasa epicárdica, tiene o no relación con el tipo de presentación de los pacientes (Angina Inestable, Infarto del Miocardio, Angina Crónica) pregunta que no fue posible responder por las características de los pacientes utilizados.

## **14. Conclusiones y Recomendaciones**

- 1.** No existe asociación entre los valores de grasa epicárdica con la severidad de la enfermedad coronaria.
- 2.** No existe correlación de la grasa epicárdica con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales.
- 3.** Se requiere evaluar en estudios posteriores si en pacientes con enfermedad coronaria establecida el tratamiento modifica los valores de grasas epicárdica.
- 4.** Se requiere un nuevo estudio con objetivo principal para responder si los valores de grasa epicárdica se asocian con el tipo de presentación clínica de la enfermedad coronaria.

## 15. Referencias Bibliográficas

1. Tomasz M, LiFeng Z, Andrew Zalewski, et al. Human Epicardial Adipose Tissue Is a Source of Inflammatory Mediators. *Circulation* 2003; 108; 2460-2466.
2. Gianluca I. Frida L. Epicardial Adipose Tissue and Insulin Resistance in Obese Subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 6300–6302, 2005.
3. Jin-Won Jeong, Myung Ho Jeong, Kyeong Ho Yun, et al. Echocardiographic Epicardial Fat Thickness and Coronary Artery Disease. *Circulation Journal*. 71(4), 536-539, 2007-03-20.
4. Gianluca I, Howard J. et al- Echocardiographic Epicardial Fat: A Review of Research and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:1311-9.
5. Corradi D, Maestri R, Callegari S, Pastori P, Goldoni M, Luong TV, et al. The ventricular epicardial fat is related to the myocardial mass in normal, ischemic and hypertrophic hearts. *Cardiovasc Pathol* 2004; 13:313-6.
6. Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, et al. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol*. 1992;72:787–95.
7. Gianluca I, Domenico C, Ayra M. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nature Clin. Pract. Cardiovasc. Med*. 2005; 2 No 10.
8. Azar RR, Aoun G, Fram DB, et al. Relation of C-reactive protein to extent and severity of coronary narrowing in patients with stable angina pectoris or abnormal exercise tests. *Am J Cardiol* 2000; 15:205–7.
9. S-G Ahn, H-S Lim, D-Y Joe, et al. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. *Heart*. 2008;94:3 2008.
10. Taguchi R, Takasu J, Itani Y, et al. Pericardial fat accumulation in men as a risk factor for coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2001;157:230–9.
11. Sicari R, Siroi A, Petz R, et al. Pericardial Rather Than Epicardial Fat Is a Cardiometabolic Risk Marker: An MRI vs Echo Study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011 (Article in press).

12. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006;113:791–798.
13. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229–234.
14. Tsimikas S, Willerson JT, Ridker PM. C-reactive protein and other emerging blood biomarkers to optimize risk stratification of vulnerable patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:C19–C31
15. Harold S. Sacks, MD,a and John N. Fain. Human epicardial adipose tissue: A review. *Am Heart J* 2007; 153:907217
16. . Gianluca I, Filippo A, Maria R, el al. Epicardial Fat from Echocardiography: A New Method for Visceral Adipose Tissue Prediction. *Obs. Research* Vol. 11. No. 2 February 2003.
17. S. W. Rabkin. Epicardial fat: properties, function and relationship to obesity. *Obesity Reviews*. 2007: 253–261.
18. Guido R, Joseph M, Udo H, et al. Pericardial Fat, Visceral Abdominal Fat, Cardiovascular Disease Risk Factors and Vascular Calcification in a Community-Based Sample: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:605-613.
19. Willens HJ, Gomez O, Chirinos JA, Goldberg R, Lowery M, et al. Comparison of epicardial and pericardial fat thickness assessed by echocardiography in African American and non-Hispanic white men: a pilot study. *Ethn Dis*. 2008;18:311-6.
20. Gensini G. (1983) A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 1983 Feb;51(3):606.
21. Ding J, Hsu FC, Harris TB, Liu Y, Kritchevsky SB, Szklo M, et al. The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr* 2009;90:499-504.
22. Greif M, Becker A, von Ziegler F, Lebherz C, Lehrke M, Broedl UC, et al. Pericardial adipose tissue determined by dual source CT is a risk factor for coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009;29:781-6.

