REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 34 - Nº 3 JULIO-SEPTIEMBRE 2005

SOCIEDADES FEDERADAS

ATLANTICA
ATUEL
BUENOS AIRES
CATAMARCA
CENTRO OESTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
COMAHUE
CONURBANO SUR
CORDOBA
CORRIENTES
CHACO
CHUBUT
ENTRE RIOS
FORMOSA
JUJUY
LA PAMPA
LA PLATA
LA RIOJA
MENDOZA
MISIONES
NECOCHEA
NEUQUEN Y RIO NEGRO
NORTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
OESTE BONAERENSE
RAFAELA
RIO GRANDE
ROSARIO
SALTA
SAN JUAN
SAN LUIS
SANTA CRUZ
SANTA FE
SANTIAGO DEL ESTERO
SUR PCIA. DE CORDOBA
TUCUMAN

DELEGACIONES

CAÑADA DE GOMEZ
CASILDA
CENTRO SUR DE CORRIENTES
CONCORDIA
GOYA
GUALEGUAYCHU
NORESTE DE CORDOBA
ROQUE SAENZ PEÑA
SURESTE DE CORDOBA
TARTAGAL
VENADO TUERTO

EDITORIAL

Insuficiencia cardíaca crónica en cardiopatías congénitas. ¿Poseen valor pronóstico y terapéutico los marcadores neurohormonales? *Sofía G. Berman, Patricia Baselga*

XXV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ACTUALIZACIONES

Nuevos recursos para la investigación en el área de la cardiología: técnicas numérico-matemáticas aplicadas al diseño y desarrollo de dispositivos de uso cardiovascular. *John Bustamante Osorno, Gustavo Suárez Guerrero, Rubén Landaeta Nava*

ARTICULOS ORIGINALES

Evaluación de factores de riesgo cardiovascular en mujeres de la tercera edad. *María B. Nigro, Hernán L. Herrera, Gonzalo García, Liliana Raviolo, Raúl E. Ledesma*

REMIDA II. Registro de Miocardiopatía Dilatada en Argentina. Seguimiento de 287 pacientes. *Hugo Lastiri, Juan Beloscar, Carlos Dumont, Jorge Pasca, Isabel Masuda, Liliana Gastaldi, Gustavo Pereiro, Fabián Diez, Pablo Spada, José San Damaso, Gustavo Dipre, Edgardo Moscardi, José Tonero, Fabio Kanter, Patricia Morales, Susana Cavallo, Héctor Balbarrey, Rubén Nardi, Jacqueline Petrucci, Jorge Sacripanti, Mariana Doncelli, Stella Pezzotto*

Valvuloplastia aórtica por cateterismo: 17 años de experiencia. *Ariel Ittig, Gustavo Pessah, Carlos Leonardi, Maximiliano Giraudo, Marcos de la Vega, Augusto Juncos, Luis Guzmán, María J. Cabrera, José Vivas, Francisco Paoletti, Hugo Londero*

Análisis de la utilidad del eco estrés en mujeres con sospecha de enfermedad coronaria. *Guillermo L. Rodríguez, Eduardo M. Escudero, Ricardo Ronderos, Nora Fabris, Juan A. Plastino, Diomedes Corneli, Marcelo Portis, María Elena Sánchez*

REVISION

Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estado actual. *Raimundo Carmona Puerta, Ramiro Ramos Ramírez, Gustavo Padrón Peña, Mario Nápoles Lizano, Jesús A. Satorre Igualada, Beatriz López Vega*

El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de ateroesclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación. *Sergio Chaín, Héctor L. Luciardi, Gabriela Feldman, Alfredo Valberdi*

CASOS CLINICOS

Resonancia magnética cardíaca en un paciente con cirugía de reconstrucción ventricular. *Adriana Acosta, Paola Kuschnir, Mariano Vrancic, Guillermo Vacarino, Fernando Piccinini, Santiago Rossi, Jorge Thierer, Daniel Navia*

Reoperación para reemplazo valvular mitral en un niño Testigo de Jehová: realidad de la cirugía cardíaca pediátrica sin sangre. *Roberto L. De Rossi, Ernesto M. Juaneda, Gustavo J. Campos, Héctor O. Díaz, Claudio C. Meneses*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Apnea de sueño y aumentos de la tensión arterial asociados. *Gabriel H. Bas, Jorge García González, Guillermo Einer Allende*

COMENTARIOS CARDIOLOGICOS

A propósito de la muerte de Francis Crick, Premio Nobel de Medicina 1962. *Héctor Balbarrey*

ARTE Y CULTURA

Arte y ajedrez: la partida infinita. *Eduardo Stilman*

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

EXPAL

ESPIRONOLACTONA

Antagonista competitivo de la aldosterona



PRESENTACIONES:
EXPAL 25 y EXPAL 100 Envases x 30 comprimidos.

VALE + SALUD

Empresa Argentina · Calidad Internacional ·

www.bago.com.ar
www.expal.com

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 34 Nº 3
Julio-Septiembre 2005

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ EMILIO KUSCHNIR

Editor Consultante RAUL BREGLIA

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
RAUL BEVACQUA (Buenos Aires)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
CARLOS A. CUNEO (Salta)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Bs. Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
MARCELO DI CARLI (USA)
EDUARDO ESCUDERO (La Plata)
EDGARDO ESCOBAR (Chile)
CARLOS R. FERNANDEZ (Tucumán)
VALENTIN FUSTER (USA)
MARIO GARCIA (USA)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
MARIO D. GONZALEZ (USA)
SERGIO D. HAUAD (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
ROBERTO LANG (USA)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
RADI MACRUZ (Brasil)
JOSE MILEI (Bs. Aires)
NATESA G. PANDIAN (USA)
ERNESTO PAOLASSO (Rosario)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN A. PLASTINO (La Plata)
ADOLFO V. POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
ENRIQUE TUERO (Rosario)
HECTOR O. VENTURA (USA)
NESTOR VITA (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA

Presidente
DANIEL PERONI
Vicepresidente 1º
HUGO LASTIRI
Vicepresidente 2º
LADISLAO ENDREI

Secretario
RAUL ORTEGO
Tesorero
IGNACIO BERRIOS
Vocales
ADRIAN D`OVIDIO

Vocales
CARLOS SECOTARO
CARLOS BERNASCONI
DANIEL GUILLERMO PERONI
Vocal San Juan
WALTER STOERMANN

SECRETARIAS

Congresos:
JOSE SALA
Docencia:
HECTOR LUCIARDI
Informática:
ARMANDO PACHER
Investigación Clínica:
EDUARDO HASBANI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias:
VICTOR ARREGUI
Bioingeniería:
Bioing. CARLOS MARCELO PAIS
Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO GOMEZ MONROY
Cardiología Intervencionista:
JORGE A. BACCARO
Cardiología Nuclear:
FERNANDO FACCIO
Cardiología Pediátrica:
LUIS ITALO BLASI
Cardiopatía Isquémica:
GERARDO ZAPATA
Ciencias Básicas:
SUSANA MOSCA
Cirugía Cardiovascular:
DAVID HONORATO
Ecocardiografía:
MARCELO PORTIS
Emergencia cardiovascular:
DANIEL CORSIGLIA
Enfermedad de Chagas:
JUAN BELOSCAR
Enfermedad Vascular y Periférica:
CARLOS BECKER
Epidemiología y Prevención:
EDUARDO VALEFF
Hipertensión Arterial:
GERARDO UCEDA
Insuficiencia Cardíaca:
LILIA LOBO MARQUEZ
Miocardiopatías:
ISABEL MASUDA
Recuperación Cardiovascular:
OSCAR ROQUE MUGIANESI
Stroke:
CARLOS CIANCAGLINI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. LUIS ARIEL COSTA

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista**: lguzman@arnet.com.ar - **Internet:** http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@gmail.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista



Línea Cardiovascular Servier

A la vanguardia en el tratamiento de la hipertensión arterial y la isquemia coronaria

SERVIER

Perindopril 4 mg:
El IECA de elección para todos los pacientes hipertensos, incluso los de riesgo

COVERENE® PERINDOPRIL

Perindopril 8 mg:
Tratamiento y prevención en una sola toma diaria

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

Indapamida 1.5 mg:
El diurético antihipertensivo de referencia para el tratamiento inicial de la HTA

NATRILIX® SR INDAPAMIDA 1.5 MG 1 COMPRIMIDO DIARIO

Perindopril 2 mg + Indapamida 0.625 mg:
Asociación fija para el tratamiento inicial de la hipertensión arterial

Preterax® PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0.625 mg

Perindopril 4 mg + Indapamida 1.25 mg:
Eficacia y seguridad en la dosis de refuerzo

Bi-Preterax® PERINDOPRIL 4 mg + INDAPAMIDA 1.25 mg

Trimetazidina 35 mg:
El primer antiisquémico metabólico para el tratamiento óptimo del paciente coronario, con 2 comprimidos diarios

VASTAREL® LP TRIMETAZIDINA 35 mg

Servier Argentina S.A., Av. Belgrano 1480, Cap. Fed. Tel: 4383-5061 • Fax: 4381-4145

BELOZOK®

β1 metoprolol succinato

β-bloqueante
β1-selectivo,
de 1 toma diaria
hacía falta.

* Por eficacia

✓ *Reducción de riesgo*

Reducción del riesgo de muerte súbita y de muerte por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca en el estudio MERIT-HF

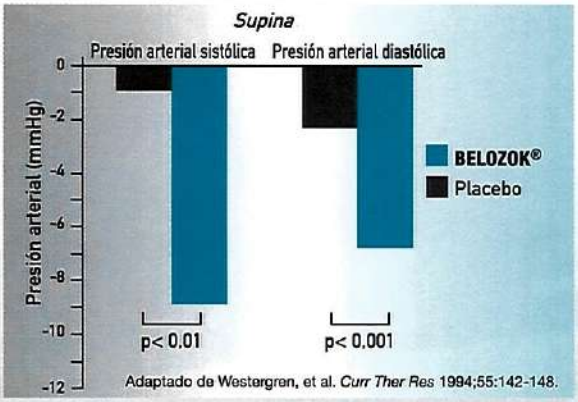
Mortalidad por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca: **-49%**

Muerte súbita: **-41%**

MERIT-HF. Lancet 1999;353:2001-2007.

✓ *Eficaz reducción de la HTA*

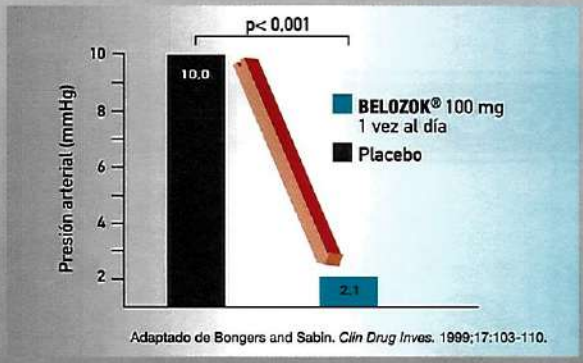
Efecto antihipertensivo de **BELOZOK®** a las 24 hs



Adaptado de Westergren, et al. *Curr Ther Res* 1994;55:142-148.

✓ *Significativa mejoría en pacientes anginosos*

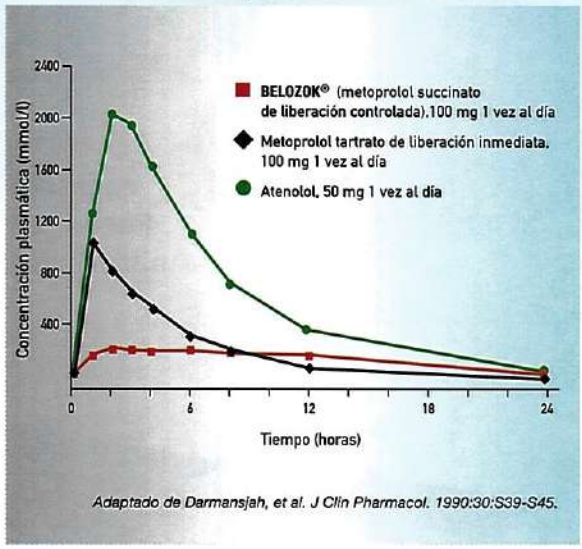
Reducción de los episodios de angina en comparación con el basal



Adaptado de Bongers and Sabin. *Clin Drug Invest.* 1999;17:103-110.

* Por tecnología

BELOZOK® mantiene concentraciones plasmáticas consistentes a lo largo de todo el intervalo de dosis



Adaptado de Darmansjah, et al. J Clin Pharmacol. 1990;30:S39-S45.

* Por confianza

BELOZOK® β1 metoprolol succinato

es el único beta-bloqueante aprobado por la FDA en hipertensión arterial, angina de pecho e insuficiencia cardíaca

APROBADO FDA APROBADO

AstraZeneca CARDIOVASCULAR

Para mayor información comunicarse con Departamento Médico: 4650-4071/8
AstraZeneca - Argerich 536
(B1706EQL), Haedo

carvedil

3,125
6,25
12,5
25

CARVEDILOL

BETABLOQUEANTE
CON ACCIÓN VASODILATADORA.

CARVEDILOL Aprobado por FDA
en insuficiencia cardíaca e HTA.
Puede combinarse con antagonistas del calcio, nitritos, IECA, diuréticos.



PRESENTACIONES:

Carvedil 3,125	Carvedil 6,25	Carvedil 12,5	Carvedil 25
comprimidos x 28	comprimidos x 28	comprimidos x 28	comprimidos x 28

EL TRATAMIENTO MÁS ECONÓMICO

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

www.bago.com.ar
www.carvedil.com

VALE+ SALUD

Receta Solidaria

Empresa Argentina · Calidad Internacional

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 34 Nº 3
Julio-Septiembre 2005

CONTENIDO

EDITORIAL

Insuficiencia cardíaca crónica en cardiopatías congénitas. ¿Poseen valor pronóstico y terapéutico los marcadores neurohormonales? Sofía G. Berman, Patricia Baselga 345

ACTUALIZACIONES

Nuevos recursos para la investigación en el área de la cardiología: técnicas numérico-matemáticas aplicadas al diseño y desarrollo de dispositivos de uso cardiovascular. John Bustamante Osorno, Gustavo Suárez Guerrero, Rubén Landaeta Nava 350

ARTICULOS ORIGINALES

Evaluación de factores de riesgo cardiovascular en mujeres de la tercera edad. María B. Nigro, Hernán L. Herrera, Gonzalo García, Liliana Raviolo, Raúl E. Ledesma 358

REMIDA II. Registro de Miocardiopatía Dilatada en Argentina. Seguimiento de 287 pacientes. Hugo Lastiri, Juan Beloscar, Carlos Dumont, Jorge Pasca, Isabel Masuda, Liliana Gastaldi, Gustavo Pereiro, Fabián Diez, Pablo Spada, José San Damaso, Gustavo Dipre, Edgardo Moscardi, José Tonero, Fabio Kanter, Patricia Morales, Susana Cavallo, Héctor Balbarrey, Rubén Nardi, Jacqueline Petrucci, Jorge Sacripanti, Mariana Doncelli, Stella Pezzotto 366

Valvuloplastia aórtica por cateterismo: 17 años de experiencia. Ariel Ittig, Gustavo Pessah, Carlos Leonardi, Maximiliano Giraudo, Marcos de la Vega, Augusto Juncos, Luis Guzmán, María J. Cabrera, José Vivas, Francisco Paoletti, Hugo Londero 373

Análisis de la utilidad del eco estrés en mujeres con sospecha de enfermedad coronaria. Guillermo L. Rodríguez, Eduardo M. Escudero, Ricardo Ronderos, Nora Fabris, Juan A. Plastino, Diomedes Corneli, Marcelo Portis, María Elena Sánchez 381

REVISION

Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estado actual. Raimundo Carmona Puerta, Ramiro Ramos Ramírez, Gustavo Padrón Peña, Mario Nápoles Lizano, Jesús A. Satorre Igualada, Beatriz López Vega 387

El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de ateroesclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación. Sergio Chaín, Héctor L. Luciardi, Gabriela Feldman, Alfredo Valberdi 392

CASOS CLINICOS

Resonancia magnética cardíaca en un paciente con cirugía de reconstrucción ventricular. Adriana Acosta, Paola Kuschnir, Mariano Vrancic, Guillermo Vacarino, Fernando Piccinini, Santiago Rossi, Jorge Thierer, Daniel Navia 403

Reoperación para reemplazo valvular mitral en un niño Testigo de Jehová: realidad de la cirugía cardíaca pediátrica sin sangre. Roberto L. De Rossi, Ernesto M. Juaneda, Gustavo J. Campos, Héctor O. Díaz, Claudio C. Meneses 407

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Apnea de sueño y aumentos de la tensión arterial asociados. Gabriel H. Bas, Jorge García González, Guillermo Einer Allende 409

COMENTARIOS CARDIOLOGICOS

A propósito de la muerte de Francis Crick, Premio Nobel de Medicina 1962. Héctor Balbarrey 411

ARTE Y CULTURA

Arte y ajedrez: la partida infinita. Eduardo Stilman 413

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 418

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 423

En HTA:

Cuando la monoterapia es insuficiente

GLIOTENZIDE 20

Enalapril 20 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg

• UNA ASOCIACIÓN RACIONAL •

(Enalapril 20 mg asociado a bajas dosis de diurético)



- *Amplia experiencia clínica.*
- *Muy buena tolerabilidad.*
- *1 dosis día - 1 mes de tratamiento.*
- *Práctico y económico.*

PRESENTACIÓN: Envases conteniendo 30 comprimidos RANURADOS.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.glioten.com

1. EDITORIAL

Insuficiencia cardíaca crónica en cardiopatías congénitas. ¿Poseen valor pronóstico y terapéutico los marcadores neurohormonales? 345

Chronic heart failure in congenital heart diseases. What is the prognostic and therapeutic value of neurohumoral markers?

SOFIA G. BERMAN y col

2. ACTUALIZACIONES

Nuevos recursos para la investigación en el área de la cardiología: técnicas numérico-matemáticas aplicadas al diseño y desarrollo de dispositivos de uso cardiovascular 350

Computational techniques as new resources for the design and development of cardiovascular devices

JOHN BUSTAMANTE OSORNO y col

Las técnicas computacionales se han convertido en una herramienta importante dentro del desarrollo de las ciencias de la salud, con múltiples aplicaciones en el área de la cardiología, dando solución a diversos problemas tanto fluidodinámicos como de mecánica de sólidos, abarcando desde el estudio del flujo sanguíneo hasta el estudio de la pared cardíaca y vascular, así como la evaluación de dispositivos o prótesis cardiovasculares. El estudio sobre un modelo virtual generado a partir de un modelo real posibilita el análisis bajo diferentes condiciones de trabajo sin aumentar considerablemente los costos ni los tiempos de prueba. Se hace la presentación de algunas aplicaciones particulares en relación con el análisis del comportamiento del flujo por el paso de una válvula cardíaca artificial y el estudio de un dispositivo de soporte de válvula biológica.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Evaluación de factores de riesgo cardiovascular en mujeres de la tercera edad 358

Evaluation of cardiovascular risk factors in elderly women

MARIA B. NIGRO y col

El aumento de los factores de riesgo cardiovascular en mujeres de la tercera edad es ampliamente conocido. El objetivo de este trabajo fue evaluar el conocimiento y la información de los riesgos cardiovasculares, conocer el estado clínico de mujeres de tercera edad que concurren a un gimnasio de la ciudad de Córdoba y saber la motivación que las llevó a la realización de actividad física, a través de un estudio observacional y epidemiológico. Los factores de riesgo cardiovascular fueron evaluados mediante historia clínica completa y electrocardiograma en 41 mujeres de entre 50 y 85 años, entre los años 2002 y 2003. Los factores de riesgo prevalentes fueron: sobrepeso y obesidad (83%), hipertensión (27%), tabaquismo (15%), dislipemias (10%) y diabetes (10%). Un gran número de mujeres no conocía sus factores de riesgo, aunque el estudio mostró una alta prevalencia de los mismos, y sólo el 34,2% concurría al gimnasio por indicación médica, lo cual evidencia una falla en el área de prevención cardiovascular en los sistemas de salud.

REMIDA II. Registro de Miocardiopatía Dilatada en Argentina. Seguimiento de 287 pacientes 366

REMIDA II. Register of Dilated Cardiomyopathy in Argentine. Follow up of 287 patients

HUGO LASTIRI y col

El objetivo del estudio REMIDA es analizar las características clínicas y demográficas, antecedentes de enfermedad y tratamientos recibidos en un grupo no seleccionado de pacientes de la práctica clínica diaria, con miocardiopatía dilatada. Entre septiembre y diciembre de 2000 se incluyeron 389 pacientes y al final del período de seguimiento (promedio 4,3 años) se obtuvo información del 76% (n = 294) de los pacientes. El 76% estaba en clase funcional II/III con deterioro severo de la fracción de eyección en el 71,5% de los casos. La cardiopatía isquémica fue la causa más frecuente (32,6%), seguida por la idiopática (12,6%) y la hipertensión arterial (12,3%) pero en un 28% no se tuvo diagnóstico etiológico. La mortalidad anual fue del 7,1%. Luego del seguimiento se observó una mejoría de la capacidad funcional, una mayor sobrevida de los pacientes revascularizados que desarrollan insuficiencia cardíaca y una mayor proporción de muerte súbita en el subgrupo de miocardiopatía chagásica.

ROSUVAST

rosuvastatina

Supera el estándar actual
en el control
de los lípidos sanguíneos

Con máxima eficacia

Sin necesidad
de ser asociado a otras drogas

Con óptimo perfil de seguridad

APROBADO POR **FDA** (EE.UU.) y **EMEA** (UE)

Bajo licencia de AstraZeneca

VALE+ SALUD

Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.rosuvast.com

Valvuloplastia aórtica por cateterismo: 17 años de experiencia 373
Balloon aortic valvuloplasty: 17 years of experience
ARIEL ITTIG y col
Se describen los resultados inmediatos y a largo plazo de 52 pacientes adultos con estenosis aórtica severa sometidos a valvuloplastia aórtica entre mayo de 1988 y febrero de 2005. La sobrevida actuarial a largo plazo de los pacientes externados fue diferente según hayan continuado con tratamiento médico, se les realizara una nueva valvuloplastia aórtica o fueran sometidos a una cirugía de reemplazo valvular *a posteriori*.

Análisis de la utilidad del eco estrés en mujeres con sospecha de enfermedad coronaria 381
Assessment of the diagnostic value of stress echocardiography in women with suspected coronary artery disease
GUILLERMO L. RODRIGUEZ y col
Aunque la enfermedad coronaria es una de las principales causas de muerte en mujeres en los países desarrollados, el diagnóstico no invasivo de esta patología es tema de controversia. Este trabajo compara el electrocardiograma de estrés con el ecocardiograma de estrés en 398 pacientes mujeres, con el propósito de valorar si el agregado de imágenes ultrasonográficas puede aumentar la precisión en el diagnóstico de enfermedad coronaria en mujeres, a través de diferentes formas de estrés (ergometría, dobutamina y dipiridamol).

4. REVISION

Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estado actual 387
Atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome
RAIMUNDO CARMONA PUERTA y col
La fibrilación auricular es la segunda arritmia en frecuencia en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Puede inducir colapso hemodinámico y muerte súbita. Como el desenlace fatal es impredecible ciertos estudios aconsejan estratificar el riesgo arrítmico mediante estudios electrofisiológicos. Esta revisión aborda una situación clínica no siempre bien identificada ni manejada. Se exponen factores epidemiológicos y electrofisiológicos propios de esta arritmia, su tratamiento y algunas controversias sobre el tema.

El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de ateroesclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación 392
The carotid artery intima-media thickness as an independent predictor of cardiovascular risk
SERGIO CHAIN y col
La ateroesclerosis es una enfermedad generalizada de la pared arterial que puede progresar o regresar, dependiendo esto de diversos factores. Este proceso dinámico se caracteriza por la remodelación de la pared arterial y puede ser asintomático durante toda la vida o puede presentarse como un evento cardiovascular agudo. La medición del espesor íntima-media carotídeo (EIM) manifiesta los cambios de la pared arterial, proporciona datos del riesgo y salud de una población y además proporciona información sobre la eficacia de la medicación hipocolesterolemiante. Puede concluirse que el EIM es un marcador eficaz de ateroesclerosis y de riesgo de enfermedad cardiovascular.

5. CASOS CLINICOS

Resonancia magnética cardíaca en un paciente con cirugía de reconstrucción ventricular 403
Cardiac magnetic resonance role in ventricular reconstructing surgery
ADRIANA ACOSTA y col
La cirugía de reconstrucción endoventricular es una alternativa en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La resonancia magnética cardíaca es un método preciso y objetivo para evaluar resultados quirúrgicos en términos de parámetros de función ventricular, anomalías de motilidad parietal, grosor parietal, cuantificación de posible insuficiencia mitral remanente, isquemia miocárdica y viabilidad.

ENALAPRIL 5 - 10 - 20 mg

Tencas®

Antihipertensivo Líder en el Mundo y en la Argentina



Garantía de Calidad Casasco

Principio activo de alta pureza.

Aseguramiento de calidad.

Comprimidos ranurados de fácil fraccionamiento.

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del enalapril.



Tencas 5 mg:
envases de 20, 30 y 50 comp.

Tencas 10 mg:
envases de 20, 30 y 50 comp.

Tencas 20 mg:
envases de 20, 30 y 50 comp.

DESCUENTO IOMA

Recetario Solidario

VALE+ SALUD

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

Reoperación para reemplazo valvular mitral en un niño Testigo de Jehová: realidad de la cirugía cardíaca pediátrica sin sangre 407
Heart surgery in a Jehovah's Witness child without the use of blood or blood products
ROBERTO L. DE ROSSI y col
Los Testigos de Jehová rehusan la utilización de sangre. Métodos alternativos tales como: uso de eritropoyetina recombinante humana, aprotinina, hemodilución normovolémica, autotransfusión y refinamientos en la técnica quirúrgica, permitieron la reoperación para reemplazo valvular mitral, en un niño de esta religión, sin utilizar sangre y sus derivados, con muy buena evolución.

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA
Apnea de sueño y aumentos de la tensión arterial asociados 409
Sleep apnea and associated hypertension
GABRIEL H. BAS y col

7. COMENTARIOS CARDIOLOGICOS
A propósito de la muerte de Francis Crick, Premio Nobel de Medicina 1962 411
On the death of Francis Crick, the 1962 Nobel Prize in Medicine
HECTOR BALBARREY

8. ARTE Y CULTURA
Arte y ajedrez: la partida infinita 413
Chess and art: the infinite game
EDUARDO STILMAN

9. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 418

10. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 423

Loplac®

LOSARTAN 50 mg

El bloqueante del Receptor 1 de la Angiotensina II (AT1) de mayor experiencia de uso y evidencia de actividad

La adherencia al tratamiento de losartán es superior a la de otros antihipertensivos.

Los efectos adversos tienen una incidencia equivalente a la del placebo.



Garantía de Calidad Casasco

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del losartán

Loplac: envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados.

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida



"Sólo conociendo todos los factores que influyen en nosotros sabremos dónde radica nuestra libertad."

(Matt Ridley, 1999)

Alprazolam

Alplax®

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

- Favorece la resiliencia personal
- Favorece la respuesta adaptativa



PRESENTACIONES: ALPLAX® 0,25, 0,5 y 1: Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados.
ALPLAX® 2: Envase con 30 y 60 comprimidos multirranurados.
ALPLAX® XR 0,5, 1 y 2: Envases con 20 comprimidos de liberación controlada.

Gador EN SNC

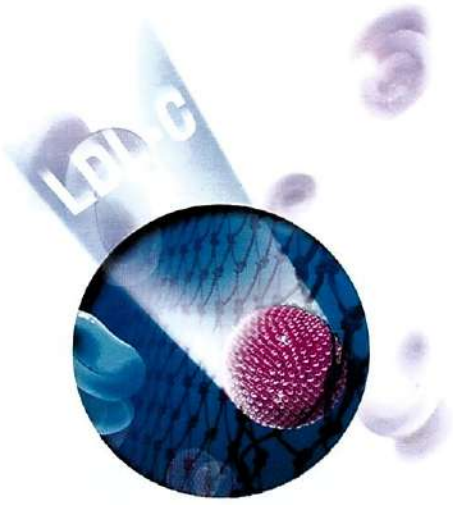
PAMI · VALE+ SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida
http: //www.gador.com.ar

CORACIL®

EZETIMIBE 10 mg

MENOS colesterol
por
MENOS riesgo
es
MAS VIDA



- Dosis única
- Máxima reducción de LDL-C a las dos semanas
- Disminuye el LDL-C y los TG y aumenta el HDL-C
- Una sola toma diaria
- Con o sin alimentos
- Perfil de tolerabilidad similar a placebo
- Pocas interacciones medicamentosas

PRESENTACIONES: Envases con 10 y 30 comprimidos conteniendo 10 mg de ezetimibe.

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

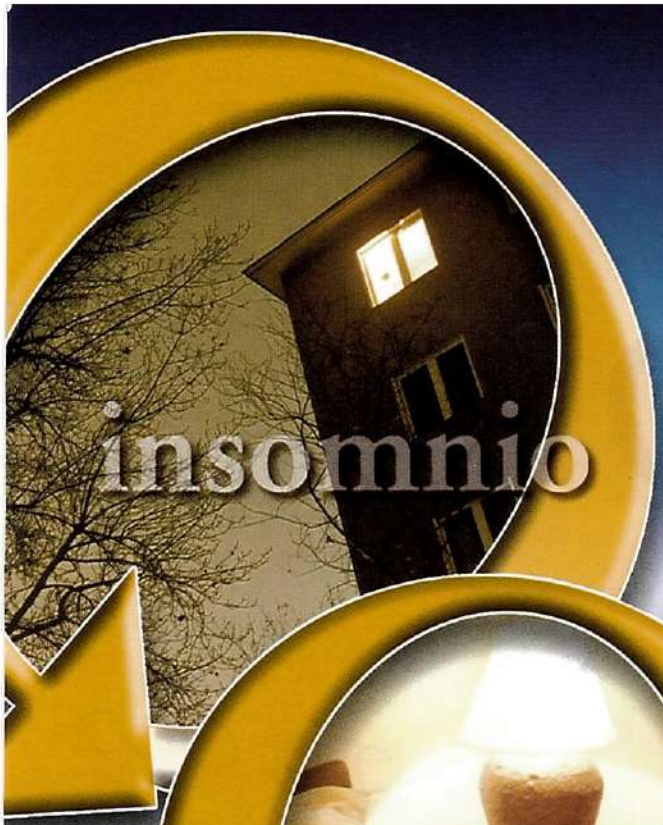
VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Ansiedad, estrés





***9** de cada **10** pacientes tratados*
mejoraron el sueño

DOSIFICACIÓN PARA INSOMNIO:
1 a 2 comprimidos al acostarse

TRANQUINAL 0,5
Sublingual

ALPRAZOLAM COMPRIMIDOS SUBLINGUALES 0,5 mg

Presentaciones: Envases x 15 y 30 comprimidos.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.tranquinal.com

ATENOLOL GADOR

25 / 50 / 100



Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

PRESENTACIONES:

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg.

ATENOLOL GADOR 50: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 50 mg.

ATENOLOL GADOR 25: envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 25 mg.

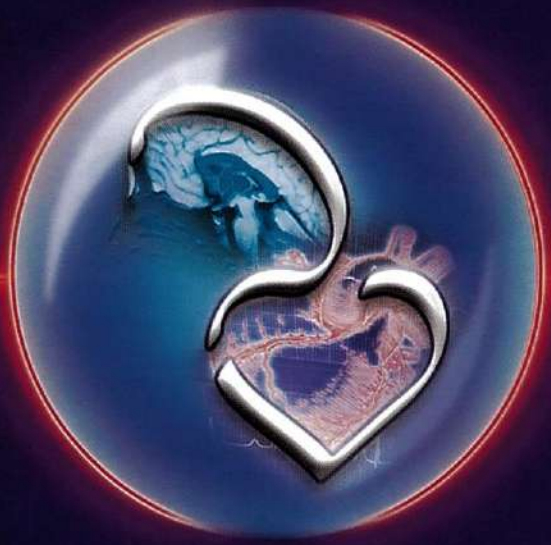
1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar



TROKEN

CLOPIDOGREL

EL ANTIAGREGANTE MÁS VENTAJOSO



- Cómoda posología: 1 toma diaria.
- No requiere ajuste de dosis en pacientes añosos o con daño renal.
- Rápido inicio de acción: con la dosis de carga de 300 mg el efecto antiplaquetario se inicia en 1,5 horas y alcanza su efecto completo en 3 horas.

Presentaciones:

Envases por 14 y 28 comprimidos recubiertos.

VALE+ SALUD

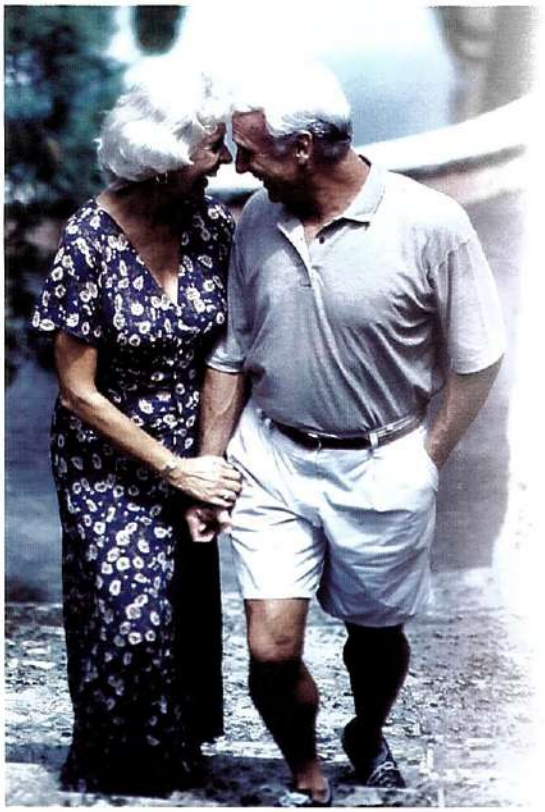
Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.troken.com

Unico en su clase

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg



- Igual o más efectivo que la amlodipina
- 24 hrs. de eficacia con una dosis diaria
- Menor incidencia de efectos adversos comparado a los CA tradicionales
- Reduce la hipertrofia ventricular izquierda





Efectivo en todo tipo de pacientes hipertensos

- Ancianos
- Hipertensión severa
- Hipertensión sistólica aislada (ISH)
- Pacientes de alto riesgo

PRESENTACION: Envases con 30 comprimidos recubiertos conteniendo 10 mg de lercanidipina

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

RECORDATI

VALE + SALUD

PAMI

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Loplac®

LOSARTAN 50 mg

El bloqueante del Receptor 1 de la Angiotensina II (AT1) de mayor experiencia de uso y evidencia de actividad

La adherencia al tratamiento de losartán es superior a la de otros antihipertensivos.

Los efectos adversos tienen una incidencia equivalente a la del placebo.



Garantía de Calidad Casasco

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del losartán

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

Loplac: envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados.

CASASCO

www.casasco.com.ar

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5 / 5 / 10 / 20

PAMI IOMA

Elegido por eficacia, calidad y precio

PRESENTACIONES:
GADOPRIL® 2.5, 5, 10 y 20 mg: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio.

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

GADOPRIL® 5, 10 y 20 mg: envases con 100 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio.

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

PRESENTACION: Envase conteniendo 30 comprimidos ranurados de enalapril 10 mg/hidroclorotiazida, 25 mg.

1940 - 2005

Gador - 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

PLENACOR

Atenolol Bagó

EL PRESTIGIO DEL ATENOLOL CON EL RESPALDO DE BAGÓ

Presentaciones:

Plenacor 25: Envase conteniendo 30, 40 y 60 comprimidos.

Plenacor 50: Envase conteniendo 30, 40 y 60 comprimidos.

Plenacor 100: Envases conteniendo 20, 30, 40 y 60 comprimidos.

PLENACOR D

Atenolol • Hidroclorotiazida • Amilorida



UNA COMBINACIÓN ATRACTIVA POR LA VASTA EXPERIENCIA ACUMULADA CON SUS PRINCIPIOS ACTIVOS.

- Sencilla posología: 1 dosis día.
- Envases por 30 comprimidos para 1 mes de tratamiento.
- Más económico que la prescripción adicional de un diurético.

VALE+ SALUD

Asistencia Solidaria

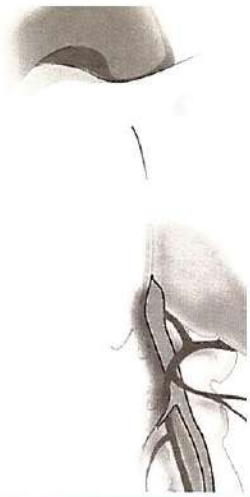
LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Etica al servicio de la salud

www.bago.com.ar

www.plenacor.com



Línea Cardiovascular Servier

A la vanguardia en el tratamiento de la hipertensión arterial y la isquemia coronaria

SERVIER

Perindopril 4 mg:
El IECA de elección para todos los pacientes hipertensos, incluso los de riesgo

COVERENE PERINDOPRIL

Perindopril 8 mg:
Tratamiento y prevención en una sola toma diaria

COVERENE CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

Indapamida 1.5 mg:
El diurético antihipertensivo de referencia para el tratamiento inicial de la HTA

NATRILIX SR INDAPAMIDA 1,5 MG 1 COMPRIMIDO DIARIO

Perindopril 2 mg + Indapamida 0.625 mg:
Asociación fija para el tratamiento inicial de la hipertensión arterial

Preterax PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0,625 mg

Perindopril 4 mg + Indapamida 1.25 mg:
Eficacia y seguridad en la dosis de refuerzo

Bi-Preterax PERINDOPRIL 4 mg + INDAPAMIDA 1,25 mg

Trimetazidina 35 mg:
El primer antiisquémico metabólico para el tratamiento óptimo del paciente coronario, con 2 comprimidos diarios

VASTAREL LP

Servier Argentina S.A., Av. Belgrano 1480, Cap. Fed. Tel: 4383-5061 • Fax: 4381-4145

APROBADO POR FDA Y UE

CRESTOR®

rosuvastatina

El nuevo estándar

en el tratamiento de las dislipidemias



en la Reducción del LDL-C

en el Aumento del HDL-C

en Alcanzar las metas del LDL-C

La garantía de un excelente perfil de seguridad

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

CRESTOR®
rosuvastatina

Argerich 536 – Haedo – Buenos Aires – para mayor información comunicarse con Departamento Médico: 4650 – 4071/78

SINLIP®

ROSUVASTATINA 10 / 20 mg

Poder para superar las metas

- Reduce hasta un 63% el LDL-C en todo el rango de dosis
- Más potente y efectivo que atorvastatina en la reducción del LDL-C
- Superior a atorvastatina en el aumento del HDL-C en todo el rango de dosis
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable a simvastatina, atorvastatina y pravastatina

SINLIP®
ROSUVASTATINA 10 / 20 mg

Gold Standard en el tratamiento de la hipercolesterolemia

PRESENTACIONES:
Envases con 30 comprimidos recubiertos conteniendo 10 mg y 20 mg de rosuvastatina.

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

ENALAPRIL 5 - 10 - 20 mg

Tencas®

Antihipertensivo Líder en el Mundo y en la Argentina



Garantía de Calidad Casasco

Principio activo de alta pureza.

Aseguramiento de calidad.

Comprimidos ranurados de fácil fraccionamiento.

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del enalapril.



Tencas 5 mg:
envases de 20, 30 y 50 comp.

Tencas 10 mg:
envases de 20, 30 y 50 comp.

Tencas 20 mg:
envases de 20, 30 y 50 comp.

DESCUENTO IOMA

Sancor Salud

VALE+ SALUD

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

Filten®

CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 mg

Antihipertensivo - Antianginoso - Tratamiento de la ICC

Protege y prolonga la vida de sus pacientes

- Reduce el riesgo de mortalidad y hospitalizaciones
- Reduce el riesgo de muerte en pacientes post IAM con DVI
- Beneficia el perfil lipídico en pacientes con HTA e IC



En todas las clases de la IC

Suficiente y APROBADO

PRESENTACIONES:
Carvedilol 3,125; 6,25; 12,5 y 25 mg x 28 comprimidos ranurados.

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

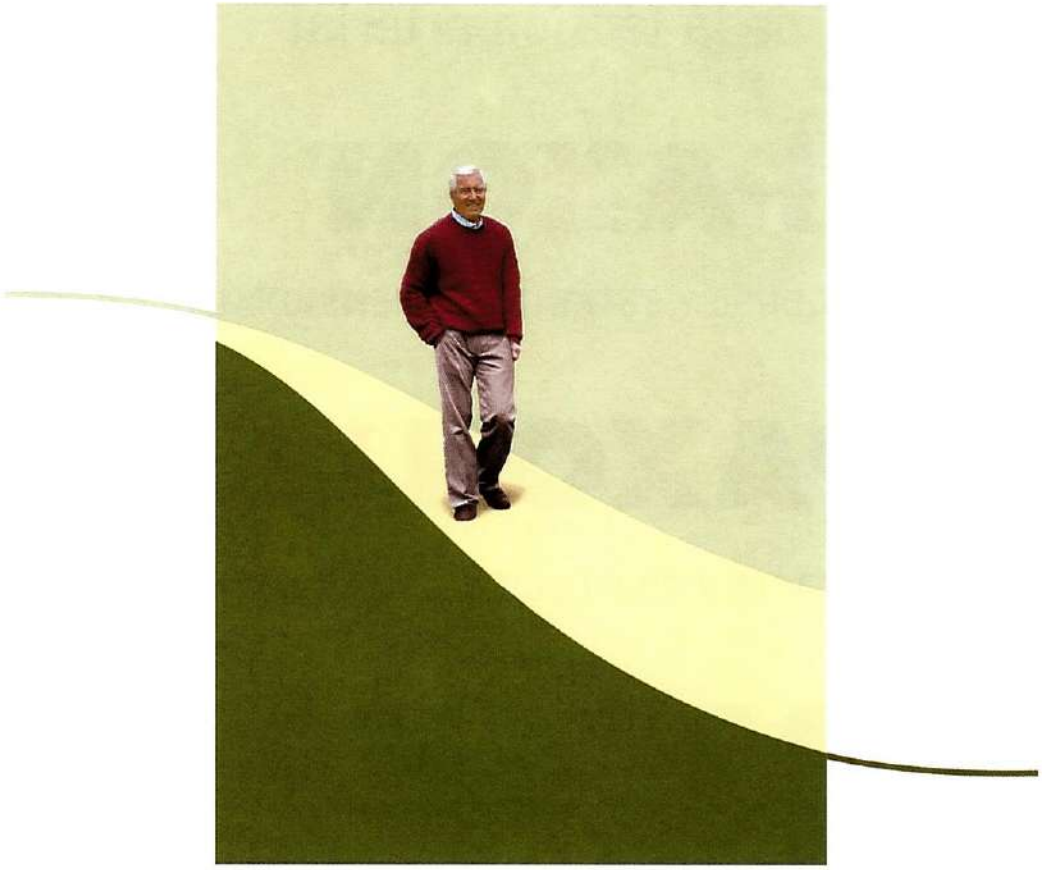
IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Superior potencia inhibitoria de los receptores AT1...



para mayor eficacia antihipertensiva

TENSONIT®

Olmesartan

Hacia la normotensión

IVAX

Beneficios adicionales más allá de la reducción de la tensión arterial

PAXON®
LOSARTAN 50 mg

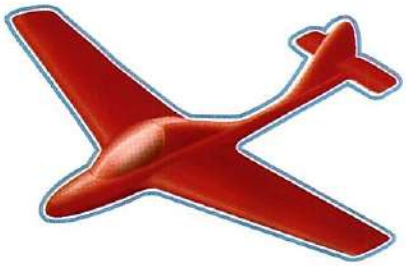
DESCENSO Y ESTABILIDAD TENSIONAL

PAXON 100
losartan 100mg

EL PLUS DE EFICACIA Y PROTECCION EN LOS CASOS INDICADOS

PAXON® D
LOSARTAN 50 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

DESCENSO SINERGICO DE LA HTA



PAXON®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14 y 28 comprimidos recubiertos conteniendo 50 mg de losartán.

PAXON 100®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos conteniendo 100 mg de losartán.

PAXON D®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos conteniendo losartán 50 mg / hidroclorotiazida 12,5 mg.

1940 - 2005
Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

PAMI

VALE + SALUD

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida
http//www.gador.com.ar

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg

Antagonista de la angiotensina II de última generación.

Envases calendario x 28 comprimidos

GLIOSARTAN PLUS 40/80

TELMISARTAN 40/80 + HIDROCLOROTIAZIDA 12,5

Potencia adicional para una mayor eficacia.

Envases x 28 comprimidos

Bajo licencia
de Boehringer Ingelheim.

VALE+ SALUD

Nacelario Solidario

Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.gliosartan.com

Policor®

CILOSTAZOL 50/100

Abre nuevos caminos



- *Antiagregante plaquetario*
- *Vasodilatador periférico*
- *Antiproliferativo*

- Demostrada eficacia en claudicación intermitente
- Restablece el flujo sanguíneo y la calidad endotelial en los miembros isquémicos
- Reduce el riesgo de: - *recurrencia de stroke*
  - *reestenosis post-angioplastía*

APROBADO FDA
CLAUDICACION INTERMITENTE



PRESENTACIONES:
POLICOR® 50: Envases con 30 comprimidos.
POLICOR® 100: Envases con 30 comprimidos.

1940 - 2005
Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida
http: //www.gador.com.ar

Cardiometabolismo



50% descuento en PAMI

Calpres®
Amlodipina 5 - 10 mg
30 - 60 comprimidos

Glibemida®
Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos ranurados

Lostaprolol®
Bisoprolol 5 - 10 mg
30 comprimidos ranurados

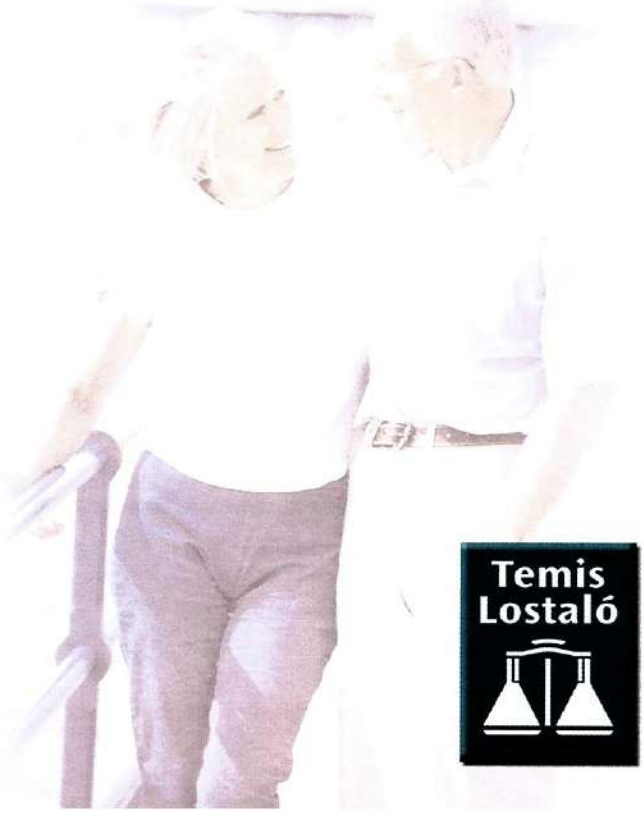
Metformín®
Metformina 500 - 850 - 1000 mg
30 - 60 comprimidos

Nivelipol®
Simvastatina 10 - 20 mg
30 comprimidos ranurados

Temisartán®
Losartán 50 mg
15 - 30 comprimidos

Vapresan®
Enalapril 5 - 10 - 20 mg
30 - 60 - 100 comprimidos ranurados

Vapresan® Diur
Enalapril 10 mg + Hidroclorotiazida 25 mg
30 comprimidos



PRODUCTO INCLUIDO
VALE+ SALUD
Recetario Solidario

Temis Lostaló



Allopurinol GADOR

100 - 300 mg

El hipouricemiante de perfil terapéutico garantizado

- Reduce la concentración de ácido úrico
- Favorece la disolución de los precipitados (tofos)
- Previene la aparición de ataques agudos y la aparición de las complicaciones
- Particularmente útil en pacientes con gota crónica complicada con cálculos renales y/o insuficiencia renal
- Minimiza la posibilidad de formación de cálculos de ácido úrico, y con ello, la aparición de nefropatías

Restablece los niveles óptimos y confiables de ácido úrico



1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida

PRESENTACIONES: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

VALE + SALUD

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

RAFFO

LINEA CARDIOLOGIA



REDUSTEROL
Simvastatina 5 mg - 10 mg - 20 mg - 40 mg

REGULIP
OMEGA 3

Nabratín
Clopidogrel 75 mg

LIPIFEN
Atorvastatina 10 mg - 20 mg

ENALAFEL
Enalapril 5 mg - 10 mg - 20 mg

ZUNDIC
Amlodipina 5 mg / 10 mg

Odranal LIBERACION CONTROLADA
BUPROPION 150 MG

Laboratorios RAFFO en prevención cardiovascular.

Laboratorios RAFFO - Av. Cabildo 86 - C1426AAN - C.A.Bs.As. - Tel. (011) 6347 -7100

1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida



"Sólo conociendo todos los factores que influyen en nosotros sabremos dónde radica nuestra libertad."

(Matt Ridley, 1999)

Alplax®

Alprazolam

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

- Favorece la resiliencia personal
- Favorece la respuesta adaptativa



PRESENTACIONES: ALPLAX® 0,25, 0,5 y 1: Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados.
ALPLAX® 2: Envase con 30 y 60 comprimidos multirranurados.
ALPLAX® XR 0,5, 1 y 2: Envases con 20 comprimidos de liberación controlada.

Gador EN SNC

PAMI

VALE + SALUD

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida
http: //www.gador.com.ar

CARDIOLAB

Productos y Servicios para la Comunidad Cardiológica

MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES GUIDANT

No todos los marcapasos y desfibriladores son iguales. La tecnología de **Guidant,** conocida en el país a través de Cardiolab desde hace 25 años, permite al especialista elegir el producto específico para cada paciente.
Marcapasos **INSIGNIA** y **DISCOVERY II** (según los modelos): Autocaptura y Autosensado; Doble sensor combinado; Preferencia a la estimulación auricular; Regulación de la frecuencia ventricular; Prevención de la bradicardia súbita (rate drop); EGM almacenados.
Desfibriladores **PRIZM** y **VITALITY** (según los modelos): Alta salida (41 J) con energía constante; longevidad y garantía extendidas; 30 cc y 11 mm de espesor; Preferencia a la Estimulación Auricular; ATP auricular y ventricular; EGM almacenado de 3 canales.



GUIDANT

Por favor solicite información adicional a nuestros representantes o visitando nuestro sitio web

STENTS CORONARIOS DURAFLEX Y SYNTHESIS STAR

La nueva línea de stents Duraflex, de AVANTEC USA, complementa nuestros tradicionales productos Synthesis Star de Radiance Medical Systems. Comparados con stents de 12 marcas líderes, los stents Duraflex han demostrado tener:
***El sistema de inserción más flexible y de menor perfil**
***Mayor fuerza radial**



Duraflex
Coronary Stent System

VALVULAS CARDIACAS On-X

Son válvulas bivalvas diseñadas por la misma empresa de los Estados Unidos que desarrolló el carbón pirolítico, y luego lo mejoró. Son válvulas con apertura total de 90°, excelente hemodinamia y un diseño que logra los más bajos gradientes de presión y el menor daño a la sangre entre todas las válvulas mecánicas.

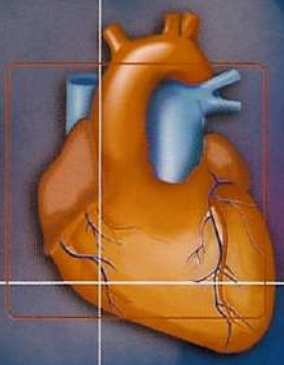
MCRI



CATETERES IBI PARA ELECTROFISIOLOGIA

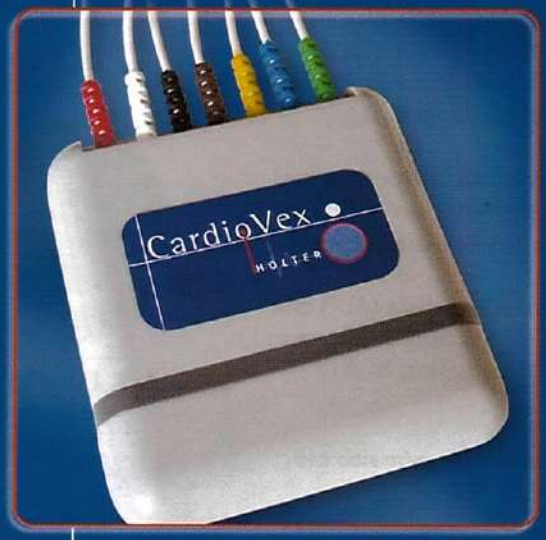
Una gran variedad de catéteres de última generación, para diagnóstico y ablación. Incluye catéteres octapolares, decapolares y dodecapolares con curva fija; catéteres deflectables cuadripolares y octopolares. Con el respaldo de Irvine Biomedical Inc.

CARDIOLAB S.A. Av. Córdoba 1345, 9° piso, 1055 Buenos Aires Teléfono 011-4813-9620. Fax 011-4815-1426
Invitamos a ver en www.cardiolab.com.ar la lista completa de nuestras oficinas comerciales en todo el país.



Cardio

HOLTER



Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio

- Registro contínuo las 24 hs.
- Libre de mantenimiento
- Memoria sólida
- Mínimo tamaño y peso
- Menor consumo de batería

Características del equipo:

- Análisis de arritmias ECG en los tres canales.
- Análisis simultáneo del segmento ST en los tres canales (depresión, elevación y pendiente).
- Gráficos de tendencias en 24 hs. de frecuencia cardíaca, incidencias ventriculares, incidencias supraventriculares y segmento ST por cada canal.
- Histogramas de R-R y ST por cada canal.
- Tablas con sumarios de 24 hs.
- Editor de morfología.
- Validación de eventos y reclasificación de todos los eventos.
- Generador de reporte, con vista previa.
- Almacenamiento de las grabaciones del Holter y de los reportes analizados.
- Puerto USB.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia. (*)
- Análisis de QT. (*)

Impresión del informe final:

- Trazado electrocardiográfico comprimido de 20 ó 30 minutos por hoja.
- Permite realizar trazados completos de 24 hs.
- Hoja de trazados estándar de 25 mm/seg. con grilla milimetrada.
- Cuadro de tendencias e histogramas durante las 24 hs.
- Sumario de arritmias para cada hora y durante las 24 hs.
- Gráficos de Variabilidad de Frecuencia y QT. (*)

(*) opcional





Requerimientos mínimos de sistema: • Microsoft Windows 98 SE, Me, 2000 o XP • Procesador Pentium II 500Mhz • 64 MByte RAM • Disco rígido de 10 GByte • Monitor SVGA 800 x 600 o mejor • Impresora compatible.

Vex

PLAN CANJE

Aceptamos su Cardiovex ergometría de 3 derivaciones en parte de pago*

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

El sistema CardioVex Ergometría de 12 derivaciones ofrece la más alta tecnología para el test de esfuerzo.

- Programa bajo Windows 98/ 2000/ XP en español.
- Adquisición y visualización simultáneas de las 12 derivaciones estándares más la CM5 en tiempo real.
- Visualización permanente de la frecuencia cardíaca, desnivel ST en cada derivación y METS.
- Soporta todos los protocolos de cinta y bicicletas, con la posibilidad de construir y reprogramar nuevos protocolos.
- Corrector de la línea de base para la estabilización del trazado.
- Selector de filtros para la disminución del ruido muscular y de eliminación del ruido de la línea de alimentación.
- Archivado de la totalidad del estudio en el disco duro, asociado a una base de datos de pacientes.
- Registro completo del test, gráficos de tendencias y latidos promedio por cada etapa y derivación.
- Generador de informes configurable por el usuario, con una amplia gama de impresión de trazados.
- Permite realizar electrocardiogramas basales e impresión de trazados.

- DISPOSITIVO DE ADQUISICION DE MENOR TAMAÑO Y PESO
- CONEXION A LA PC MEDIANTE PUERTO USB
- SOFTWARE PARA VISUALIZACION
- SIMULTANEA DE LAS 12 DERIVACIONES
- ESTANDARES MAS LA DERIVACION CM5
- ANALISIS COMPLETO DE ARRITMIAS EN LA PRUEBA DE ESFUERZO
- INFORME AMPLIAMENTE CONFIGURABLE





veccsa
Juramento 5841 (1431) Buenos Aires - Argentina
Tel. (5411) 4572-7004 Fax: (5411) 4572-0045
E-mail: info@veccsa.com Web: www.veccsa.com

Requerimientos mínimos:

• Pentium III 1 Ghz o compatible • 128 MByte de RAM • Disco rígido de 20 GByte • Puerto USB 1.1.

* Promoción por tiempo limitado

Estudie en su idioma

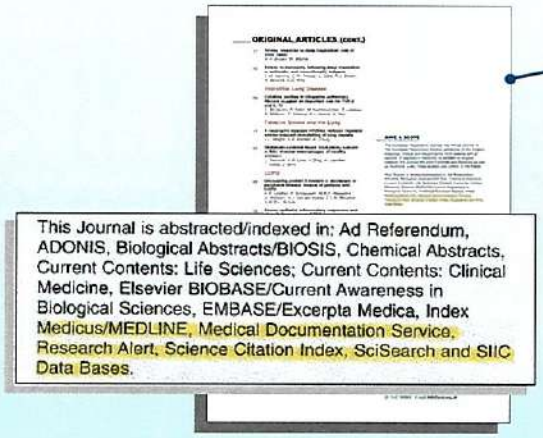
SIIC Data Bases

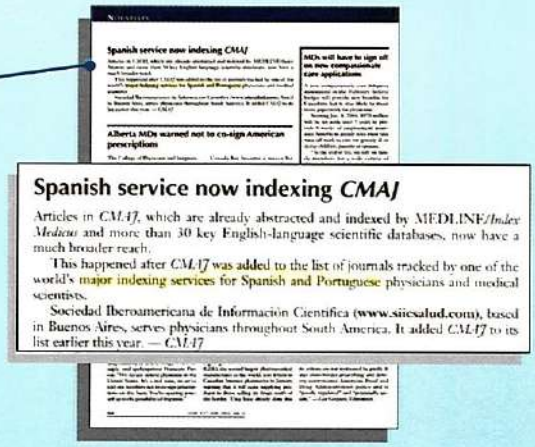
en www.siicsalud.com

85 000 informes en castellano, portugués e inglés.

Artículos originales e inéditos.

Textos seleccionados de las principales fuentes del mundo (1 600 revistas consultadas).


This Journal is abstracted/indexed in: Ad Referendum, ADONIS, Biological Abstracts/BIOSIS, Chemical Abstracts, Current Contents: Life Sciences; Current Contents: Clinical Medicine, Elsevier BIOBASE/Current Awareness in Biological Sciences, EMBASE/Excerpta Medica, Index Medicus/MEDLINE, Medical Documentation Service, Research Alert, Science Citation Index, SciSearch and SIIC Data Bases.


Spanish service now indexing *CMAJ*

Articles in *CMAJ*, which are already abstracted and indexed by MEDLINE/*Index Medicus* and more than 30 key English-language scientific databases, now have a much broader reach.

This happened after *CMAJ* was added to the list of journals tracked by one of the world's major indexing services for Spanish and Portuguese physicians and medical scientists.

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (www.siicsalud.com), based in Buenos Aires, serves physicians throughout South America. It added *CMAJ* to its list earlier this year. — *CMAJ*

SIIC Data Bases

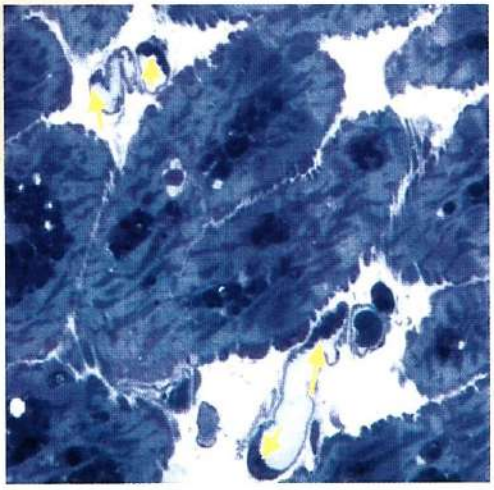
citada por las revistas estratégicas del mundo junto a

Medline, Science Citation Index, Current Contents, Excerpta Medica...

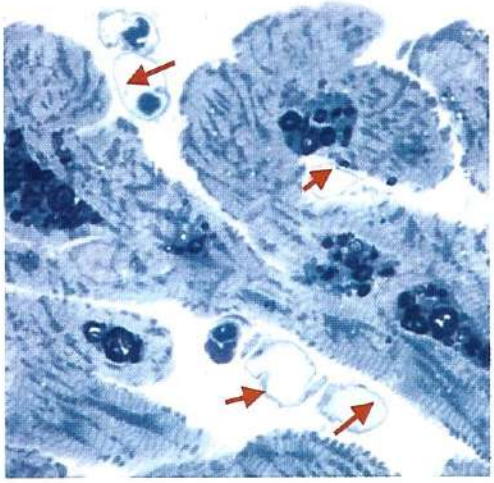
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC),
Avda. Belgrano 430 (C1092AAR), Buenos Aires, Argentina.
Tel.: +54 11 4342 4901, relacien@siicsalud.com

Disfunción Miocárdica

¿Estamos frente a un posible paciente con Enfermedad de Fabry?



Estado basal



Luego de 12 meses con TRE

agalsidase beta

Unica terapia de reemplazo enzimático aprobada por la FDA para el tratamiento de la Enfermedad de Fabry

genzyme

GENZYME DE ARGENTINA S.A.
Av. Fondo de la Legua 161
(B1609JEB) Boulogne - Pcia. de Buenos Aires
Tel.:011-4708-6900 Fax: 011-4700-8111

www.genzyme.com

Sociedad Iberoamericana
de Información Científica

Federación Argentina
de Cardiología

*Beneficio exclusivo para inscriptos
en el **XXIV Congreso Nacional de Cardiología**

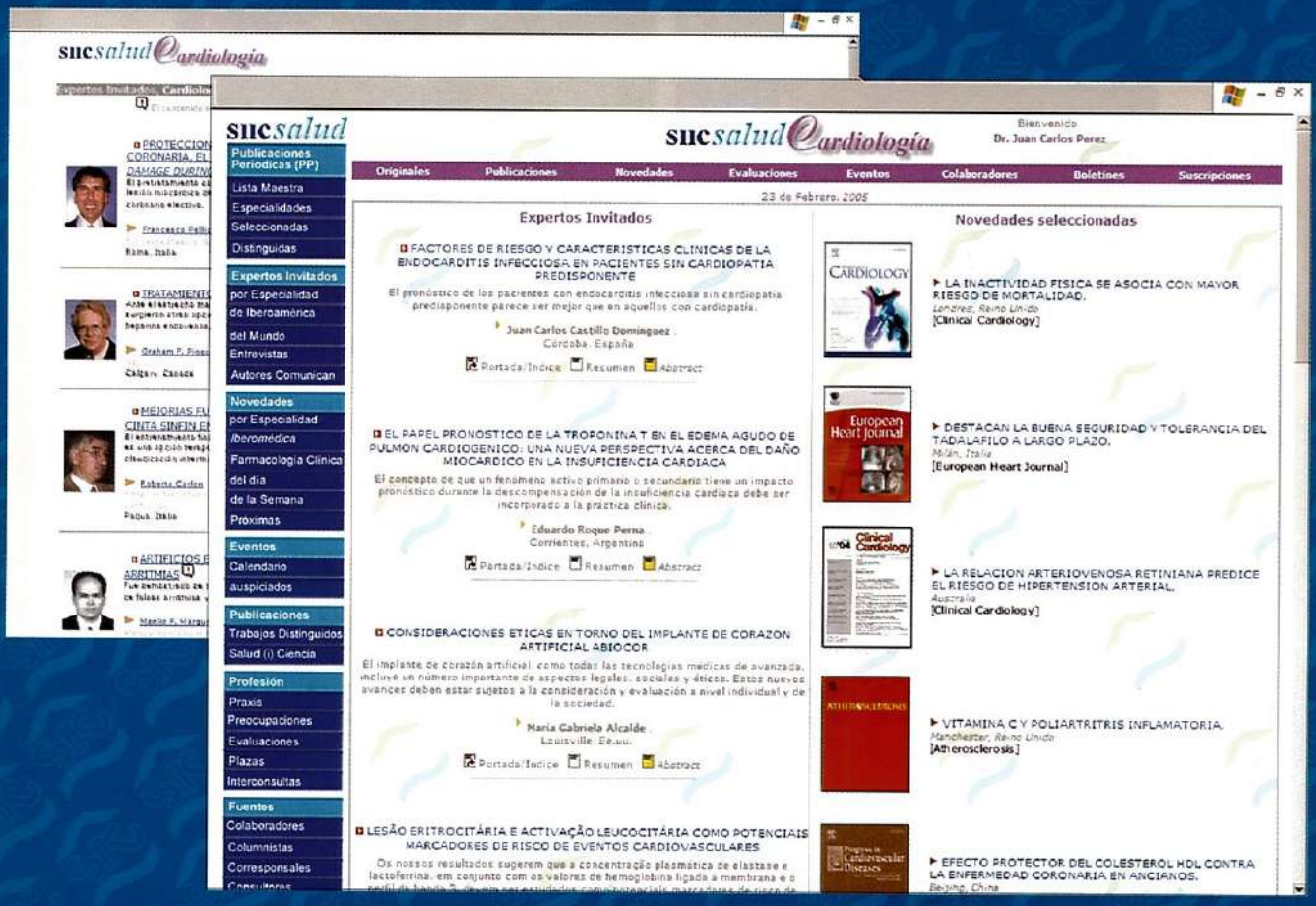
Servicio de Actualización Científica

www.siicsalud.com

El portal para profesionales de la salud, en nuestro idioma, más consultado del mundo.

4 actualizaciones diarias, 58 especialidades.
Trilingüe: castellano, portugués, inglés

3 500 000 de visitas mensuales *(page views)*
530 000 usuarios por mes



*Durante el Congreso confirme su suscripción gratuita
en el módulo de SIIC, situado en el *stand* de **FAC**
o regístrese en www.siicsalud.com/fac2005.htm

La cantidad de suscripciones temporarias gratuitas que se otorgarán es limitada.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA



2006

XXV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ROSARIO 2006

29, 30 de Abril y 1 de Mayo de 2006

BOLSA DE COMERCIO DE ROSARIO

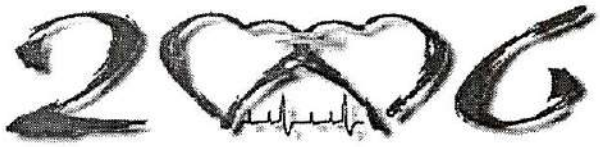
JORNADAS DE TECNICOS Y ENFERMEROS
EN CARDIOLOGIA / 1 de Mayo de 2006

ORGANIZACION

Federación Argentina de Cardiología

SOCIEDADES RESPONSABLES

Región Litoral: Rosario, Santa Fe, Entre Ríos, Norte de la Pcia. de Buenos Aires, Venado Tuerto y Sur de Santa Fe.



XXV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

29, 30 de Abril y 1° de Mayo de 2006, Rosario, Argentina

Jornada de Técnicos y Enfermeros en Cardiología - 1° de Mayo

Sede: Bolsa de Comercio - Paraguay 755 (2000) Rosario
Organización: *Federación Argentina de Cardiología*
Sociedades responsables: *(Región Litoral)*
Rosario, Santa Fe, Entre Ríos, Norte de la Prov. de Buenos Aires, Rafaela, Venado Tuerto y Sur de la Prov. de Santa Fe

AUTORIDADES

Comité Organizador

PRESIDENTE:
Jorge J. Garguichevich
VICEPRESIDENTE 1ero
Rodolfo Milesi
VICEPRESIDENTE 2do
José Vaccaro
SECRETARIO GENERAL
Juan S. Beloscar

Secretarías Técnicas

ORGANIZACIÓN INTERNA
Carlos Lorente
FINANZAS
Claudio Cigalini
Carlos Garbelino
Oscar Minen
PRENSA y DIFUSION
Armando Amín
Rodolfo Finucci
Rubén Piraíno
PUBLICACIONES
Liliana Gastaldi
RELACIONES INSTITUCIONALES
Pablo Garófalo
INFORMÁTICA MÉDICA
Roberto Lombardo
Armando Pacher
Ariel Quiroga
ACTIVIDADES SOCIALES Y TURISMO
Carlos Mackey
VOCALES
Eduardo Allegrini - Diego Garófalo
Alberto Jové - Juan Martina
Carlos Prado - Laura Sanziani
María Rosa Sieguel

Comité Científico

PRESIDENTE
David Vetcher
VICEPRESIDENTE 1ero
Mario Lerman
VICEPRESIDENTE 2do
José L. Ramos
VOCALES
Jorge Cachero - Roberto Kinen
Marcelo Lanzotti - Alejandro Osorio
Ernesto Paolasso - Enrique Tuero
Oscar Reyes - Gerardo Zapata
ASESORES:
Juan C. Linares Casas y Néstor Vita

INVITADOS EXTRANJEROS
Confirmados al 31/10/05

Alexandre Abizaid, (Brasil)
Ezra Amsterdam, (USA)
Robert Bonow, (USA)
Pedro Brugada, (Bélgica)
Juan Carlos Chachques, (Francia)
Jonni Cooper, (USA)
Shahriar Dadkhah, (USA)
Bernard Eisenmann (Francia)
Stephen Epstein, (USA)
Jerónimo Farre, (España)
Marie C. Iliou, (Francia)
Bijoy Khandheria, (USA)
Luiz de Mattos, Brasil
James McCord, (USA)
Julio Palmaz, (USA)
Dr. Jose Luis Rodicio (España)
Gines Sanz (España)
Patricio Venegas Pérez (Chile)
Joao Vitola, (Brasil)
Renu Virmani (USA)
Alberto Zanchetti, (Italia)

SESIONES CIENTÍFICAS

Algunas Jornadas:

- Jornadas SAC / FAC
- Jornadas WHF
- Jornadas Fundación Cardio
- Jornadas Conarec
- Jornadas de Técnicos y Enfermeros en Cardiología
- Jornadas de Bioingeniería aplicada y Bioinformática. Tecnologías para la innovación.
- Convención de Mujeres en Cardiología
- Jornada de Educación Médica de Grado y Postgrado en Cardiología
- Jornadas Argentinas de Cardiología Pediátrica y Enfermedad Cardiaca Congénita del Adulto
- Simposio de Investigación Clínica
- Simposio de Imágenes
- Simposio Angiomiogénesis.
- Jornada de Ciencia y Técnica
- Jornadas con la Industria
- Jornadas de la Salud Publica " Como curar la salud en la Argentina y la salud cardiovascular"
- Actividades dirigidas a la comunidad " Plaza de la Prevenciòn"
- Argentinos en el Mundo
- Los Derechos del paciente del siglo XXI

Tipos de Sesiones
Modalidades

A- Cuerpo Central del Programa Cientifico
B- Sesiones Especiales de los distintos Comités Científicos de Subespecialidades de FAC

- Simposio: parte importante e integral del Congreso
- Clases Maestras: Miscelaneas del conocimiento con expertos . Sesión de Preguntas y Respuestas a revisar con los expertos extranjeros .
- Conferencias: de los temas más relevantes
- Sesiones Plenarias: paneles de discusión que provean un amplio rango de información por múltiples expertos en el tema con detallado análisis de los temas claves.
- Foros
- Controversias Clínicas y Debates Flash: discusiones y análisis de los últimos avances provocadores del conocimiento
- Vox Populi
- *Minicurso* Ciencias Básicas
- Sesión discusión de casos - CLIN-FAC
- Highligth del Congreso
- Estudios Multicéntricos
- Cómo y cuando Tratar
- Temas Libres: Presentación orales / Corredor de Posters
- Desayuno de Trabajo con panel de expertos
- Programa de Almuerzos Plenarios
- Focus dedicado a nuestra práctica diaria con mayor énfasis en su contenido educativo
- Novedades sobre ICC
- Bioinformática: Información Científica en Cardiología

Sesiones Educativas

***Entrenamiento/ Talleres Prácticos*:** como parte integrante del congreso se realizarán cuatro diferentes tipos de sesiones educativas para evaluar el nivel del conocimiento práctico:

- Sesiones de Realidad Virtual basadas en el uso simuladores de práctica virtual
- Sesiones Hand-on basada en la manipulación de herramientas cardiológicas reales en modelo. Uso de dispositivos específicos en condiciones cercanas a la práctica real en forma interactiva
- Casos Clínicos
- Cuestionarios Múltiple Choice que los participantes responderán durante las sesiones usando un sistema de opinión computarizado (SOC) para conocer en forma inmediata la respuesta
- Galeria de Arte. Exposición fotográfica contra el tabaco, como forma de prevención

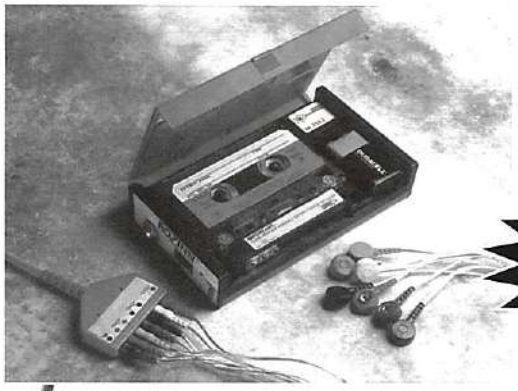
Informes

En Rosario:
Italia 1634 (2000) – **Tel. Fax**: (0341) 4215461 **E-Mail**: cong2006@fac.org,ar
En Buenos Aires:
Bulnes 1004 (1176) – **Tel. Fax**: (011) 4866-5910/ 4862-0935
E-Mail: ealgan@fac.org.ar / laurap@fac.org.ar **Sitio Web:** www.fac.org.ar/cong2005

Agencia Oficial de Turismo del Congreso: TRAVINTER SRL
Córdoba 1452 Piso 8 Ofic. 4 – 2000 - Rosario
Tel.: (0341) 421-5210/424-3295 - Telefax: (0341) 426-2120.
***Correos electrónicos: Informes:* travinter@citynet.net.ar**
Reservas e informes: canita-travinter@ciudad.com.ar
mlaura_travinter@ciudad.com.ar

Presentación de Resúmenes de Temas Libres

FECHA LÍMITE: 20 de Febrero de 2006
Datos Comité Científico:
Urquiza 1135 7° piso (3100) Paraná- Entre Ríos (0343)- 423-3678
E-mail: ccient06@fac.org.ar
Secretaria: Sra. Corina Espíndola de Schnitman
Formulario en www.fac.org.ar/cong2006



GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES A CASSETES

OFERTA Promocional

ROZINN

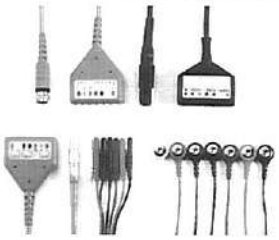
Nuevos y usados reacondicionados por fábrica





GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES ESTADO SOLIDO

Marcas:
DATRIX, DMS, BRAEMAR, NORAV, BIOMEDICAL SYSTEM



SISTEMA ANALIZADOR DE HOLTER

1 KIT DESGRABADOR CON SOFTWARE para aplicar a la PC (en Español)
1 DESGRABADOR EXTERNO de tarjeta pcmcia
1 GRABADOR DE ESTADO SOLIDO

OFERTA Promocional





DEFIBRILADOR HEWLETT PACKARD

Usado reacondicionado
Con monitor Oscilocópico, Registrador en Papel Común 50 x 30, con Paletas Pediátricas y Adultas, Batería interna recargable 220 v, Cable de paciente

OFERTA Promocional



OFERTA Promocional

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE DELTA 1 PLUS

OFERTA Promocional



ERGOMETRIA 12 DERIVACIONES

Marca NORAV MEDICAL
Aplicable a PC

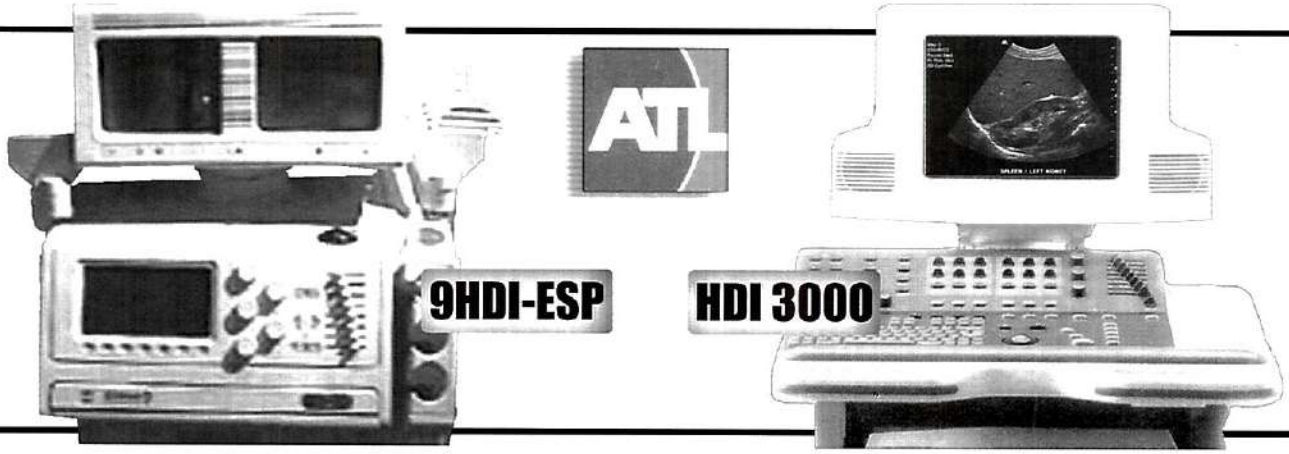
CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808

DIGIMED: Lideres en Equipos de
ULTRASONIDO
Reacondicionados con Grarantía







Consulte por:
INTERSPEC XL
APOGEE CX
ATL UM-8
AMI AKHO 5000



DIGIMED
10° ANIVERSARIO

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

MECAMED®

EQUIPAMIENTO HOSPITALARIO



Presurometria Ambulatoria

"MAPA" A&D Company, Ltd ***JAPON***

Modelo TM2430

Nuevo Software en Español Dr. Pro



Electrocardiografos Mecamed

2001B y 2001C

De Un Canal con Display



Perfil Lipidico en Menos de 2 Minutos

Pruebas de Colesterol

CardioCheck P·A

COLESTEROL TOTAL - HDL - LDL - TRIGLICERIDOS

Y RIESGO CARDIACO (COCIENTE CT/HDL)

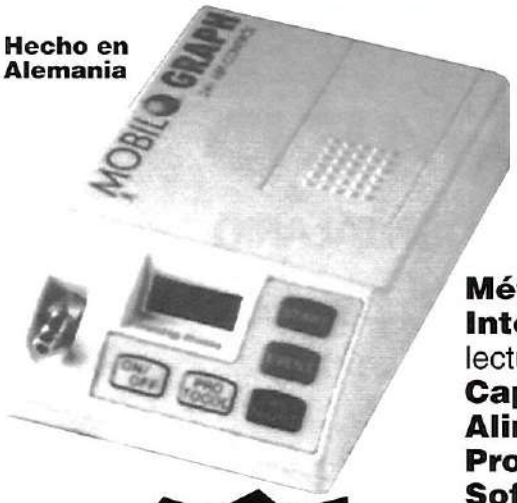
REPRESENTANTE EXCLUSIVO PARA ARGENTINA

MECAMED SRL

Sanchez de Loria 529 - Capital Federal - (C1173ACK) - Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 5411-4866-3863 Fax: 5411-4863-8376
e-mail: info@mecamed.com - WebSite: www.mecamed.com

PRESUROMETRO AMBULATORIO

Hecho en Alemania



I M MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

CARACTERISTICAS TÉCNICAS

Método de medición: Oscilométrico
Intervalos de Medición: 1,2,3,4,5,ó,12,15,20 ó 30 lecturas por hora.
Capacidad de Memoria: Hasta 300 mediciones
Alimentación: 2 Pilas chicas AA
Protocolos: 9 Preprogramados.2 Editables
Sofware: Bajo Windows en Español
Rango de Medición: Sistólico 60-290 mmHg
Diastólica 30-195 mmHg
Dimensiones: 128 x 78 x 27 mm.
Peso: 250 gramos (con baterias)
190 gramos (sin baterias)

El nuevo software versión 2005 permite analizar 24 y/o 48 horas de estudio

Incluye 3 brazaletes: chico, mediano y grande
Utiliza sólo 2 Pilas chicas AA (acepta recargables)

El paciente puede realizar sus propias mediciones de evento fuera de la programación seleccionada.
Posibilidad de fijar los límites de MAX y MIN para los intervalos de **Día / Noche.**
Posibilidad de imprimir el Reporte en Blanco y Negro o Color.

Análisis de Fourier: El programa analiza y cuantifica la información obtenida para la evaluación del aumento de la presión arterial matutina. Indica los siguientes parámetros del ascenso y descenso de la presión arterial:

- Hora de comienzo.
- Hora de Finalización.
- Duración.
- Hora que se registro la Máxima medición.
- Máximo valor en mmHg/h.
- Grafica **Curva de Fourier - Ritmo Circadiano- Gráficos de Torta - Correlación**
- Indica **Presión de Pulso**: Total, Día / Noche.
- Clasifica al paciente **Dipper o Non Dipper** automáticamente. Descenso día / noche, de madrugada.
- Calcula el **Promedio Sys / Día** para el período diurno y nocturno .mmHg / min
- Desviación Standard

Botón de Día y Noche: La fase nocturna se destaca con color negro en el gráfico de 24 horas.
Este botón es pulsado por el paciente cuando se acuesta.
Sistema AUTO FEED BACK LOGIC: Este sistema hace que el equipo tenga un inflado rápido y suave, lo que acorta el tiempo de medición y brinda mayor confort al paciente.
Evita inflados excesivos innecesarios.

Validación Internacional según protocolos:
BHS (British Hipertension Society) AAMI, CE, FDA, ANMAT

QRS ELECTRONICS

E-mail: qrselectronics@hotmail.com
Tel.: (011) 4836-2535
Celular Movistar: (011) 15-5806-5926
Se reciben mensajes de texto
Ventas: Alejandro Miguens

*** * * ENTREGA E INSTALACION PERSONALIZADA EN EL INTERIOR DEL PAIS * * ***

HOLTER LX

NorthEast Monitoring

De los creadores de **Holter for Windows®**

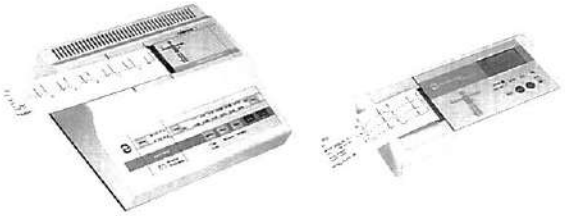
Sistema Holter LX Basic
Realmente Accesible



ELECTROCARDIÓGRAFOS

INNOMED

CE 0120



HeartMirror 1 IKO y 3D



Heart Screen 80G y 112D

ERGOMETRÍA



Software para PC de 3 y 12 canales mediante **Electrocardiógrafos Innomed.**



PRESUROMETRÍA

Método de medición oscilométrico sin micrófono. Confort, precisión y confiabilidad. Validado según los protocolos de la SBH y AAMI. Pilas comunes o baterías recargables (provistas). Software bajo Windows en español muy fácil de usar.

Meditech



DIGIMED

10° ANIVERSARIO

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

PRESUROMETRIA 24 HS



MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

I M

OFERTA Promocional

VALIDADO MUNDIALMENTE*



GRAFICO DEL RITMO CIRCADIANO:
Permite visualizar la curva de tendencia del ascenso de la presión matutina, hora de comienzo, máxima presión y hora de descenso.

VALIDADO SEGUN PROTOCOLOS BRITISH HIPERTENSION SOCIETY, AAMI

Características técnicas

Dimensiones	128 x 78 x 27 mm.
Peso	250 gramos (con baterías)
Método de medición	Oscilométrico
Intervalos de medición	1,2,3,4,5,6,12,15,20 o 30 lecturas p/hora
Capacidad de memoria	Hasta 300 mediciones
Alimentación	2 pilas recargables chicas alcalinas
Protocolos	9 preprogramados
Software	Windows 98/2000
Rango de medición	Sistólica 60–290 mmHg Diastólica 30–195 mmHg

klock

OFERTA Promocional



FABRICADO EN ALEMANIA
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO EN ARGENTINA

Rango de Medición	Sistólica 70-260 mmHg Diastólica 45-180 mmHg Frecuencia Cardíaca 40-240 (1/minuto)
Método de Medición	Oscilométrico
Capacidad de Memoria	Hasta 50 mediciones (sistólica, diastólica, frecuencia, día, hora)
Alarmas	Indicador sonoro programable de hasta 5 eventos Ej: para toma de medicación
Interfase	Infraroja (jet eye) Se conecta al puerto serial RS 232 de la PC
Alimentación	2 baterías de 1.5 volts (tipo AAA)
Tiempo de Medición	30 segundos aproximadamente
Controles	2 botones multifunción (comienzo de medición, ajuste hora, día, mes, eliminación de medición almacenada)
Pantalla	LCD de 84 segmentos,visor de 22 x 37 mm Visualización de: sistólica y diastólica, frecuencia, hora, día, detección del pulso con destello de un símbolo de corazón, estado de la batería y recordatorio de toma de medicación
Dimensiones Externas	74mm x 55mm x 27mm
Peso	110 gramos (incluyendo baterías)
Forma de Medición	Activación manual por el mismo paciente
Software de Análisis	Para el control de Hipertensión Arterial bajo Windows 98

- De sencillo manejo.
- Permite seguir el control de la medicación del paciente para mantener la presión arterial bajo control.
- Impresión de planilla de datos del paciente.
- Impresión de informe del análisis (reporte).
- Impresión del listado de todas las mediciones.
- Impresión de gráficos de tendencia y de torta sobre los datos de presión y frecuencia cardíaca.
- Gráfico comparativo de mediciones de un mismo paciente, comparando efectividad de medicación.