23. Patrick S. Marie M. Pieter K. et al. Percutaneous coronary interventions versus Coronary – Artery bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*: 360;10: 961-72.

## Anexos

### Anexo 1.

	<b>FUNDACION CARDIOINFANTIL</b> <b>INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA</b>	<b>IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE</b>
	<b>SUBPROCESO DE HEMODINAMIA</b> <b>CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA</b>	<b>1. NOMBRE:</b> _____ <b>2. EDAD:</b> _____ <b>3. N° HC:</b> _____ <b>4. CONVENIO:</b> _____ <b>CODIGO: M-07-09-A-047</b>

#### CATETERISMO CARDIACO DIAGNOSTICO

##### 1. Identificación y descripción del procedimiento

El cateterismo cardíaco es un procedimiento diagnóstico que consiste en introducir a través de la arteria y/o vena femoral o humeral, una serie de tubos muy finos denominados catéteres, con los que se accede al corazón, para obtener información que contribuya a precisar el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad.

Es posible que durante o después de la intervención, sea necesaria la utilización de sangre y/o sus derivados (ej. plasma), en caso de no aceptar esta transfusión por favor infórmenos. También es necesario que advierta de posibles alergias medicamentosas, alteraciones de la coagulación, enfermedades cardiopulmonares, existencia de prótesis, marcapasos, medicaciones actuales o cualquier otra circunstancia que considere relevante.

##### 2. Objetivo del procedimiento y beneficios que se esperan alcanzar

La información aportada por el cateterismo es la localización y severidad de las obstrucciones de las arterias coronarias, que son responsables de llevar la sangre para que el corazón pueda funcionar con normalidad. El cateterismo cardíaco también aporta datos sobre el funcionamiento del corazón, las presiones en el interior de las cavidades y el estado de las válvulas cardíacas.

##### 3. Alternativas razonables ha dicho procedimiento

La única alternativa es la abstención del procedimiento diagnóstico invasivo, y utilizar otras técnicas diagnósticas no invasivas tales como TAC multicorte, sin embargo la información aportada por esto estudios puede ser limitado o insuficiente, de tal manera que requiere ser complementada por el cateterismo cardíaco si su médico lo aconseja.

##### 4. Consecuencias previsibles de su realización

Después de la realización del cateterismo cardíaco el grupo de médicos de Hemodinamia y su médico tratante conocerán de manera más detallada las características de su anatomía coronaria y la localización de las lesiones coronarias, con el fin de recomendarle el tratamiento que se considere más adecuado para su enfermedad.

##### 5. Consecuencias previsibles de su no realización

La no realización del estudio implica tener una información limitada sobre las características de la anatomía cardíaca y coronaria, así como de la localización exacta de las lesiones coronarias limitando las posibilidades indicar y realizar un tratamiento adecuado para enfermedad cardíaca.

CODIGO: M-07-09-A-047

	FUNDACION CARDIOINFANTIL INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA	IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE
	SUBPROCESO DE HEMODYNAMIA	1. NOMBRE: _____
	CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA	2. EDAD: _____ 3. N° HC: _____ 4. CONVENIO: _____ CODIGO: M-07-09-A-047

#### 6. Riesgos frecuentes

A pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como los debidos a la situación del paciente (diabetes, cardiopatías, hipertensión arterial y pulmonar, edad avanzada, anemia, obesidad...), y los específicos del procedimiento:

- Alergia a alguna de las sustancias empleadas: Las reacciones alérgicas (generalmente secundaria al medio contraste radiológico utilizado) son infrecuentes y la mayoría de las veces, imprevisibles, salvo si ha presentado reacción previa a la misma sustancia. En general, se trata de reacciones leves y de fácil tratamiento, siendo las reacciones graves muy raras.
- Hipotensión y enlentecimiento del ritmo cardíaco (habitualmente pasajeros) en el 2-3%.
- Complicaciones vasculares locales (en el lugar de punción) consistentes en hematoma o sangrado excesivo en el 2%.
- Arritmias graves (que requieren choque eléctrico o marcapasos).
- Accidentes cerebrovasculares (embolias/hemorragias).
- Infarto agudo del miocardio.
- Alteración del funcionamiento de los riñones.

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos) pero pueden llegar a requerir una reintervención, en algunos casos de urgencia. Ningún procedimiento invasivo está absolutamente exento de riesgos importantes, incluyendo el de mortalidad, si bien esta posibilidad es bastante infrecuente. De cualquier forma, si ocurriera una complicación, debe saber que todos los medios técnicos de este Centro están disponibles para intentar solucionarla.

#### 7. Riesgos poco frecuentes

Existen otros riesgos poco frecuentes durante el cateterismo como la disección o ruptura de la aorta, disección o ruptura de una de las arterias coronarias, perforación cardíaca. Si bien son complicaciones que pueden requerir una intervención quirúrgica urgente, la posibilidad que ocurra no superan el 0.1% de los casos.

#### 8. Riesgos en función de la situación clínica del paciente

---



---



---

CODIGO: M-07-09-A-047

	<b>FUNDACION CARDIOINFANTIL</b> <b>INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA</b>	<b>IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE</b>
	<b>SUBPROCESO DE HEMODINAMIA</b>  <b>CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA</b>	<b>1. NOMBRE:</b> _____ <b>2. EDAD:</b> _____ <b>3. N° HC:</b> _____ <b>4. CONVENIO:</b> _____ <b>CODIGO: M-07-09-A-047</b>

**CONSENTIMIENTO**

Manifiesto que me ha sido explicado en términos comprensibles en qué consiste el **Cateterismo Cardíaco Diagnóstico**, cuál es el plan de manejo establecido por mi médico tratante, y cuáles son sus beneficios y posibles riesgos y complicaciones. Luego de comprender y ponderar la información recibida, doy mi consentimiento libre y espontáneo, en pleno uso de mis capacidades mentales, para la realización del **Cateterismo Cardíaco Diagnóstico** en la Institución.

Manifiesto que han sido aclaradas todas mis dudas e inquietudes sobre el **Cateterismo Cardíaco Diagnóstico**, en palabras claras y fácilmente comprensibles y que sé que en cualquier momento puedo acudir al médico en caso de que surja una nueva inquietud.

**MANIFIESTO QUE HE LEIDO EN SU INTEGRIDAD EL PRESENTE DOCUMENTO Y QUE TODOS LOS ESPACIOS EN BLANCO PRECEDENTES HAN SIDO DILIGENCIADOS ANTES DE MI FIRMA.**

\_\_\_\_\_ (Nombre del Paciente) \_\_\_\_\_ (Firma)

Drs. Darío Echeverri/ Mauricio Pineda/ Orlando Corzo/ Jaime Cabrales \_\_\_\_\_ (Firma)  
(Hemodinamistas Fundación Cardiolinfantil)

**EN CASO DE INCAPACIDAD DEL PACIENTE, DEBE DILIGENCIARSE LA SIGUIENTE INFORMACIÓN POR SU REPRESENTANTE LEGAL:**

Motivo de la incapacidad: \_\_\_\_\_  
Relación/Parentesco: \_\_\_\_\_

Yo, \_\_\_\_\_, identificado con C.C. N° \_\_\_\_\_ en mi calidad de Representante Legal del paciente, manifiesto que he leído en su integridad el presente documento y que me han explicado claramente en qué consiste el **Cateterismo Cardíaco Diagnóstico**, cuáles son sus beneficios y posibles riesgos y complicaciones y con base en lo anterior, de manera libre y espontánea, autorizo que se realice el procedimiento a \_\_\_\_\_, teniendo en cuenta que se ha acreditado previamente la incapacidad de mi representado para dar su consentimiento frente al procedimiento.