I M

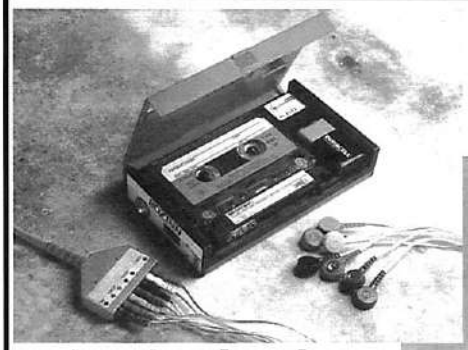
CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808

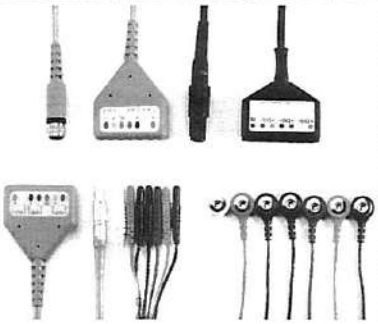
QRS
ELECTRONICS

E-mail: qrselectronics@hotmail.com
Tel.: (011) 4836-2535
Celular Movistar: (011) 15-5806-5926
Se reciben mensajes de texto
Ventas: Alejandro Miguens

HOLTER 3 CANALES







KIT ESTADO SOLIDO APLICABLE A PC

- Análisis 3 canales Arritmias/ST
- Análisis Q-T
- 12 derivaciones con 7 electrodos
- Marcapasos
- Variabilidad de Frecuencia
- Potenciales Tardíos
- Flutter - Fibrilación Atrial
- Señal promediada
- Apnea de sueño

ELECTROCARDIOGRAFOS CARDIOLINE®

LIDER MUNDIAL EN EQUIPOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA



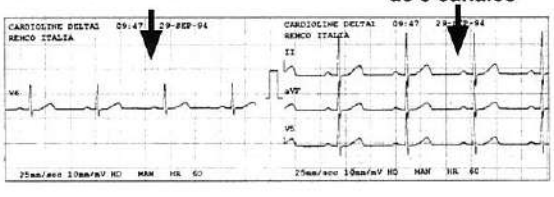
DELTA 1 plus

DERIVACIONES	12 STANDARD CON ADQUISICIÓN SIMULTÁNEA Y CONTINUA
CANALES	1/3 EN FORMA AUTOMÁTICA O MANUAL
FILTROS DIGITALES	3 FILTROS SELECCIONABLES PARA MOVIMIENTO MUSCULAR
IMPRESION	CON CABEZAL TÉRMICO
ALIMENTACION	220 VOLTS Y BATERÍA INTERNA RECARGABLE
INTERPRETATIVO	OPCIONAL
PANTALLA DE CUARZO	OPCIONAL

Utiliza papel común termosensible 60 mm x 30 m

Impresión estandard de una derivación tras otra

Impresión en formato de 3 canales



El registro puede ser en formato standard de una sola derivación o en forma simultánea de los 3 canales superpuestos, permitiendo comparar una derivación con otra.
Inscribe los parámetros: velocidad, filtros, amplitud, frecuencia cardíaca, nombre del Médico u Hospital.

1200 S



ERGOMETRIA

12 DERIVACIONES

NORAV MEDICAL

- **No utiliza electrodos descartables.**
- **Cable con 10 electrodos permanentes.**



NHH 1200



Defibriladores

*** * * ENTREGA E INSTALACION PERSONALIZADA EN EL INTERIOR DEL PAIS * * ***

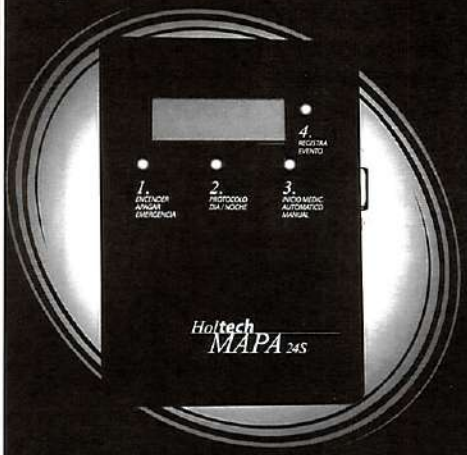
Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

Vea toda la Informacion disponible en nuestro sitio Web ***www.holtech.com.ar***

Presurómetro
MAPA SC 24S

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial



Holtech MAPA SC 24S ***$ 2.670,- Pesos (Final IVA Incluido) - 3 Pagos sin Interés***

- Método Oscilométrico. Presión dinámica de inflado.
- Display informativo (P. Sistólica - P. Diastólica - Pulsaciones).
- Intervalos de medición programables. Permite agregar mediciones cuando el paciente lo requiere.
- Función día / noche.
- Almacena 310 mediciones, no pierde las mediciones ante la pérdida de alimentación.
- Utiliza 4 pilas recargables o alcalinas.
- Equipo de bajo consumo, muy confiable y de bajo mantenimiento.
- Software - Historia clínica - Compara estudios - Gráficos de presión, pulsaciones y de correlación - Cálculos estadísticos.)
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios.
- Garantía: Un (1) año.

www.presurometro.com.ar

Ergómetro/ECG
12 canales



Holtech Ergo 12Usb ***$ 2.780,- Pesos (Final IVA Incluido) - 3 Pagos sin interés***

- Módulo de adquisición de señal por Usb
- 12 canales simultáneos (1000 muestras por segundo - 12 Bits).
- Visualización permanente de la frecuencia cardiaca.
- Medición en tiempo real del nivel, pendiente, y área del segmento ST sobre las curvas promedio del ECG.
- Visualización de los complejos promedios en tiempo real en contraste con los de reposo.
- Protocolos estándar y posibilidad de programar nuevos protocolos.
- Incorporación de la presión arterial en forma manual.
- Archivado completo del estudio.
- Permite realizar electrocardiogramas basales e impresión de trazados. (Laser o chorro de tinta).
- Incluye cable USB, Manual, Software y accesorios (*). No requiere dispositivos adicionales dentro de la PC.
- No requiere de pilas. Alimentación por puerto USB.
- Garantía: 1 (Un) año.

www.ergometro.com.ar

Holter Cardíaco Digital

3 Canales - Con y sin ergometría

24-48 hs / Full Disclosure
Monitoreo en tiempo real



Holtech Hcaa 348 sin Ergometría
$ 2.850,- Pesos (Final IVA Incluido)

Opcional con Protocolo de Ergometría (Incluye Data Transfer): adicionar ***$ 450,- Pesos (Final IVA Incluido).***

- Funciona con 2 pilas AA
- Adquiere 225 Muestras por segundo
- Tan solo 250 gramos con pilas.
- Protección contra robo
- Software con Análisis Asistido
- Validado Anmat
- Hasta 48hs de grabación continua (Full disclosure)
- Garantía: 2 (Dos) años

www.holter.com.ar

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:

S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 4827-4666 (Lu-Vie 10 a 18hs.)
Junín 1120 1º piso (*C1113AAH*) - Bs. As. - Argentina
CBU: 2990-0444-0440-0211-8600-02
www.holter.com.ar info@holter.com.ar
servicioscomputados@hotmail.com
Skype: servicioscomputados

(*) Consultar condiciones a la Empresa. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Ver accesorio según versión. Consulte stock. Todos nuestros equipos incluyen software en español bajo Windows. E-Updates gratis (Internet). Requiere PC con Windows 98 ó Superior, con USB. Recomendamos PC con menos de 2 años de adquirida con Windows XP (SP1 instalado) Servicio técnico a una cuadra de la UBA de Medicina. Industria argentina.
www.Holtech.com.ar ®

A 1 cuadra de la Facultad de Medicina (UBA)
Más de 14 años en la Cardiología / Envios dentro y fuera del País.

Insuficiencia cardíaca crónica en cardiopatías congénitas. ¿Poseen valor pronóstico y terapéutico los marcadores neurohormonales?

SOFIA G. BERMAN, PATRICIA BASELGA

Se considera que cualquier forma de enfermedad cardíaca puede provocar insuficiencia cardíaca[1] independientemente de la etiología de la injuria: infarto, infección, toxinas, anormalidad genética, hipertensión arterial o enfermedad valvular.

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por una tríada integrada por la anormalidad cardíaca, la limitación al esfuerzo y la activación neurohormonal. La presencia de síntomas, aunque frecuente, puede ser redundante en esta definición ya que no hay evidencia que sugiera que el comienzo de los síntomas represente un suceso patológico particular. Más aún, el tratamiento de la falla cardíaca sería beneficioso en la fase presintomática[2] por lo cual es útil considerar a la falla cardíaca como un *continuum* desde la disfunción ventricular asintomática con modesta activación neurohormonal hasta la disfunción ventricular severa con síntomas en reposo y marcada activación neurohormonal.

Los pacientes con enfermedad cardíaca congénita también presentan los criterios fisiopatológicos del síndrome de insuficiencia cardíaca, por lo cual el tratamiento médico de las cardiopatías congénitas debería sustentarse en el paradigma actual de la falla cardíaca[3].

El uso del término "falla cardíaca" aún es ambiguo para los pacientes con lesiones estructurales no corregidas, con cortocircuitos de izquierda a derecha y función sistólica preservada.[4]

Contemporáneamente, el tratamiento de la falla cardíaca basado en la evidencia incluye la manipulación farmacológica de las vías neurohormonales asociada no sólo con sustancial mejoría de la morbilidad sino también con importantes ventajas en la sobrevida mostrada por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los betabloqueantes y la espironolactona.[5-12] A la luz de estos hallazgos y dado el importante beneficio aportado ¿debería considerarse la inclusión de estos agentes en el tratamiento de la mayoría de los pacientes con falla cardíaca de etiología congénita?

Servicio de Cardiología, Hospital del Niño Jesús. San Miguel de Tucumán.
Dirección postal: Bulnes 1004. 1176 Buenos Aires. Argentina.

Limitaciones del tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas

Si bien la cirugía es la piedra angular del tratamiento de la mayoría de las cardiopatías congénitas, con la finalidad de restaurar de la mejor manera la anatomía cardíaca a la edad más temprana posible[6], puede no resolver completamente el problema; tal el caso de algunas cardiopatías muy complejas en las que los procedimientos son sólo paliativos, con persistencia de las alteraciones anatómicas. Estas lesiones complejas generalmente requieren tratamiento quirúrgico en dos o más etapas debido a la historia natural de la patología y al desarrollo de complicaciones en el postoperatorio mediato.

La regurgitación pulmonar, por ejemplo, es un problema creciente en los pacientes con tetralogía de Fallot, en quienes es necesario el reemplazo de la válvula pulmonar décadas después de la cirugía correctora.[7] Además, aunque pueda parecer que la corrección quirúrgica restauró la arquitectura cardíaca a lo normal, es probable que persistan anormalidades estructurales y funcionales, cardíacas y extracardíacas. Por ejemplo, existe activación de los sistemas de péptidos natriuréticos dos décadas después del cierre rutinario de lesiones tan simples como la comunicación interauricular[8] lo cual significa que la activación neurohormonal puede producirse aun en corazones "casi normales", es decir sin lesiones residuales postoperatorias. También existe una relación lineal entre las concentraciones de péptidos natriuréticos y la edad al momento de la cirugía. Estos datos señalan la posibilidad de anormalidades neurohormonales más profundas luego de la reparación de cardiopatías congénitas complejas donde subyacen importantes anomalías estructurales. Para ilustrar este aspecto podemos señalar, por ejemplo, que los pacientes con tetralogía de Fallot reparada, aun estando asintomáticos, probablemente presenten una marcada alteración de la motilidad septal, algún grado de regurgitación pulmonar y disfunción ventricular derecha secundarias a las características prequirúrgicas de la patología, a los efectos de la circulación extracorpórea y a las anormalidades postoperatorias.[3]

¿Qué podemos aprender de la literatura acerca de la falla cardíaca en pacientes con cardiopatías congénitas?

Con respecto a uno de los aspectos fundamentales del síndrome de insuficiencia cardíaca, la *limitación al esfuerzo*, el concepto actual es que se trata de una característica de las cardiopatías congénitas *per se* y no sólo de ciertos patrones anatómicos específicos, aunque determinadas lesiones congénitas (cardiopatías congénitas cianosantes y especialmente pacientes con circulación tipo Fontan) provocarán grados mayores de limitación al esfuerzo y de activación neurohormonal.[9]

En relación con el otro aspecto fundamental, la *activación neurohormonal*, la mayoría de los trabajos referidos a cardiopatías congénitas analizan pequeños números de pacientes, están focalizados en tipos específicos de lesiones cardíacas, evalúan un solo sistema neurohormonal y han sido realizados en el contexto de la falla cardíaca descompensada.[10-12,15]

El estudio de Bolger y colaboradores[13] analizó la activación neurohormonal en un grupo de adultos con cardiopatías congénitas y demostró la activación de los sistemas de péptidos natriuréticos, simpaticoadrenérgico, renina-aldosterona y endotelina. La activación de cada sistema hormonal aumentó progresivamente en relación con la clase funcional de la NYHA, llamando la atención la elevación de los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos, norepinefrina y endotelina-1 aun en los pacientes asintomáticos. Otros indicadores de severidad de la falla cardíaca, como la relación cardiotorácica, los volúmenes auriculares y el ancho del QRS también se correlacionaron con el grado de activación neurohormonal.

Los marcadores bioquímicos, especialmente el péptido natriurético tipo B (BNP) y el segmento terminal-N de su prohormona (NT-proBNP) son reconocidos en la actualidad como aspectos esenciales de la evaluación cardiológica en el adulto. En los pacientes pediátricos su conocimiento es limitado pero en creciente desarrollo.

Los datos disponibles sugieren que el sistema de péptidos natriuréticos BNP y NT-proBNP juega un papel similar en edad pediátrica y en adultos tanto sanos como enfermos. En niños sanos, los niveles de estos péptidos son elevados en los primeros días de vida postnatal, luego descienden y permanecen constantes durante la adolescencia[14]. No resulta clara la razón de la elevación postnatal de los péptidos natriuréticos pero puede estar relacionada con los cambios circulatorios perinatales caracterizados por la redistribución de sangre desde la placenta hacia los pulmones, con aumento de las cargas de presión y volumen ventricular, lo cual estimularía la síntesis de los péptidos natriuréticos atrial (ANP) y cerebral después del nacimiento[15,16].

Law y colaboradores[17] estudiaron el valor pronóstico de los niveles de BNP en relación con las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca aguda y el grado de disfunción ventricular en un grupo de niños y adultos jóvenes. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: uno con enfermedad cardíaca y disfunción ventricular conocida y un grupo control con signos y síntomas sugestivos de insuficiencia cardíaca pero en cuyos integrantes se descartó la presencia de enfermedad cardíaca y/o disfunción ventricular. Los niveles de BNP fueron altos en todos los pacientes del primer grupo, excepto en tres con circulación tipo Fontán que constituyen un subgrupo único en el que incluso se ha reportado disminución de los niveles de BNP[18,19]. Los valores de BNP fueron mayores en aquellos con aumento en las presiones de llenado (ventrículo derecho y/o izquierdo) y con mayor severidad de la enfermedad según un puntaje que considera la presencia de disnea con actividad rutinaria, necesidad de hospitalización y necesidad de uso de drogas vasoactivas endovenosas o diuréticos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Aplicando un nivel de corte de 40 pg/mL, la sensibilidad de los niveles de BNP para detectar enfermedad cardíaca asociada con disfunción ventricular fue del 85%, con una especificidad del 81%, un valor predictivo positivo del 92% y un valor predictivo negativo del 68%.

En concordancia con estas observaciones, Koulouri[20] y Cohen[21] informan que tanto el péptido natriurético tipo B (BNP) como el segmento terminal-N de su prohormona (NT-proBNP) pueden diferenciar las causas cardíacas de las pulmonares en niños con *distress* respiratorio, y Ohuchi[22] y Lin[23] encontraron correlación de los niveles de BNP y de NT-proBNP con la capacidad funcional en niños con insuficiencia cardíaca congestiva.

Ohuchi y colaboradores[29] estudiaron los índices de actividad nerviosa autonómica cardíaca y actividad neurohormonal en el postoperatorio de pacientes con cardiopatías congénitas y fisiología biventricular. La variabilidad de la frecuencia cardíaca y la actividad de los barorreceptores como índice de actividad nerviosa autonómica cardíaca permitió identificar a los pacientes con falla cardíaca leve mientras que la determinación de los péptidos natriuréticos como índice de actividad neurohormonal identificó a los que padecían falla cardíaca severa.

Los estudios clínicos[24-26] realizados a fines de los '80 mostraron niveles elevados de péptido natriurético atrial en niños con cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar. En el estudio de Suda[27] (2003) en niños con comunicación interventricular a quienes se les realizó cateterismo cardíaco, los niveles plasmáticos de BNP y ANP identificaron a los pacientes con significativo cortocircuito de izquierda a derecha o con hipertensión pulmonar (HTP). Otros investigadores[21,28,29] también encontraron correlación entre los niveles de NT-proBNP y BNP y la magnitud del hiperflujo

pulmonar y el grado de HTP. También se ha destacado la utilidad del BNP para diferenciar a los recién nacidos prematuros con y sin permeabilidad del conducto arterioso[30]. Así, los niveles plasmáticos de los péptidos natriuréticos pueden ser de utilidad como medios adicionales para identificar pacientes con hiperflujo pulmonar o con HTP que requieren intervención.

Las cardiopatías congénitas cianóticas pueden cursar con o sin sobrecarga de volumen. La presencia de cianosis ¿es un factor que afecta a la utilización de BNP o de NT-proBNP como marcadores de sobrecarga? En la actualidad algunos estudios[30-32] sugieren que la saturación de oxígeno no afecta los niveles de BNP.

Los péptidos natriuréticos han sido valorados también en cardiopatías con afectación del ventrículo derecho (VD). El ANP se correlaciona positivamente con la presión y la resistencia arterial pulmonar[21]. Los niveles de NT-proBNP se encuentran elevados en los pacientes con sobrecarga de presión o volumen del VD[23,31]. Estos péptidos podrían ser de utilidad en la determinación del momento oportuno para la intervención quirúrgica en pacientes con sobrecarga de volumen del VD secundaria a regurgitación pulmonar post reparación de la tetralogía de Fallot[21].

También se ha encontrado elevación de los niveles plasmáticos de péptidos natriuréticos en adultos[32,33] y en niños[38] con estenosis aórtica. Igualmente, datos limitados sugieren la utilidad de estos péptidos como marcadores en enfermedades cardíacas inflamatorias[34,35].

El valor potencial de los péptidos natriuréticos para monitorear la efectividad del tratamiento de la falla cardíaca y su utilidad pronóstica aún no han sido estudiados en la población pediátrica[21].

Implicaciones de la clasificación de las cardiopatías congénitas como síndrome de insuficiencia cardíaca

Los niveles plasmáticos de neurohormonas tienen valor pronóstico en adultos con insuficiencia cardíaca. El antagonismo de los sistemas neurohormonales retarda el progreso de la enfermedad y consecuentemente mejora los síntomas y aumenta la sobrevida.[36,37]

El grado de activación neurohormonal es útil como guía para el tratamiento y para evaluar su éxito. Se ha desmostrado la reducción de eventos cardiovasculares con la indicación terapéutica guiada por los niveles plasmáticos del péptido natriurético cerebral aminoterminal *versus* el tratamiento guiado por criterios clínicos en pacientes con falla cardíaca de etiología predominantemente isquémica.[38] No se dispone de datos similares en cardiopatías congénitas aunque sí de reportes que informan el descenso de los niveles neurohormonales, a veces hasta valores normales, luego de cirugía cardíaca correctora[39-41] y también hay constancia de que pacientes con tetralogía de Fallot sometidos a procedimientos paliativos presentan mayor activación neurohormonal que aquellos con cirugía correctora[20]. Se carece de datos que describan el poder predictivo del nivel neurohormonal preoperatorio en la evolución postoperatoria, o de la relación entre los niveles postoperatorios y la morbimortalidad a corto plazo[3].

Aunque podría aconsejarse el antagonismo neurohormonal en cardiopatías congénitas, por analogía con lo publicado en síndromes de insuficiencia cardíaca de otra etiología, el significado pronóstico de la activación neurohormonal en el contexto de la enfermedad cardíaca congénita todavía debe ser evaluado mediante estudios longitudinales que valoren el impacto del antagonismo neurohormonal sobre la morbilidad y la mortalidad en este grupo de pacientes.[3]

Desde otro punto de vista podría argumentarse que la frecuencia de mortalidad anual es tan baja en pacientes con cardiopatías congénitas (14% en el seguimiento durante 32 años en una de las mayores series[40] de pacientes con tetralogía de Fallot) que cualquier beneficio sería marginal y muy grande el número de pacientes a tratar necesario para mostrar un beneficio. Sin embargo, la mayoría de los datos de mortalidad en cardiopatías congénitas se ha obtenido en pacientes menores de 40 años de edad mientras que, por ejemplo, de los pacientes con tetralogía de Fallot aproximadamente un 20% presenta síntomas de falla cardíaca luego de los 40 años[14]. Esta consideración señala la necesidad de obtener datos de seguimientos más prolongados de los pacientes con cardiopatías congénitas.

El grado de insuficiencia cardíaca en pacientes con cardiopatías congénitas puede ser definido en términos del nivel de limitación al esfuerzo y de la activación neurohormonal, pero solamente si se demuestra que estas mediciones pueden tener también significado pronóstico en este contexto clínico estaría aconsejada la actividad física programada y el antagonismo neurohormonal[3].

Finalmente, el estudio de la remodelación cardíaca postquirúrgica o la valoración de los cambios de presión, volumen, estrés y flujo a medida que avanza la edad de los pacientes, aportará información relevante sobre aspectos particulares de la activación neurohormonal y la fisiología del ejercicio en las cardiopatías congénitas. Esta información a su vez podría ser relevante para el desarrollo de nuevas terapéuticas cuyo objetivo sea el remodelamiento cardíaco en síndromes de falla cardíaca de otra etiología[3,41].

La heterogeneidad natural de los pacientes con cardiopatías congénitas implica posicionarse ante un problema complejo que incluye tener en cuenta las limitaciones en la aplicación de la terapéutica basada en la evidencia disponible actualmente. Paulatinamente la literatura muestra la importancia de valorar la actividad neurohormonal en esta población.

¿Cuál sería su utilidad en la práctica diaria? Permitiría:

—Definir el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en pacientes con disnea.

—Estratificar la severidad de la insuficiencia cardíaca.

—Estimar la actividad neurohormonal en asociación con la clase funcional para el seguimiento longitudinal de los pacientes.

Sin embargo en los pacientes con cardiopatías congénitas aún no disponemos de evidencia que determine el valor pronóstico del bloqueo neurohormonal para poder emplearlo como guía terapéutica[21].

Bibliografía

1. Francis GS: Pathophysiology of chronic heart failure. Am J Med 2001; 110 (Suppl 7A): 37S-46S.
2. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in symptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327: 685-691.
3. Bolger AP, Coats AJS, Gatzoulis M: Congenital heart disease: the original heart failure syndrome. Eur Heart J 2003; 24: 970-976.
4. Rosenthal D, Shaddy R, Singh TP y col: Practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant 2004; 23: 1313-1333.
5. The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987; 316: 1429-1435.
6. Van Arsdell GS, Maharaj GS, Tom J y col: What is optimal age for repair of tetralogy of Fallot? Circulation 2000; 102: III 123-III 129.
7. Gatzoulis MA, Balaji S, Webber SA y col: Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicenter study. Lancet 2000; 356: 975-1081.
8. Livainen TE, Groundstroem KW, Lahtela JT y col: Serum N-terminal atrial natriuretic peptide in adult patients late after surgical repair of atrial septal defect. Eur J Heart Fail 2000; 2: 161-165.
9. Fredriksen PM, Veldtman G, Hechter S y col: Aerobic capacity in adults with various congenital heart diseases. Am J Cardiol 2001; 87: 310-314.
10. Lang RE, Unger T, Ganten D y col: Alpha atrial natriuretic peptide concentrations in plasma of children with congenital heart and pulmonary diseases. Br Med J Clin Res Ed 1985; 291: 1241.
11. Hopkins WE, Hall C: Paradoxical relationship between N-terminal proatrial natriuretic peptide and filling pressure in adults with cyanotic congenital heart disease. Circulation 1997; 96: 2215-2220.
12. Tulevski II, Groenink M, van der Wall EE y col: Increased brain and atrial natriuretic peptides in patients with chronic right ventricular pressure overload: correlation between plasma neurohormones and right ventricular dysfunction. Heart 2001; 86: 27-30.
13. Bolger AP, Sharma R, Li W y col: Neurohormonal activation and the chronic heart failure syndrome in adults with congenital heart disease. Circulation 2002; 106: 92-99.
14. Nir A, Nasser N: Clinical value of NT-proBNP and BNP in pediatric cardiology. J Card Fail 2005; 11 (Suppl 1): S76-S80.
15. Mir TS, Hellwege HH, Liedke B y col: Plasma concentration of amino terminal pro atrial natriuretic peptide and amino terminal pro brain natriuretic peptide in healthy neonates: marked and rapid increase after birth. Pediatrics 2003; 112: 896-899.
16. Nir A, Bar-Oz B, Perles Z y col: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide: reference plasma levels from birth to adolescence, elevated levels at birth and in heart diseases. Acta Paediatr 2004; 93: 603-607.
17. Law YM, Keller BB, Freigold BM y col: Usefulnes of plasma B-type natriuretic peptide to identify ventricular dysfunction in pediatric and adult patients with congenital heart disease. Am J Cardiol 2005; 95: 474-478.
18. Yoshimura N, Yamaguchi M, Oshima Y y col: Suppression of the secretion of atrial and brain natriuretic peptides after total cavopulmonary connection. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120: 764-769.
19. Wahlander H, Westerlind A, Lindstedt G y col: Increased levels of brain and atrial natriuretic peptides after the first palliative operation, but not after a bidirectional Glenn anastomosis, in children with functionally univentricular hearts. Cardiol Young 2003; 13: 268-274.
20. Koulouri S, Acherman RJ, Wong PC y col: Utility of B-type natriuretic peptide in differentiating congestive heart failure from lung disease in pediatric patients with respiratory distress. Pediatr Cardiol 2004; 25: 341-346.
21. Cohen S, Springer C, Argaman Z y col: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide differentiates lung from heart disease in infants with respiratory distress. J Am Coll Cardiol 2004; 43 (Suppl): 391A.
22. Ohuchi H, Takasugi H, Ohashi H y col: Stratification of pediatric heart failure on the basis of neurohormonal and cardiac autonomic nervous activities in patients with congenital heart disease. Circulation 2003; 108: 2368-2376.
23. Lin N, Landt M, Trinkaus K y col: The relationship of age, hemodynamics and severity of illness with brain natriuretic peptide levels in pediatric heart disease. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 392A.
24. Kikuchi K, Nishioka K, Ueda T y col: Relationship between plasma atrial natriuretic polypeptide concentration and hemodynamic measurements in children with congenital heart diseases. J Pediatr 1987; 111: 335-342.
25. Matsuka S, Kurahashi Y, Tomimatsu H y col: Plasma peptide levels in patients with ventricular septal defect. J Pediatr 1987; 110: 578-580.
26. Oberhansli I, Mermillod B, Favre H y col: Atrial natriuretic factor in patients with congenital heart disease: correlation with hemodynamic variables. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1438-1445.
27. Suda K, Matsumura M, Matsumoto M: Clinical implication of plasma natriuretic peptides in children with ventricular septal defect. Pediatr Int 2003; 45: 249-254.
28. Kunii Y, Kamada M, Ohtsuki S y col: Plasma brain atrial natriuretic peptide and the evaluation of volume overload in infants and children with congenital heart disease. Acta Med Okayama 2003; 57: 191-197.
29. Muta H, Ishii M, Maeno Y y col: Quantitative evaluation of the changes in plasma concentrations of cardiac natriuretic peptide before and after transcatheter closure of atrial septal defect. Acta Paediatr 2002; 9: 649-652.
30. Puddy VF, Amirmansour C, Williams AF y col: Plasma brain atrial natriuretic peptide as a predictor of hemodinamically significant patent ductus arteriosus in preterm infants. Clin Sci 2002; 103: 79-80.
31. Tulevski II, Dodge-Khatami A, Groenik M y col: Right ventricular function in congenital cardiac disease: noninvasive quantitative parameters for clinical follow-up. Cardiol Young 2003; 13: 397-403.
32. Qi W, Mathisen P, Kjekshus J y col: Natriuretic peptides in patients with aortic stenosis. Am Heart J 2001; 142: 725-732.

33. Gerber IL, Stewart A, Legget ME y col: Increased plasma natriuretic peptide levels reflect symptom onset in aortic stenosis. Circulation 2003; 107: 1884-1890.
34. Claudius I, Lan YT, Chang RK y col: Usefulness of B-type natriuretic peptide as a noninvasive screening tool for cardiac allograft pathology in pediatric heart transplant recipients. Am J Cardiol 2003; 92: 1368-1370.
35. Kawamura T, Wago M, Kawaguchi H y col: Plasma brain natriuretic peptide concentrations in patients with Kawasaki disease. Pediatr Int 2000; 42: 241-248.
36. Pitt B, Zannad F, Remme WJ y col: The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 1999; 341: 709-717.
37. Packer M: The neurohormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. J Am Coll Cardiol; 20: 248-254.
38. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG y col: Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. Lancet 2000; 355: 1126-1130.
39. Ross RD, Daniels SR, Schwartz DC y col: Return of plasma norepinephrine to normal after resolution of congestive heart failure in congenital heart disease. Am J Cardiol 1987; 60: 1411-1413.
40. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD y col: Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. N Engl J Med 1993; 329: 593-599.
41. Mann DL: Mechanisms and models in heart failure: a combinatorial approach. Circulation 1999; 100: 999-1008.

Todos los hombres sueñan, pero no de la misma manera. Los que sueñan de noche en los polvorientos recintos de sus mentes, despiertan de día para descubrir que todo era vanidad; pero los soñadores diurnos actúan en sus sueños con los ojos abiertos, para tratar de hacerlos posibles. T. E. LAWRENCE

Nuevos recursos para la investigación en el área de la cardiología: técnicas numérico-matemáticas aplicadas al diseño y desarrollo de dispositivos de uso cardiovascular

JOHN BUSTAMANTE OSORNO*, GUSTAVO SUAREZ GUERRERO*, RUBEN LANDAETA NAVA†

Las técnicas computacionales se han convertido en una herramienta dentro del desarrollo de las ciencias de la salud, con múltiples aplicaciones en el área de la cardiología, dando solución a diversos problemas tanto fluidodinámicos como de mecánica de sólidos, abarcando desde el estudio del flujo sanguíneo hasta el estudio de la pared cardíaca y vascular, así como la evaluación de diversos dispositivos o prótesis cardiovasculares. En este trabajo se presentan algunas aplicaciones al análisis del comportamiento del flujo por el paso de una válvula cardíaca artificial y al estudio de un dispositivo de soporte de válvula biológica. El estudio sobre un modelo virtual generado a partir de un modelo real posibilita el análisis bajo diferentes condiciones de trabajo y permite prever su comportamiento sin aumentar considerablemente los costos ni los tiempos de prueba. Se concluye que dada la gran cantidad de componentes y variables sujetas a estudio en la medicina cardiovascular contemporánea, la utilización de los métodos numéricos va a cobrar cada vez mayor importancia como técnica sofisticada en la solución de problemas aplicados.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 350-357

En las últimas décadas el computador se ha convertido en una de las herramientas más potentes y útiles dentro del desarrollo de las ciencias de la salud y ejemplo de ello en cuanto a su aplicación en el área cardiovascular son el estudio del comportamiento del flujo por un vaso sanguíneo[1] o por su paso a través de una válvula cardíaca[2], el análisis hidrodinámico y funcional de implantes y prótesis intravasculares o intracardíacas[3-5], el estudio biomecánico de dispositivos de asistencia circulatoria[6,7] y de la función misma del corazón[8]. Para alcanzar estas soluciones se puede trabajar con modelos dispuestos bajo expresiones matemáticas que describen explícitamente el comportamiento del sistema mediante parámetros acoplados de esfuerzos, deformaciones, desplazamientos, presiones, velocidades, temperaturas y otros. Muchos de los parámetros que pasan a ser incógnitas del modelo matemático no siempre han tenido solución mediante métodos o procedimientos analíticos. En tal caso se han implementado alternativas que ayudan a la solución del problema empleando métodos que resuelven las incógnitas por áreas o volúmenes que aproximan a la solución exacta. De allí nace la necesidad de utilizar las denominadas técnicas numérico-matemáticas que proporcionan la solución del problema mediante la utilización de subrutinas repetitivas, implementadas con la ayuda de medios computacionales y algorítmicos de solución[9].

Considerando especialmente la enorme cantidad de componentes y variables sujetas a estudio en la medicina cardiovascular, la utilización de los métodos numéricos cobra cada día mayor fuerza como sofisticada herramienta numérico-matemática para la solución de problemas aplicados.

Definición del elemento numérico-matemático

El comportamiento del problema se encuentra definido mediante unas variables consideradas en el modelo matemático. Esta expresión, constituida por ecuaciones diferenciales, acopla los efectos externos conducidos por la frontera del modelo y los efectos internos producidos como reacción a los propios aspectos de funcionamiento. Las respuestas que entrega la simulación son las que dan un criterio de funcionamiento del sistema estudiado y permiten la evaluación

* Grupo de Dinámica Cardiovascular de la Universidad Pontificia Bolivariana y Centro Cardiovascular Colombiano Clínica Santa María. Medellín. Colombia.

† Grupo Cardioma, Centro de Bioingeniería de la Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela.

Dirección postal: J. Bustamante Osorno. Grupo de Dinámica Cardiovascular de la Universidad Pontificia Bolivariana y Centro Cardiovascular Colombiano Clínica Santa María. Circular 1ª, Nº 70-01. Medellín, Colombia.

e-mail: johnb@upb.edu.co

para determinar si el prototipo a desarrollar es funcional o no.

A continuación presentamos algunos detalles técnicos para la construcción del modelo numérico y luego detallamos la aplicación y resultados en casos de desarrollos en cardiología relacionados con dispositivos interpuestos a la corriente sanguínea.

Construcción del modelo numérico-matemático
Etapa de preproceso

Cada problema tiene claramente definido un medio de trabajo en el cual interactúan componentes responsables de producir diferentes efectos de acción y reacción. Para la solución se asume que la materia se encuentra distribuida de manera continua en todo su volumen y por cuestiones de practicidad se reduce ese espacio a un modelo específico de estudio que en muchas ocasiones puede ser un mismo prototipo geométrico. Utilizando herramientas asistidas por computadora se puede generar una buena aproximación entre el medio geométrico real y el medio geométrico en estudio.

El prototipo geométrico de objeto de estudio se encuentra sometido sobre su contorno a unas fuerzas denominadas fuerzas de superficie que son las causales de las acciones de trabajo sobre el modelo que se analiza. Estas condiciones externas estarán definidas en el modelo matemático como variables conocidas, y pueden ser manipuladas por el investigador.

Posteriormente se definen las propiedades del modelo geométrico según el medio que lo constituye y las particularidades del medio en que trabaja. Así, el modelo se puede encontrar sometido a restricciones de movimiento que sólo le permiten movilidad en ciertos grados de libertad.

Según la realidad física en que funcionará el prototipo se debe seleccionar un modelo matemático que describa apropiadamente el comportamiento del problema.

Etapa módulo de cálculo

Una vez definido el modelo en la etapa de preproceso, se procede a convertir el modelo geométricamente continuo a un modelo geométricamente discreto, generando una estructura de porciones no intersectantes entre sí, denominadas elementos de cantidad finita. Dentro de los elementos finitos se interpolan las variables principales logrando así expresar matemáticamente el comportamiento del problema mediante un número finito de parámetros. Cada nodo de la discretización geométrica mantiene un equilibrio entre efectos internos producidos como una reacción a los efectos externos causados por las condiciones de superficie.

A partir de cada nodo se puede expresar una ecuación de equilibrio, generando así un número finito de ecuaciones que depende de la cantidad de nodos que registre el mallado del modelo del prototipo a estudiar. Las ecuaciones diferenciales que describen explícitamente el comportamiento del modelo físico se resuelven mediante los denominados métodos variacionales o métodos de residuos ponderados. Se obtienen las matrices de rigidez, cuyo significado depende del tipo de problema que se esté resolviendo, y además un vector de efectos por acción de las fuerzas superficiales sobre el modelo. Al resolver el sistema global de ecuaciones resultantes se hallan las incógnitas que están íntimamente relacionadas con las demás variables que se desean resolver.

Etapa de postproceso

Una vez obtenidos los resultados numéricos se procede a la interpretación y presentación de los mismos mediante el uso de técnicas gráficas que facilitan la comprensión. Estas formas gráficas, conocidas como gamas cromáticas, se construyen mediante tonalidades de colores. Refiriéndose a esfuerzos, desplazamientos, velocidades, perfiles de flujo y otros, cada tonalidad indica un valor específico del resultado obtenido. Las gamas van desde el azul, que indica que no se llegó a un estado crítico en esa zona, hasta una tonalidad roja que muestra estados críticos en dicha zona.

Esas respuestas son analizadas y son las pautas primarias para realizar modificaciones dentro del proceso de simulación. En la Figura 1 se presenta un flujograma general de solución mediante técnicas numéricas.

Aplicaciones y resultados

En el ámbito de la cardiología se han dado múltiples aplicaciones de los métodos numérico-matemáticos para la solución de diversos problemas tanto fluidodinámicos como de mecánica de sólidos, abarcando desde el estudio del flujo sanguíneo hasta el estudio de la pared cardíaca y vascular, tanto como la evaluación de diversas prótesis cardiovasculares. A continuación describimos algunas aplicaciones.

Análisis de flujo sanguíneo

Al realizar el análisis numérico del flujo a través de diferentes segmentos vasculares o cardíacos, o a través de diversos elementos protésicos, por medio de simulaciones realizadas en versátiles computadoras se puede determinar cuál de los implantes se adapta mejor a la fisiología cardiocirculatoria humana. Tras la simulación se pueden visualizar los campos de velocidades, líneas de corriente, vorticidad y presiones y todo esto conduce al diseño óptimo de la prótesis desde el punto de vista de la ingeniería. Desde el punto de vista médico, permite al especialista refinar el tratamiento que va a obtener en un paciente partiendo de una observación simulada.

Como ejemplo presentamos el estudio fluidodinámico de un modelo modificado de válvula protésica car-

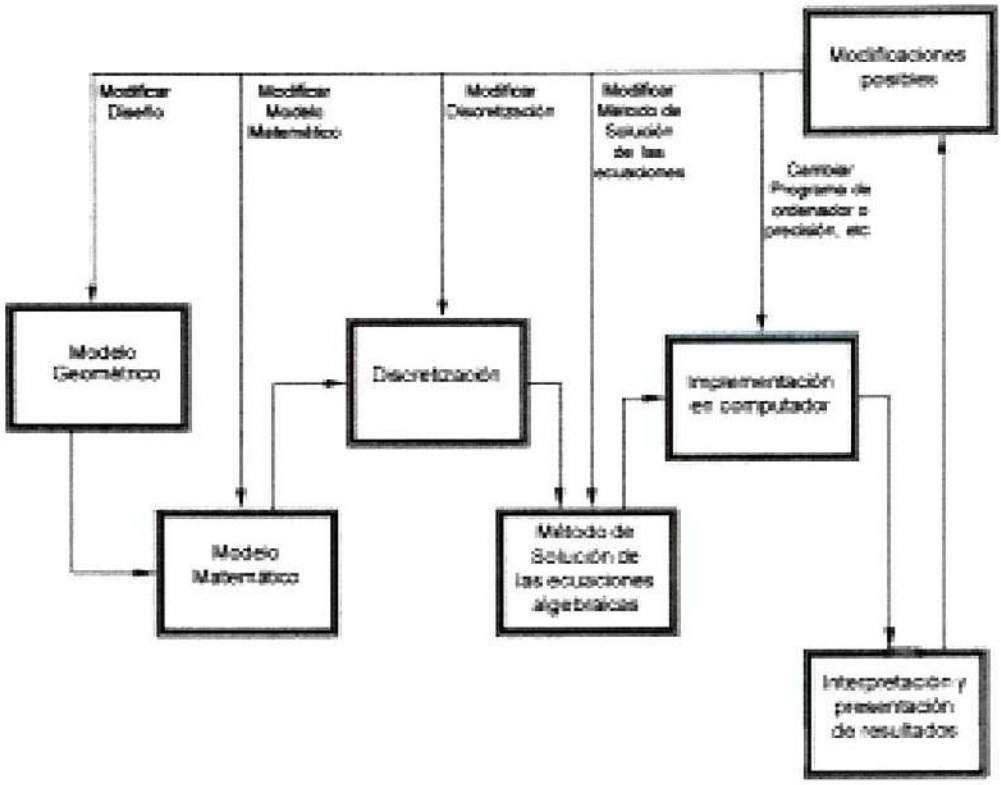


Figura 1. Flujograma general de solución mediante técnicas numéricas.

díaca de dos discos, según trabajo de Landaeta y colaboradores[10]. Las condiciones de contorno que se emplearon en el modelo estudiado fueron las siguientes: se consideraron velocidades iniciales en $u_x = 297$ mm/s y $u_y = 0$. Las velocidades en las paredes de la arteria $u_x = u_y = 0$ y $\partial u/\partial y = \partial v/\partial x = 0$. Densidad promedio del fluido 1.050 gr/cm^3, viscosidad cinemática de 3,3 mm^2/s. El ancho de entrada de la cámara D = 20 mm. La dimensión horizontal de entrada 1 veces D y la dimensión horizontal de salida 5 veces D. El ángulo de abertura de las hojas de la prótesis a 87°. Número de Reynolds Re = 1.800 y malla de 895 x 141 nodos.

La visualización del flujo a través de los procesos simulados se aprecia en las Figuras 2 a 8. La dirección del flujo va de izquierda a derecha en todos los casos.

En la Figura 2 se presenta un campo de velocidades en el que se aprecian tres zonas de flujo a través de la válvula, como es de esperar en una válvula de dos discos. La gama cromática permite interpretar las altas velocidades generadas al paso de la sangre. En la Figura 3 se presentan las líneas de corriente generadas por la prótesis, y la gama cromática representa el perfil de flujo establecido.

En las Figuras 4 y 5 se presentan las zonas de vórtices resultantes en el flujo.