\_\_\_\_\_ (Nombre y Firma del Representante Legal del paciente)

**RECHAZO O REVOCATORIA**

Una vez comprendida en su integridad la información suministrada sobre el **Cateterismo Cardíaco Diagnóstico**, manifiesto mi **RECHAZO** y/o **REVOCO MI DECISIÓN** frente a la realización del mismo, y manifiesto que me han sido explicadas las posibles consecuencias que se derivan de esta decisión, dentro de las cuales se encuentran:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (Nombre del paciente) \_\_\_\_\_ (Firma)

\_\_\_\_\_ (Nombre del Representante Legal del paciente) \_\_\_\_\_ (Firma)

Drs. Darío Echeverri/ Mauricio Pineda/ Orlando Corzo/ Jaime Cabrales \_\_\_\_\_ (Firma)  
(Hemodinamistas Fundación Cardiolinfantil)

CODIGO: M-07-09-A-047

No. \_\_\_\_\_

Anexo 2.

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ GÉNERO: F \_\_\_\_\_ M \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

DM:

HTA:

PREHIPERTENSION: 120-139 / 80-89

ESTADIO 1: 140-159 / 90-99

ESTADIO 2: > 160 / 100

DISLIPIDEMIA:

COLESTEROL TOTAL \_\_\_\_\_

COLESTEROL LDL \_\_\_\_\_

COLESTEROL HDL \_\_\_\_\_

TRIGLICERIDOS \_\_\_\_\_

TABAQUISMO: CANTIDAD (PAQ/AÑO) \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES FAMILIARES ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:

PERIMETRO ABDOMINAL:

MUJERES \_\_\_\_\_ cm

HOMBRES \_\_\_\_\_ cm

IMC > 25 \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>

GRASA EPICARDICA: \_\_\_\_\_ mm

TSH: \_\_\_\_\_ UL/ml

SCORE SYNTAX \_\_\_\_\_

SCORE GENSINI \_\_\_\_\_

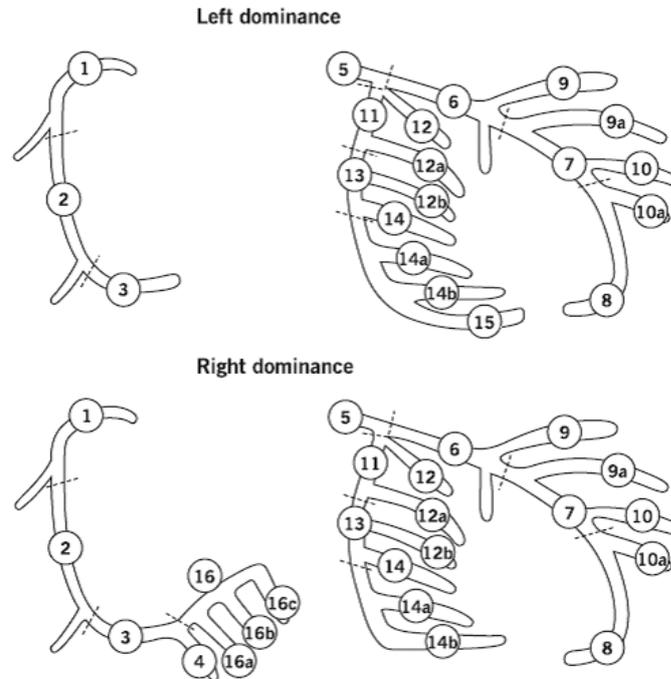


Figure 1. Definition of the coronary tree segments

1. RCA proximal: From the ostium to one half the distance to the acute margin of the heart.
2. RCA mid: From the end of first segment to acute margin of heart.
3. RCA distal: From the acute margin of the heart to the origin of the posterior descending artery.
4. Posterior descending artery: Running in the posterior interventricular groove.
16. Posterolateral branch from RCA: Posterolateral branch originating from the distal coronary artery distal to the crux.
- 16a. Posterolateral branch from RCA: First posterolateral branch from segment 16.
- 16b. Posterolateral branch from RCA: Second posterolateral branch from segment 16.
- 16c. Posterolateral branch from RCA: Third posterolateral branch from segment 16.
5. Left main: From the ostium of the LCA through bifurcation into left anterior descending and left circumflex branches.
6. LAD proximal: Proximal to and including first major septal branch.
7. LAD mid: LAD immediately distal to origin of first septal branch and extending to the point where LAD forms an angle (RAO view). If this angle is not identifiable this segment ends at one half the distance from the first septal to the apex of the heart.
8. LAD apical: Terminal portion of LAD, beginning at the end of previous segment and extending to or beyond the apex.
9. First diagonal: The first diagonal originating from segment 6 or 7.
- 9a. First diagonal a: Additional first diagonal originating from segment 6 or 7, before segment 8.
10. Second diagonal: Originating from segment 8 or the transition between segment 7 and 8.
- 10a. Second diagonal a: Additional second diagonal originating from segment 8.
11. Proximal circumflex artery: Main stem of circumflex from its origin of left main and including origin of first obtuse marginal branch.
12. Intermediate/antrolateral artery: Branch from trifurcating left main other than proximal LAD or LCX. It belongs to the circumflex territory.
- 12a. Obtuse marginal a: First side branch of circumflex running in general to the area of obtuse margin of the heart.
- 12b. Obtuse marginal b: Second additional branch of circumflex running in the same direction as 12.
13. Distal circumflex artery: The stem of the circumflex distal to the origin of the most distal obtuse marginal branch, and running along the posterior left atrioventricular groove. Caliber may be small or artery absent.
14. Left posterolateral: Running to the posterolateral surface of the left ventricle. May be absent or a division of obtuse marginal branch.
- 14a. Left posterolateral a: Distal from 14 and running in the same direction.
- 14b. Left posterolateral b: Distal from 14 and 14 a and running in the same direction.
15. Posterior descending: Most distal part of dominant left circumflex when present. It gives origin to septal branches. When this artery is present, segment 4 is usually absent.

**Table 2. Lesions adverse characteristic scoring**

<b>Diameter reduction*</b>	
- Total occlusion	x5
- Significant lesion (50-99%)	x2
<b>Total occlusion (TO)</b>	
- Age >3months or unknown	+1
- Blunt stump	+1
- Bridging	+1
- First segment visible beyond TO	+1/ per non-visible segment
- Side branch (SB) - Yes, SB <1.5mm**	+1
- Yes, both SB < & ≥ 1.5mm	+1
<b>Trifurcations</b>	
- 1 diseased segment	+3
- 2 diseased segments	+4
- 3 diseased segments	+5
- 4 diseased segments	+6
<b>Bifurcations</b>	
- Type A, B, C	+1
- Type D, E, F, G	+2
- Angulation <70°	+1
<b>Aorto ostial stenosis</b>	+1
<b>Severe tortuosity</b>	+2
<b>Length &gt; 20mm</b>	+1
<b>Heavy calcification</b>	+2
<b>Thrombus</b>	+1
<b>"Diffuse disease"/small vessels</b>	+1/ per segment number

x: multiplication

+: addition

\* In the SYNTAX algorithm there is no question for % luminal diameter reduction. The lesions are considered as significant (50-99% luminal diameter reduction) or occlusive.

\*\* If all the side branches are 1.5mm in diameter, no points are added since the lesion is considered as a bifurcation and it will be scored as such.

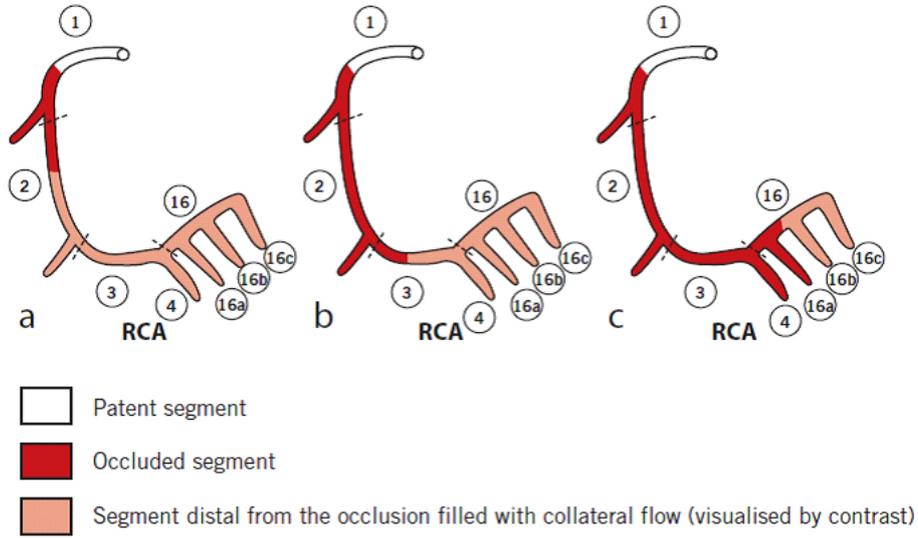


Figure 2. Total occlusion length assessment

a) Total occlusion involving segments 1 and 2. Segments 2,3,4,16,16a,16b,16c are filled by antegrade or retrograde collateral flow (visualised by contrast).

b) Total occlusion involving segments 1, 2 and 3. Segments 3,4,16,16a,16b,16c are filled by antegrade or retrograde collateral flow (visualised by contrast).

c) Total occlusion involving segments 1, 2, 3, 4, 16 and 16a Segments 16,16b,16c are visualized by antegrade or retrograde collateral flow (visualised by contrast).

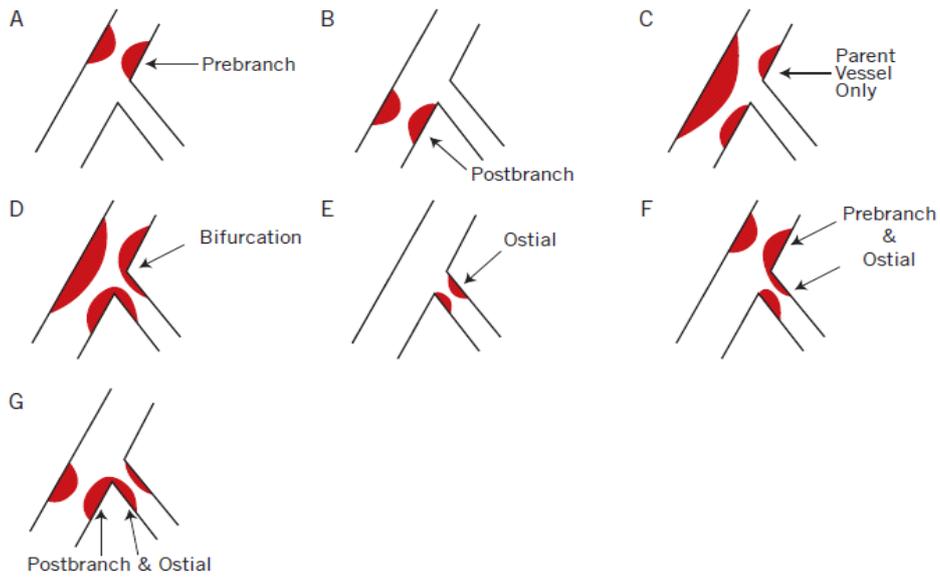


Figure 3. Bifurcation classification (modified from Duke and ICPS classifications systems)