Un factor importante de analizar en un implante cardiovascular es el relacionado con los esfuerzos obtenidos durante su funcionamiento[11], tanto los de tipo cortante como los de tipo normal, pues de ellos dependerá el perfil de flujo así como la duración del elemen-

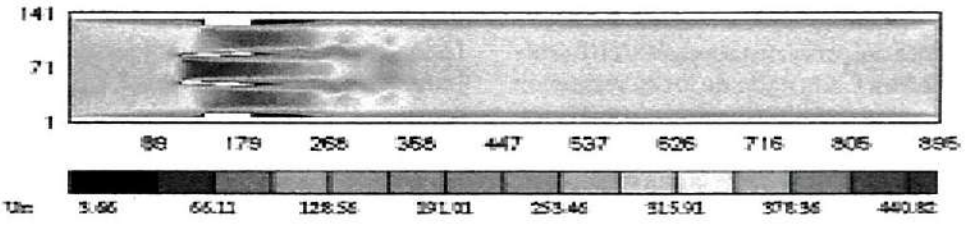


Figura 2. Visualización de velocidades en x (U_r) de una prótesis valvular cardíaca modelo modificado para un número de Reynolds de 1.800. Método Lattice Boltzmann. Velocidad en mm/seg (Landaeta R, 1999.)

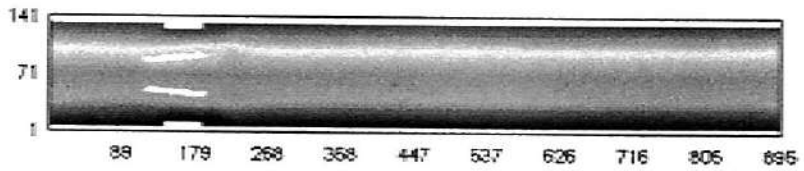


Figura 3. Líneas de corriente de la prótesis modelo modificado. Método de Lattice Boltzmann. Angulo de abertura 87°. (Landaeta R, 1999.)

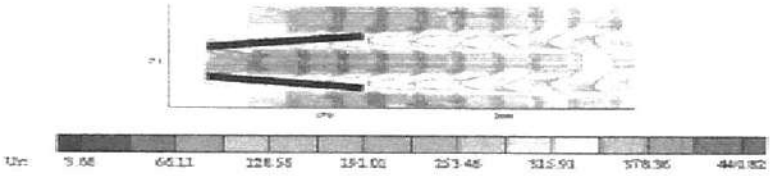


Figura 4. *Zoom* del campo vectorial de velocidades en x de la prótesis modelo modificado para un número de Reynolds de 1.800. Vectores indican la zona de vórtices. Angulo de abertura de los discos 87°. Velocidad en mm/seg. (Landaeta R, 1999.)

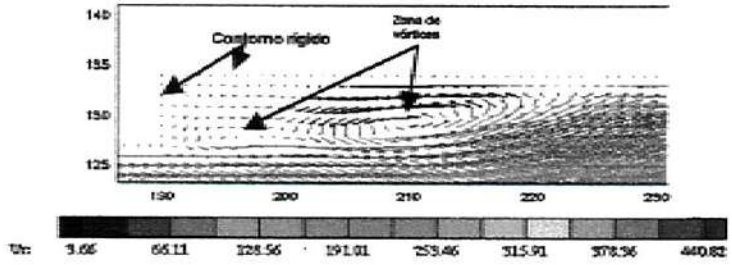


Figura 5. *Zoom* visualización zona de formación de vórtices parte superior del anillo, aguas abajo. Modelo modificado. (Landaeta R, 1999.)

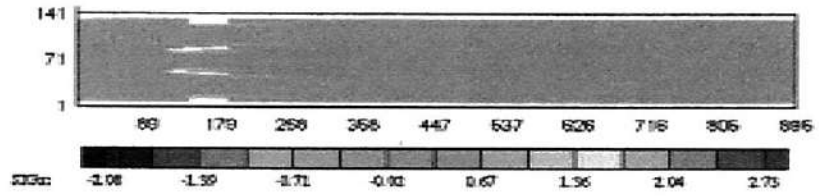


Figura 6. Visualización de los esfuerzos cortantes σ_x de la prótesis modelo modificado para un número de Reynolds de 1.800. Angulo de abertura 87°. (Landaeta R, 1999.)

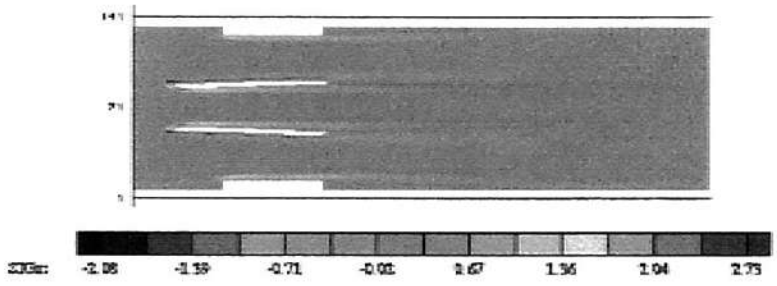


Figura 7. Perfil de los esfuerzos normales σ_x en el eje x para un número de Reynolds de 1.800, en la sección de entrada de la prótesis. Prótesis modelo modificado. Angulo de abertura 87°. (Landaeta R, 1999.)

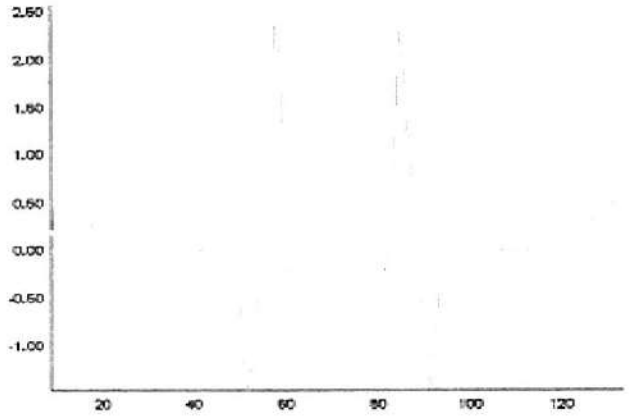


Figura 8. Perfil de los esfuerzos normales σ_x en el eje x para un número de Reynolds de 1.800, en la sección de entrada de la prótesis modificada. Angulo de abertura 87°. (Landaeta R, 1999.)

to implantado, en razón de su tolerancia a la fatiga. En las Figuras 6, 7 y 8 se presentan los esfuerzos cortantes y normales soportados por la prótesis valvular en estudio.

Mediante este método numérico-matemático se pueden analizar las velocidades máximas y los perfiles de flujo del modelo de válvula protésica modificada, así como la diferencia con relación a otras prótesis[12-14]. También se puede analizar la generación de velocidades negativas y estancamientos originados entre la prótesis y la cámara vascular. Se pueden evaluar los valores de esfuerzos soportados por la prótesis y su relación con los perfiles de flujo generado. Con estos datos se puede realizar un análisis de la dinámica de la prótesis propendiendo por menores resistencias al flujo, menor trombogenicidad y menor hemólisis.

Análisis de esfuerzos

Al realizar el análisis numérico de una estructura o dispositivo para implante cardiovascular por medio de



Figura 9. Restricciones de desplazamiento del modelo ubicadas en la base del anillo. (Bustamante J, Suárez G, 2002.)

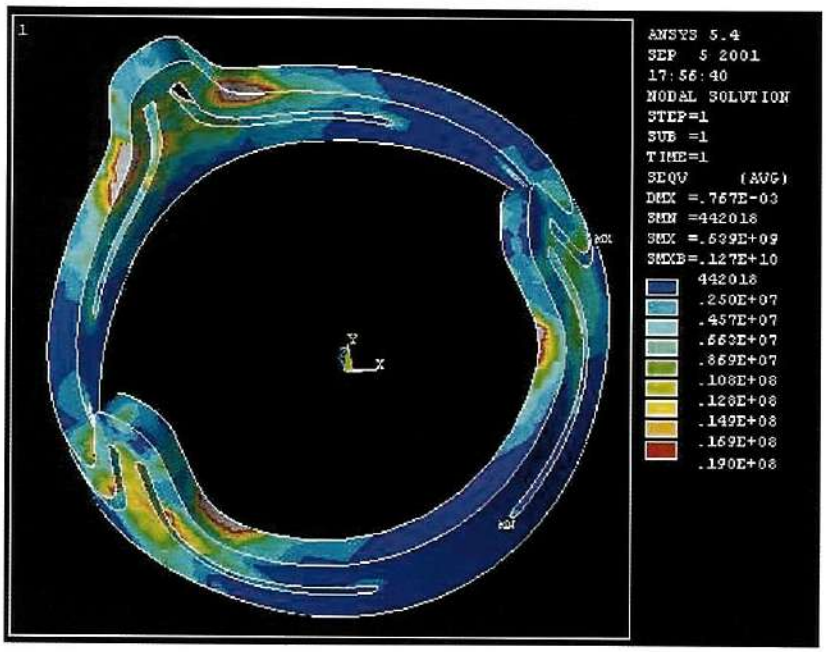


Figura 10. Estudio de esfuerzos en un nuevo modelo de soporte para válvulas cardíacas mediante el método de elementos finitos. (Bustamante J, Suárez G, 2002.)

la simulación se puede determinar cuál de los implantes tolera mejor los esfuerzos a los que se ve sometido durante su operación y cuál se adapta mejor a la zona a implantar. Tras la simulación es posible visualizar las zonas críticas, los máximos esfuerzos soportados, que conducen a la predicción de la duración y comportamiento de los distintos diseños, en razón de la tolerancia a la fatiga del elemento, así como de la movilidad o desplazamientos que se ejecutan[15].

Se presenta como ejemplo el estudio biomecánico de un nuevo modelo de anillo de soporte para bioprótesis valvular cardíaca, según trabajo de Bustamante y Suárez[16,17].

Las condiciones de contorno que se emplearon en el modelo estudiado fueron las siguientes: se consideró un módulo de elasticidad a flexión de 2404.25 MPa, temperatura de trabajo de 40°C, radio de *poisson* de 0,35 y resistencia a la fluencia de 97 MPa. Las restricciones de desplazamiento del modelo se ubicaron en la base del anillo. La malla de 895 x 141 nodos.

En la Figura 9 se presenta el modelo elaborado y las restricciones de desplazamiento del dispositivo, ubicadas en la base del anillo. De esta manera se busca simular el mismo empotramiento en que se encuentran las bioprótesis valvulares al ser implantadas en un paciente.

Las bioprótesis valvulares cardíacas están expuestas a diferentes esfuerzos físicos causados por las contracciones cardíacas y la presión sanguínea, y pueden fallar en el transcurso de los años debido a variaciones en las propiedades biomecánicas del anillo de soporte. Por eso es importante evaluar la forma de operación del mismo así como la tolerancia a la fatiga, procurando estimar la duración del dispositivo y prever su falla prematura. En la Figura 10 se presenta un estudio de esfuerzos mediante el método de elementos finitos, en el que se aprecian las zonas del anillo que se ven sometidas a determinados esfuerzos críticos durante su operación. La gama cromática permite interpretar la magnitud de dichos esfuerzos. El esfuerzo a fluencia para el material utilizado es de 97 MPa. De la simulación se obtienen esfuerzos máximos a flexión de 19 MPa; por consiguiente, no se alcanza la fatiga material ni tampoco el régimen elastoplástico del material.

En la Figura 11 se presenta un estudio de desplazamiento de los postes del anillo cuando se ve sometido a fuerzas de cierre y apertura de la válvula. La gama cromática permite interpretar la magnitud de dichos desplazamientos. El desplazamiento logrado en los postes es de 0,8 mm a esfuerzos de 19 MPa.

Mediante este método numérico-matemático es posible analizar los esfuerzos máximos soportados por el nuevo prototipo así como la diferencia con relación a otros modelos. También se puede analizar la generación de desplazamientos y su relación con el perfil funcional de la prótesis. Con estos datos se puede llevar a cabo una evaluación de la dinámica del implante propendiendo a una mejor funcionalidad y menores posibilidades de falla por fatiga.

CONCLUSIONES

El área de la cardiología se ha visto favorecida con la aplicación de las técnicas numérico-matemáticas

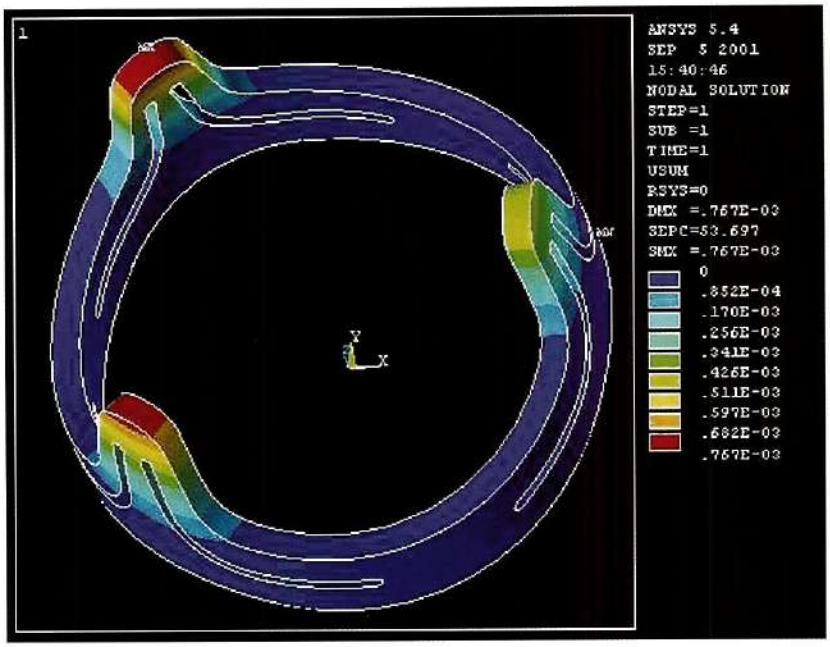


Figura 11. Estudio de desplazamiento de los postes del anillo cuando se ve sometido a fuerzas de cierre y apertura de la válvula. (Bustamante J, Suárez G, 2002.)

para la solución de diferentes problemas, tanto fluidodinámicos como de mecánica de sólidos. El estudio de un modelo virtual generado a partir de un modelo biológico facilita prever el comportamiento de éste y posibilita el análisis en diferentes condiciones de trabajo sin aumentar considerablemente los costos ni los tiempos de prueba. Asimismo los métodos numéricos implementados en computadora permiten interactuar con los diseños de elementos protésicos o dispositivos de asistencia cardiocirculatoria antes de la construcción de prototipos finales, pudiendo predecir y garantizar las condiciones óptimas de funcionamiento. El método de modelado por elementos finitos permite analizar el producto reduciendo positivamente el tiempo de estudio y permitiendo al investigador evaluar el comportamiento ante una infinita gama de condiciones, lo cual no siempre es posible con prototipos físicos. Aunque tras una deducción obtenida de un proceso de simulación viene una validación con sistemas físicos, la versatilidad del primero permite hacer pruebas físicas cuando se ha depurado el sistema de estudio, reduciendo los costos y el tiempo de pruebas.

Por medio de estos métodos se podrá estudiar el comportamiento de un vaso sanguíneo cuando presenta algún tipo de patología, como es el caso de las estenosis excéntricas y concéntricas, el flujo en arterias con aneurismas, el flujo en arterias deformadas cuando se le ha colocado un *stent*, el flujo en vasos con filtros intravenosos y el flujo por circuitos extracorpóreos, balones intravasculares, catéteres, etcétera.

SUMMARY

COMPUTATIONAL TECHNIQUES AS NEW RESOURCES FOR THE DESIGN AND DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR DEVICES

The computational techniques have become a tool within the development of the health sciences, with many applications in the area of the cardiology, which give solution to diverse problems from fluid dynamic as the solid mechanic: including the study of the sanguineous flow, the study of the cardiac and vascular wall, as well as the evaluation of diverse cardiovascular prostheses and devices. The presentation becomes of some particular applications that concerns to the analysis of the behaviour of the flow by the passage across an artificial cardiac valve, and to the study of a biological valve device support. The study on a virtual model, generated from a real model, makes possible the analysis to different conditions of work, allows to anticipate the behaviour, without considerably increasing to the costs nor the times of test. One concludes that given the great amount of components and variables subject of study in the contemporary cardiovascular medicine, the numerical method is going to take every day greater force like sophisticated technique in the solution of applied problems.

Bibliografía

1. Shahcheraghi N, Dwyer HA, Cheer AY y col: Unsteady and three-dimensional simulation of blood flow in the human aortic arch. Bioengineering Conference ASME 2001 BED-Vol. 50, 2001.
2. Morsi Y, Ahmad A, Hassan A: Numerical simulation of the turbulent flow field distal to an aortic heart valve. Front Med Biol Eng 2001; 11: 1-11.

3. Bustamante J, Santamaría J, Juárez A: Diseño y evaluación de bioprótesis valvulares cardíacas. Rev Méx Ing Biomed 1997; 18: 33-39.
4. Lai YG, Chandran KB, Lemmon J: A numerical simulation of mechanical heart valve closure fluid dynamics. J Biomech 2002; 25: 881-892.
5. Aluri S, Chandran KB: Numerical simulation of mechanical mitral heart valve closure. Ann Biomed Eng 2001; 29: 665-676.
6. Verkerke GJ, Geertsema AA, Mihaylov D y col: Numerical simulation of the influence of a left ventricular assist device on the cardiovascular system. Int J Artif Organs 2000; 23: 765-773.
7. Vollkron M, Schima H, Huber L y col: Interaction of the cardiovascular system with an implanted rotary assist device: simulation study with a refined computer model. Artif Organs 2002; 26: 349-359.
8. Podnar T, Runovc F, Kordas M: Simulation of cardiovascular physiology: the diastolic function(s) of the heart. Comput Biol Med 2002; 32: 363-377.
9. Zienkiewiczs OC, Taylor RL: Finite element method (5th ed). 1995 P. 865. U.K.
10. Landaeta R, Herrera M, Berrios R y col: Propuesta en 3D de válvula cardíaca artificial mediante el método de los elementos finitos. Sociedad Venezolana de Cardiología 1999; 19: 151-152.
11. Thubrikar MJ, Piegrass WC, Deck JD y col: Stresses of natural versus prosthetic aortic valve leaflets in vivo. Ann Thorac Surg 1980; 30: 230-239.
12. Herrera M, Landaeta R, Berríos R y col: Análisis comparativo del flujo sanguíneo de las prótesis St. Jude Medical y Björk-Shiley en posición aórtica usando el método de Lattice Boltzmann. Sociedad Venezolana de Cardiología 1997; 17: 125.
13. Landaeta R, Herrera M, Cerrolaza M: Análisis computacional numérico del flujo sanguíneo en 2D de las prótesis ATS, SJM y Carbomedics en posición aórtica. Avances Cardiológicos, Sociedad Venezolana de Cardiología 2000; 20: S19-S20.
14. Landaeta R, Herrera M, Aguilera D y col: Simulación bidimensional del flujo en arterias con válvulas cardíacas artificiales usando el método Lattice Boltzmann. Avances Recientes en Bioingeniería (Investigación y Tecnología Aplicada). S.V.M.N.I., págs. BM43-BM52, julio 1997.
15. Bustamante J, Suárez G, Marín D: Simulación de un anillo de soporte para bioprótesis valvular cardíaca mediante la técnica de elementos finitos. *En*: Muller-Karger CM, Lentini M, Cerrolaza (eds): Desarrollos recientes en métodos numéricos: para ingeniería y ciencias aplicadas (1ª ed).Caracas, Sociedad Venezolana de Métodos Numéricos 2002; ISBN 980-00-1951-0; pp BI 71-76.
16. Bustamante J, Peña R, Ochoa J y col: Diseño y desarrollo de un nuevo anillo de soporte para bioprótesis valvular cardíaca, porcina y/o humana. BioSTENT. Rev Col Cardiol 2002; 10: 3-31.
17. Bustamante J, Peña R, Ochoa J y col: Diseño y desarrollo de un nuevo anillo de soporte para bioprótesis valvular cardíaca porcina o humana. BioSTENT. Gaceta Cardiovascular 2001; 7: 2.

La gran tragedia de la ciencia: la humillación de una bellísima hipótesis ante un feísimo hecho.

T. H. HUXLEY

Evaluación de factores de riesgo cardiovascular en mujeres de la tercera edad

MARIA B. NIGRO, HERNAN L. HERRERA, GONZALO GARCIA, LILIANA RAVIOLO, RAUL E. LEDESMA

El aumento de los factores de riesgo cardiovascular en mujeres de la tercera edad es ampliamente conocido. El objetivo de este trabajo fue evaluar, a través de un estudio observacional y epidemiológico, el conocimiento y la información de los riesgos cardiovasculares, conocer el estado clínico de mujeres en la tercera edad que concurren a un gimnasio de la ciudad de Córdoba y saber la motivación que las llevó a la realización de actividad física. Los factores de riesgo (FR) cardiovascular fueron evaluados mediante historia clínica completa y electrocardiograma en 41 mujeres de entre 50 y 85 años, entre los años 2002 y 2003. Los FR prevalentes fueron: sobrepeso y obesidad (83%), hipertensión (27%), tabaquismo (15%), dislipemias (10%) y diabetes (10%). Un gran número de mujeres no conocía sus factores de riesgo, el 58% ignoraba su valor de colesterol y el 41% su valor de glucemia. Además sólo el 34,2% concurría al gimnasio por indicación médica. Las mujeres de la tercera edad incluidas en este estudio tuvieron alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular; muchas desconocían estos riesgos, evidenciando todo esto una falla en el área de prevención cardiovascular en los sistemas de salud.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 358-365

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en muchos de los países en vías de desarrollo.[1] Generalmente las ECV han sido relacionadas con el género masculino, y la falta de representación de mujeres en los ensayos clínicos randomizados hizo que se le restara importancia a los factores de riesgo cardiovascular en este género. Sin embargo su impacto está en alza en la actualidad.

En los últimos años la incidencia de patologías como dislipemias, hipertensión arterial y enfermedad coronaria en las mujeres ha ido en aumento. Además, el riesgo se incrementa con la edad, jugando un importante papel en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares el tabaquismo, la diabetes *mellitus*, el estrés y la obesidad. También se ha comprobado que las mujeres mayores de 65 años tienen peor pronóstico en los cuadros agudos comparadas con hombres de igual edad.[2]

La epidemiología, a nivel mundial, tanto en Europa como en los EEUU, nos muestra que hay un incremento en la prevalencia de las ECV, sobre todo en mujeres, y que ese aumento se relaciona con los grupos de mayor edad. Del total de las muertes cardiovasculares en mujeres, el 42,21% corresponde al grupo etario comprendido entre los 65 y los 84 años, y el 49,74% corresponde a muertes acaecidas después de los 85 años. Por lo tanto el 91,95% de los óbitos en mujeres se produce en mayores y ancianas y el 50% en francamente añosas.[3]

En la Argentina, según datos del INDEC correspondientes al año 2001, del total de muertes cardiovasculares el 56,5% se concentró entre los 65 y los 84 años y el 37,7% después de los 85 años, o sea que el 94,2% corresponde a mujeres mayores de 64 años, correlacionándose estos datos con la estadística mundial.[4]

Recientemente se han publicado los resultados de una encuesta (marzo de 2004) de la *American Heart Association* (AHA) realizada para concientizar sobre la real importancia que tienen las ECVs en el sexo femenino. La encuesta fue realizada telefónicamente y se contactaron más de mil mujeres de entre 25 y 65 años de edad, la mayoría de raza blanca, clase media e instruida (estudios secundarios y universitarios). Las conclusiones fueron:

1. En 2004 el 48% de las mujeres americanas tienen conciencia de que el enemigo mayor de la morbimortalidad es la ECV.

2. Es llamativo el alto conocimiento de los factores de riesgo y de prevención primaria.

Instituto del Corazón. Córdoba.
Dirección postal: Raúl Ledesma. Instituto del Corazón. Rioja 881. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: inscorsrl@arnet.com.ar

3. Lamentablemente la fuente más importante de información es mediática (revistas, diarios, televisión) y no a través del consejo del médico y/o de los entes específicos.

En la Argentina el 75% de los afiliados al PAMI son mujeres y en la mayoría de los geriátricos la población predominante es del género femenino.[5] En la actualidad las sociedades de cardiología de todo el mundo se han interesado en los factores de riesgo cardiovascular de la mujer y su repercusión en la expectativa de vida. Eso motivó nuestra inquietud y la realización del presente estudio.

Ante la eclosión de centros de gimnasia para todas las edades que operan sin control médico, tanto en forma previa como durante las prácticas mismas, nuestro interés se enfocó en las mujeres de la tercera edad que concurren a esos centros.

Con el objetivo de conocer la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y el conocimiento de los mismos por parte de las mujeres de avanzada edad se planificó un estudio epidemiológico observacional transversal, con la hipótesis de que en un grupo controlado de mujeres adultas mayores, de clase social alta, el grado de conocimiento y cumplimiento de los factores de riesgo debería ser superior a la media.

Nuestro interés fue conocer la motivación que las llevó a la realización de actividad física, evaluar el conocimiento e información sobre riesgo cardiovascular, realizar un control médico clínico y epidemiológico para conocer el estado clínico (psico-físico-social) y los factores de riesgo en la población de un gimnasio al que concurren mujeres de la tercera edad, e identificar a las personas que más se beneficiarían con la modificación de los factores de riesgo (prevención primaria).

MATERIAL Y METODO

Población

Entre julio de 2002 y febrero de 2003 fueron estudiadas 41 mujeres de la tercera edad (entre 50 y 85 años) que concurrían a un centro de gimnasia que carecía de vigilancia médica durante las prácticas. La institución se encuentra en la ciudad de Córdoba.

Del total de las mujeres estudiadas (n = 41) el 27% (n = 11) tenía entre 50 y 64 años, el 27% (n = 11) entre 65 y 70 años y el 46% (n = 19) era mayor de 70 años.

Diseño del estudio

Se planificó un estudio epidemiológico observacional transversal siendo el período de recolección de datos de 8 meses. Se realizó historia clínica completa y examen físico a cargo de los médicos que participaron en el estudio. Los datos se obtuvieron de una encuesta predeterminada en la que se consignaron: filiación; antecedentes personales, familiares, fisiológicos y patológicos; uso de medicación; consumo de alcohol; tabaquismo; actividad física previa. Se realizó un examen físico completo y un electrocardiograma (ECG) basal. Se solicitó la presentación de los estudios de laboratorio realizados entre los 6 y 12 meses previos al interrogatorio, los cuales incluían las normas habituales para la extracción sanguínea.

Se definió la cantidad de actividad física o ejercicio, siendo importante relacionar el total de dosis de la actividad y la intensidad a la que esa actividad es ejecutada.

La dosis se refiere a la cantidad total de energía expendida en la actividad física y la intensidad refleja el rango de energía durante dicha actividad. La intensidad puede ser definida en términos absolutos o relativos. La *intensidad absoluta* refleja el rango de energía expendida durante el ejercicio y es usualmente expresada en equivalentes metabólicos o METS (un MET es igual a 3,5 mL O_2/kg/min). La *intensidad relativa* se refiere al porcentaje de poder aeróbico utilizado durante el ejercicio y es expresada como el porcentaje del ritmo cardíaco máximo o el porcentaje de la $VO_{2máx}$.

La actividad de intensidad moderada es aquella con una intensidad relativa del 40-60% de la $VO_{2máx}$, o una actividad absoluta de 4 a 6 METS, y la vigorosa es aquella con intensidad relativa mayor del 60% de la $VO_{2máx}$ o actividad absoluta superior a 6 METS.[6-8]

Para evaluar la intensidad de la actividad física de las mujeres de nuestro estudio nos basamos en la medición de la actividad absoluta, la cual expresada en METS fue de 4 a 6 o sea una actividad de intensidad moderada.

Se definió como índice de masa corporal (IMC) normal a un valor menor de 24,9, sobrepeso al IMC mayor de 25 y menor de 30 y obesidad al IMC mayor de 30. El diámetro de cintura se midió como la línea imaginaria circunferencial a una altura equidistante de la cresta ilíaca y el reborde costal inferior, definiéndose como obesas a las mujeres que tenían un diámetro de cintura igual o mayor de 88 cm.[9] Se consideró hipertensas a las mujeres con antecedentes conocidos de hipertensión arterial (HAT), con cifras superiores a 140/90 mmHg al momento del examen y/o medicadas con terapia antihipertensiva. La onda de pulso (diferencia entre la tensión arterial sistólica y la diastólica) por encima de 50 mmHg fue considerada como mayor riesgo.[10] Fueron consideradas diabéticas las mujeres con valores de glucemia superiores a 126 mg/dL o con antecedentes de uso de hipoglucemiantes y/o insulina; dislipémicas, aquellas con colesterol total por encima de 200 mg/dL o triglicéridos por encima de 200 mg/dL[9-11]; tabaquistas las que fumaban en el momento del estudio o habían dejado de hacerlo en los 10 años previos.

Respecto del análisis electrocardiográfico, se definió bradicardia sinusal aquella menor de 50 lat/min, QTc prolongado mayor a 0,46 seg y el resto de los criterios según normas internacionales.

Se usó una técnica de estadística descriptiva con el

fin de obtener el valor cuantitativo del fenómeno en estudio; se caracterizaron los datos que son presentados mediante tablas simples y combinadas, refiriendo cantidad de casos (frecuencias absolutas) y porcentajes (frecuencias relativas). Se obtuvo tendencia central y dispersión.

Para la presentación de la información se confeccionaron gráficos con los resultados de las variables que se consideró necesario destacar y que muestran asociación.

RESULTADOS

Durante los años 2002 y 2003 se estudió a 41 mujeres concurrentes a un gimnasio para adultos mayores en la ciudad de Córdoba. Todas las pacientes tenían médico de cabecera pero el 50% de ellas no se controlaba periódicamente. Las mujeres concurrían al gimnasio por indicación médica (n = 14; 34,2%) o de algún familiar, por distracción, ocupación de tiempo libre, bienestar psicofísico (n = 27; 65,8%) y otros (Tabla 1).

La edad promedio fue de 68 años (50-85 años). A los fines del análisis se clasificaron en tres grupos: menores de 65 años (n = 11; 27%), entre 65 y 70 años (n = 11; 27%) y mayores de 70 años (n = 19; 46%).

Del total de la población estudiada, el 82,9% eran obesas o con sobrepeso. Entre aquellas con menos de 65 años, el 25% tenía un IMC normal, el 25% sobrepeso y el 50% obesidad. En el grupo de 65-70 años, el 18,1% era normal, el 45,4% tenía sobrepeso y el 36,5% obesidad. En las mayores de 70 años, el 22,2% tenía IMC normal, el 66,2% sobrepeso y el 11,1% obesidad.

Respecto del diámetro de cintura (DC), en las menores de 65 años el 81,81% tenía obesidad central; en el grupo de 65-70 años el 90,91% tenía un DC igual o mayor a 88 cm; en las mayores de 70 años, el 78,95% eran obesas.

La hipertensión arterial (HTA) afectaba al 27% de esta población. Subdivididas por grupo etario se encontró que en las menores de 65 años el porcentaje de HTA era del 18%, entre 65-70 años del 58% y en las mayores de 70 años del 50%. Analizando la onda de pulso se encontró que el 70,73% (n = 29) se hallaba en valores de 30 a 50 mmHg, el 24,40% (n = 10) entre 51 y 70 mmHg y el 4,78% (n = 2) en valores mayores de 70 mmHg. Respecto de estos valores no hubo diferencias por grupo etario.

Según los resultados de laboratorio previos o el conocimiento por parte de las pacientes de su perfil lipídico, el 32% tenía colesterol normal, el 10% elevado (más de 200 mg/dL) y el 58% ignoraba o nunca se había controlado. Respecto de los triglicéridos solamente aportó análisis el 10% y sus valores estaban dentro de los límites normales; el resto ignoraba o no tenía control.

En cuanto a los hábitos, el 15% era tabaquista y el 10% tomaba alcohol de manera ocasional.

Se observó que el 10% de nuestra población era diabética, el 49% normoglucémica y el 41% ignoraba su situación o nunca se había controlado.

El 41% de las mujeres realizaba dietas por indicación médica y el resto no tenía control sobre el tipo de alimentación (Tabla 1).

El sedentarismo no se evaluó; fue un criterio de inclusión que todas estuvieran realizando actividad física de manera regular en el gimnasio; sin embargo de la encuesta se desprendió que sólo una minoría (15%) había realizado algún tipo de ejercicio en su juventud.

Al total de la muestra se le realizó ECG de 12 derivaciones en reposo, antes de la actividad física. El 43,9% (n = 18) presentó trastornos electrocardiográficos y el 56,1% (n = 23) no presentó trastorno alguno. Los trastornos electrocardiográficos fueron: alteraciones de la repolarización 14,28% (n = 5), onda Q patológica 5,71% (n = 2); hipertrofia ventricular izquierda 17,14% (n = 6), hipertrofia ventricular derecha 2,85% (n = 1), hemibloqueo anterior izquierdo 5,71% (n = 2), extrasístoles supraventriculares 2,85% (n = 1), bloqueo AV 1er grado 2,85% (n = 1), bloqueo de rama derecha 5,71% (n = 2), QT prolongado 11,42% (n = 4), falta de progresión de R 2,85% (n = 1), taquicardia sinusal 2,85% (n = 1), arritmia sinusal 5,71% (n = 2), presencia de onda U 2,85% (n = 1), trastornos asociados 20% (n = 7).

TABLA 1
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Variable	*Absoluto*	*Porcentajes*
Edad (años)		
< 65	11	27
65 a 70	11	27
> 70	19	46
IMC		
< 25	7	17
25 a 30	23	56
> 30	11	27
Tensión arterial		
Normal	23	56
Limítrofe	7	17
Hipertenso	11	27
Colesterol		
Normal	10	32
Elevado	3	10
Ignorado	18	58
Triglicéridos		
Normales	4	10
Elevados	0	0
Ignorado	37	90
Tabaquismo		
Sí	6	15
No	35	85
Alcoholismo		
Sí	4	10
No	37	90
Glucemia		
Normal	20	49
Elevada	4	10
Ignorada	17	41

TABLA 2
ANALISIS DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS

ECG	
Normales	23 (56,1%)
Patológicos	18 (43,9%)
ECG patológicos	
Alteración de la repolarización	5 (14,28%)
Onda Q patológica	2 (5,71%)
Hipertrofia ventricular izquierda	6 (17,14%)
Hipertrofia ventricular derecha	1 (2,85%)
Hemibloqueo anterior izquierdo	2 (5,71%)
Extrasístoles supraventriculares	1 (2,85%)
Bloqueo AV 1er grado	1 (2,85%)
Bloqueo de rama derecha	2 (5,71%)
QT prolongado	4 (11,42%)
Taquicardia sinusal	1 (2,85%)
Arritmia sinusal	2 (5,71%)
Presencia de onda U	1 (2,85%)
Trastornos asociados	7 (20%)

TABLA 3
DIAGNOSTICO CLINICO SEGUN ANTECEDENTES

Enfermedades	
Cardiovasculares	20 (48,78%)
Extracardíacas	9 (21,95%)
Sin patología	12 (29,27%)
Antecedentes	
Angina estable	2 (6,25%)
Enfermedad de Chagas	1 (3,12%)
Arritmia	8 (25%)
Hipertensión arterial	11 (34,38%)
Diabetes	4 (12,50%)
No tiene o no conoce	10 (31,25%)
Asociados	2 (6,25%)

En cuanto a las enfermedades, fueron clasificadas en: cardiovasculares (48,78%; n = 20), extracardíacas (21,95%; n = 9) y sin patología (29,27%; n = 12). Entre los antecedentes cardiovasculares se encontró: angina estable 6,25% (n = 2), enfermedad de Chagas 3,12% (n = 1), arritmias 25% (n = 8), HTA 34,38% (n = 11), diabetes 12,5% (n = 4); solamente dos de las pacientes presentaron más de una patología asociada; manifestó desconocimiento el 31,25% (n = 10). Dentro de las extracardíacas, la totalidad fue hipotiroidismo (Tabla 3 y Figuras 1 y 2).

El 75,6% (n = 31) de las pacientes estaba medicada. El 8,88% (n = 5) con terapia hormonal de reemplazo, el 12,9% (n = 8) con betabloqueantes, el 4,83% (n = 3) con antagonistas cálcicos, el 17,74% (n = 11) con IECA, el 1,61% (n = 1) con antiarrítmicos, el 22,58% (n = 14) con antiagregantes, el 3,22% (n = 2) con hipoglucemiantes, el 8,88% (n = 5) con hipolipemiantes, el 11,29% (n = 7) con levotiroxina, el 1,61% (n = 1) con insulina y el 6,45% (n = 4) con otras drogas (Tabla 4).

DISCUSION

El estudio fue realizado con un grupo de mujeres que concurrían a un centro de gimnasia para adultos mayores, sin enfermedades crónicas severas, en la ciudad de Córdoba.

En la Argentina se demostró que el número máximo de muertes cardiovasculares en mujeres entre los 65 y 84 años fue del 56,5% y después de los 85 años del 37,7%.[4]

Se ha observado que el riesgo de morir por ECV aumenta con el tabaquismo, la diabetes, la dislipemia, la obesidad, el estrés, la depresión y la hipertensión arterial.

La diabetes (DBT) genera una elevada morbilidad (ceguera, enfermedad renal terminal, amputaciones por causa no traumática de miembros inferiores, ECV, accidente cerebrovascular, vasculopatías periféricas) y es una de las principales causas de mortalidad en personas adultas. Tres de cada cuatro pacientes diabéticos

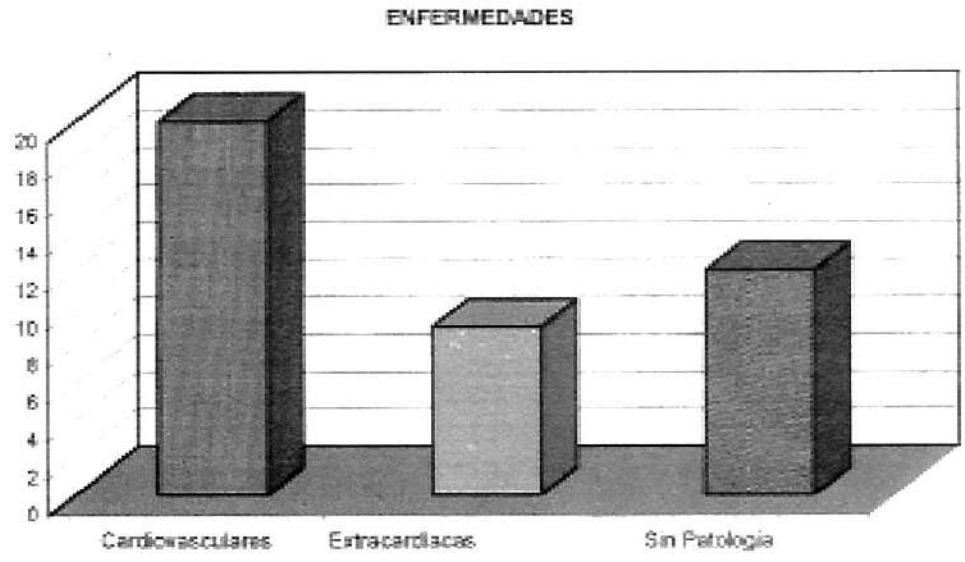


Figura 1. Distribución de la muestra.

TABLA 4
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Tratamiento	
Sí	31 (75,60%)
No	10 (24,40%)
Medicamentos	
Reemplazo hormonal	5 (8,88%)
Betabloqueantes	8 (12,9%)
Antagonistas cálcicos	3 (4,83%)
IECA	11 (17,74%)
Antiarrítmicos	1 (1,61%)
Antiagregantes	14 (22,58%)
Hipoglucemiantes	2 (3,22%)
Hipolipemiantes	5 (8,88%)
Levotiroxina	7 (11,29%)
Insulina	1 (1,61%)
Otros	4 (6,45%)

(75%) mueren por enfermedad cardiovascular, principalmente enfermedad coronaria, con un riesgo de 2 a 4 veces mayor que los no diabéticos. La influencia de la DBT con relación a la enfermedad coronaria es mucho mayor en mujeres que en hombres, entre otras causas por una mayor prevalencia de factores de riesgo a partir de la menopausia (HTA, obesidad, inactividad física, caída hormonal).[12,13] En nuestro estudio se observó que el 10% de las mujeres eran diabéticas y el 41% no conocía sus valores de glucemia.

En el estudio NHANES III[14] se encontró que más de la tercera parte de las mujeres con edades entre 50 y 59 años y más del 40% de las mayores de 60 años presentaban niveles séricos de colesterol por encima de 240 mg/dL. Los datos del Framingham muestran que los niveles de colesterol total en mujeres de edad avanzada superan a los de los hombres. Los triglicéridos se mantienen altos en los hombres a través de todas las edades y las concentraciones de HDL-Col son definitivamente más elevadas en las mujeres. En las mujeres, los triglicéridos empiezan a aumentar en la menopausia. Los niveles de colesterol total y LDL-Col se incrementan con el envejecimiento, superando los de los hombres a los 70 años.

Según el estudio Framingham[15] la elevación de los triglicéridos es un factor de riesgo independiente cardiovascular más poderoso en mujeres que en hombres. Estudios recientes, como el PROCAM[16] y sobre todo el de Copenhague[17] confirman esta variable. La concentración de HDL-Col tiene mayor importancia como factor de riesgo coronario. Los valores de los parámetros biológicos de laboratorio para nuestro estudio fueron aportados por las pacientes a partir de los obtenidos en chequeos realizados independientemente de este estudio observacional. Según lo observado en nuestro estudio, el colesterol total era normal en el 32% y elevado (más de 200 mg/dL) en el 10% en tanto que el 58% ignoraba su perfil lipídico. Con respecto a los triglicéridos, sólo el 10% aportó análisis.

El peso normal se asocia con un menor riesgo de morbimortalidad.[18] Según cifras del NHANES el sobrepeso y la obesidad alcanzan proporciones alarmantes en EEUU donde se observa una prevalencia de sobrepeso del 64,5%, siendo especialmente susceptibles las mujeres. Nosotros observamos un 82,9% de obesidad y sobrepeso.