**Type A:** Pre-branch stenosis not involving the ostium of the side branch.

**Type B:** Post side branch stenosis of the main vessel not involving the origin of the side branch.

**Type C:** Stenosis encompassing the side branch but not involving its ostium.

**Type D:** Stenosis involving the main vessel and ostium of the side branch.

**Type E:** Stenosis involving only the ostium of the side branch

**Type F:** Stenosis directly involving the main vessel (pre-side branch) and the ostium of the side branch.

**Type G:** Stenosis directly involving the main vessel (post-side branch) and the ostium of the side branch.

**Table 3. The SYNTAX score algorithm**

- 1. Dominance**
- 2. Number of lesions**
- 3. Segments involved per lesion**  
*Lesion Characteristics*
- 4. Total occlusion**
  - i. Number of segments involved
  - ii. Age of the total occlusion (>3 months)
  - iii. Blunt Stump
  - iv. Bridging collaterals
  - v. First segment beyond the occlusion visible by antegrade or retrograde filling
  - vi. Side branch involvement
- 5. Trifurcation**
  - i. Number of segments diseased
- 6. Bifurcation**
  - i. Type
  - ii. Angulation between the distal main vessel and the side branch <70°
- 7. Aorto-ostial lesion**
- 8. Severe tortuosity**
- 9. Length >20mm**
- 10. Heavy calcification**
- 11. Thrombus**
- 12. Diffuse disease/small vessels**
  - i. Number of segments with diffuse disease/small vessels

The SYNTAX score is calculated by a computer program consisting of sequential and interactive self-guided questions. All the below mentioned definitions are projected in a side window when the signal (i) indicating information, available for each questions, is pointed with the cursor.

Definitions:

**Dominance:** a) Right dominance: the posterior descending coronary artery is a branch of the right coronary artery (segment 4). b) Left dominance: the posterior descending artery is a branch of the left coronary artery (segment 15). Co-dominance does not exist as an option at the SYNTAX score.

**Total occlusion:** TIMI 0 flow: no perfusion; no antegrade flow beyond the point of occlusion

**Bridging collaterals:** Small channels running in parallel to the vessel and connecting proximal vessel to distal and being responsible for the ipsilateral collateralization

**Trifurcation:** A junction of three branches, one main vessel and two side-branches. Trifurcations are only scored for the following segment junctions: 3/4/16/16a, 5/6/11/12, 11/12a/12b/13, 6/7/9/9a and 7/8/10/10a

**Bifurcation:** A junction of a main vessel and a side branch of at least 1.5mm in diameter. Bifurcations are only scored for the following segment junctions: 5/6/11, 6/7/9, 7/8/10, 11/13/12a, 13/14/14a, 3/4/16 and 13/14/15. Bifurcation lesions may involve one segment (types A, B and E), two segments (types C, F and G) or three segments (type D).

**Aorto ostial:** A lesion is classified as aorto-ostial when it is located immediately at the origin of the coronary vessels from the aorta (applies only to segments 1 and 5, or to 6 and 11 in case of double ostium of the LCA).

**Severe tortuosity:** One or more bends of 90° or more, or three or more bends of 45° to 90° proximal of the diseased segment.

**Length >20mm:** Estimation of the length of that portion of the stenosis that has ≥ 50% reduction in luminal diameter in the projection where the lesion appears to be the longest. (In case of a bifurcation lesion at least one of the branches has a lesion length of >20mm).

**Heavy calcification:** Multiple persisting opacifications of the coronary wall visible in more than one projection surrounding the complete lumen of the coronary artery at the site of the lesion.