La HTA es un factor de riesgo importante para la morbimortalidad cardiovascular. Durante la edad adulta la prevalencia de HTA es mayor en hombres, pero distintos trabajos han demostrado que después de los

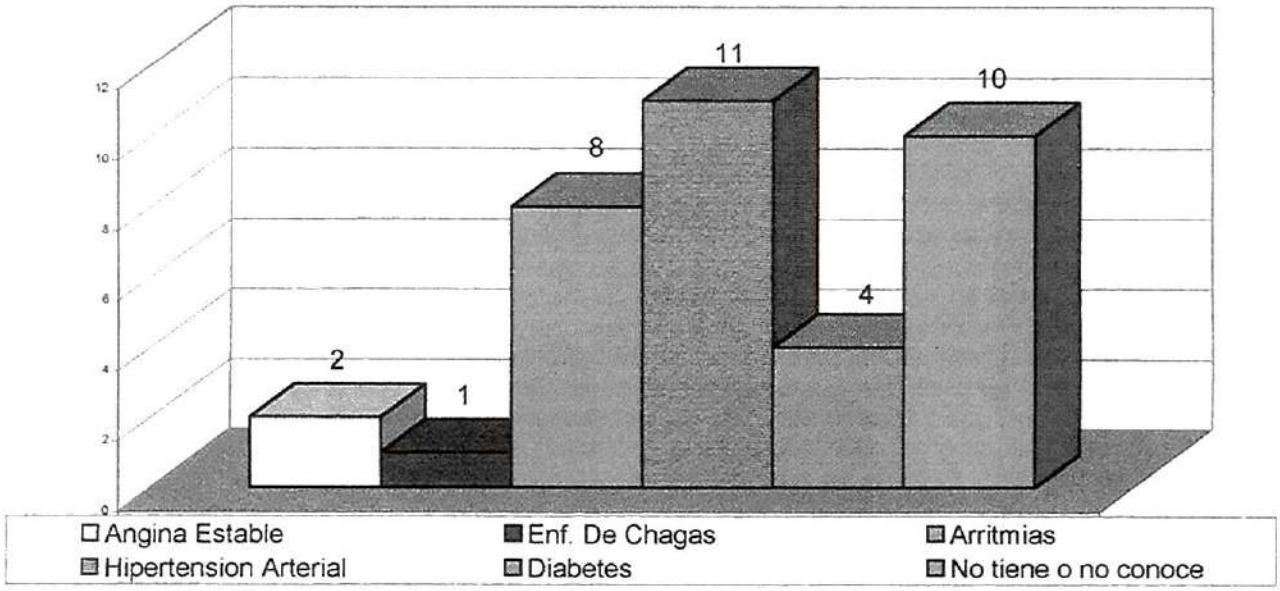


Figura 2. Enfermedades cardiovasculares.

60 años el patrón comparativo se invierte y después de los 70 años la HTA prevalece en la mujer. Tanto hombres como mujeres hipertensos tienen un comportamiento similar en el desarrollo de ACV, hipertrofia ventricular izquierda y disfunción renal. En el año 2000 el 70% de la población tenía conocimiento de la hipertensión, el 59% tenía tratamiento y el 34% estaba controlado para 140/90 mmHg.[10] En un trabajo epidemiológico realizado en la ciudad de Córdoba en 1999 se demostró que el 54,9% tenía conocimiento de su enfermedad, el 30% recibía tratamiento y sólo el 13% estaba controlado.[22] En nuestro trabajo encontramos que el 27% (n = 11) de las mujeres eran hipertensas, y sólo el 9,7% estaba tratada.

Hoy sabemos que la tensión arterial sistólica y la presión de pulso (PP) son factores de riesgo coronario más importantes que la tensión arterial diastólica en ancianos y, como se demostró, la mujer eleva su PP después de la sexta década, siendo éste uno de los factores que más contribuye a elevar el riesgo coronario a esta edad.[10] En el anciano con HTA la presión de pulso durante el sueño y la media de la presión arterial cuando está despierto son predictores independientes de ACV. Por cada 10 mmHg que aumenta la presión de pulso se incrementa un 43% el riesgo de ACV y por cada 10 mmHg de aumento de la presión media en el paciente despierto ese riesgo se incrementa un 48%. Algunos autores señalan que la presión de pulso en el monitoreo clínico de 24 horas (despierto o dormido) tiene fuertes efectos sobre eventos cardiovasculares, al igual que los parámetros de la presión media.[23] Nosotros encontramos una presión de pulso mayor de 50 mmHg en el 29,18% de las pacientes.

El tabaquismo ha incrementado su prevalencia en mujeres. El estudio Framingham mostró una elevada incidencia (60%) del riesgo de infarto cerebral, hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea en comparación con no fumadoras. También se demostró un aumento de 2,4 veces la frecuencia de infarto de miocardio (IAM), un aumento del riesgo relativo de 6-8 veces de enfermedad vascular periférica y de 4-5 veces de aneurisma de aorta.[19] En nuestro estudio sólo el 15% era tabaquista.

Las mujeres presentan un mayor riesgo de sufrir acontecimientos estresantes. La depresión es predictora de morbimortalidad entre los individuos con ECV incluso hay más evidencia de que sería un factor de riesgo para ECV. Fue uno de los datos que no evaluamos en este estudio debido a que no todas las pacientes completaron la ficha específica sobre el tema.

En nuestra muestra hemos observado una alta prevalencia de factores de riesgo (FR) en mujeres de edad avanzada. La mitad de ellas presentaban al menos dos FR. También vimos que la mayoría de los FR se incrementan con la edad.

Los resultados que obtuvimos sobre la prevalencia de los FR son concordantes con los de la literatura. Sin embargo el conocimiento, la información y la repercusión de los mismos en mujeres asintomáticas y presumiblemente sanas no fue igual. Pudimos comprobar que la mayoría de estas mujeres de la tercera edad que concurren a un gimnasio sin indicación médica previa desconocen cuáles son los FR cardiovasculares y muchas tampoco están interesadas en conocerlos, por lo cual no cumplen con todas las pautas de prevención primaria. El 65,8% (n = 27) concurren por esparcimiento o distracción y no como conducta médica establecida.

La rehabilitación cardíaca es una intervención multifacética diseñada para optimizar la práctica de actividad física, psicológica y social en el paciente cardiópata, con el propósito de enlentecer y aun revertir la progresión del proceso aterosclerótico subyacente, reduciendo la morbilidad y la mortalidad.[24] Los programas de rehabilitación son subutilizados en los EEUU: sólo el 10-20% de más de dos millones de pacientes por año que tienen un IAM o fueron a cirugía de revascularización miocárdica[25] lo cual pone de manifiesto la existencia de una carencia de conocimiento y de reconocimiento por parte de la población de la importancia de la rehabilitación cardíaca.

La disfunción psicosocial es común en pacientes en tratamiento con rehabilitación cardíaca. Este problema incluye depresión, ansiedad, angustia y aislamiento social.[26]

Teniendo en cuenta las recomendaciones de las Guías de Prevención Cardiovascular en Mujeres (AHA/ACC 2004)[20] creemos conveniente educar a las personas sobre las intervenciones posibles en el estilo de vida y el conocimiento de los factores de riesgo mayores para ECV.

CONCLUSION

Este estudio mostró una alta prevalencia de FR cardiovasculares en mujeres adultas mayores, de clase media alta, muchas veces desconocidos para ellas mismas. A pesar de estar todas bajo atención médica es llamativa la falta de control, evaluación y seguimiento de los factores de riesgo.

Encontramos que:

1. Sólo el 34,2% de las pacientes evaluadas realiza actividad física por indicación médica.
2. Hay una alta incidencia de sobrepeso y obesidad: 83%.
3. El 27% es hipertenso.
4. El 30% presenta aumento de la onda de pulso.
5. El 58% desconoce su perfil lipídico.
6. El 41% desconoce su glucemia.
7. El 44% presenta alteraciones electrocardiográficas.
8. El 49% presenta enfermedades cardiovasculares y el 22% enfermedades extracardíacas.
9. El 76% está medicado.

Esta situación es importante teniendo en cuenta que

todas las encuestadas son residentes en la ciudad de Córdoba, segunda del país, y que la mayoría concurre fundamentalmente como actividad de esparcimiento. Por eso consideramos necesaria y urgente la implementación de estrategias comunicacionales, dirigidas tanto a los pacientes como a los médicos que realizan la prevención primaria de la salud, que permitan disminuir la prevalencia de estas enfermedades.

Limitaciones del estudio. Si bien no se realizó el estudio en la totalidad de los gimnasios de la ciudad de Córdoba, teniendo en cuenta las características y el perfil del grupo de profesionales que trabajan en el gimnasio la muestra es representativa de lo que sucede en otros establecimientos. El criterio fue de evaluación observacional, epidemiológica sin intervención. Se inició una etapa participativa con el propósito de modificar los factores de riesgo y el control evolutivo.

SUMMARY

EVALUATION OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN ELDERLY WOMEN

Background. The increasing of cardiovascular risk factors in elderly women is widely known.

Objective. Evaluating knowledgement and information of cardiovascular risks, to know clinical status of elderly women who attend a gymnasium from Cordoba City to know about own motivation which led them to perform such physical activity, through an observational and epidemiologic study.

Material and methods. Cardiovascular risk factors were evaluated by means of a complete history and EKG in 41 women, 50 to 85 years old, from 2002 to 2003.

Results. The most prevalent risk factors were found to be both overweight and obesity (83%), hypertension (27%), smoking (15%), dislipemia (10%), diabetes (10%). A great number of women were not aware of their risk factors, 58% had knowledge about their cholesterol values nor the 41% about their glycemia. Besides only 34.2% attended the gymnasium because of medical advice.

Conclusions. Elderly women included in this study do have high prevalence of cardiovascular risk factors, many of them are not aware about these risk showing failure in health system in the area of cardiovascular prevention.

Bibliografía

1. D'Agostino RB, Russell MW, Mape DM y col: Boston, Burlington, and Framingham, Mass. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from The Framingham Study. Am Heart J 2000; 139: 272-281.
2. Vaccarino V, Parsons L, Every NR y col, for The National Registry of Myocardial Infarction II participants: Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 341: 217-225.
3. Mosca L, Manson JE, Sutherland SE y col: Cardiovascular disease in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 1997; 96: 2468-2482.
4. INDEC. Ministerio de Salud. Secretaría de Políticas de Regulación y Relaciones Sanitarias. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Año 2001.
5. Registro Nacional de Jubilados y Pensionados. Argentina. Año 2002.
6. Thompson PD, Buchner D, Piña IL y col: Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. Circulation 2003; 107: 3109-3116.
7. American Geriatrics Society, British Geriatric Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention: Guideline for the Prevention of Falls in Older Persons. J Am Geriatric Soc 2001; 49: 664-672.
8. The Task Force on Community Preventive Services: Increasing physical activity: a report on recommendations of The Task Force on Community Preventive Services. MMWR Recomm Rep. October 26, 2001; 50 (RR-18): 1-14.
9. Excutive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2846-2897.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR y col, and The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report. Hipertensión 2003; 42: 1206-1252.
11. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T y col: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. Diabetes Metab 2002; 28: 364-376.
12. Barret-Connor E, Chon B, Wingard D y col: Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? The RANCHO Bernardo Study. JAMA 1991; 265: 627.
13. Nathan D, Meigs J, Singer D: The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: how sweet it is or is it? Lancet 1997; 350 (Suppl): 1-32.
14. Montaquila JM, Mohadjer L, Waksberg J y col: A detailed look at coverage in The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988-1994). 1996 Proceedings of The Section on Survey Research Methods. American Statistical Associaton, Alexandria, VA.
15. Wong ND, Cupples LA, Ostfeld AM y col: Risk factors for long term coronary prognosis after initial myocardial infarction: The Framingham Heart Study. Am J Epidemiol 1989; 130: 469-480.
16. Assmann G, Cullen P, Schulte H: The Münster Heart Study (PROCAM). Results of follow-up at 8 years. Eur Heart J 1998; 19 (Suppl A): 2-11.
17. Jeppesen J, Hein HO, Suadican P y col: Triglyceride concentration and ischemic heart disease. An eight-year follow-up in The Copenhagen Male Study. Circulation 1998; 97: 1029-1036.
18. Larson B: Obesity and body fat distribution as predictors of coronary heart disease. *En*: Marmot M, Elliot P (eds): Coronary heart disease epidemiology. From aetiology to public health. Oxford, Oxford University Press 1992; pp 233-241.
19. Kannel WB, Abbott RD: Incidence and prognosis of myocardial infarction in women: The Framingham Study. *En*: Eaker ED, Packard B, Wegner NK, Clarkson TB, Tyroler HA (eds): Coronary heart disease in women. Bethesda, National Heart, Lung, and Blood Institue of Health 1987; pp 146-228.
20. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ y col: Evidence-based Guidelines for Cardiovascular Disease. Prevention in Women Expert Panel/Writing Group. Circulation 2004; 109: 672-693.
21. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA y col: Exercise standards for testing and training. Circulation 2001; 104: 1694-1740.

22. Nigro D, Vergonttini JC, Kuschnir E y col: Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 69-75.
23. Kario K y col: Am J Hypertension 2004; 17: 439-445.
24. Balady GJ: The core components of cardiac rehabilitation. Secondary prevention programs: a statement for healthcare professionals from The American Heart Association and The American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group. Circulation 2000; 102: 1069-1073.
25. Ades PA: Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. N Engl J Med 2001; 345: 890-902.
26. Berkman LF: Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) Patients Investigator. Effects of heating depression and low perclined social support on clinical events after myocardial infarction: randomized trial. JAMA 2003; 289: 3106-3116.

Para la ciencia hay algo más vital que los métodos inteligentes: el sincero deseo de encontrar la verdad, cualquiera que sea. CH. S. PIERCE

REMIDA II. Registro de Miocardiopatía Dilatada en Argentina. Seguimiento de 287 pacientes

HUGO LASTIRI*, JUAN BELOSCAR†, CARLOS DUMONT†, JORGE PASCA*, ISABEL MASUDA*, LILIANA GASTALDI†, GUSTAVO PEREIRO*, FABIAN DIEZ, PABLO SPADA*, JOSE SAN DAMASO†, GUSTAVO DIPRE†, EDGARDO MOSCARDI*, JOSE TONERO‡, FABIO KANTER‡, PATRICIA MORALES†, SUSANA CAVALLO†, HECTOR BALBARREY†, RUBEN NARDI†, JACQUELINE PETRUCCI†, JORGE SACRIPANTI†, MARIANA DONCELLI†, STELLA PEZZOTTO§

El objetivo de este estudio es analizar las características clínicas y demográficas, antecedentes de enfermedad y tratamientos recibidos en un grupo no seleccionado de pacientes de la práctica clínica diaria, con miocardiopatía dilatada. Luego de un seguimiento promedio de 4,3 años fue posible evidenciar la modificación de la clase funcional y la sobrevida según el tipo de tratamiento (farmacológico o quirúrgico-farmacológico) y según la etiología (coronaria, no coronaria o chagásica). Se incluyeron pacientes con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca (IC) que cumplían con los criterios ecocardiográficos de dilatación VI y disfunción sistólica. Entre septiembre y diciembre de 2000 se incluyeron 389 pacientes y al final del período de seguimiento se obtuvo información del 76% (n = 294) de ellos. El 76% estaba en clase funcional II/III, con deterioro severo de la fracción de eyección en el 71,5% de los casos. La cardiopatía isquémica fue la causa más frecuente (32,6%), seguida por la idiopática (12,6%) y la hipertensión arterial (12,3%) pero en un 28% no se tuvo diagnóstico etiológico. La mortalidad anual fue del 7,1%. Luego del seguimiento se observó una mejoría de la capacidad funcional, una mayor sobrevida de los pacientes revascularizados que desarrollan IC y una mayor proporción de muerte súbita en el subgrupo de miocardiopatía chagásica.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 366-372

El Comité Científico de Miocardiopatías de la Federación Argentina de Cardiología en un esfuerzo compartido con varios centros asistenciales públicos y privados que, en cierta medida, reflejan la realidad de la práctica clínica asistencial de una vasta región del país, comunicó los datos del Registro REMIDA (Registro de Miocardiopatía Dilatada en Argentina)[1]. En él se mostró el perfil epidemiológico, clínico y el uso de fármacos en 389 pacientes.

En las dos últimas décadas, los ensayos clínicos randomizados con betabloqueantes y bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona han demostrado inequívocamente la acción beneficiosa de estas drogas en la reducción de la mortalidad por insuficiencia cardíaca (IC) con disfunción sistólica ventricular izquierda. En la validación de la eficacia sobre grupos placebo, se ha observado en los ensayos randomizados una extensión progresiva del período de seguimiento: en 1987, el estudio CONSENSUS[2] con enalapril requirió sólo 6 meses promedio para demostrar la superioridad en base a puntos preespecificados en el diseño; la digoxina[3] requirió 37 meses; los betabloqueantes[4-8], entre 10 y 15 meses; los bloqueantes de la aldosterona[9] de 16 a 24 meses; y los bloqueantes de receptores de angiotensina[10] entre 18 y 23 meses. Aun más, el estudio comparativo de los betabloqueantes carvedilol y metoprolol[11] tuvo un seguimiento promedio de 58 meses.

En el mundo real de los pacientes con IC clínica, la decisión terapéutica incluye la elección farmacológica y las diversas opciones quirúrgicas.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es evidenciar las características clínicas, demográficas, antecedentes de enfermedad y tratamientos recibidos en un grupo no se-

Comité de Miocardiopatías de la Federación Argentina de Cardiología.
* Sociedad de Cardiología del Oeste Bonaerense.
† Sociedad de Cardiología de Rosario.
‡ Delegación de Cañada de Gómez.
§ Instituto de Inmunología, Facultad Cs. Médicas, Consejo de Investigaciones. Universidad Nacional de Rosario.
Dirección postal: Hugo Lastiri. CMP Servicio de Cardiología. Avda. Rivadavia 14276. 1704 Ramos Mejía. Prov. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: hlastiri@roche.com.ar

leccionado de pacientes de la práctica clínica diaria con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, que se caracterizan por presentar dilatación ventricular izquierda con déficit sistólico severo y mostrar, luego del seguimiento, la modificación de la clase funcional y de la sobrevida según el tipo de tratamiento (farmacológico o quirúrgico-farmacológico) y asimismo la sobrevida en base a la etiología (coronaria, no coronaria o chagásica).

MATERIAL Y METODO

El protocolo fue elaborado y consensuado entre todos los miembros del Comité Científico de Miocardiopatías de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA en base al tipo de información disponible en los centros participantes.

Los pacientes fueron aportados por los médicos investigadores (ver listado al final del artículo) en base a su actuación como cardiólogos en los centros correspondientes.

Criterios de inclusión. Fueron incluidos pacientes con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca que cumplían con los criterios ecocardiográficos de dilatación del VI y disfunción sistólica.

Método de registro. Los médicos participantes recibieron un protocolo incluyendo datos personales y demográficos, fechas de primera consulta y de comienzo de los síntomas, etiología, clase funcional según la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA), datos clínicos, procedimientos diagnósticos o evaluativos agregados, terapéutica implementada e internaciones o complicaciones surgidas en el tiempo de seguimiento, tal como fue informado en la comunicación inicial del Registro.[1]

Se consideraron tres grupos, según la etiología.

Coronarios. Incluyó pacientes con historia confirmada de infarto de miocardio (IAM) o evidencia objetiva inequívoca de isquemia por prueba funcional o cinecoronariografía (CCG).

No coronarios. Pacientes con diagnóstico etiológico de miocardiopatía dilatada (MD) (angiografía coronaria normal), de causa hipertensiva, valvular u otras, y pacientes que no presentaban etiología evidente.

Miocardiopatía dilatada chagásica. Endémica en la Argentina, se agrupó por separado.

Se efectuó un seguimiento promedio de 4,3 años y se evaluaron los resultados de sobrevida, clase funcional NYHA, tratamientos instituidos y forma de muerte.

Se consideraron dos tipos de tratamiento: tipo I, sólo médico, con fármacos; tipo II o quirúrgico, que incluye cirugía coronaria, valvular, trasplante o angioplastia coronaria.

El informe fue realizado anualmente o frente a un evento mayor (internación o muerte). La base de datos fue centralizada en el Instituto de Inmunología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario donde se realizó el análisis estadístico de la información utilizando el programa estadístico STATA.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se describieron con sus medias y desvíos estándar. El número de internaciones fue evaluado calculando mediana y rango. Para las variables cualitativas se calcularon porcentajes. Las posibles asociaciones entre estas variables fueron analizadas utilizando el test chi-cuadrado de Pearson. Se estimó el riesgo de muerte a través del cálculo de *odds ratio* (OR). La significación de los mismos se analizó por medio del test de chi-cuadrado de Pearson e intervalos de confianza (IC) del 95%. En los pacientes que no fallecieron se evaluó la mejoría en la clase funcional mediante la prueba de los rangos señalados de Wilcoxon.

Para comparar la mortalidad entre los diversos grupos de pacientes se realizaron curvas de Kaplan Meier. La diferencia entre las mismas se evaluó aplicando el *log-rank test*. Para controlar el posible efecto confundidor de las variables en estudio se realizó un análisis multivariado ajustando un modelo de riesgos proporcionales de Cox y calculando las razones de riesgo (*hazard ratio*: HR) correspondientes.

En todas las pruebas estadísticas se consideraron significativas las diferencias cuyo valor de p fuera menor o igual a 0,05.

RESULTADOS

De la población en estudio. En un período de 4 meses, entre septiembre y diciembre de 2000, se registraron 389 pacientes con diagnóstico clínico de IC y ecocardiográfico de dilatación ventricular izquierda. Se efectuó el seguimiento durante un promedio de 4,3 ± 3,5 años, con un rango entre 1 mes y 22,7 años, y al final del período se obtuvo información del 76% (n = 294) de los pacientes. El 70,1% era del sexo masculino y la edad promedio fue de 65,6 ± 11,4 y 67,2 ± 14,4 años para sexo masculino y femenino respectivamente.

Del diagnóstico clínico. La clase funcional determinada en la primera consulta, según criterios establecidos por la NYHA, mostró al 76% de los pacientes en clase II-III lo cual permite catalogar a este grupo como portador de IC por disfunción sistólica de tipo moderado. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inicial determinada ecocardiográficamente mostró deterioro severo (FEVI < 40%) en el 71,5% de los casos; deterioro moderado (FEVI entre 40% y 44%) en el 17,7%, y deterioro leve (FEVI entre 45% y 50%) en el 10,8%. La FEVI promedio del total de la población fue del 31%.

De la etiología. La cardiopatía isquémica (32,6%), la idiopática (12,6%) y la hipertensión arterial (12,3%)

TABLA 1
ETIOLOGIA: 389 PACIENTES

Enfermedad coronaria	32,6%
Sin especificar	28,5%
Idiopática	12,6%
Hipertensión arterial	12,3%
Chagas	5,9%
Alcohólica	2,8%
Valvular	2,1%
Otras	4,3%

fueron las etiologías más frecuentes de MD. En conjunto estas tres causas suman más de la mitad de los pacientes, pero en un 28% no se obtuvo diagnóstico etiológico de la MD (Tabla 1).

De los antecedentes. La hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia aparecen como antecedente en más de la mitad de los pacientes, y la diabetes *mellitus* en una cuarta parte de ellos (Tabla 2). Más de la mitad de los pacientes (58,3%) refirieron internaciones previas a su ingreso en el Registro; la mediana del número de las mismas fue de una por paciente con un rango de variación de 0 a 4. Un 19,3% presentaba fibrilación auricular y un 2,8% se hallaba en insuficiencia renal crónica.

Del tratamiento farmacológico. Los diuréticos y los inhibidores de la enzima de conversión fueron las drogas más utilizadas en esta población, según el porcentaje indicado en la Tabla 3. Los betabloqueantes fueron indicados en el 41,9% de los casos y la espironolactona en el 51,4%.

Tipo de tratamiento. El 85% recibió tratamiento tipo I (farmacológico) y el 15% tipo II (quirúrgico).

Mejoría de la clase funcional. Se observó en el grupo de sobrevida una mejoría de la clase funcional, con desplazamiento de la población de la CF NYHA III-IV a CF I-II con respecto a su admisión en el Registro. (*Wilcoxon signed ranks test*: p = 0,015) (Tabla 4).

TABLA 2
ANTECEDENTES

	Hombres	*Mujeres*
Sexo (%)	70,1	29,9
Edad (años)	65,6	67,2
Hipertensión arterial	52,3%	
Colesterol > 200mg/dL	50,0%	
Diabetes *mellitus*	24,3%	
Fibrilación auricular	19,3%	
Accidente cerebrovascular	4,1%	
Insuficiencia renal crónica	2,8%	
Internaciones	58,3%	

TABLA 3
PRESCRIPCION DE FARMACOS

Diuréticos	81,5%
IECA	73,8%
BR angiotensina II	18,8%
Digital	55,5%
Espironolactona	51,4%
Betabloqueantes	41,9%
Amiodarona	28,0%
Anticoagulantes	34,7%
Nitratos	11,6%
Antagonistas cálcicos	1,8%

Mortalidad. Al cabo del seguimiento de 4,3 (± 3,5) años, la mortalidad total fue del 31%, con un promedio anual del 7,2%. La mortalidad en el grupo de tratamiento tipo I fue del 34% y en el tipo II del 31,7% (p = 0,05; OR = 2,3; IC95% 1,0-5,5).

Forma de muerte. De la población total de fallecidos, el 49,4% tuvo muerte súbita y el 34,9% por progresión de la IC. El resto (15,7%) fue por otras causas (cáncer, accidente cerebrovascular, aneurisma aórtico u otras). En el grupo de pacientes con enfermedad de Chagas la mortalidad fue del 31,3%; el 75% de estos casos tuvo muerte súbita. Y la edad a la que se produjo el evento fue menor que en el grupo no chagásico (58,5 *vs* 68,4 años). (Figura 1)

TABLA 4
EVOLUCION DE LA CLASE FUNCIONAL

	CF inicial			
CF final	*I*	*II*	*III*	*IV*
I	12 (8,2%)	15 (10,2%)	11 (7,4%)	1 (0,7%)
II	16 (10,9%)	45 (30,6%)	19 (12,9%)	2 (1,4%)
III	1 (0,7%)	11 (7,4%)	9 (6,1%)	2 (1,4%)
IV		1 (0,7%)	2 (1,4%)	

Test de los rangos señalados de Wilcoxon: p = 0,015.

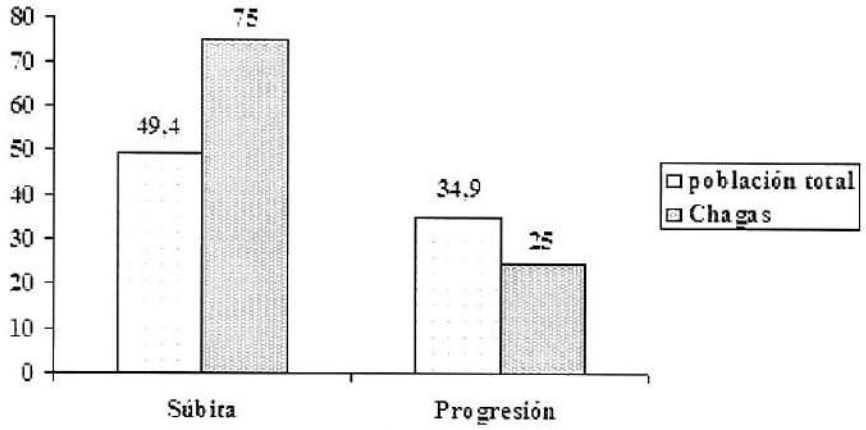


Figura 1. Comparación de la forma de muerte: población total/Chagas. (Estimado de sobrevida Kaplan-Meier.)

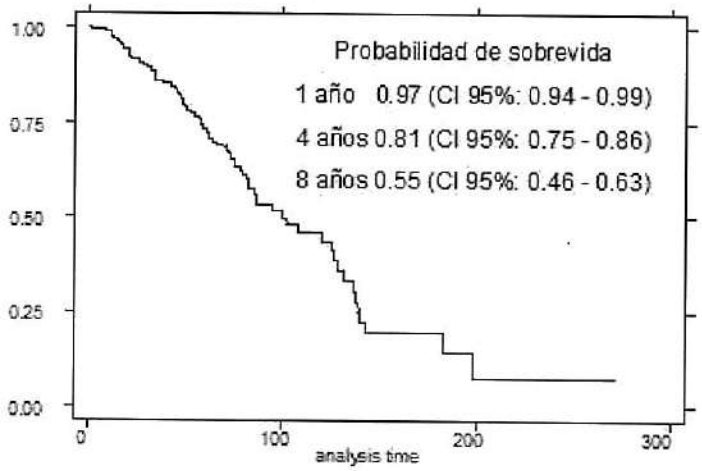


Figura 2. Probabilidad de sobrevida de la población total. (Estimado de sobrevida Kaplan-Meier.)

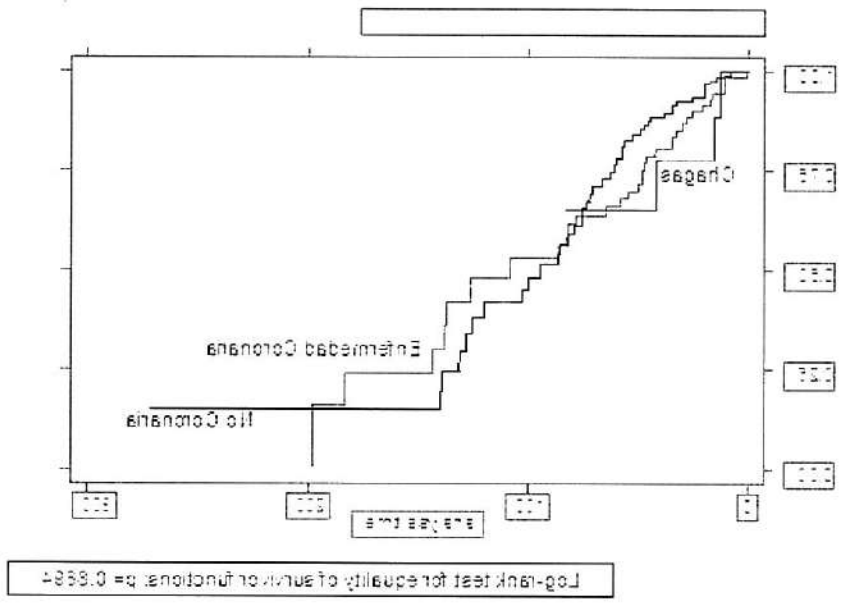


Figura 3. Probabilidad de sobrevida según etiología. (Estimado de sobrevida Kaplan-Meier.)

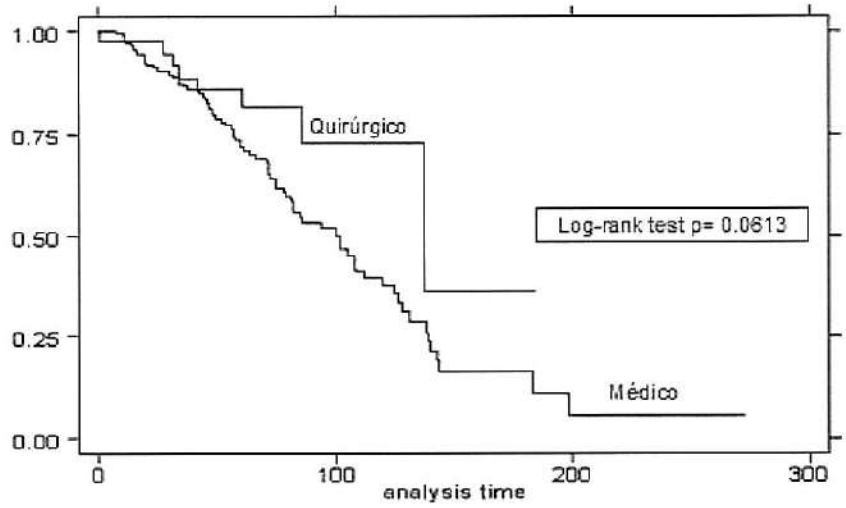


Figura 4. Probabilidad de sobrevida según tratamiento. (Estimado de sobrevida Kaplan-Meier.)

Sobrevida. La probabilidad de sobrevida del total de pacientes al año fue de 0,97 (IC95% 0,94-0,99); a los 4 años 0,81 (IC95% 0,75-0,86) y a los 8 años 0,55 (IC95% 0,46-0,63). (Figura 2)

En relación con la sobrevida según la etiología, si bien la enfermedad de Chagas tuvo tendencia a una peor sobrevida, no hubo diferencias significativas entre los 3 grupos considerados (Figura 3). La sobrevida según el tipo de tratamiento no mostró diferencias significativas (Figura 4). Pero la reducción del riesgo de muerte mediante el tratamiento quirúrgico fue significativa para los pacientes coronarios (p = 0,002; OR = 0,23; IC95% 0,08-0,65); no así para los no coronarios (p = 0,53; OR = 0,51; IC95% 0,02-4,64) (Tabla 5).

El análisis univariado de los factores de riesgo incluyó edad, sexo, fracción de eyección, clase funcional NYHA, hipertensión arterial, diabetes, ACV previo, nivel de ácido úrico, fibrilación auricular y taquicardia ventricular no sostenida pero sólo fue significativo para la clase funcional III-IV, sexo masculino, fracción de eyección menor del 40% y edad mayor de 65 años (Tabla 6).

Análisis multivariado

El riesgo de muerte de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico fue menor que el de los que recibieron tratamiento farmacológico (HR = 0,56; IC95% 0,25-1,26; p = 0,161) al ajustar por edad, sexo, FEVI y CF. Es decir que en pacientes de la misma edad, sexo, FEVI y CF, si bien la cirugía disminuye el riesgo de muerte, esta disminución no es estadísticamente significativa.

Al ajustar por las demás variables estudiadas, el único factor de riesgo que resulta ser un predictor de mortalidad es la clase funcional. Los pacientes con CF III-IV tienen el doble de posibilidades de morir que los pacientes con CF I-II (HR = 2,11; IC95% 1,26-3,52; p = 0,004).

DISCUSION

El presente registro de una población no seleccionada de pacientes con insuficiencia cardíaca y dilatación ventricular izquierda con déficit sistólico (fracción de eyección promedio 31%) tratada por cardiólogos tuvo una mortalidad anual del 7,1% y casi la mitad de las muertes fue súbita. No fueron incluidos en este estudio los enfermos con insuficiencia cardíaca y función sistólica conservada, que probablemente tengan una evolución y pronóstico diferentes. El tratamiento farmacológico fue adecuado según las guías internacionales actuales, excepto por una baja tasa de uso de betabloqueantes. El bloqueador beta más utilizado fue el

Tabla 5

REDUCCION DEL RIESGO DE MUERTE: TRATAMIENTO QUIRURGICO *VS* MEDICO

Etiología	*OR*	*IC95%*	*p*
Coronarios	0,23	0,08-0,65	0,002
No coronarios	0,51	0,02-4,64	0,53

Tabla 6

MORTALIDAD: FACTORES DE RIESGO

Factor de riesgo	*Mortalidad*	*OR*	*IC95%*
CF III-IV	43,7%	3,1	1,8-5,4
Masculino	35,3%	1,9	1,0-3,5
FE < 40%	35,3%	1,7	1,0-3,2
Edad > 65 años	35,5%	1,6	0,9-2,8

carvedilol, en el 71% de los casos, seguido por el bisoprolol y el atenolol, en un 15% y 14% respectivamente.

Si bien la etiología más frecuente de la dilatación ventricular izquierda fue la cardiopatía isquémica (32,6%) sólo el 0,8% de los pacientes recibía estatinas. No obstante en el 28% de los casos el médico cardiólogo no pudo precisar la causa de la disfunción miocárdica, y en aquellos pacientes con diagnóstico de miocardiopatía idiopática (12,6%) la ausencia de lesiones coronarias significativas con déficit sistólico representa una alteración de la contractilidad miocárdica pero no discrimina la etiología genética, inflamatoria, inmune o viral. Por lo tanto en este Registro se pudo observar que el origen de la enfermedad es desconocido en 4 de cada 10 pacientes, resultado que evidencia, por un lado, la baja utilización de la cinecoronariografía en el proceso diagnóstico de la miocardiopatía dilatada como método eficaz para descartar enfermedad coronaria; por otro lado consideramos importante la profundización de los métodos diagnósticos a través de la biopsia endomiocárdica y su lectura a través de los criterios clásicos de Dallas, como así también propiciar en nuestro país el desarrollo de los criterios post-Dallas (procedimientos inmunohistoquímicos, genéticos y detección de genomas virales) con el fin de obtener bases más sólidas para el conocimiento fisiopatológico del síndrome clínico de insuficiencia cardíaca. Este racional permitirá apuntar en el futuro próximo a la aplicación de nuevas terapéuticas en desarrollo, como son los interferones, la modificación terapéutica del sistema inmune y el conocimiento de la genética molecular del citoesqueleto de las miocardiopatías que afectan la transmisión de fuerza del miocito.

En un estudio realizado por Felker y colaboradores[12] sobre 1.230 pacientes estudiados en forma exhaustiva se mostró que el pronóstico y la sobrevida son diferentes según la etiología de la miocardiopatía dilatada, resaltando la necesidad práctica de profundizar la discriminación diagnóstica de la IC.

En nuestra cohorte de pacientes, el grupo de enfermos con etiología chagásica presentó, al ser comparado con el resto de la muestra, una incidencia mayor de muerte súbita (75%) que además se produjo a edades más tempranas. Dado que las arritmias ventriculares complejas son la causa determinante más común de la muerte súbita, probablemente este subgrupo de pacientes chagásicos con IC requiera una indicación mayor de cardiodesfibriladores.

Varios estudios[13-16] han demostrado que los pacientes con miocardiopatía isquémica tienen peor pronóstico que los enfermos con miocardiopatía dilatada idiopática. Sin embargo, el impacto de los procedimientos terapéuticos es diferente en ambos tipos de pacientes. La gran mayoría de ellos recibió tratamiento tipo I o médico. La comparación de la sobrevida entre estos y aquellos que recibieron procedimientos invasivos demostró significación estadística con intervalos de confianza amplios para aumento de la sobrevida en el segundo grupo. El impacto mayor en la reducción del riesgo de muerte se observó en los pacientes con etiología coronaria, lo que sugiere que los enfermos coronarios revascularizados que desarrollan IC tienen mejor pronóstico en cuanto a sobrevida que los que reciben sólo tratamiento médico.

Al finalizar el período de seguimiento se observó una mejoría de la capacidad funcional de los pacientes con mayor proporción de CF I/II en comparación con el comienzo del Registro, lo cual indica una adecuada utilización de los elementos terapéuticos.

Implicaciones y limitaciones

Resulta llamativa la baja proporción de pacientes chagásicos en este Registro (5,9%) pese al carácter endémico de esta enfermedad en nuestro país. Esto se debe probablemente a la no inclusión de zonas endémicas ya que la muestra sólo incluye pacientes de dos provincias argentinas y constituye una parte de la realidad de nuestro país lo que le quita representatvidad global al estudio. Pero, por otro lado, el trabajo constituye una muestra real de pacientes no seleccionados de la práctica clínica habitual tratados por médicos cardiólogos de distintos centros públicos y privados, a diferencia de lo que ocurre en los grandes ensayos multicéntricos donde se realiza una muy precisa selección de pacientes y tratamientos. Además, en esta primera fase, no se han incluido los casos con IC y función sistólica conservada que, según diversas series, constituyen más del 30% del espectro de pacientes con IC, con diferente epidemiología y pronóstico. La proporción de pacientes seguidos en el tiempo de observación no fue óptima debido a las características propias de la población y al método empleado en el tiempo amplio de seguimiento.

CONCLUSION

La miocardiopatía dilatada tratada por médicos cardiólogos tiene una mortalidad anual del 7,1% con una elevada proporción de casos con etiología no aclarada del síndrome de insuficiencia cardíaca (4 de cada 10 pacientes). En este grupo de pacientes es necesario profundizar los elementos de diagnóstico tradicionales, basados en la cinecoronariografía cuando es necesario excluir enfermedad coronaria epicárdica, y en la medida en que en nuestro medio se instale, la biopsia endomiocárdica con la detección del genoma viral y análisis inmunohistoquímico, todo lo cual permitirá encarar una terapéutica más racional del síndrome de insuficiencia cardíaca. El seguimiento prolongado de estos pacientes con MD permitió evidenciar la mejoría de la CF con el tratamiento instituido, la mayor sobrevida de los pacientes coronarios revascularizados que desarrollan IC y la mayor proporción de muerte

súbita en el subgrupo de pacientes con enfermedad de Chagas.

SUMMARY

REMIDA II. REGISTER OF DILATED CARDIOMYOPATHY IN ARGENTINA. FOLLOW UP OF 287 PATIENTS

The goal of this study is to analize the demographic and clinical features, past history of disease, and treatments assigned to a non selected group of patients with dilated cardiomyopathy of our current clinical practice. After a mean follow-up of 4.3 years, modification of functional class and survival according to treatment type (pharmacologic vs interventionist-surgical-pharmacologic) and etiology (coronary, non-coronary or chagasic) was evident. Patients with signs and symptoms of heart failure who entered echocardiographic criteria of left ventricular dilation and systolic dysfunction were included. Between September and December of 2000, a number of 389 patients were included and at the end of the follow-up period we obtained information from 76% (n = 294) individuals. The 76% of patients were in functional class II-III with a severe deterioration of the ejection fraction in 71.5% of the cases.

Ischemic cardiomyopathy was the most frequent cause (32.6%), followed by the idiopathic one (12.6%) and arterial hypertension (12.3%) . In 28% of cases we found no etilogic diagnosis.

Annual mortality was 7.1%. After the follow-up period we saw an improvement in functional capacity, better survival rates in revascularized patients who developed heart failure and a greater proportion of sudden death in the chagasic cardiomyopathy subgroup.

Agradecimientos

A los centros médicos participantes del Registro que han colaborado con la obtención de información: CMP Ramos Mejía, H. Privado de la Merced (M. Coronado), Hospital Güemes (Haedo), Hospital Carrasco (Rosario), Hospital Centenario (Rosario), Hospital Clemente Alvarez (Rosario), Hospital Italiano (Rosario), Policlínico PAMI II (Rosario), Sanatorio IPAM (Rosario), Hospital San José de Cañada de Gómez.

Bibliografía

1. Lastiri H, Beloscar J, Pasca J y col: Registro Regional de Miocardiopatía Dilatada en la Argentina. Perfil epidemiológico, clínico y uso de fármacos en 389 pacientes. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 227-234.
2. The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of The Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987; 316: 1429-1435.
3. The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med 1997; 336: 525-533.
4. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): A randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13.
5. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999; 353: 2001-2007.
6. The Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST) bucindolol. N Engl J Med 2001; 44: 1659-1667.
7. Poole-Wilson PA, Cleland JG, Di Lenarda A y col: Rationale and design of the carvedilol or metoprolol European trial in patients with chronic heart failure: COMET. Eur J Heart Fail 2002; 4: 321-329.
8. Packer M, Coats A, Fowler M y col, for The Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 334: 1651-1658.
9. Pitt B y col: The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999; 431: 709-717.
10. Cohn JN, Tognoni G, for the Valsartan Heart Failure Trial Investigators: A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 345: 1667-1675.
11. Poole-Wilson PA, Cleland JG, Di Lenarda A y col: Rationale and design of the carvedilol or metoprolol European trial in patients with chronic heart failure: COMET. Eur J Heart Fail 2002; 4: 321-329.
12. Felker GM, Thompson RF, Hare JM y col: Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 1077-1084.
13. Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR: Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1987; 59: 634-638
14. Adams KF Jr, Dunlap SH, Sueta CA y col: Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1781-1788
15. Bourassa MG, Gurne O, Bangdiwala SI y col: Natural history and patterns of current practice in heart failure. J Am Coll Cardiol 1993; 22 (Suppl A): 14A-19A.
16. Franciosa JA, Wilen M, Ziesche S y col: Survival in men with severe chronic left ventricular failure due to either coronary heart disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1983; 51: 831-836.