**Thrombus:** Spheric, ovoid or irregular intraluminal filling defect or lucency surrounded on three sides by contrast medium seen just distal or within the coronary stenosis in multiple projections or a visible embolization of intraluminal

## Referencias

1. Tomasz M, LiFeng Z, Andrew Zalewski, et al. Human Epicardial Adipose Tissue Is a Source of Inflammatory Mediators. *Circulation* 2003; 108; 2460-2466.
2. Gianluca I. Frida L. Epicardial Adipose Tissue and Insulin Resistance in Obese Subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 6300–6302, 2005.
3. Jin-Won Jeong, Myung Ho Jeong, Kyeong Ho Yun, et al. Echocardiographic Epicardial Fat Thickness and Coronary Artery Disease. *Circulation Journal*. 71(4), 536-539, 2007-03-20.
4. Gianluca I, Howard J. et al- Echocardiographic Epicardial Fat: A Review of Research and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:1311-9.
5. Corradi D, Maestri R, Callegari S, Pastori P, Goldoni M, Luong TV, et al. The ventricular epicardial fat is related to the myocardial mass in normal, ischemic and hypertrophic hearts. *Cardiovasc Pathol* 2004; 13:313-6.
6. Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, et al. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol*. 1992;72:787–95.
7. Gianluca I, Domenico C, Ayra M. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. *Nature Clin. Pract. Cardiovasc. Med*. 2005; 2 No 10.
8. Azar RR, Aoun G, Fram DB, et al. Relation of C-reactive protein to extent and severity of coronary narrowing in patients with stable angina pectoris or abnormal exercise tests. *Am J Cardiol* 2000; 15:205–7.
9. S-G Ahn, H-S Lim, D-Y Joe, et al. Relationship of epicardial adipose tissue by echocardiography to coronary artery disease. *Heart*. 2008;94:3 2008.
10. Taguchi R, Takasu J, Itani Y, et al. Pericardial fat accumulation in men as a risk factor for coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2001;157:230–9.
11. Sicari R, Siroi A, Petz R, et al. Pericardial Rather Than Epicardial Fat Is a Cardiometabolic Risk Marker: An MRI vs Echo Study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011 (Article in press).

12. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006;113:791–798.
13. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229–234.
14. Tsimikas S, Willerson JT, Ridker PM. C-reactive protein and other emerging blood biomarkers to optimize risk stratification of vulnerable patients. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:C19–C31
15. Harold S. Sacks, MD,a and John N. Fain. Human epicardial adipose tissue: A review. *Am Heart J* 2007; 153:907217
16. . Gianluca I, Filippo A, Maria R, el al. Epicardial Fat from Echocardiography: A New Method for Visceral Adipose Tissue Prediction. *Obs. Research* Vol. 11. No. 2 February 2003.
  
17. S. W. Rabkin. Epicardial fat: properties, function and relationship to obesity. *Obesity Reviews*. 2007: 253–261.
  
18. Guido R, Joseph M, Udo H, et al. Pericardial Fat, Visceral Abdominal Fat, Cardiovascular Disease Risk Factors and Vascular Calcification in a Community-Based Sample: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:605-613.
19. Willens HJ, Gomez O, Chirinos JA, Goldberg R, Lowery M, et al. Comparison of epicardial and pericardial fat thickness assessed by echocardiography in African American and non-Hispanic white men: a pilot study. *Ethn Dis*. 2008;18:311-6.
20. Gensini G. (1983) A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 1983 Feb;51(3):606.
21. Ding J, Hsu FC, Harris TB, Liu Y, Kritchevsky SB, Szklo M, et al. The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr* 2009;90:499-504.
22. Greif M, Becker A, von Ziegler F, Leberherz C, Lehrke M, Broedl UC, et al. Pericardial adipose tissue determined by dual source CT is a risk factor for

coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2009;29:781-6.

23. Patrick S. Marie M. Pieter K. et al. Percutaneous coronary interventions versus Coronary – Artery bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N Engl J Med:* 360;10: 961-72.