A algunos autores habría que premiarlos por los libros que no escribieron.

ALBERTO GIRRI

Valvuloplastia aórtica por cateterismo: 17 años de experiencia

ARIEL ITTIG*, GUSTAVO PESSAH†, CARLOS LEONARDI*, MAXIMILIANO GIRAUDO*, MARCOS DE LA VEGA*, AUGUSTO JUNCOS*, LUIS GUZMAN‡, MARIA J. CABRERA§, JOSE VIVAS§, FRANCISCO PAOLETTI§, HUGO LONDERO¶

Se describen los resultados inmediatos y a largo plazo obtenidos en pacientes adultos con estenosis aórtica severa tratados con valvuloplastia aórtica. Entre mayo de 1988 y febrero de 2005 se realizaron 60 valvuloplastias aórticas en 52 pacientes (8 revalvuloplastias), 30 de los cuales (50%) estaban en clase funcional III/IV y 22 (36,7%) en edema agudo de pulmón. Cuarenta pacientes (66,6%) eran de alto riesgo para cirugía de reemplazo valvular aórtico. Se obtuvo un 87% de éxito hemodinámico. Nueve pacientes (15%) fallecieron durante la internación. Cuarenta de los 43 pacientes externados fueron seguidos clínicamente. La sobrevida actuarial global postvalvuloplastia aórtica a 16 años de seguimiento fue del 14,6%. A los 6 años fallecieron la totalidad de los 22 pacientes (55%) que habían continuado con tratamiento médico y los 7 pacientes (17%) a quienes se les había realizado una revalvuloplastia. Once pacientes (28%) fueron sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico posteriormente, alcanzando una sobrevida a 16 años del 50,4%. Se concluye que la valvuloplastia aórtica tuvo alto éxito hemodinámico y elevada mortalidad hospitalaria, acorde con una población de muy alto riesgo. Los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular postvalvuloplastia tuvieron mejor sobrevida alejada.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 373-380

La estenosis valvular aórtica (EAo) del adulto es una enfermedad progresiva que evoluciona gradualmente incrementando su severidad.[1] La aparición de síntomas (especialmente en la forma degenerativa senil) como angina, síncope e insuficiencia cardíaca, pronostican la muerte en un período de dos a cinco años.[2] La cirugía de reemplazo valvular aórtico es el tratamiento definitivo para pacientes con EAo severa, ya que produce alivio sintomático y mejoría de la sobrevida.[3,4] Pero muchos pacientes de edad avanzada se presentan con coronariopatía y enfermedades extracardíacas relevantes asociadas lo cual aumenta significativamente el riesgo quirúrgico.[5-8] En 1986 la valvuloplastia aórtica por cateterismo (VAo) fue introducida como una alternativa para la cirugía de reemplazo valvular en este grupo de pacientes.[9] Aunque la VAo produce mejoría clínica y hemodinámica inmediata[10,11] tiene un alto índice de reestenosis a corto plazo[12]. La cirugía de reemplazo valvular aórtico post VAo produce una mejoría en la sobrevida a mediano plazo comparada con la de los pacientes que sólo continúan con tratamiento médico o se someten a una nueva VAo (revalvuloplastia).[13]

El objetivo de este trabajo es describir los resultados hemodinámicos inmediatos y la sobrevida a largo plazo de nuestros pacientes adultos con EAo severa sintomática tratados con VAo.

MATERIAL Y METODO

Desde mayo de 1988 hasta febrero de 2005 se han realizado 60 VAo consecutivas a 52 pacientes (8 revalvuloplastias) en 5 instituciones médicas de la ciudad de Córdoba, Argentina (Tabla 1).

La cantidad de VAo realizadas anualmente se muestran en la Figura 1.

Las características basales de la población estudiada se detallan en la Tabla 2.

La etiología de la estenosis valvular aórtica fue degenerativa senil en 42 pacientes (70%), degenerativa senil con reestenosis post VAo en 8 pacientes (13,3%), reumática en 8 pacientes (13,3%) y congénita bicúspide en 2 pacientes (3,4%).

Las indicaciones de la VAo se muestran en la Tabla 3.

Hospital Córdoba. Sanatorio Allende. Córdoba.
* Médico del Servicio de Hemodinamia (Hospital Córdoba).
† Jefe del Servicio de Hemodinamia (Hospital Córdoba).
‡ Jefe de Unidad Cardiovascular (Hospital Córdoba).
§ Médico del Servicio de Hemodinamia (Sanatorio Allende).
¶ Jefe del Servicio de Hemodinamia (Sanatorio Allende).
Dirección postal: Ariel Ittig. Hospital Córdoba (Servicio de Hemodinamia). Avda. Patria y Libertad. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: aittig@intramed.net

TABLA 1
INSTITUCIONES MEDICAS PARTICIPANTES

Institución	*Período*	*N° pacientes*
Clínica Privada Nueva Córdoba	1988-1991	23
Hospital Español	1991-1997	13
Clínica Privada Junín	1992-2001	10
Sanatorio Allende	1995-2005	10
Hospital Córdoba	1999-2005	4

TABLA 2
CARACTERISTICAS BASALES DE LA POBLACION

	n (%)
Sexo	
Masculino	36 (60)
Femenino	24 (40)
Edad (años)	
Media: 69,8	
Rango: 39-87	
Mayores 80	10 (16,6)
Enfermedades asociadas	
Coronariopatía	15 (25)
Insuficiencia renal crónica	4 (6,7)
Desnutrición severa	1 (1,7)
Insuficiencia hepática	1 (1,7)
Stroke previo	2 (3,3)
Cuadro clínico	
Insuficiencia cardíaca	43 (71,7)
Insuficiencia cardíaca y síncope	2 (3,3)
Insuficiencia cardíaca y angor	13 (21,7)
Angor	2 (3,3)
Clase funcional	
II	8 (13,3)
III	13 (21,7)
IV	17 (28,3)
Edema agudo de pulmón	22 (36,7)

Técnica

La técnica de dilatación valvular aórtica está basada en la ya descripta por Cribier y colaboradores[14]. Se utilizó el acceso femoral en 53 procedimientos (88,3%) y el femorohumeral combinado en 7 procedimientos (11,7%). Generalmente se realizó una predilatación con un catéter balón de 18 mm de diámetro por 5 cm de longitud. Luego se lo intercambió por otros de 20 y 23 mm consecutivamente, según la respuesta clínica, gradiente y área valvular determinadas luego de cada una de las dilataciones. En caso de haberse obtenido resultados hemodinámicos insuficientes con balón único se procedió a la colocación, por igual técnica, de otro balón por el acceso arterial contralateral. Una vez posicionados dos balones en la válvula aórtica se los insufló simultáneamente teniendo en cuenta los diámetros efectivos de dilatación para la combinación de dos balones.

La VAo se dio por finalizada cuando las mediciones hemodinámicas fueron consideradas satisfactorias (área valvular aórtica post VAo mayor del 50% del valor iniciado cuando se alcanzaba la relación de 1,2/1,3 entre el diámetro del o los balones, con el diámetro del anillo valvular aórtico (medido previamente por ecocardiograma bidimensional).

El número de balones utilizados fue 1 en 20 procedimientos (33,3%) y 2 en 40 procedimientos (66,7%). La combinación de balones más usada fue de 20 + 15 mm y 18 + 15 mm en el 55% de los casos.

Se concluyó el procedimiento con un aortograma supravalvular para valorar la insuficiencia aórtica postdilatación.

Definiciones

El éxito hemodinámico se definió de la siguiente manera:

—*éxito*: area valvular post VAo inmediata > 0,7 cm^2, con resultado óptimo (área valvular > 1,0 cm^2) o subóptimo (área valvular entre 0,7 cm^2 y 1 cm^2).

—*fracaso*: área valvular post VAo inmediata < 0,7 cm^2.

Se definió como éxito clínico-hemodinámico a los pacientes que obtuvieran un área valvular post VAo inmediata > 0,7 cm^2 y que no sufrieran complicaciones

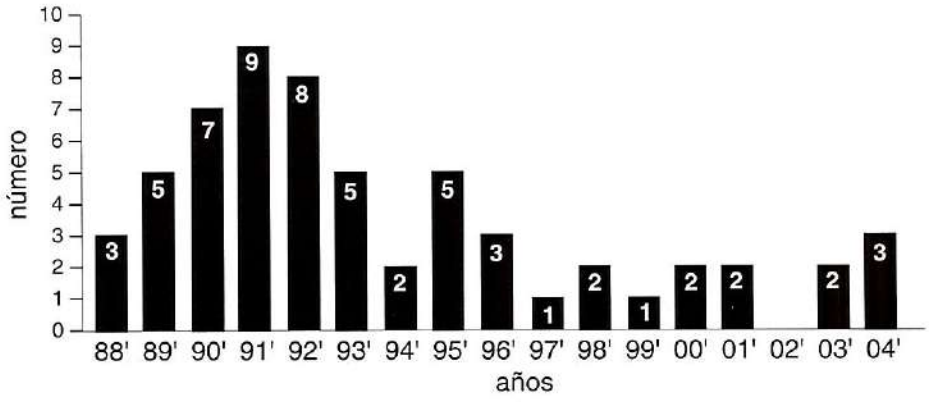


Figura 1. Frecuencia anual de valvuloplastias aórticas (n = 60).

TABLA 3
INDICACIONES DE VALVULOPLASTIA AORTICA

	n (%)
Alto riesgo para cirugía de reemplazo valvular aórtico	40 (66,7)
Puente a cirugía de reemplazo valvular aórtico	11 (18,3)
Rechazo a cirugía de reemplazo valvular aórtico	7 (11,7)
Previa a cirugía extracardíaca de urgencia	2 (3,3)

mayores durante la internación (muerte, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio).

Para la valoración de la insuficiencia aórtica pre y post VAo se utilizó el siguiente sistema de gradación:

Grado 1. Insuficiencia aórtica leve: el contraste no llega desde la raíz aórtica al vértice ventricular izquierdo, depurándose el material de contraste del ventrículo con cada latido.

Grado 2. Insuficiencia aórtica moderada: se opaca por completo la cavidad ventricular izquierda pero el grado de opacificación del ventrículo izquierdo es menor que el de la raíz aórtica.

Grado 3. Insuficiencia aórtica moderadamente grave: la opacificación de toda la cavidad ventricular izquierda es igual a la de la aorta.

Grado 4. Insuficiencia aórtica grave: opacificación total de la cavidad ventricular izquierda en el primero o segundo latido cardíaco después de la inyección del material de contraste en la aorta, con opacificación progresiva durante la inyección.

La presencia de enfermedad coronaria se determinó por cinecoronariografía, cuando las estenosis de las arterias epicárdicas principales eran ≥ 70%, por estimación visual.

Seguimiento a largo plazo

El seguimiento de los pacientes se realizó mediante consultas telefónicas a sus médicos de cabecera.

Se evaluó la sobrevida actuarial global de los pacientes externados como así también, en forma separada, la de aquellos que continuaron sólo con tratamiento médico o fueron sometidos a revalvuloplastia aórtica o a cirugía de reemplazo valvular aórtico *a posteriori*.

Análisis estadístico

Las variables continuas están expresadas como media ± desvío estándar (DE) y las comparaciones se realizaron utilizando el test t de Student. Las variables cualitativas son presentadas como porcentaje (%) y para su significación estadística se utilizó el test de Fischer. Un valor $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Para el cálculo de sobrevida se usó la tabla actuarial de Kaplan-Meier y se expresó como sobrevida media e intervalo de confianza del 95% (IC95%). Para calcular la significación estadística se utilizó el método de Mantel-Haenszel. La probabilidad de sobrevida fue calculada desde la fecha de la primera VAo.

RESULTADOS

Datos angiográficos y hemodinámicos

El gradiente de presión pico a pico descendió de 73 ± 30 mmHg a 26 ± 15 mmHg ($p < 0,01$). El área valvular aórtica aumentó de 0,47 ± 0,12 cm^2 a 0,95 ± 0,34 cm^2 ($p < 0,01$). El volumen minuto se incrementó de 3,9 ± 1,1 L/min a 4,3 ± 1,6 L/min (p = NS). Un incremento mayor de 1 grado en la valoración angiográfica de la insuficiencia aórtica post VAo se produjo en 5 de los 60 procedimientos (8,3%) pero ninguno requirió corrección quirúrgica.

La VAo fue exitosa en 52 pacientes (86,6%) con resultado óptimo en 22 (36,6%) y subóptimo en 30 (50%). Un paciente (1,6%) que ingresó a la sala de hemodinamia en *shock* cardiogénico falleció en el procedimiento.

Evolución hospitalaria

Antes del alta fallecieron 8 pacientes (13,3%): 4 (6,6%) por insuficiencia cardíaca refractaria; 2 (3,3%) por accidente cerebrovascular; 1 (1,6%) por bloqueo completo de la conducción auriculoventricular; y 1 (1,6%) por fallo orgánico multisistémico.

Ocho pacientes (13,3%) presentaron complicaciones durante la internación: 3 (5%) necesitaron transfusiones sanguíneas después del procedimiento; 2 (3,3%) presentaron accidente cerebrovascular; 1 (1,6%) tuvo un bloqueo auriculoventricular completo sintomático que necesitó ser tratado con marcapaseo transitorio; 1 (1,6%) evolucionó con insuficiencia renal aguda; y 1 (1,6%) presentó un hematoma retroperitoneal que requirió reparación quirúrgica.

El éxito clínico-hemodinámico se obtuvo en 43 pacientes (71,6%).

Seguimiento a largo plazo

Se realizaron 60 VAo a 52 pacientes (8 revalvuloplastias); 9 pacientes (15%) fallecieron durante el procedimiento o su internación. Obtuvimos seguimiento clínico de 40 (93%) de los 43 pacientes externados. Veintidós pacientes (55%) continuaron con tratamiento médico, 7 (17%) fueron sometidos a una revalvuloplastia aórtica (a 1 paciente en dos oportunidades) y 11 (28%) fueron tratados *a posteriori* con cirugía de reemplazo valvular aórtico.

La sobrevida actuarial global post VAo a 1, 5, 10 y 16 años de seguimiento fue del 80% (IC95% 64,5-88,7), 23,5% (IC95% 12,6-39,6), 14,6% (IC95% 3,7-25,5) y 14,6% (IC95% 3,7-25,5) respectivamente (Figura 2).

Tratamiento médico *versus* revalvuloplastia aórtica

La totalidad (100%) de los pacientes que continua-

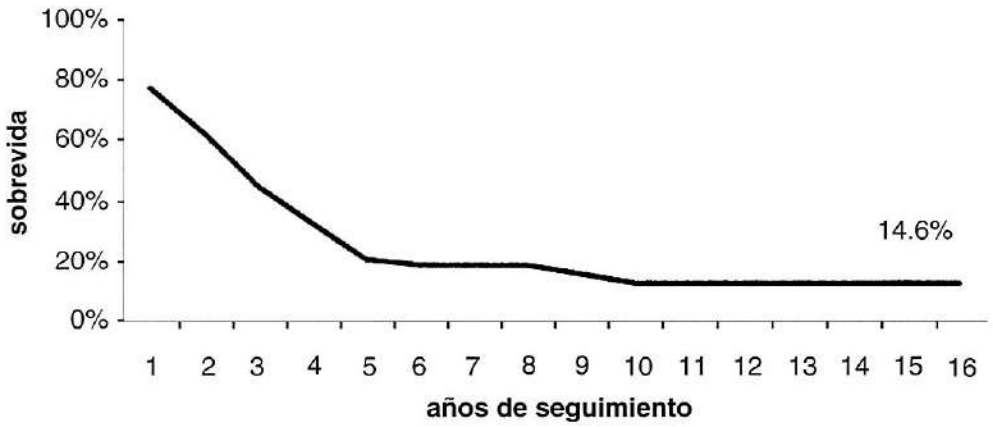


Figura 2. Sobrevida global de pacientes sometidos a valvuloplastia aórtica (n = 40).

ron con tratamiento médico o fueron sometidos a una revalvuloplastia fallecieron a los 6 años de seguimiento. La sobrevida actuarial fue del 70,8% (IC95% 52,7-88,9), 23,5% (IC95% 5,4-41,6) y 0% para los que sólo continuaron con tratamiento médico post VAo a 1, 3 y 6 años de seguimiento; y del 80,7% (IC95% 65,6-95,8), 33,9% (IC95% 14,6-53,2) y 0% a 1, 3 y 5 años de evolución para los que fueron sometidos a una revalvuloplastia aórtica (p = NS) (Figuras 3, 4 y 5).

Reemplazo valvular aórtico postvalvuloplastia aórtica

La edad de los pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico post VAo fue menor que la de los no operados: 62,8 ± 13,6 *vs* 71,5 ± 9,3 años (p = 0,07). Siete pacientes (63,6%) fueron operados dentro del primer año post VAo. De los 11 pacientes intervenidos quirúrgicamente, 1 (9%) falleció en el período postoperatorio. La sobrevida actuarial a 1, 5, 10 y 16

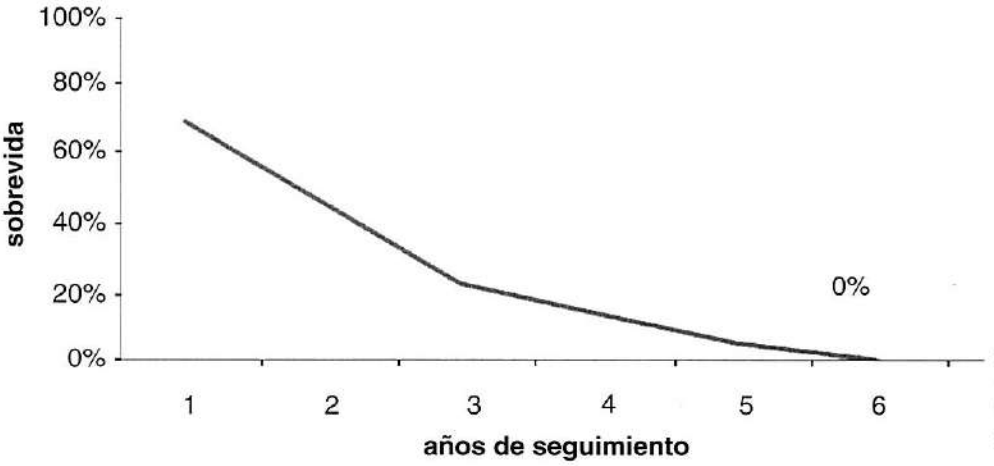


Figura 3. Sobrevida de pacientes que continuaron con tratamiento médico postvalvuloplastia aórtica (n = 22).

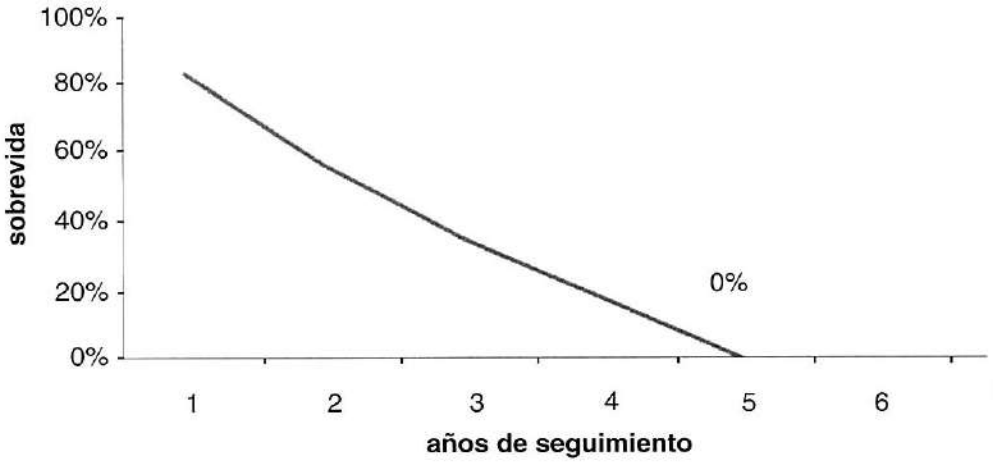


Figura 4. Sobrevida de pacientes sometidos a revalvuloplastia aórtica (n = 7).

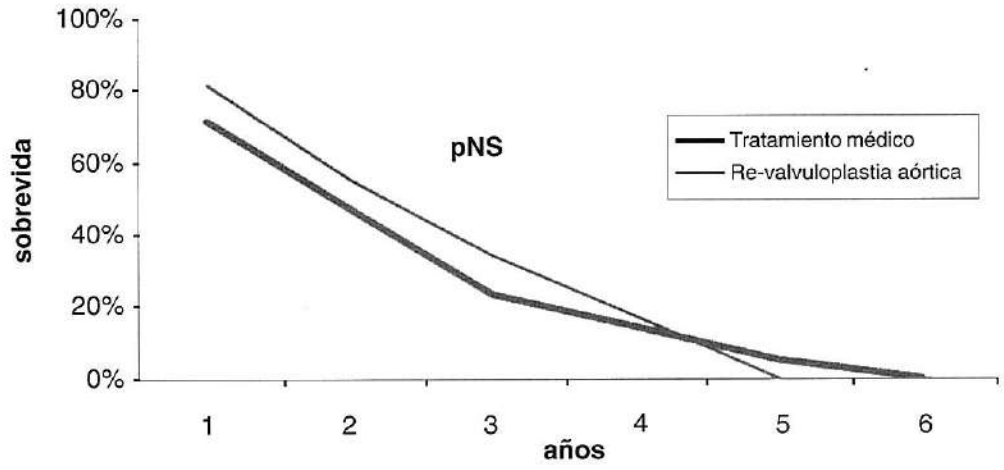


Figura 5. Comparación de curvas de sobrevida de pacientes que continuaron con tratamiento médico (n = 22) y curvas de sobrevida de pacientes sometidos a revalvuloplastia aórtica (n = 7).

años de seguimiento fue del 90,9% (IC95% 62,4-96,6), 70,6% (IC95% 40,2-89,5), 50,4% (IC95% 21-79,8) y 50,4% (IC95% 21-79,8) respectivamente (Figura 6).

La sobrevida de los pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico fue significativamente mayor que la de los que continuaron con tratamiento médico o se les realizó revalvuloplastia aórtica ($p < 0,0001$) (Figura 7).

Octogenarios

Se realizaron 10 VAo (16,6%) a 9 pacientes mayores de 80 años (1 revalvuloplastia). La edad promedio fue de 83,4 años (80-89). En la Tabla 4 se comparan la clase funcional pre VAo, los resultados hemodinámicos inmediatos y la mortalidad hospitalaria entre pacientes menores y mayores de 80 años.

Durante la hospitalización fallecieron 4 pacientes (40%). Los 5 pacientes externados continuaron con tra-

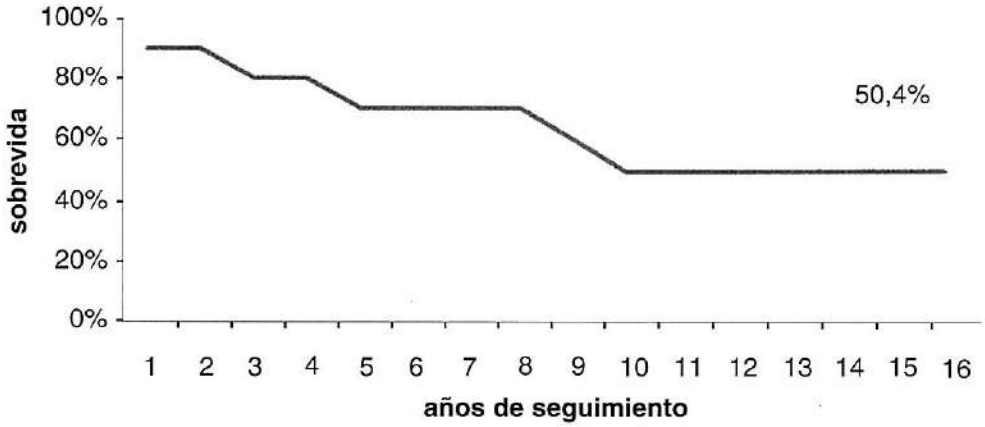


Figura 6. Sobrevida de pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico postvalvuloplastia aórtica (n = 11).

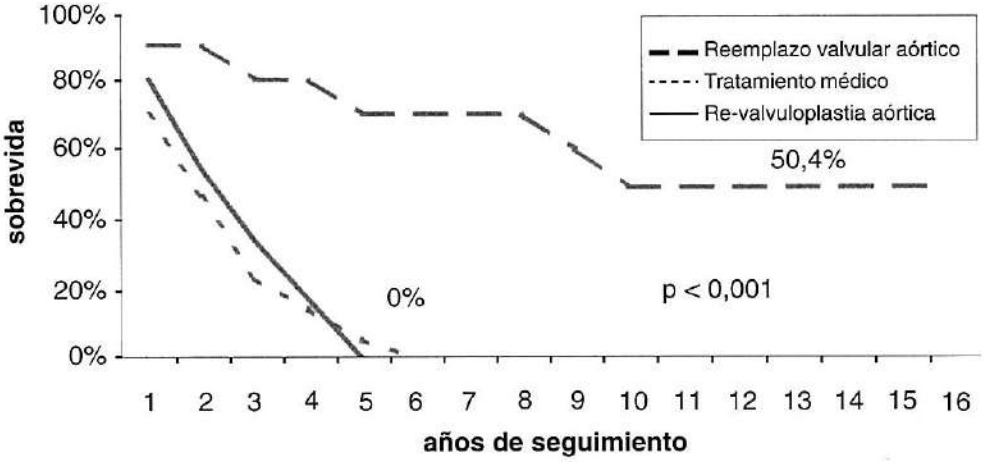


Figura 7. Comparación de sobrevida de pacientes que continuaron con tratamiento médico (n = 22), revalvuloplastia (n = 7) o cirugía de reemplazo valvular aórtico (n = 11).

TABLA 4
COMPARACION ENTRE PACIENTES MENORES Y MAYORES DE 80 AÑOS

	< 80 (n = 50)	> 80 (n = 10)	p
Edema agudo de pulmón	16 (32%)	6 (60%)	0,07
Area valvular postvalvuloplastia	0,95 ± 0,36	0,94 ± 0,15	0,87
Exito hemodinámico	43 (86%)	9 (90%)	0,39
Mortalidad hospitalaria	5 (10%)	4 (40%)	0,03

tamiento médico y sólo a uno se le realizó una revalvuloplastia aórtica 22 meses después. Todos fallecieron al cuarto año de seguimiento.

Pacientes con edema agudo de pulmón

Veintidós pacientes (36,7%) se encontraban en edema agudo de pulmón al momento de la VAo. La edad promedio fue de 69,3 años (39-87). La VAo fue exitosa en el 81,8%.

Durante la internación fallecieron 5 pacientes (22,7%). De los 17 pacientes externados, 7 (41,2%) continuaron con tratamiento médico, 2 (11,8%) fueron redilatados y 8 (47%) sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico.

Valvuloplastia aórtica previa a cirugía no cardíaca

A 2 pacientes (3,3%) con estenosis aórtica severa sintomática se les realizó una VAo como preparación para una cirugía mayor extracardíaca de urgencia. Fueron dos mujeres, de 78 y 60 años. En ambas la VAo fue exitosa. La primera fue sometida a una cirugía de estabilización de cadera sin complicaciones una semana después, y falleció al año de seguimiento por insuficiencia cardíaca. A la segunda se le realizó una mastectomía exitosa a los 20 días y permanece asintomática a los 14 meses de seguimiento.

DISCUSION

El entusiasmo inicial que produjo la utilización de la VAo como una alternativa terapéutica simple a la cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes mayores o de alto riesgo quirúrgico, fue disminuyendo al conocerse una alta morbimortalidad asociada con el procedimiento, con un beneficio hemodinámico transitorio. En nuestra experiencia esto se reflejó en el descenso progresivo anual del número de procedimientos a partir del año 1991.[11,12]

Nuestra serie de pacientes era mayoritariamente de alto riesgo para cirugía de reemplazo valvular aórtico (66,7%). Un 65% se encontraba en edema agudo de pulmón o clase funcional IV al momento de la VAo. Un 38% de los pacientes también padecía enfermedad coronaria severa o patologías extracardíacas de relevancia. El 17% de los pacientes eran octogenarios.

Se alcanzó un alto éxito hemodinámico (86,6%).

La mortalidad hospitalaria global fue del 15%. Comparativamente, los pacientes mayores de 80 años tuvieron una mortalidad significativamente mayor (40% *vs* 10%) pero se encontraban en peor situación hemodinámica al momento de la VAo (60% en edema agudo de pulmón).

En un estudio de Moreno y colaboradores[15], sobre 310 pacientes sometidos a VAo, 21 (6,7%) se encontraban en *shock* cardiogénico. Nueve pacientes (42,8%) fallecieron y 8 (38%) tuvieron complicaciones de relevancia durante su internación. En otra publicación, la mortalidad en pacientes con EAo severa y *shock* cardiogénico sometidos a VAo alcanzó el 71%, correlacionándose con el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el procedimiento.[16]

Las complicaciones post VAo fueron del 13,3% (incluyendo a pacientes que necesitaron transfusiones sanguíneas) acorde con los resultados de estudios publicados con anterioridad. En *The Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry* las complicaciones relacionadas con el procedimiento alcanzaron un 20,5%, destacándose las lesiones vasculares (11%).[10]

En nuestra experiencia, la sobrevida actuarial a 3 años de los pacientes que fueron sometidos a VAo y continuaron con tratamiento médico fue del 23,5%. En el análisis retrospectivo de 50 historias clínicas de pacientes con EAo severa sintomática que rechazaron o se les contraindicó la cirugía de reemplazo valvular aórtico entre 1978 y 1985 en la Mayo Clinic (USA), se puede apreciar que la sobrevida actuarial a 3 años fue del 25%.[17] Esto sugiere que la VAo *no* prolongó la sobrevida en este grupo de pacientes.

A 3 años de seguimiento, la sobrevida actuarial de los pacientes sometidos a una o más revalvuloplastias fue mejor que la de quienes continuaron solamente con tratamiento médico (33,9% *vs* 23,5%) pero todos fallecieron a los 6 años de seguimiento. El reemplazo valvular aórtico produjo un cambio significativo en la sobrevida de los pacientes tratados primeramente con VAo, alcanzando un 80,7% a 4 años de evolución.

Lieberman y colaboradores[13] demostraron que la sobrevida de pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico post VAo es excelente, y superior a la de aquellos pacientes tratados con revalvuloplastia o medicamentos. Sobre 165 pacientes consecutivos tratados primariamente con VAo, 94 continuaron con tratamiento médico, 31 se sometieron a una revalvuloplastia aórtica y a 40 se les realizó un reemplazo valvular aórtico subsecuentemente. La sobrevida actuarial a 3 años fue del 13%, 37% y 83% respectivamente.

La sobrevida alejada de nuestros pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico post VAo (50,4% a 10 y 15 años) es semejante a la publicada en grandes series de pacientes sometidos a cirugía de reemplazo valvular aórtico sin VAo previa (de 53% a 68% a 10 años,

y de 32% a 45% a 15 años)[18-22] Esto refuerza aún más el concepto de que el recambio valvular aórtico (con el consecuente aumento del área de apertura valvular sustentable en el tiempo) es el tratamiento definitivo para pacientes con estenosis aórtica severa sintomática.

El implante de una bioprótesis aórtica por vía percutánea abre un nuevo capítulo en el tratamiento endovascular de esta patología. En abril de 2000 Cribier y colaboradores[23] realizaron la primera experiencia en un paciente de 57 años con estenosis aórtica severa y *shock* cardiogénico, con resultado exitoso. La válvula aórtica percutánea (*Edwards/Percutaneous Valve Technologies*) está compuesta por tres valvas de pericardio equino que van insertadas en un tutor (*stent*) de acero inoxidable. La experiencia inicial, con 19 pacientes, tuvo un alto éxito hemodinámico pero con complicaciones de relevancia tanto con la técnica de implante anterógrada como retrógrada.[24-26] A un año de seguimiento se comprobó que dos pacientes (sexo femenino) octagenarias de muy alto riesgo a las que se les había implantado una válvula aórtica percutánea, mejoraron clínicamente y mantuvieron en el tiempo el incremento del área valvular postprocedimiento inmediato.[27,28] La aplicación de esta técnica en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática, pero con mejor expectativa de vida, permitiría evaluar si la sobrevida alejada es comparable con la de la cirugía de reemplazo valvular aórtico.

Por último, una VAo exitosa reduce el riesgo de la anestesia general en pacientes con estenosis aórtica severa que deben ser sometidos a una cirugía de urgencia no cardíaca. Los dos pacientes (3,33%) que fueron intervenidos post VAo no sufrieron complicaciones operatorias. Roth y colaboradores[29] describieron su experiencia con 7 pacientes que habían sido tratados previamente con VAo a los que se le realizaron diferentes cirugías (laparatomía abdominal exploratoria, cirugía de cadera, resección de aneurisma de aorta abdominal, colectomía) sin complicaciones.

CONCLUSION

1. La valvuloplastia aórtica tuvo alto éxito hemodinámico aun en pacientes con insuficiencia cardíaca severa y octogenarios. La morbimortalidad fue elevada pero acorde con la población tratada, que es de muy alto riesgo.

2. Se asoció con elevada mortalidad tardía, con excepción del grupo de pacientes sometidos posteriormente a cirugía de reemplazo valvular aórtico.

3. La revalvuloplastia aórtica no mejoró la sobrevida a largo plazo.

4. La VAo se recomienda como puente para la cirugía de reemplazo valvular aórtico en pacientes en mal estado hemodinámico, en ancianos con contraindicación quirúrgica, en pacientes de alto riesgo para cirugía por enfermedades cardíacas y no cardíacas, moribundos, como preparación para cirugía mayor no cardíaca de urgencia y en algunos casos muy puntuales de pacientes que rechazan voluntariamente la cirugía.

SUMMARY

BALLOON AORTIC VALVULOPLASTY: 17 YEARS OF EXPERIENCE

The objective of this study is the description of the immediate and long-term results of adult patients with severe aortic stenosis treated with balloon aortic valvuloplasty.

Sixty balloon aortic valvuloplasties were performed in 52 patients (8 repeat valvuloplasties), from May, 1988, to February, 2005. Thirty patients (50%) were in NYHA class III/IV and 22 patients (36.7%) with acute pulmonary edema. Forty patients (66.6%) were in high risk for aortic valvular replacement surgery. An 87% of hemodynamic success was reached. Nine patients (15%) died while admitted in the hospital. From the 43 outpatients, 40 were followed up clinically. Global actuarial survival post balloon aortic valvuloplasty after 16 years was 14.6%. After 6 years of follow up, all the 22 patients (55%) who had continued with medical treatment and the 7 patients (17%) who had undergone revalvuloplasty died. Eleven patients (28%) underwent aortic valve replacement later on, reached a 16 year actuarial survival of 50.4%.

Conclusions. Balloon aortic valvuloplasty had a high hemodynamic success and elevated mortality, according to a very high-risk population. Patients who underwent valvular replacement surgery post valvuloplasty, had better long-term survival.

Bibliografía

1. Wagner S, Selzer A: Patterns of progression of aortic stenosis: a longitudinal hemodynamic study. Circulation 1982; 65: 709-712.
2. Ross J Jr, Braunwald E: Aortic stenosis. Circulation 1968; 38 (Suppl 1): 61-67.
3. Bessell JR, Gower G, Craddock D y col: Thirty years experience with heart valve surgery: isolated aortic valve replacement. Aust N Z J Surg 1996; 66: 799-805.
4. Schwarz F, Baumann P, Manthey J y col: The effect of aortic valve replacement on survival. Circulation 1982; 66: 1105-1110.
5. Bashour TT, Hanna ES, Myler RK y col: Cardiac surgery in patients over the age of 80 years. Clin Cardiol 1990; 13: 267-270.
6. Culliford AT, Galloway AC, Colvin SB y col: Aortic valve replacement for aortic stenosis in persons aged 80 years and over. Am J Cardiol 1991; 67: 1256-1260.
7. Deleuze P, Loisance DY, Besnainou F y col: Severe aortic stenosis in octogenarians: is operation an acceptable alternative? Ann Thorac Surg 1990; 50: 226-229.
8. Edmunds LH Jr, Stephenson LW, Edie RN y col: Open-heart surgery in octogenarians. N Engl J Med 1988; 319: 131-136.
9. Cribier A, Avin T, Saoudi N y col: Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? Lancet 1986; 1: 63-67.
10. McKay RG: The Mansfield Scientific Aortic Valvuloplasty Registry: overview of acute hemodynamic results and procedural complications. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 485-491.
11. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Participants: Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: acute and 30 days fol-

low-up results in 674 patients from The NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. Circulation 1991; 84: 2382-2397.
12. Harrison JK, Davidson CJ, Leithe ME y col: Serial left ventricular performance evaluated by cardiac catheterization before, immediately after and at 6 months after balloon aortic valvuloplasty. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1351-1358.
13. Lieberman EB, Wilson JS, Harrison JK y col: Aortic valve replacement in adults after balloon aortic valvuloplasty. Circulation 1994; 90: II205-II208.
14. Cribier A, Eltchaninoff H, Letac B: Avances en las técnicas percutáneas para el tratamiento de la estenosis aórtica y mitral. *En*: Topol EJ: Tratado de Cardiología Intervencionista (4ª ed). Elsevier España SA 2004; pp 961-974.
15. Moreno PR, Jang IK, Newell JB y col: The role of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in patients with cardiogenic shock and critical aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1071-1075.
16. Buchwald AB, Meyer T, Scholz K y col: Efficacy of balloon valvuloplasty in patients with critical aortic stenosis and cardiogenic shock: the role of shock duration. Clin Cardiol 2001; 24: 214-218.
17. O'Keefe JH Jr, Vlietstra RE, Bailey KR y col: Natural history of candidates for balloon aortic valvuloplasty. Mayo Clin Proc 1987; 62: 986-991.
18. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG: A comparison of outcomes in men 11 years after heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. N Engl J Med 1993; 328: 1289-1296.
19. Desai ND, Merin O, Cohen GN: Long-term results of aortic valve replacement with the St Jude Toronto stentless porcine valve. Ann Thorac Surg 2004; 78: 2076-2083.
20. Hanania G, Michel PL, Montely JM y col: The long term (15 years) evolution after valvular replacement with mechanical prosthesis or bioprosthesis between the age of 60 and 70 years. Arch Mal Coeur Vaiss 2004; 97: 7-14.
21. Gao G, Wu Y, Grunkemeier GL y col: Forty-year survival with the Starr-Edwards heart valve prosthesis. J Heart Valve Dis 2004; 13: 91-96.
22. di Summa M, Poletti G, Brero L y col: Long-term outcome after valve replacement with the omnicarbon prosthesis. J Heart Valve Dis 2002; 11: 517-523.
23. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A y col: Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. Circulation 2004; 110: 1876-1878.
24. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C y col: Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with calcific aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 698-703.
25. Eltchaninoff H, Tron C, Cribier A: Percutaneous implantation of aortic valve prosthesis in patients with calcific aortic stenosis: technical aspects. J Interv Cardiol 2003; 16: 515-521.
26. Agatiello CR, Eltchaninoff H, Tron C y col: Implante de bioprótesis cardíaca sin cirugía en pacientes con estenosis aórtica grave: experiencia inicial. Hemodinamia, Angiografía y Terapéutica por Cateterismo 2004; 3: 9-13.
27. Agatiello CR, Eltchaninoff H, Tron C y col: Implante de bioprótesis aórtica sin cirugía. Control al año de dos pacientes. Hemodinamia, Angiografía y Terapéutica por Cateterismo 2004; 3: 14-18.
28. Bauer F, Eltchaninoff H, Tron C y col: Acute improvement in global and regional left ventricular systolic function after percutaneous heart valve implantation in patients with symptomatic aortic stenosis. Circulation 2004; 110: 1473-1476.
29. Roth RB, Palacios IF, Block PC: Percutaneous aortic balloon valvuloplasty: its role in the management of patients with aortic stenosis requiring major noncardiac surgery. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1039-1041.

Una de las cosas más venturosas que podemos hacer es dormir. Nadie puede meter mano en nuestros sueños.

E. V. LUCAS

Análisis de la utilidad del eco estrés en mujeres con sospecha de enfermedad coronaria

GUILLERMO L. RODRIGUEZ*, EDUARDO M. ESCUDERO†‡, RICARDO RONDEROS†, NORA FABRIS†, JUAN A. PLASTINO‡, DIOMEDES CORNELI†, MARCELO PORTIS†, MARIA ELENA SANCHEZ‡

La enfermedad coronaria es una de las principales causas de muerte en mujeres en los países desarrollados a pesar de lo cual el diagnóstico no invasivo de esta patología en estas pacientes continúa siendo un tema controvertido. La información disponible para su valoración deriva de protocolos clínicos donde la mayoría de la población son varones. En el presente trabajo se compara el electrocardiograma (ECG) de estrés (la prueba de evocación de isquemia más económica y difundida) con el ecocardiograma de estrés con el propósito de valorar si el agregado de imágenes ultrasonográficas podría aumentar la precisión en el diagnóstico de enfermedad coronaria en mujeres mediante diferentes formas de estrés como ergometría, dobutamina y dipiridamol. Se evaluaron retrospectivamente 398 pacientes mujeres sometidas a eco estrés a quienes se monitorizó con ECG y se tomaron imágenes ecocardiográficas durante el estrés. Tipo de estrés: ergometría, 56,7%; dobutamina, 37,8%; dipiridamol, 5,5%. El 10,3% presentó eco estrés positivo y 8,5% ECG de estrés positivo. El 94,9% de las pacientes que presentaron ECG negativo evidenció también eco estrés negativo mientras que de las pacientes que presentaron ECG de estrés positivo el 33,3% presentó eco estrés negativo. Las pacientes sometidas a estrés farmacológico tuvieron mayor proporción de pruebas positivas y representaron un subgrupo de mayor edad. En pacientes con ECG de estrés negativo el aporte de imágenes por ecografía es escaso mientras que cuando el ECG de estrés es positivo se revela determinante ya que un tercio de estas pacientes no presenta alteraciones en las imágenes ultrasonográficas lo que desestima el diagnóstico de enfermedad coronaria significativa.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 381-386

Es ampliamente conocido que la enfermedad coronaria (EC) es una de las principales causas de muerte en países desarrollados. En los Estados Unidos el 45% del total de las muertes en mujeres es debida a la EC, representando el doble de las muertes secundarias a todas las formas de cáncer.[1]

Si bien esas evidencias señalan la significación de la EC en las mujeres, la presentación clínica puede diferir de la descripta para los hombres. Se ha señalado un desfasaje de 10 años para el comienzo de la enfermedad en las mujeres y un retraso en la aparición del infarto agudo de miocardio de hasta 20 años.[2] También se reconoce una mayor prevalencia de angina atípica, infarto agudo de miocardio silente, síndrome X y angina microvascular, encontrándose disfunción coronaria microvascular en la mitad de las pacientes con dolor torácico en ausencia de EC obstructiva.[3,5]

A diferencia de los hombres, un alto porcentaje de mujeres con angina de pecho típica presentan coronarias normales, como fue demostrado en el estudio CASS donde el 50% de las mujeres sometidas a estudio cinecoronariográfico por dolor torácico presentó coronarias normales o lesiones no significativas. En este estudio solamente el 17% de los hombres no presentó lesiones coronarias.[6,7]

Si bien, como hemos analizado, se identifican características distintivas de la EC en pacientes de sexo femenino, la mayor parte de la información disponible para la valoración de esta patología proviene de protocolos clínicos en los cuales representaban sólo una pequeña proporción de la población.[8,9]

Completando las dificultades que presenta el conocimiento de las características de la EC en mujeres se

* Médico Residente de la Residencia de Cardiología del Sanatorio Delta de Rosario.

† Instituto de Cardiología La Plata, Magíster de Cardiología UNLP.

‡ Cátedra Libre de Postgrado de Cardiología UNLP. Hospital Italiano La Plata.

Dirección postal: Guillermo L.Rodríguez. 9 de julio 539, 8° 1. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

e-mail: grodriguezbt@ciudad.com.ar

reconoce además que existe subdiagnóstico, retraso del mismo y, por consecuencia, tratamientos insuficientes.[10]

El empleo de métodos no invasivos convencionales, como la prueba ergométrica para la detección de la enfermedad en esta población, ha demostrado también importantes limitaciones fundamentalmente debido a un mayor porcentaje de resultados falsos positivos.[11] Estos hallazgos determinan baja especificidad diagnóstica que unida a la menor prevalencia de la enfermedad da poco valor predictivo positivo de acuerdo al teorema de Bayes. Por otra parte la menor tolerancia al ejercicio genera un mayor número de pruebas insuficientes que disminuye aún más el rendimiento de estas pruebas diagnósticas.

La preocupación que genera la correcta identificación de la enfermedad coronaria en mujeres ha llevado en los últimos años a la incorporación de diferentes herramientas diagnósticas cuyo rendimiento aún es discutido.

El presente trabajo observacional fue proyectado para analizar retrospectivamente las respuestas electrocardiográficas y de la motilidad parietal por medio de estudios ecocardiográficos ante distintos apremios en un grupo de mujeres con sospecha de EC.

MATERIAL Y METODO

Población

Se evaluaron de manera retrospectiva y consecutiva 398 pacientes mujeres sometidas a pruebas de eco estrés en los servicios de ecocardiografía del Instituto de Cardiología La Plata (ICLP) y del Hospital Italiano de la Plata (HILP).

Pruebas diagnósticas

Tipos de apremios

Prueba de esfuerzo graduado (PEG). Se realizó en cicloergómetro erecto, con monitoreo electrocardiográfico. Se registró la tension arterial basal, intraesfuerzo y durante la recuperación, y se tomaron imágenes ecocardiográficas basales, intraesfuerzo y durante los 90 segundos inmediatamente posteriores al mismo.

Dobutamina. Se utilizó un protocolo de infusión endovenosa de dobutamina a partir de 10 µg/kg/min inicialmente, aumentándose 10 µg/kg/min cada 3 minutos hasta alcanzar una dosis total de 40 µg/kg/min.

Dipiridamol. Se inyectaron 0,56 mg/kg de dipiridamol durante 3 minutos, agregándose 0,28 mg/kg en 1 minuto, si no se detectaban anormalidades en la motilidad parietal.

Electrocardiograma (ECG)

Todas las pacientes fueron monitorizadas con ECG durante la prueba de estrés (12 derivaciones en el HILP y 3 derivaciones bipolares transtorácicas en el ICLP) considerándose la prueba positiva al constatarse infradesnivel del segmento ST (IST) mayor o igual a 1 mm a 80 mseg del punto J o aparición de BCRI asociado con angina de pecho, asumiéndose como prueba negativa a las que no presentaron estas alteraciones.[12,13] No se consideró a la angina de pecho aislada como prueba positiva.

Se tomó la tensión arterial al comienzo de la prueba y posteriormente cada 3 minutos, hasta 10 minutos después de finalizado el estrés o negativizarse la prueba en caso de ser positiva.

Ecocardiograma

Se utilizó un ecógrafo ATL HDI 5000 en el ICLP y ATL HDI 3500 en el HILP.

Las imágenes de ecocardiografía bidimensional fueron digitalizadas en reposo, durante el estrés y en el postesfuerzo para posteriormente ser analizadas ubicándolas lado a lado (reposo y máximo esfuerzo o máxima dosis, por ejemplo) en la misma pantalla. Para evaluar la motilidad parietal en reposo y durante el apremio se utilizaron las siguientes ventanas: eje largo paraesternal izquierdo, o apical, eje corto, cuatro cámaras apical y dos cámaras apical. Los estudios fueron realizados por operadores experimentados, utilizando un modelo de 16 segmentos para analizar las anormalidades segmentarias de la motilidad parietal.

El estudio fue considerado positivo ante la aparición de nuevas alteraciones segmentarias de la motilidad parietal o ante la imposibilidad de incrementar la contractilidad miocárdica durante el estrés.[14]

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas fueron descriptas como media y error estándar. Las variables cualitativas fueron presentadas como porcentajes. El test chi-cuadrado fue empleado para estudiar la asociación entre variables categóricas. Para comparar la distribución de la variable continua edad en tres grupos distintos se utilizó el análisis de variancia de una vía (ANOVA) con el test de Tukey de comparaciones múltiples entre los distintos grupos experimentales. Un valor $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se analizaron los resultados del ECG de estrés y del eco estrés de 398 pacientes mujeres (65,6% ICLP y 34,4% HILP), con un promedio de edad de 62 ± 12 años (mediana = 62años). Fueron sometidas a PEG 226 pacientes (56,7%), a estrés con dobutamina 150 (37,8%) y a estrés con dipiridamol 22 (5,5%). El porcentaje de eco estrés positivo fue del 10,3% y el porcentaje de ECG de estrés positivo fue del 8,5%.

Entre las pacientes que presentaron ECG de estrés negativo, el 94,9% presentó también eco estrés negativo, mientras que en un 5,1% se registró un resultado positivo durante la prueba de eco estrés.

Entre las pacientes con ECG de estrés positivo, el

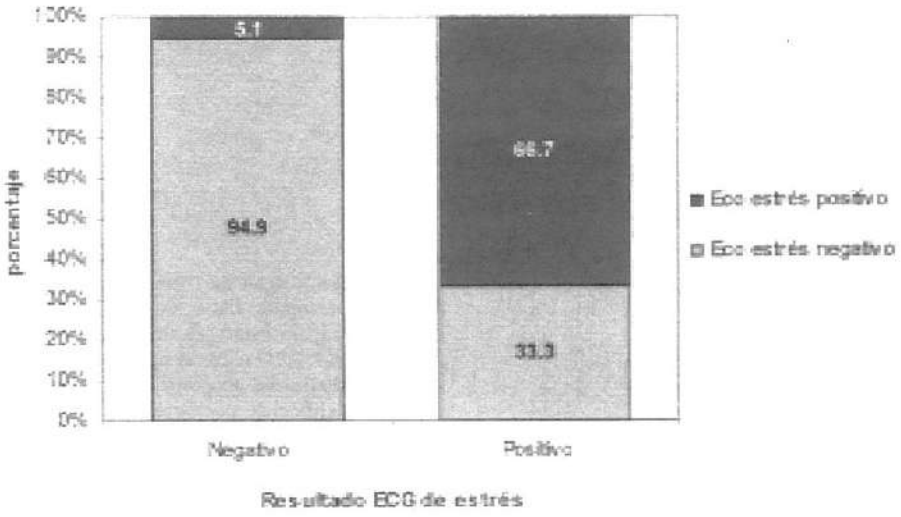


Figura 1. Resultado del ECG de estrés de acuerdo al resultado del eco estrés. Se observa asociación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre el resultado del ECG de estrés y el resultado del eco estrés. Se presenta el porcentaje de pacientes con eco estrés positivo y negativo según el resultado del ECG de estrés.

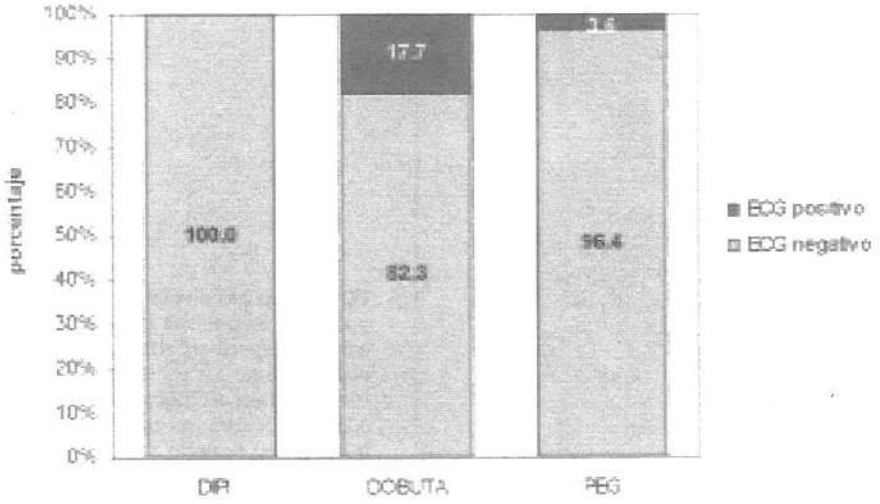


Figura 2. Relación entre el tipo de estrés y el resultado del ECG de estrés. Se observa asociación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre el tipo de estrés y el resultado del ECG de estrés. Se presenta el porcentaje de pacientes con ECG de estrés positivo y negativo según el tipo de estrés utilizado.

66,7% presentó también eco estrés positivo, encontrándose en un 33,3% de ellas un resultado negativo en el eco estrés.

Se encontró asociación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre el resultado del ECG de estrés y el resultado del eco estrés (Figura 1).

Ninguna de las pacientes sometidas a prueba de estrés con dipiridamol presentó un resultado positivo en el ECG. El 17,7% de las pacientes sometidas a prueba de estrés con dobutamina evidenció un ECG positivo. En el 3,6% de las pacientes sometidas a PEG se registró ECG positivo.

Las pacientes sometidas a estrés con dobutamina presentaron un mayor porcentaje de resultados positivos en el ECG que las sometidas a PEG y dipiridamol (Figura 2).

El 9,5% de las pacientes sometidas a estrés con dipiridamol presentó un resultado positivo en el eco. Entre las pacientes sometidas a estrés con dobutamina, el 19,3% evidenció eco positivo y entre aquellas sometidas a PEG se encontró eco positivo en el 4,4% de los estudios.

Las pacientes sometidas a estrés con dobutamina presentaron un mayor porcentaje de resultados positivos en el eco que las sometidas a PEG y dipiridamol (Figura 3).

Las pacientes sometidas a estrés con dipiridamol (69 ± 2,5 años) tenían un promedio mayor de edad que las sometidas a estrés con dobutamina (64 ± 0,9 años) y las sometidas a PEG (59 ± 0,8 años) ($p < 0,01$).

DISCUSION

Las pruebas de evocación de isquemia miocárdica han progresado dramáticamente durante los 70 años transcurridos desde que Master y Oppenheimer propusieron a la ergometría como prueba de eficiencia cardiocirculatoria.[15] Sin embargo, a pesar de los adelantos tecnológicos y del mayor conocimiento de la cardiopatía isquémica, el diagnóstico de EC en mujeres sigue siendo un tema controvertido.

El ECG de esfuerzo, la prueba de evocación de isquemia más económica y difundida, ha sido cuestionado en esta población. La menor tolerancia al ejerci-

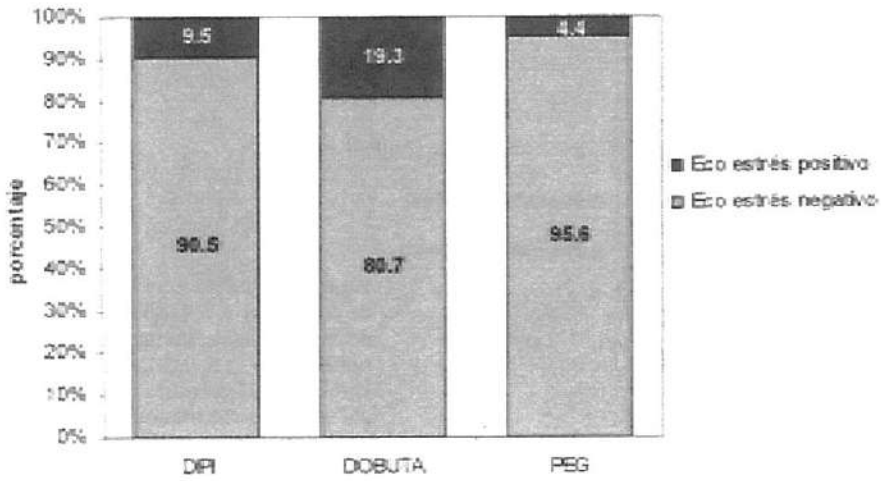


Figura 3. Relación entre el tipo de estrés y el resultado del eco estrés. Se observa asociación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre el tipo de estrés y el resultado del eco estrés. Se presenta el porcentaje de pacientes con eco estrés positivo y negativo según el tipo de estrés utilizado.

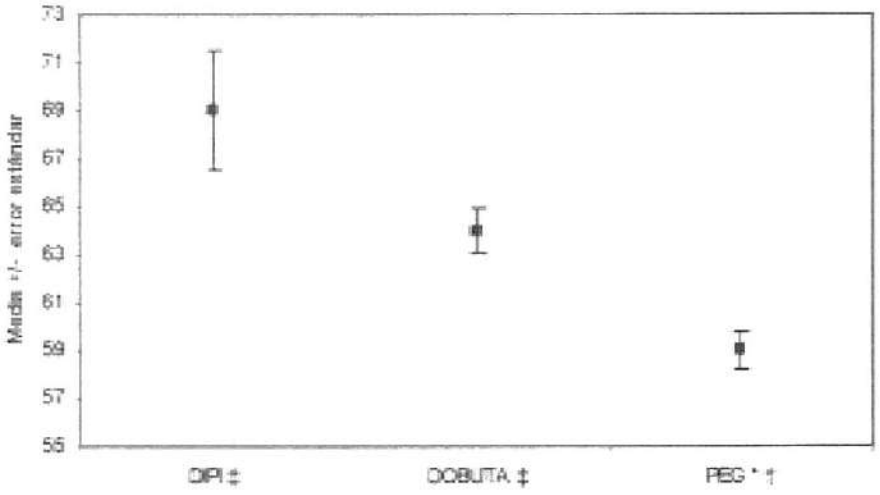


Figura 4. Relación entre el tipo de estrés y la edad. Se presenta la edad promedio con sus respectivos errores estándar. Se observa cómo los pacientes estudiados con tests farmacológicos tenían mayor edad. *: $p < 0,05$ con respecto a DIPI. †: $p < 0,05$ con respecto a DOBUTA. ‡: $p < 0,05$ con respecto a PEG.

cio y la presentación más tardía de la coronariopatía, como ya hemos comentado, dificultan la realización de este tipo de apremio.

Por otra parte, este grupo de pacientes presenta dificultades en lo que respecta a la interpretación de las respuestas electrocardiográficas ante el esfuerzo.[16] La asociación de menor prevalencia de EC con mayor número de resultados falsos positivos determina que la ergometría tenga una confiabilidad menor en el género femenino. Se han postulado múltiples mecanismos para explicar las causas que determinan las alteraciones del ECG, entre ellas la similitud química de los estrógenos con la digital, la mayor prevalencia de prolapso de válvula mitral (ambas propuestas como causas de infradesnivel del segmento ST no isquémico) y la respuesta neurovegetativa aumentada frente al ejercicio físico con mayor liberación de catecolaminas.[17]

A lo anterior se agrega que la angina de pecho durante las pruebas de evocación de isquemia no es un signo confiable en mujeres. En un estudio de eco estrés con dobutamina no se encontró asociación estadística significativa entre la angina de pecho durante el estrés y el eco estrés con dobutamina anormal o la estenosis coronaria. En mujeres sometidas a eco estrés con dobutamina, el dolor de pecho se presenta en el 26% de los casos sin tener relación con isquemia miocárdica inducible.[18] También se ha descripto angina de pecho sin asociación con EC durante la infusión de dipiridamol, ya que se ha mencionado a la adenosina como uno de los mediadores para la aparición de dolor ante la isquemia miocárdica.[19,20]

Como se ha descripto en análisis previos, el ECG de estrés es menos preciso en mujeres que en hombres, fundamentalmente debido a una mayor prevalencia de pruebas falso positivas. En un estudio que comparó el ECG de ejercicio en ambos sexos, utilizando imágenes tomográficas de perfusión coronaria como patrón de referencia se encontró que los resultados falsos positivos fueron mayores en mujeres (14%) que en hombres (10%), ($p < 0,001$). También se informó menor sensibilidad (30% *vs* 42%, $p < 0,001$) y valor predictivo positivo (34% *vs* 70%, $p < 0,001$).[21]

La posibilidad de utilizar imágenes para mejorar la especificidad de las pruebas de provocación de isquemia ha presentado también ciertas limitaciones. Las imágenes cardíacas en mujeres pueden no ser adecuadas debido al hábito corporal y al menor tamaño del corazón. Los estudios de perfusión miocárdica, especialmente con talio 201, presentan frecuentemente artefactos debido a la interposición de las mamas y esto lleva a incrementar el número de resultados falsos positivos.[22,23]

Es evidente entonces, que es necesaria una mayor precisión diagnóstica en este grupo de pacientes.

Este estudio ha sido llevado a cabo para comparar el ECG de esfuerzo con el eco estrés en pacientes de sexo femenino.

Como se ha mencionado, el ECG de estrés presenta un alto valor predictivo negativo pero un escaso valor predictivo positivo.[24,26] De acuerdo a esto, sólo el 5% de las pacientes analizadas que presentaron un ECG negativo tuvo un eco estrés positivo. Como contrapartida, el 33,3% de las pacientes con ECG positivo tuvo un eco estrés negativo. Si consideramos al eco estrés como un método con mayor especificidad, el ECG de estrés presentó un falso positivo cada tres pacientes estudiadas con prueba positiva.

Los falsos negativos del ECG se podrían deber, al menos parcialmente, al grupo dipiridamol ya que no presentó ningún ECG de esfuerzo positivo, mientras que el 9,5% de los eco estrés sí lo fue. Una posible explicación para este hallazgo podría ser el mecanismo de acción diferente entre los distintos tipos de estrés.

El ejercicio físico aumenta el consumo miocárdico de oxígeno al aumentar la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la contractilidad. La dobutamina también incrementa el consumo miocárdico de oxígeno por elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca pero fundamentalmente lo hace aumentando la contractilidad. La isquemia se produce a un doble producto inferior que con la ergometría debido a su intenso efecto inotrópico[27]. El dipiridamol, a diferencia de los apremios anteriores, induce intensa vasodilatación por inhibir la catabolización de adenosina. De esta manera la isquemia es inducida por caída de la presión distal a la estenosis con redistribución del flujo hacia las áreas con mayor reserva coronaria (robo coronario)[28,30].

Por otro lado, observamos que las pacientes sometidas a estrés farmacológico presentan mayor porcentaje de pruebas positivas. Ya hemos mencionado que este grupo de mujeres era de mayor edad. Además de esto, el apremio farmacológico es el tipo de estrés elegido para pacientes con peor clase funcional, arteriopatía periférica, obesidad o hipertensión arterial, ante la elevada posibilidad de realizar en ellas ergometrías insuficientes.

Como ya comentamos, en esta subpoblación el estrés farmacológico parece ser la mejor opción, aumentando la posibilidad de alcanzar el umbral isquémico con el consiguiente aumento de pruebas positivas.

De esta manera se constituye un subgrupo con mayor posibilidad pretest para presentar un test positivo.

CONCLUSION

En pacientes mujeres con ECG de estrés negativo, el aporte de imágenes por medio de ecocardiografía es escaso. Al mismo tiempo, en pacientes con ECG de estrés positivo el aporte de la ultrasonografía se reveló determinante, ya que un tercio de éstas no presentaron trastornos segmentarios de la motilidad parietal durante el registro de IST o BCRI en presencia de angor, lo que desestima el diagnóstico de EC significativa.

Cabe destacar que la presencia de angina de pecho aislada durante el esfuerzo no fue considerada como respuesta isquémica. Podemos asumir que el porcentaje de falsos positivos en las pruebas de ECG de estrés sin apoyo de imágenes debería ser aún mayor si se hubieran adoptado los criterios clásicos de positividad para PEG: angina de pecho y/o IST.

Se observa además que las pacientes sometidas a eco estrés farmacológico presentan mayor cantidad de resultados positivos, probablemente al representar una subpoblación con mayor probabilidad pretest de presentar EC, y porque el ECG tiene una mala correlación con el eco en las pacientes sometidas a estrés con dipiridamol.

Se puede concluir que el eco estrés es probablemente un método de mayor precisión diagnóstica que el ECG de estrés para el diagnóstico de EC en mujeres.

SUMMARY

ASSESSMENT OF THE DIAGNOSTIC VALUE OF STRESS ECHOCARDIOGRAPHY IN WOMEN WITH SUSPECTED CORONARY ARTERY DISEASE

Coronary artery disease (CAD) is one of the main causes of death in women in developed countries. However, noninvasive diagnosis of miocardial ischemia in female patients is an unresolved task up to date. Most investigations adressing efficacy of diagnosis of CAD have been performed in predominantly male populations.

To assess if the addition of echocardiographic images could improve the diagnostic accuracy of CAD in women, we compared stress electrocardiography (ECG), the most widespread and less expensive stress test, with stress echocardiography. We also compared different methods of stress: exercise, dobutamine and dipyridamole.

We assessed, retrospectively, 398 female patients referred for evaluation of myocardial ischemia with stress echocardiography. Patients were monitorized with ECG and echocardiographic images were taken during stress. Stress methods: exercise (56.7%), dobutamine (37.8%) and dipyridamole (5.5%). Stress echocardiography was positive in 10.3% and stress ECG was positive in 8.5%. 94.5% of women with negative stress ECG test evidenced negative stress echocardiog-

raphy, while among those who had a positive stress ECG, 33.3% showed negative stress echocardiography test.

Patients referred for pharmacologic stress echocardiography showed a greater prevalence of positive test and they represented an older subgroup. In patients who presented a negative stress ECG the contribution of echocardiographic images is poor whereas among women with a positive stress ECG it reveals determining since a third of these patients does not display wall motion abnormalities in stress echocardiographic images what misestimates the diagnosis of significative CAD.

Bibliografía

1. Wenger NK: Coronary heart disease in women: involving knowledge is dramatically changing clinical care. *En*: Julian DG, Wenger NK (eds): Women and heart disease. Londres, Martin Dunitz 1997; pp 21.
2. Wenger NK, Speroff L y col: Cardiovascular health and disease in women. N Engl J Med 1993; 329: 247.
3. Sharaf BL, Pepine CJ, Kerensky RA y col: The WISE Study Group. Detailed angiographic analysis of women with suspected ischemic chest pain (pilot phase data from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation [WISE] Study Angiographic Core Laboratory). Am J Cardiol 2001; 87: 937-941.
4. Shaw LJ, Hachamovitch R, Redberg RF: Current evidence on diagnostic testing in women with suspected coronary artery disease: choosing the appropriate test. Cardiol Rev 2000; 8: 65-74.
5. Reis SE, Holubkov R, Conrad Smith AJ y col: The WISE Investigators. Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from the NHLBI WISE study. Am Heart J 2001; 141: 735-741.
6. The Principal Investigators of CASS and their associates: The National Heart, Lung and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study (CASS). Circulation 1981; 63 (Suppl I): I-1.
7. Kennedy JW, Killip T y col: The clinical spectrum of coronary artery disease and its surgical and medical management, 1974-1979. The Coronary Artery Surgery Study. Circulation 1982; 66 (Suppl III): III-16.
8. La Croix AZ, Guralnik JM y col: Chest pain and coronary heart disease mortality among older men and women in three communities. Circulation 1990; 81: 437.
9. Peral Disdier V, Vilacosta I, San Román JA y col: Prueba no invasiva de elección para el diagnóstico de enfermedad coronaria en mujeres. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 421-427.
10. Lehmann JB, Wehner PS y col: Gender bias in the evaluation of chest pain in the emergency department. Am J Cardiol 1996; 77: 641.
11. Santana-Boado C, Candell-Riera J, Castell-Conesa J y col: Diagnostic accuracy of technetium-99m-MIBI myocardial SPECT in women and men. Nucl Med 1998; 39: 751-755.
12. Fletcher G, Balady G y col: Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation 2001; 104: 1694-1740.
13. Muir DF, Jummun M: Guidelines and Diagnostic Accuracy of Technician Supervised and Reported Exercise Tolerance Test. Heart 2002; 87: 381-382.
14. Quiñones M, Douglas P y col: American College of Cardiology/American Heart Association Clinical Competence Statement on Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians—American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. Circulation 2003; 107: 1068-1089.
15. Master AM, Oppenheimer ET: A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals. Am J Med Sci 1929; 177: 223.
16. Manca C, Deis Cas L y col: Different prognostic value of exercise electrocardiography in men and women. Cardiology 1978; 63: 512.
17. Heinsimer JA, DeWitt CM: Exercise testing in women. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 1448.
18. Sizemore C, Lewis JF: Clinical relevance of chest pain during dobutamine stress echocardiography in women. Clin Cardiol 1999; 22: 715-718.
19. Arai Y, Saul JP y col: Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. Am J Physiol 1989; 256: H 132.
20. Crea F y col: Role of adenosine in pathogenesis of anginal pain. Circulation 1990; 81: 164.
21. Miller TD, Roger VL y col: Assessment of the exercise electrocardiogram in women versus men using tomographic myocardial perfusion imaging as the reference standard. J Am Coll Cardiol 2001; 87: 868.
22. Chatziionannou SN, Moore WH y col: Women with high exercise tolerance and the role of myocardial perfusion imaging. Clin Cardiol 2001; 24: 475-480.
23. Mobasseri S, Hendel RC: Cardiac imaging in women: use of radionuclide myocardial perfusion imaging and echocardiography for acute chest pain. Cardiol Rev 2002; 10: 149-160.
24. DeBusk RF, Kraemer HCC y col: Stepwise risk stratification soon after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1983; 52: 1161.
25. Turri DF, Barrero C y col: Una nueva teoría para relacionar las manifestaciones clínicas con el sustrato fisiopatológico en la enfermedad coronaria. Rev Argent Cardiol 1988; 56: 158.
26. Froelicher VF, Perdue S y col: Application of meta-analysis using an electronic spread sheet to exercise testing in patients after myocardial infarction. Am J Med 1987; 83: 1045.
27. Panza JA y col: Investigation of the mechanism of chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries using transesophageal dobutamine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 293.
28. Picano E, Lattanzi F y col: High dose dipyridamole echocardiography test in effort angina pectoris. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 848.
29. Nishimuta S, Mahmarian JJ y col: Equivalence between adenosine and exercise thallium 201 myocardial tomography: a multicenter, prospective, crossover trial. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 265.
30. Elliott PM y col: Changes in coronary sinus pH during dipyridamole stress in patients with hipertrophic cardiomyopathy. Heart 1996; 75: 179.

Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estado actual

RAIMUNDO CARMONA PUERTA*, RAMIRO RAMOS RAMIREZ†, GUSTAVO PADRON PEÑA‡, MARIO NAPOLES LIZANO§, JESUS A. SATORRE IGUALADA‡¶, BEATRIZ LOPEZ VEGA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, después de las taquicardias reentrantes auriculoventriculares. La FA preexcitada puede inducir colapso hemodinámico y muerte súbita. Esta arritmia se produce principalmente en la tercera y la quinta década de la vida. Durante la FA el menor intervalo RR preexcitado está asociado con el riesgo de padecer una muerte súbita. Esta arritmia debe interpretarse como una urgencia y ser tratada rápidamente. No existiendo inestabilidad hemodinámica el fármaco de elección es la procainamida; si la hubiera, lo indicado es la cardioversión eléctrica. Las controversias en este tema se centran en el manejo del paciente asintomático. La tendencia más reciente es la estratificación del riesgo arrítmico mediante el estudio electrofisiológico. La presente revisión aborda una situación clínica no siempre bien identificada exponiendo los factores epidemiológicos y electrofisiológicos propios de esta arritmia, su tratamiento y algunas controversias sobre el tema.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 387-391

Wolff, Parkinson y White señalaron en su artículo original que los pacientes con preexcitación ventricular tienen una mayor predisposición a experimentar fibrilación y aleteos auriculares que la población general. Esta arritmia suele ser paroxística más que persistente o permanente y su aparición sería facilitada por la coexistencia de cardiopatías subyacentes. La fibrilación auricular (FA) puede ser iniciada por una taquicardia supraventricular por macrorreentrada o por taquicardia auricular.

La FA es la segunda arritmia más común después de las taquicardias reentrantes auriculoventriculares ortodrómicas, con una prevalencia que oscila entre el 10% y el 38%.[1]

¿Cómo diagnosticar una fibrilación auricular preexcitada en el electrocardiograma de superficie?

En el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) la FA se presenta como una taquicardia irregular, con QRS ancho y cae en el grupo de las llamadas taquicardias preexcitadas. El antecedente de la presentación en ritmo sinusal de un patrón electrocardiográfico (ECG) de síndrome de WPW unido a la presencia de un intervalo R-R irregular durante la taquicardia son elementos clave para el diagnóstico inmediato.

Esta arritmia debe ser diferenciada de una FA ordinaria con QRS ancho por aberración y conduciendo por el nodo AV. La principal característica diferencial de la FA preexcitada (FAP) es que los primeros 40 mseg del complejo QRS en las 12 derivaciones del ECG coinciden con la morfología de los primeros 40 mseg (zona de la onda delta) del ECG en ritmo sinusal con preexcitación. Cuando la frecuencia ventricular es muy elevada y los QRS son muy aberrantes se puede diagnosticar erróneamente como taquicardia ventricular. Es necesario destacar que puede presentarse básicamente de dos formas: una, cuando el ritmo auricular desorganizado es conducido a los ventrículos por el sistema normal de conducción alternando intermitentemente con conducción anterógrada por la vía accesoria (Figura 1A); la otra, cuando los impulsos fibrilatorios de las aurículas llegan al ventrículo por la vía accesoria; esta forma tiene peor pronóstico (Figura 1B).

Complicaciones

En algunos casos la FAP es la arritmia de debut en pacientes con síndrome de WPW pudiendo producir

Cardiocentro de Villa Clara "Ernesto Guevara de la Serna". Departamento de Electrofisiología Clínica y Arritmias. Villa Clara. Cuba.

* Especialista de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica.

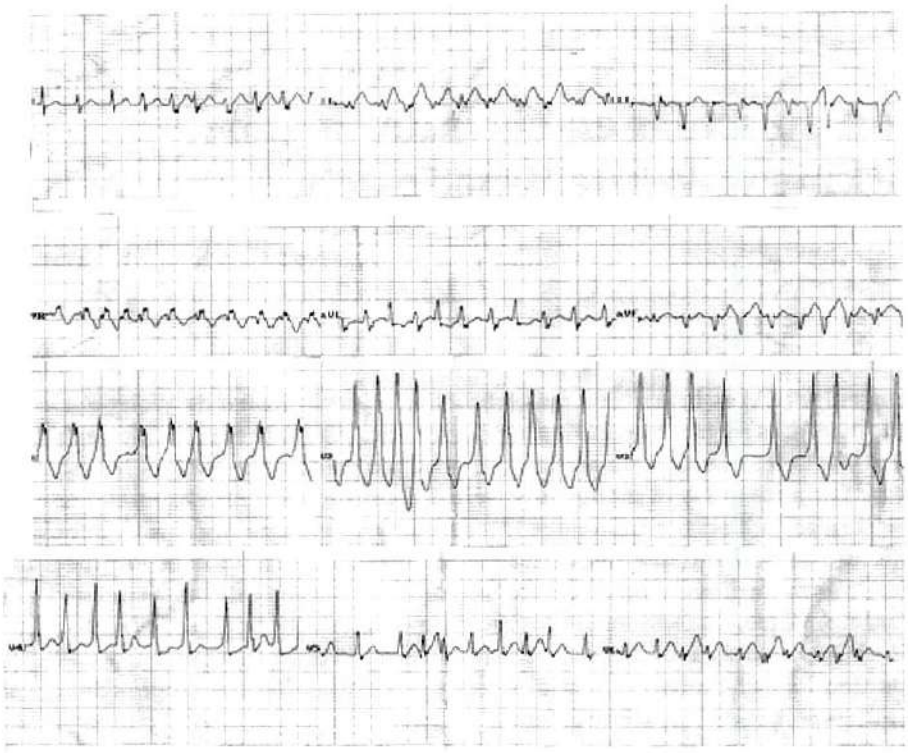
† Especialista de Primer Grado en Cardiología.

‡ Jefe del Servicio de Electrofisiología Clínica y Arritmias.

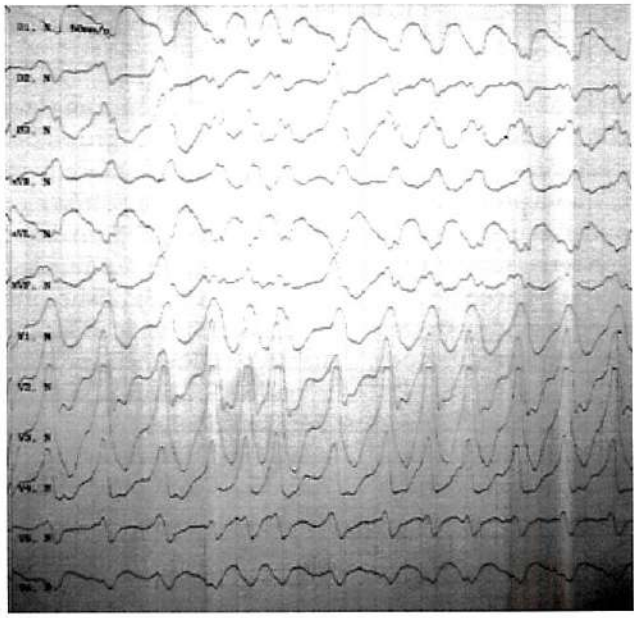
§ Residente de 4° año en Cardiología.

¶ Especialista de Primer Grado en Histología.

e-mail: raycp@medscape.com



A



B

Figura 1. A. Electrocardiograma de una paciente de 31 años de edad durante un episodio de fibrilación auricular. La frecuencia ventricular es muy rápida e irregular, con intervalos RR muy cortos (200 mseg) y la configuración de los complejos QRS es variable por la presencia de latidos de fusión. **B.** Electrocardiograma de un paciente de 29 años durante un episodio de fibrilación auricular totalmente preexcitada (velocidad de corrido del papel 50 mm/seg). Obsérvese que es máxima la preexcitación y que el intervalo RR mínimo es de unos 240 mseg. Se presentan dos ECG con la misma condición para mostrar dos formas de presentación de la FA en el WPW: la FA intermitentemente preexcitada y la FA conduciendo constantemente por la vía.

síncope y muerte súbita. La FA en presencia de vías accesorias con períodos refractarios anterógrados muy cortos puede generar frecuencias ventriculares elevadas con el consiguiente riesgo de fibrilación ventricular.[2-4]. En estos pacientes el riesgo de muerte súbita está estimado en 0,00-0,10% paciente/año, y no es fácilmente predecible.[1,2]

Informes recientes muestran que la FAP puede presentarse por primera vez en un rango de edades que oscila entre 10 y 72 años.[5-7] En nuestra casuística ob-

servamos un paciente de 82 años que debutó con esta arritmia.

Factores epidemiológicos y electrofisiológicos

Ciertas características están asociadas con FA y síndrome de WPW. Oddson y colaboradores encontraron que los pacientes con síndrome de WPW y FA son de mayor edad que los que no tienen FA (45 años *vs* 34 años) y que es más frecuente en hombres que en mujeres (74% *vs* 53%).[8] Los picos de ocurrencia se encuentran en la tercera y la quinta década de la vida. Una historia de síncope forma parte de los factores de riesgo independientes para presentación de una FA.[9]

Kalarus y colaboradores señalaron que el predictor más poderoso de FA en el síndrome de WPW es el índice VA/VV obtenido durante el desarrollo de una taquicardia ortodrómica después de llevar a cabo un análisis de regresión examinando variables como longitud de ciclo (VV), tiempo de conducción anterógrado (AV) y retrógrado (VA) y el índice VA/VV (todas las variables las obtuvieron en taquicardia ortodrómica en el laboratorio de electrofisiología).[10] Además estos autores encontraron que la activación ventricular se produce más temprano que la auricular en el ciclo de la taquicardia en los casos de FA comparado con quienes no la presentan.

Un estudio reciente comparó las características electrofisiológicas de dos grupos de niños con síndrome de WPW, uno con episodios documentados de FA y el otro sin FA.[11] Se constató que el período refractario efectivo auricular es más corto en los niños con síndrome de WPW y FA, demostrando así que estos pacientes tienen características electrofisiológicas diferentes a las de aquellos sin FA. Soylu y colaboradores compararon pacientes con WPW y FA con otros que no hacían esta arritmia después de la ablación de la vía accesoria y observaron que en los pacientes con FA la duración máxima de la onda P es mayor (130,0 ± 8,4 mseg *vs* 122,3 ± 8,7 mseg), los valores de dispersión de la onda P fueron mayores (50,3 ± 6,2 mseg *vs* 35,7 ± 6,1 mseg) y los valores del período refractario efectivo anterógrado y retrógrado fueron menores (276 ± 27,3 mseg *vs* 321,0 ± 48,7 mseg; 263,4 ± 41,3 mseg *vs* 299,7 ± 38,2 mseg).[12] Estos datos permitieron concluir que las características de la vía accesoria y la propagación no homogénea de los impulsos sinusales tiene un importante papel en la ocurrencia de FA.

En pacientes con WPW que nunca sufrieron una FA paroxística existen anomalías electrofisiológicas en las aurículas que pueden jugar un papel en la vulnerabilidad para padecerla.[13] Un estudio reciente demostró que los pacientes con síndrome de WPW (especialmente aquellos con vías laterales izquierdas) poseen una incidencia mayor de potenciales dobles obtenidos desde el seno coronario (79% *vs* 39%) y de FA inducida (47% *vs* 22%) cuando son comparados con pacientes con taquicardia por reentrada intranodal, apoyando el hecho de que dichos potenciales favorecen la ocurrencia de FA.[14]

Algunos factores han sido asociados con el riesgo de muerte súbita en este tipo de pacientes. La única variable predictiva independiente en un análisis multivariable fue el intervalo RR mínimo con preexcitación (media de 172 mseg) durante la FA, aunque se han mencionado también en otros trabajos: un RR menor o igual a 250 mseg, la edad (pacientes jóvenes) y la existencia de múltiples vías accesorias con predominio de la localización posteroseptal.[1]

Manejo clínico de la fibrilación auricular conduciendo por una vía accesoria

Cuando coexisten el síndrome de WPW y la FA los betabloqueantes, los bloqueadores de los canales de calcio y la digoxina no deben usarse.[15] Estos fármacos agravan esa situación clínica y pueden precipitar un colapso hemodinámico debido a sus propiedades depresoras de la conducción en el nodo AV, lo que facilita la conducción anterógrada por la vía accesoria. La droga de elección es la procainamida, aunque la propafenona, la flecainida y la disopiramida también han sido usadas. Si hay compromiso hemodinámico la cardioversión eléctrica sincrónica es el tratamiento de elección.[15]

Nuestro grupo considera que esta situación es una urgencia electrofisiológica y la ablación de la vía accesoria debe ser practicada a la brevedad. La misma no se practica rutinariamente durante una FAP; sin embargo Kose y colaboradores han informado recientemente una ablación exitosa durante una situación como esta.[16]

En casos de FA preexcitada se ha observado que después de una ablación de la vía accesoria puede haber recidiva. La electrocardiografía de señales promediadas de la onda P puede ser de gran ayuda en la identificación de pacientes con riesgo de recurrencia.[17] Aytemir y colaboradores plantearon que una dispersión de la onda P mayor o igual a 32,5 mseg y una duración máxima de la onda P mayor o igual a 103 mseg predice la recurrencia de FA paroxística con un valor predictivo aceptable.[18]

Tendencias actuales en el manejo del síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomático

Durante mucho tiempo varios autores propusieron que los pacientes asintomáticos con preexcitación ventricular debían ser controlados y seguidos en el tiempo sin realizar intervención alguna. Sin embargo en esta revisión podemos observar que estos casos pueden debutar con una muerte súbita. Brembilla-Perrot y colaboradores sostienen que la evaluación electrofisiológica transesofágica es de gran utilidad para predecir el riesgo arrítmico en este grupo de pacientes.[19] Recientemen-

te concluyeron que es posible realizar este procedimiento ambulatoriamente en personas mayores de 10 años, permitiendo la detección de arritmias potencialmente serias.[20] Ese mismo estudio encontró una incidencia de formas potencialmente malignas en el 22% de los casos, por lo cual recomiendan efectuar un ECG a todos los niños mayores de 10 años que participan en actividades deportivas.

Pappone y su equipo señalaron recientemente que los estudios electrofisiológicos pueden tener valor para estratificar el riesgo de eventos arrítmicos sintomáticos y fatales.[21]

Sarubbi y colaboradores han confirmado que el estudio electrofisiológico en este grupo de pacientes constituye la prueba de oro para la evaluación de riesgo arrítmico.[22] Su estudio incluyó 62 niños y adolescentes asintomáticos con hallazgo incidental de preexcitación que fueron sometidos a evaluación electrofisiológica. En el 58,1% se indujo taquicardia paroxística supraventricular. En 9 pacientes se produjo FA y 6 de ellos la presentaron tras la inducción de taquicardia ortodrómica o antidrómica en tanto que en los 3 casos restantes la FA fue el primer evento arrítmico.

Estos resultados incrementan los interrogantes acerca de la necesidad de un tratamiento agresivo para prevenir aquellos casos "raros" de muerte súbita.[22]

Nosotros coincidimos en que todo hallazgo de preexcitación ventricular del tipo WPW debe ser sometido a evaluación electrofisiológica para definir riesgo y conducta. Sabemos que muchas vías accesorias estarán siempre sin manifestarse clínicamente pero también sabemos que cualquiera de ellas puede costar impredeciblemente una vida.

Un informe reciente comunicó el caso de un paciente con WPW sin antecedentes de taquicardias que presentó múltiples episodios de FA paroxística tras un infarto agudo de miocardio, iniciados siempre por latidos prematuros ventriculares conducidos a las aurículas por la vía accesoria. Tras la ablación de ésta, el paciente nunca más presentó recurrencias.[23] Esto demuestra nuevamente que el hecho de permanecer asintomáticos por años no es criterio para un manejo pasivo de estos casos y que se necesita discriminar qué individuos tienen alta probabilidad de sufrir esta arritmia. A partir de los resultados recientemente publicados, parecería que se comenzara a vislumbrar una tendencia al estudio electrofisiológico de todos estos pacientes, aunque siempre teniendo en cuenta que dichos procedimientos conllevan un riesgo, razón por la cual el consentimiento del paciente y/o su familia es importante.

SUMMARY

ATRIAL FIBRILLATION IN THE WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

In the Wolff-Parkinson-White syndrome, auricular fibrillation (AF) is the most frequent arrhythmia after reentrant auriculoventricular tachycardia. The preexcited AF can induce hemodynamic collapse and sudden death. This arrhythmia occurs mainly in the third and the fifth decade of life. During AF, the minimum preexcited R-R interval has been associated to the risk of sudden death. This arrhythmia should also been considered as an emergency and it must be treated immediately. If there is no hemodynamic impairment, the selected medication is procainamide; on the contrary, the electric cardioversion in synchronic mode is the right choice.

The main controversies on this topic are focused in the management of the asymptomatic patient. The most recent trend is the stratification of the arrhythmic risk by means of an electrophysiologic study.

This review will deal with a clinic situation that has not always been well identified; specific epidemiological and electrophysiologic factors of this arrhythmia will be presented, its treatment and some controversies on the topic.

Bibliografía

1. Civera RG, Granell RR, Cabedo SM y col: Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. McGraw-Hill-Interamericana 1999; pp 181-201.
2. Bootsma M, van der Wall EE, Shalij MJ: Risk of ventricular fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Ned Tijdschr Geneeskd 2003; 147: 708-714.
3. Page RL: Newly diagnose atrial fibrillation. N Engl J Med 2004; 351: 2408-2416.
4. Adlam D, Azeem T: Ventricular fibrillation during electrical cardioversion of preexcited atrial fibrillation. Postgrad Med J 2003; 79: 297-299.
5. Pagis B, Villain E, Hidden-Lucet F y col: Wolff-Parkinson-White syndrome in the child. A case report with associated atrial fibrillation. Arch Pediatr 2003; 10: 38-41.
6. Van Driel VJ, Gehlmann HR: Diagnostic image (175). A man with fast and irregular palpitations. Atrial fibrillation and Wolff-Parkinson-White syndrome. Ned Tijdschr Geneeskd 2004; 148: 276.
7. Takemoto M, Origushi H, Kawagoe J y col: Late onset of Wolff-Parkinson-White syndrome in a 72 year old man. Intern Med 2004; 43: 939-944.
8. Oddson H, Edvardsson N, Walfridsson H: Episodes of atrial fibrillation and atrial vulnerability after successful radiofrequency catheter ablation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Europace 2002; 4: 201-206.
9. Szumowski L, Walczak F, Urbanek P y col: Risk factors of atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Kardiol Pol 2004; 60: 206-216.
10. Kalarus Z, Kowalski O, Lenarczyk R y col: Electrophysiological features of orthodromic atrioventricular reentry tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 1479-1488.
11. Lee PC, Hwang B, Tai CT y col: The different electrophysiological characteristics in childrens with Wolff-Parkinson-White syndrome between those with and without atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2004; 27: 235-239.
12. Soylu M, Demir AD, Ozdemir O y col: Increased P wave dispersion after the radiofrequency cateter ablation in overt pre-excitation patients: the role of atrial vulnerability. Int J Cardiol 2004; 95: 167-170.
13. Sakabe K, Fukuda N, Nada T y col: Atrial electrophysiologic abnormalities in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome but without paroxysmal atrial fibrillation. Clin Cardiol 2004; 27: 396-400.
14. Hsieh MH, Tai CT, Chiang CE y col: Double atrial potentials

recorded in the coronary sinus in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: a possible mechanism of induced atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2004; 11: 97-103.
15. Kahn IA, Nair CK, Singh N y col: Acute ventricular rate control in atrial fibrillation and atrial flutter. Int J Cardiol 2004; 97: 7-13.
16. Kose S, Iyisoy A, Kursaklioglu H: Radiofrequency catheter ablation of an accessory pathway during preexcited atrial fibrillation. Acta Cardiol 2003; 58: 159-162.
17. Hiraki T, Ikeda H, Yoshida T y col: P wave signal-averaged electrocardiography predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome who underwent successful catheter ablation: a prospective study. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 1003-1008.
18. Aytemir K, Amasyali B, Kose S y col: Maximum P-wave duration and P-wave dispersion predict recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome after successful radiofrequency catheter ablation. J Interv Card Electrophysiol 2004; 11: 21-27.
19. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D y col: Atrial fibrillation with a very rapid ventricular response as the first clinical arrhythmia in a 76-year old man. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 1769-1770.
20. Brembilla-Perrot B, Marcon F, Bosser G y col: Feasibility and significance of a transesophageal electrophysiological investigation in children and adolescents with Wolff-Parkinson-White syndrome. Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98: 25-30.
21. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S y col: Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 239-244.
22. Sarubbi B, D'Alto M, Vergara P y col: Electrophysiological evaluation of asymptomatic ventricular preexcitation in children and adolescents. Int J Cardiol 2005; 98: 207-214.
23. Peinado R, Merino JL, Gnoatto M y col: Atrial fibrillation triggered by postinfarction ventricular premature beats in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. Europace 2005; 7: 221-224.

Robar las ideas de una persona es plagio, robar las ideas de muchas es investigación.
I. ASIMOV

El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de ateroesclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación

SERGIO CHAIN, HECTOR L. LUCIARDI, GABRIELA FELDMAN, ALFREDO VALBERDI

La ateroesclerosis es una enfermedad generalizada de la pared arterial que puede progresar o regresar, dependiendo esto de diversos factores. Este proceso dinámico se caracteriza por la remodelación de la pared arterial y puede ser asintomático durante toda la vida o puede presentarse como un evento cardiovascular agudo. El ultrasonido modo B es un método de diagnóstico de ateroesclerosis subclínica seguro, no invasivo y de costo accesible. El espesor íntima-media carotídeo (EIM) ha mostrado asociación con los factores de riesgo cardiovasculares y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular; también puede ser predictor independiente de enfermedad cardiovascular, vascular periférica y cerebrovascular. Grandes estudios epidemiológicos y trabajos clínico-terapéuticos de regresión con hipolipemiantes han establecido que el EIM es un marcador válido de progresión y regresión de enfermedad ateroesclerótica. En la actualidad los protocolos de ultrasonido carotídeo difieren entre sí considerablemente. El EIM de la carótida común es un marcador y predictor de algunos de los factores de riesgo cardiovasculares. Sin embargo existen razones anatómicas y patológicas de peso para considerar al espesor íntima-media combinado de los tres segmentos anatómicos (arteria carótida común, bifurcación y arteria carótida interna) como un marcador y predictor más eficaz. La medición del EIM combinado fue la variable que tuvo mayor asociación con el riesgo de presentación de eventos cardiovasculares y sería el método más adecuado para evaluar la eficacia terapéutica farmacológica y no farmacológica. La medición del EIM manifiesta los cambios de la pared arterial, proporciona datos del riesgo y salud de una población y además proporciona información sobre la eficacia de la medicación hipocolesterolemiante. Puede concluirse que el EIM es un marcador eficaz de ateroesclerosis y de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 392-402

La enfermedad ateroesclerótica es un grave problema de salud en los países desarrollados y su creciente prevalencia en las últimas décadas predice que será la principal causa de morbimortalidad en este nuevo siglo[1], pronosticándose una epidemia mundial de enfermedad arterial coronaria y enfermedad vascular cerebral[2].

La enfermedad ateroesclerótica es una enfermedad sistémica que puede evolucionar de manera asintomática por mucho tiempo, pero en su evolución puede presentar súbitas complicaciones cardiovasculares o cerebrovasculares con secuelas invalidantes e incluso muerte. Es sabido que los pacientes con enfermedad arterial coronaria tienen como primer síntoma, en el 25% de los casos, un episodio de muerte súbita[3].

Los factores de progresión de la ateroesclerosis y de producción de eventos cardiovasculares involucran a diversos *factores de riesgo*: *causales* (edad, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia, LDL-colesterol elevado, HDL-colesterol bajo y diabetes)[4]; *condicionales* (incremento de triglicéridos, lipoproteína(a), homocisteína y factores de la coagulación como el fibrinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno PAI-1)[5]; y *predisponentes* (obesidad[6], inactividad física[7], historia familiar de enfermedad arterial coronaria prematura[8], sexo masculino[4], alteraciones o enfermedades psíquicas, socioeconómicas y étnicas[9]). El gran número de factores de riesgo *nuevos* o *emergentes* hace difícil una completa evaluación de todos ellos.[10]

Centro Modelo de Cardiología (Tucumán). Centro Radiológico Luis Méndez Collado (Tucumán). Universidad Nacional de Tucumán.

Dirección postal: Sergio Chain. San Martín 335. 4000 San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina.

e-mail: sergchain@yahoo.com.ar

sergiochain@mendezcollado.com

La disfunción endotelial comienza cuando el endotelio indemne morfológica y funcionalmente se expone a una variedad de factores de riesgo que pueden provocarle injuria.[3] Si el factor de riesgo persiste, se lesiona la pared vascular y se pone en marcha el desarrollo de placas ateromatosas que generan placas vulnerables con riesgo de ruptura y producción de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares.[9,11]

La probabilidad de identificar y modificar los factores de riesgo y revertir así la injuria del endotelio vascular todavía es incierta porque aproximadamaente el 40% de los sujetos con enfermedad arterial coronaria tienen presión arterial y niveles de colesterol normales.[3] Los factores de riesgo, si bien importantes desde el punto de vista etiológico, no pueden ser considerados el método de *screening* para la identificación de pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular en una población sana con individuos asintomáticos[12,13], razón por la cual es deseable contar con métodos no invasivos para identificar pacientes de riesgo con ateroesclerosis subclínica.[14]

El curso de la enfermedad ateroesclerótica podría ser mejor evaluado utilizando marcadores sucedáneos de la enfermedad que por los factores de riesgo. Estos marcadores proporcionarían mediciones reproducibles, no invasivas y seguras para estimar la extensión y progresión de la enfermedad.[3,15]

Hay dos modalidades diagnósticas por ultrasonido (no invasivas) que concentran actualmente la atención como marcadores sucedáneos de enfermedad ateroesclerótica y de eventos cardiovasculares o cerebrales: 1) la medición del espesor íntima-media carotídeo (EIM) e identificación de placas ateromatosas[16,17]; 2) la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial para evaluar función endotelial[18].

METODO DE MEDICION DEL EIM Y DE LA PLACA ATEROESCLEROTICA

El EIM ha demostrado poseer valor diagnóstico por su correlación positiva con los factores de riesgo (clásicos y emergentes) y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. También tiene valor pronóstico como predictor del riesgo por su relación con la incidencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, y ha adquirido un papel importante en el control de la progresión, estabilización y regresión de la enfermedad ateroesclerótica mediante el tratamiento hipolipemiante, antihipertensivo y de otros factores de riesgo coronario.[19]

Un punto controvertido en la valoración del EIM es la variedad de protocolos utilizados para su determinación que dificulta la interpretación y comparación de los resultados. Al realizar la evaluación por ultrasonido (US) a nivel carotídeo hay diversas posibilidades de obtener y sistematizar la información contenida en el árbol vascular.

Los diversos protocolos incluyen uno, dos o los tres segmentos carotídeos: arteria carótida común, bifurcación o bulbo carotídeo, y arteria carótida interna. Además se puede medir solamente el aumento difuso del espesor del complejo íntima-media, excluyendo las zonas con placa, o incluir el espesor de la placa como parte del EIM. También cabe la posibilidad de medir sólo la pared lejana o posterior de la arteria carótida común o de los tres segmentos carotídeos; o bien medir la pared cercana o anterior y la pared lejana o posterior y promediarlas.[20] La mayoría de los estudios utilizan la carótida derecha e izquierda y promedian los valores de ambas, pero hay trabajos que sólo utilizan la carótida derecha.[21]

Spence y colaboradores[14], entre otros autores, estudiaron la presencia de placas ateromatosas y valoraron su papel diagnóstico y pronóstico independientemente del EIM.

La medición del EIM y la presencia de placas ateromatosas en las arterias carótidas puede valorarse de cuatro modos principales: 1) la medición del EIM combinado de todos los segmentos carotídeos extracraneales, en las paredes cercana y/o lejana de la arteria carótida (EIMC); 2) la medición del EIM de la pared lejana de la arteria carótida común en el tercio distal (EIM-ACC); 3) la medición del EIM de la arteria carótida común más el EIM de la bifurcación carotídea (EIM-ACC y EIM-BIF); 4) presencia de placa, su caracterización y cuantificación (PLACA ATE). (Figuras 1 y 2.)

1. La medición del EIM combinado de todos los segmentos carotídeos integrados en un único valor promedio (EIMC)

El espesor íntima-media combinado resulta de 12 mediciones del espesor de las paredes cercana (anatómicamente anterior) y lejana (anatómicamente posterior) de los tres principales segmentos de las arterias carótidas extracraneales: arteria carótida común, bifurcación carotídea y arteria carótida interna, tanto del lado derecho como del izquierdo, determinando el valor promedio de cada segmento en ambos lados.

Los trabajos epidemiológicos más importantes que utilizaron esta metodología fueron el *Atherosclerosis Risk in Communities Study* (ARIC)[22,23], el *Cardiovascular Health Study* (CHS)[24,25] y el *Rotterdam Study*[26,27].

Entre los ensayos clínico-terapéuticos que utilizaron el EIM combinado podemos mencionar el *Asymptomatic Carotid Artery Progression Study Research Group* (ACAPS)[28,29], el *Pravastatin, Lipids and Atherosclerosis in the Carotid Arteries* (PLAC-II)[30] y el *Atorvastatin vs. Simvastatin on Atherosclerosis Progression* (ASAP)[31].

2. La medición de la arteria carótida común distal (EIM-ACC)

El EIM de la arteria carótida común en tercio distal fue empleado entre otros trabajos epidemiológicos, por el *British Regional Heart Study*[12], el *Rotterdam Study*[26] y

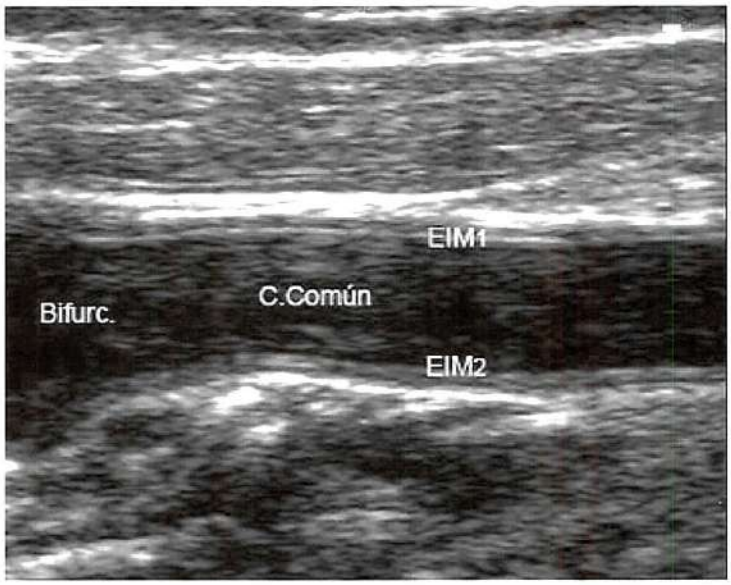


Figura 1. Luz de la arteria carótida común (C.Común) y de la bifurcación carotídea (Bifurc.) y espesor íntima-media de la pared cercana (EIM_1) y de la pared lejana (EIM_2).

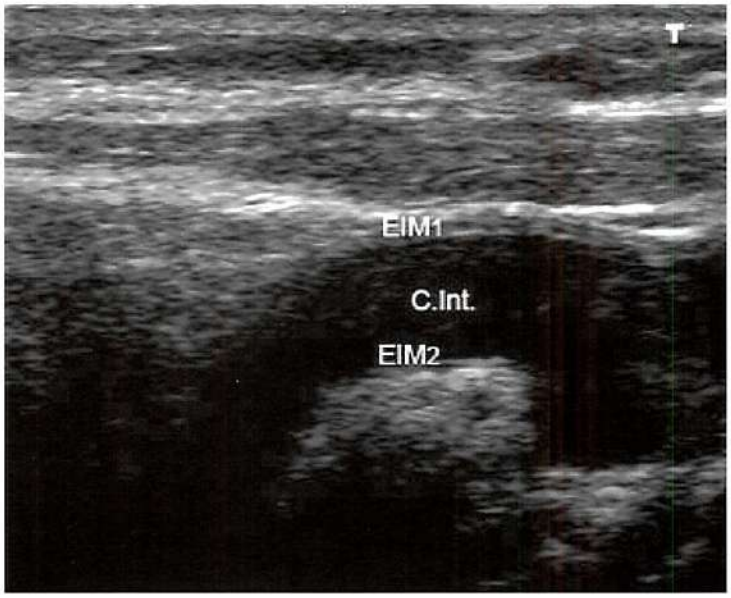


Figura 2. Luz de la arteria carótica interna (C.Int.) y espesor íntima-media de la pared cercana (EIM_1) y de la pared lejana (EIM_2).

el *Cardiovascular Health Study* (CHS)[24,25]. En la medición del EIM de la carótida común pueden incluirse o no la medición del espesor de las placas ateromatosas en el tercio distal de la carótida común, sitio poco habitual de localización de las mismas, por lo que la mayoría de los estudios no las incluyen. Adams y colaboradores[32] valoraron el EIM de la carótida común sólo a nivel de la pared lejana del tercio distal de la carótida común.

Entre los estudios clínico-terapéuticos que utilizaron el EIM de la carótida común podemos mencionar el Estudio CLAS[33], el *Regression Growth Evaluation Statin Study* (REGRESS)[34], el *Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol* (ARBITER)[35] y el *LIPID Trial Research Group*[36].

3. Medición de EIM de la carótida común y de la bifurcación (EIM-ACC y EIM-BIF)

La valoración conjunta del EIM de la carótida común y de la bifurcación se debe a que Adams y colaboradores[32], entre otros, plantearon la escasa correlación del EIM de la carótida común con los factores de riesgo

y las enfermedades cardiovasculares. Otros trabajos también utilizaron el EIM a nivel de la bifurcación carotídea debido a que tiene una situación hemodinámica similar a la del árbol coronario (separación de flujo y *shear stress*) con localización más frecuente de placas a este nivel.[21,37]

Entre los trabajos epidemiológicos que midieron el EIM a nivel de la pared lejana de la carótida común con la incorporación del EIM de la bifurcación, incluso con la presencia de placa, podemos citar el de Salonen y Salonen[38], el *British Regional Heart Study*[37] y el de Hulthe y colaboradores[21].

Los estudios clínico-terapéuticos que utilizan la medición del EIM de la carótida común más el EIM de la bifurcación, son el *Kuopio Atherosclerosis Prevention Study* (KAPS)[39], y el *Beta-Blocker Cholesterol-Lowering Asymptomatic Plaque Study* (BCAPS)[40].

4. Presencia de placa carotídea, su cuantificación y presencia de segmentos con placa

La presencia de placa carotídea es un marcador de severidad de ateroesclerosis y enfermedad arterial coronaria.[14] Se define como una prominencia focalizada mayor del 50% respecto de las paredes vecinas, con un espesor superior a 1 mm[14,21]; 1,2 mm[37]; o 2 mm[41].

Para valorar la presencia de placa carotídea han sido propuestas distintas metodologías. Algunos trabajos, como los de Hulthe y colaboradores[21], Salonen y Salonen[42] y Belcardo y colaboradores[41], utilizaron el criterio de morfología de placa; otros, como el *Rotterdam Study*[43,44], emplearon el número de segmentos con placa; otros, como el *British Regional Heart Study*[37], valoraron la presencia de placa; y otros, como el de Stork y colaboradores[45] y el de Aminbakhsh y colaboradores[46], estudiaron el número total de placas. Spence y colaboradores[14] midieron el área total de placa y el volumen de placa. Incluso el *British Regional Heart Study*[37] plantea la presencia de placa y no el EIM de la arteria carótida común y/o el EIM de la bifurcación como indicador más relevante de ateroesclerosis temprana.

VALORACION COMPARATIVA DEL EIM COMBINADO DE TODOS LOS SEGMENTOS CAROTIDEOS (EIMC) *VS* EL EIM DE LA CARÓTIDA COMUN DISTAL (EIM-ACC)

En la valoración comparativa del EIM combinado de todos los segmentos carotídeos *vs* el EIM de la arteria carótida común se planteó durante mucho tiempo, y persiste aún, la controversia acerca de si el EIM combinado es más eficaz en la valoración del riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y accidente cerebrovascular (ACV) que el EIM de la arteria carótida común.

Al EIM combinado se le objeta la dificultad de que la visualización de la arteria carótida interna es difícil, con posibilidad de no visualizar alguna pared y no realizar una valoración completa. Sin embargo los resultados de trabajos más recientes muestran una evolución positiva de la medición a nivel de la arteria carótida interna, con un aumento de su reproducibilidad de < 0,75[47] a > 0,85[48-51]. El estudio OPAL muestra una factibilidad de visualización de todos los segmentos superior al 90%[51].

Además, a favor de la utilización del EIM combinado, varios estudios han demostrado que el EIM de la arteria carótida común tiene una asociación más débil que el EIM combinado con los factores de riesgo cardiovascular[24-26,37] y con la enfermedad arterial coronaria[32], como así también con los eventos cardiovasculares, según se observa en los estudios CHS[25], Rotterdam[27] y Muscatine[52]. Además, estudios clínico-terapéuticos como el ACAPS[28], ASAP[31] y BCAPS[40,53], entre otros, que no hubieran mostrado progresión de la enfermedad ateroesclerótica con la sola medición del EIM de la arteria carótida común sí lo hicieron al utilizar el EIM de la bifurcación o el EIM combinado.

Quienes avalan la utilización del EIM combinado señalan que es el método más completo para evaluar el desarrollo subclínico de la ateroesclerosis carotídea, tomando en cuenta los segmentos donde suelen desarrollarse con más frecuencia las placas ateromatosas: la bifurcación y la arteria carótida interna. Tanto los resultados de los trabajos epidemiológicos como aquellos de los clínico-terapéuticos privilegian la medición del EIM combinado porque representa de manera más global al proceso ateroesclerótico, con mayor correlación diagnóstica y pronóstica, y permite una evaluación más completa de la progresión, estabilización o regresión de la ateroesclerosis.[25,19,51]

Considerando que el EIM de la arteria carótida común proporciona más información pronóstica que el combinado en los ACV sería de gran utilidad informar tanto el EIM combinado como el de la arteria carótida común en el informe final del estudio.[51,54]

VALORES NORMALES Y ANORMALES DE EIM

Los valores normales del EIM están influenciados por la edad y el sexo.[55,56] El punto de corte para caracterizar el valor de EIM como normal suele ser arbitrario, y en general se ubica por encima del percentil 75 de la población estudiada.

El rango de valores normales del EIM en adultos, tanto el de la carótida común como el combinado de todos los segmentos carotídeos, oscila entre 0,4 y 1,0 mm, con una progresión anual de 0,01 a 0,02 mm.[30,57-60] Algunos autores señalan rangos de valores de EIM de la carótida común o EIM combinado de todos los segmentos carotídeos entre 0,25 mm y 1,5 mm.[55,61] En general, ambos son considerados anormales cuando son mayores de 1 mm.[62]

El EIM combinado de todos los segmentos carotídeos aumenta con la edad, desde 0,53 ± 0,03 mm a los 14 años hasta 0,77 ± 0,12 mm a los 70 años. En caso de hipercolesterolemia familiar el aumento del EIM combinado es aún mayor, desde 0,55 ± 0,05 mm a los 14 años hasta 0,86 ± 0,18 mm a los 50 años. Estos valores permiten señalar que a los 80 años las personas sanas presentan un EIM combinado de 0,78 mm, en cambio en los pacientes con hipercolesterolemia familiar, ese valor se alcanza a la edad de 40 años. El aumento del espesor de la pared arterial debería evitarse con una terapéutica hipolipemiante precoz y agresiva.[16]

En relación con el sexo, el EIM combinado presenta valores menores en las mujeres que en los hombres. En el Muscatine Study[52] el EIM combinado promedio máximo fue de 0,79 ± 0,12 mm para los hombres y 0,72 ± 0,10 mm para las mujeres.

Se mencionan diferencias al comparar el EIM de la carótida derecha e izquierda pero sólo a nivel de la arteria carótida común y no en la bifurcación ni en la arteria carótida interna.[63]

En base a los estudios Rotterdam y CHS ha sido considerado anormal el EIM combinado y el de la carótida común mayor de 1 mm[37], aunque recientemente otros autores[16] han propuesto un valor superior a 0,8 mm. En adultos se puede considerar el EIM de la carótida común mayor de 0,82 mm para marcar riesgo precoz de accidente cerebrovascular[26] y mayor de 0,87 mm para marcar riesgo precoz para todo tipo de eventos cardiovasculares[25]. A su vez se puede utilizar el EIM combinado mayor de 0,89 mm para eventos cardiovasculares[25] o bien el mayor de 0,865 mm para marcar riesgo precoz para evento cardiovascular y accidente cerebrovascular[27].

EIM Y FACTORES DE RIESGO

El EIM carotídeo se asocia positivamente con los factores de riesgo cardiovasculares clásicos como edad[64,65], sexo[66,67], HTA[68-71], dislipidemia[69-73], tabaquismo[74], diabetes[75,76], tanto en estudios epidemiológicos como en estudios observacionales.[77-92]

El sedentarismo[78-80], la obesidad[81], el síndrome metabólico con resistencia a la insulina[82-86] y la intolerancia a la glucosa[87] también guardan relación con el EIM.

También existe asociación entre el EIM carotídeo y la sumatoria de factores de riesgo, como se observó en el puntaje de riesgo de Framingham[5].

Los nuevos factores de riesgo o emergentes también tienen una estrecha correlación con el EIM[10], entre ellos el estrés[88], factores psicológicos como ansiedad[89,90] y depresión[91], y factores sociales y ambientales[92]. El EIM también se relaciona con la hiperhomocisteinemia[93,94], los factores procoagulantes como el inhibidor-1 del factor activador del plasminógeno, el fibrinógeno[5,96] y la proteína C reactiva de alta sensibilidad[95].

PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO, EVENTOS CARDIOVASCULARES Y SU ASOCIACION CON EIMC, CON EIM-ACC, CON EIM-ACC MAS EIM-BIF Y CON LA PRESENCIA DE PLACA ATE

El EIM carotídeo combinado se relaciona con la prevalencia de eventos cardiovasculares. El estudio ARIC mostró que el aumento del EIM combinado fue 10% mayor en pacientes con IAM, 6% mayor en presencia de angina, 19% mayor en presencia de enfermedad arterial periférica y 8% mayor en cualquier tipo de enfermedad cardiovascular. En este estudio la prevalencia de enfermedad arterial coronaria, además de estar asociada con el EIM carotídeo, presentó relación con el EIM de la arteria poplítea.[23] En el estudio CHS el EIM combinado presentó una asociación más estrecha con la presencia de enfermedad arterial coronaria en adultos mayores que el EIM de la carótida interna y aún mayor que el EIM de la carótida común.[66] Baldassare y colaboradores mostraron también que el EIM máximo y el EIM combinado se relacionaron de manera significativa en pacientes con enfermedad arterial coronaria y vascular periférica pero no con enfermedad vascular cerebral.[96]

Nuestro grupo de trabajo encontró una estrecha correlación entre el aumento del EIM máximo y del combinado con la presencia de enfermedad arterial coronaria.[97]

En varios estudios, el EIM de la carótida común tuvo una asociación débil y en general no significativa con la prevalencia de enfermedad arterial coronaria[21,32,37] pero presentó correlación significativa con la prevalencia de accidentes cerebrovasculares[37].

El EIM de la bifurcación, de manera aislada o integrado con el de la carótida común, tuvo correlación significativa con la prevalencia de enfermedad arterial coronaria.[21,37,63,85]

La presencia de placa ateroesclerótica, con independencia del EIM carotídeo, presentó una fuerte asociación con la prevalencia de enfermedad arterial coronaria, cerebrovascular y arterial periférica.[21,37,63,85]

INCIDENCIA DE EVENTOS CARDIO Y CEREBROVASCULARES Y SU RELACION CON EIMC, EIM-ACC Y EIM-BIF, Y CON LA PRESENCIA DE PLACA ATE

EL EIM carotídeo combinado se relaciona también con la incidencia de eventos cardio y cerebrovasculares. El estudio ARIC evaluó la relación entre EIM y accidentes cerebrovasculares en un seguimiento de 6 a 9 años.[56] Los autores observaron que un aumento del EIM combinado de la pared lejana se asoció con un aumento del riesgo relativo de ACV y del riesgo relativo de IAM.[16] El estudio CHS estudió la incidencia de IAM o ACV y su relación con el EIM carotídeo. El EIM combinado presenta una asociación más estrecha con la inciden-

cia de enfermedad arterial coronaria que el EIM de la carótida interna y mayor aún que el de la carótida común. El EIM de la carótida interna presentó una asociación de riesgo relativo con ACV mayor que el EIM de la carótida común, pero menor que la asociación con el EIM combinado.[25] El estudio Rotterdam valoró la incidencia de infarto de miocardio y el EIM en un seguimiento de 4 a 6 años. Esta relación de riesgo es mayor para el EIM de la bifurcación, el EIM de la carótida interna y el EIM combinado que para el EIM de la carótida común.[27]

En el estudio Rotterdam, el EIM de la carótida común tuvo una asociación estadísticamente significativa con los ACV y mayor que con el IAM; esta última fue débil y no significativa.[26]

El EIM de la bifurcación, en forma aislada o integrada con la carótida común, tuvo correlación significativa con la incidencia de enfermedad arterial coronaria. Salonen y Salonen[42] mostraron que el EIM de la bifurcación tiene mayor valor pronóstico que el EIM de la carótida común.

La presencia de placa ateroesclerótica, con independencia del EIM carotídeo, presentó fuerte asociación con la incidencia de enfermedad arterial coronaria, cerebrovascular y arterial periférica.[98] La presencia de placa ateromatosa es un fuerte predictor de evento cardiovascular.[17,99] La presencia de placa (estenótica y no estenótica) aumentó 6 y 4 veces más el riesgo de evento cardiovascular.[42] Belcaro y colaboradores mostraron una clasificación de placa carotídea y su relación con la incidencia de enfermedad cardiovascular en pacientes asintomáticos. La mayor correlación se observó en placas carotídeas estenóticas > 50%.[41] Van der Meer y colaboradores, del estudio Rotterdam, observaron que la presencia de segmentos con placa (puntaje 0 a 6) es un fuerte marcador de incidencia de IAM.[43] Hollander y colaboradores, del estudio Rotterdam, también valoraron que la presencia de segmentos con placa (puntaje 0 a 6) es un fuerte marcador de incidencia de ACV hemorrágico y de infarto cerebral.[44] Es así que la presencia de placa carotídea aun en pacientes neurológicamente asintomáticos, es un marcador de riesgo de ACV y fuente de tromboembolismo cerebral anterior.[44] Stork y colaboradores señalaron que el número total de placas carotídeas fue el parámetro relacionado más estrechamente con el pronóstico, y que la carga de placa ateroesclerótica carotídea fue un fuerte predictor de mortalidad cardiovasvular a 4 años. En contraste, el EIM no fue predictor de mortalidad cardiovascular ni de sus causas.[45] Spence y colaboradores estudiaron el área de todas las placas, en corte longitudinal, para identificar pacientes con riesgo aumentado de ACV, IAM o muerte vascular. El área de placa carotídea y su progresión identificó a los pacientes de alto riesgo.[14] También proponen la medición del volumen de placa como un marcador y predictor aún más fuerte que el área de placa.[100]

En síntesis, un individuo con EIM combinado de todos los segmentos carotídeos menor de 0,86 mm tiene un riesgo bajo de evento cardiovascular o cerebrovascular (menor del 4,6%) a los 6 años. Cuando el EIM combinado está aumentado entre 0,89 mm y 1,49 mm el riesgo es moderado (8,2-13,3%). Cuando el EIM es mayor de 1,49 mm el riesgo es severo (24,54%).[25,27] El EIM de la carótida común superior a 0,82 mm fue marcador de riesgo de evento cerebrovascular[26] y si es mayor de 0,96 mm se lo considera marcador de riesgo significativo de infarto de miocardio.[27] En presencia de placa no estenótica mayor de 2 mm de espesor, el riesgo de desarrollar eventos a los 6 años fue del 18,4% y cuando las placas son estenóticas > 50% (velocidad sistólica pico > 1,20 m/seg) el riesgo de eventos a los 6 años fue del 42%.[41]

EIM Y ENSAYOS CLINICO-TERAPEUTICOS

La disminución en la progresión o la regresión de la ateroesclerosis se puede evaluar a través de los cambios en el EIM (0,01 a 0,03 mm/año), los cuales se producen lentamente. Se ha demostrado disminución en la progresión o regresión de la ateroesclerosis con tratamiento antihipertensivo, hormonal e hipolipemiante.[19,70] Los hipolipemiantes mostraron que la progresión del EIM carotídeo puede enlentecerse significativamente al compararla con placebo.[63]

Los ensayos clínico-terapéuticos demostraron que es útil valorar el EIM combinado en quienes tuvieron eventos cardio o cerebrovasculares y en los revascularizados para tener información de la extensión ateroesclerótica al momento del evento y valorar la probable regresión con el tratamiento realizando controles periódicos cada dos años.

El tratamiento hipolipemiante y su impacto en el EIM combinado fue evaluado en los estudios ACAPS[28], PLAC II[30] y ASAP[31].

El impacto de los hipolipemiantes en el EIM de la carótida común fue evaluado en los estudios CLAS[33], REGRESS[34], ARBITER[35] y LIPID[36].

El impacto de los hipolipemiantes en el EIM de la carótida común y en el EIM de la bifurcación fue evaluado en los estudios KAPS[39] y BCAPS[40] (Tabla 1).

PRINCIPALES PARAMETROS CON VALOR PRONOSTICO EN LA PRACTICA CLINICA

Parámetros pronósticos al año y a los 6 años

El EIM de carótida común distal (EIM-CC) < 0,87 mm tuvo una frecuencia de IAM o ACV del 0,92% anual y del 5,52% a los 6 años; cuando fue > 0,87 mm la frecuencia fue del 1,64% anual y 9,84% a los 6 años; siendo > 0,97 mm la frecuencia fue del 1,60% anual y 9,6% a los 6 años; si fue > 1,06 mm la frecuencia fue del 2,38% anual y 14,28% a los 6 años; y si fue > 1,18 mm la frecuencia fue del 3,65% anual y 21,9% a los 6 años.[25]

El EIM combinado de todos los segmentos carotídeos

TABLA 1
ENSAYOS CLINICO-TERAPEUTICOS

Estudios (referencias)	*Tipo de EIM*	*Edad (años)*	*N° pacientes y tratamiento*	*Seguim. (años)*	*Resultados en el EIM*	*Resultados clín./angiográf.*
ACAPS II[28]	EIMC	62	919 c/lovastatina 230 control	3	Disminución EIMC con tratamiento	Disminución de los ECV, ACV y mortalidad
PLAC II[30]	EIMC	60	151 c/pravastatina 76 control	3	Disminución EIMC Trat: 0,059 mm/año Control: 0,068 mm/año	Disminución de los ECV
ASAP[31]	EIMC	60	160 c/atorv. 80 mg 165 c/simv. 40 mg	2	Disminución EIMC Trat: -0,03 Control: +0,03 mm	No registró eventos
CLAS[33]	EIM-CC	51	24 c/colestipol-niac. 22 control	4	Disminución EIM-CC Trat: -0,026 mm/año Placebo: 0,018 mm/año	Disminución de los ECV
REGRESS[34]	EIM-CC	56	128 c/pravastatina 127 control	2	Disminución EIM-CC con tratamiento	No registró eventos
ARBITER[35]	EIM-CC	60	79 c/atorv. 80 mg 82 c/prav. 40 mg	1	Disminución EIM-CC Atorvast: -0,034 mm Pravast: 0,025 mm	No demostró disminución de los ECV
LIPID[36]	EIM-CC	61	313 c/pravastatina 249 control	4	Disminución EIM-CC Trat: -0,014 mm/año Control: 0,048 mm	No registró eventos
KAPS[39]	a) EIM de CC y bifurcación b)EIMC	57	235 c/pravastatina 212 control	3	a) Trat: 0,010 mm No trat: 0,029 mm b) Trat: 0,028 mm No trat: 0,040 mm	Disminución de los ECV
BCAPS[40]	EIM de CC y bifurcación	62	199 placebo-placebo 199 metoprolol-placebo 198 fluvast.-placebo 197 metoprolol-fluvast.	3	Metop: -0,023 mm Fluvast.: - 0,009 mm EIM-CC: 0,013 mm EIM-CC: 0,089 mm	Disminución de los ECV c/metoprolol

EIM: espesor íntima-media. Seguim: seguimiento. EIMC: espesor íntima-media combinado de todos los segmentos carotídeos. EIM-CC: espesor íntima-media de carótida común. Trat: tratamiento. Atorv: atorvastatina. Simv: simvastatina. Niac: niacina. Prav: pravastatina. Fluvast: fluvastatina. ECV: eventos cardiovasculares. ACV: accidentes cerebrovasculares.

(EIMC) < 0,88 mm tuvo una frecuencia de IAM o ACV del 0,78% anual y 4,68% a los 6 años; al ser > 0,89 mm la frecuencia fue del 1,36% anual y 8,16% a los 6 años; cuando fue > 1,04 mm la frecuencia fue del 1,84% anual y 11,04% a los 6 años; si fue > 1,23 mm la frecuencia fue del 2,22% anual y 13,32% a los 6 años; y si fue > 1,49 mm la frecuencia fue del 4,09% anual y 24,54% a los 6 años.[25]

Valor pronóstico del EIM y placa carotídea a los 6 años

En el seguimiento a 6 años, en los individuos con EIM < 1 mm no hubo eventos cardiovasculares. La incidencia de eventos cardiovasculares con EIM > 1 mm fue del 5,5% a los 6 años; con placa > 2 mm sin repercusión hemodinámica fue del 18,4% y con placa > 2 mm con repercusión hemodinámica (vel. máx. > 1,2 m/seg) fue del 42%. Belcaro y colaboradores señalan que cuando no se detecta patología carotídea el individuo es de muy bajo riesgo, y cuando la hay con presencia de placa > 2 mm, el individuo tiene muy alto riesgo.[41]

Placa carotídea y su valor pronóstico a los 5 y 8 años

De acuerdo con el número de segmentos comprometidos (0-6) por la presencia de placa ateromatosa, en arteria carótida común, bifurcación o carótida interna, del lado derecho e izquierdo, se estableció un puntaje de severidad de ateroesclerosis: sin ateroesclerosis (ningún segmento con placa), ateroesclerosis leve (1 segmento con placa), ateroesclerosis moderada (2 segmentos con

placa) y ateroesclerosis severa (3 o más segmentos con placa).

La incidencia de IAM a los 8 años fue: sin ateroesclerosis < 1%; con ateroesclerosis leve 2%; con ateroesclerosis moderada 4%; con ateroesclerosis severa 8%.[43]

En la población sin presencia de placas la incidencia de ACV hemorrágico fue del 2,4% y de infarto cerebral del 1,4%; con 1-2 segmentos con placa la incidencia fue del 3,76% y 2,05% respectivamente; con 3-4 segmentos con placa, fue del 4,8% y 2,3% respectivamente; y con 5-6 segmentos con placa, la incidencia fue del 9,4% y 4,7% respectivamente.

INDICACIONES Y UTILIDAD DEL EIMC

El ultrasonido modo B carotídeo de alta sensibilidad es un método de diagnóstico por imágenes seguro, no invasivo y relativamente poco costoso que permite conocer el grado de ateroesclerosis subclínica.

El *Writing Group III* señaló que en personas asintomáticas de 45 años de edad o más un examen con medición del EIM puede proporcionar información adicional a la de los factores de riesgo tradicionales, destacando que en laboratorios entrenados el EIM carotídeo es un marcador de considerable utilidad para valorar el riesgo de enfermedad coronaria.[101]

En pacientes con factores de riesgo cardiovascular la severidad del EIM carotídeo es un predictor independiente de isquemia cerebral transitoria, ACV y eventos cardiovasculares como el IAM.

Los ensayos clínico-terapéuticos demostraron que es útil valorar el EIM combinado en quienes tuvieron eventos cardiovasculares o accidentes cerebrovasculares así como en los pacientes revascularizados, para tener información de la extensión de la enfermedad ateroesclerótica al momento del evento y valorar la probable regresión con el tratamiento en controles periódicos cada dos años.

CONCLUSION

La evaluación de la ateroesclerosis carotídea por ultrasonido de alta definición es una herramienta útil para el diagnóstico precoz de la ateroesclerosis subclínica, de la enfermedad arterial coronaria y de la enfermedad vascular cerebral.

La valoración del EIMC combinado de 12 segmentos junto a la presencia de placa es la metodología que proporciona mayor información. Ambas tienen correlación significativa con los factores de riesgo cardiovascular clásicos y con los nuevos o emergentes. También pueden proporcionar información sobre la prevalencia y extensión de la enfermedad ateroesclerótica a nivel coronario, cerebrovascular o vascular periférico. Es marcador pronóstico de eventos cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares en pacientes asintomáticos, sin eventos previos. En los pacientes con enfermedad arterial coronaria, enfermedad vascular cerebral y revascularizados, nos permite conocer la extensión de la enfermedad ateroesclerótica (EIMC y placa) al momento del evento o intervención, y valorar la probable regresión con el tratamiento. Junto con el estudio de función endotelial, con el que constituye una unidad, permite realizar una evaluación diagnóstica y pronóstica de la enfermedad ateroesclerótica así como valorar la intervención terapéutica.

En el estudio carotídeo por US de alta sensibilidad aportan información pronóstica el espesor de las paredes cercana y lejana de cada segmento carotídeo (arteria carótida común, bifurcación carotídea y arteria carótida interna, derechas e izquierdas), el EIM promedio de la carótida común y el EIM carotídeo combinado.[27,28,49,51] También se debe valorar la presencia de placa y detallar los segmentos con placa.[49] Riley fundamenta los beneficios de la utilización del EIM combinado de 12 segmentos en el estudio de Rotterdam.[102]

La medición del EIMC se puede realizar en una etapa inicial con mediciones manuales por calibradores y posteriormente utilizar mediciones semiautomáticas o automáticas con *software* específico. Baldassarre y colaboradores describen una metodología para medir de modo manual con calibradores el EIMC de 12 segmentos en la práctica diaria sin *software* específico, con una muy buena correlación con los factores de riesgo.[111]

Su implementación plantea un desafío para los servicios de ultrasonido cardíaco y vascular. Muchas ventajas invitan a aceptarlo.

SUMMARY

THE CAROTID ARTERY INTIMA-MEDIA THICKNESS AS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF CARDIOVASCULAR RISK

Atherosclerosis is a generalized disease of the arterial wall, which may progress or regress depending on several factors. This dynamic process is characterized by arterial wall remodeling that may go unnoticed for a life time, but may also present as acute vascular disease and become clinically manifest. B-mode ultrasound is a safe, noninvasive, and relatively inexpensive means of assessing subclinical atherosclerosis.

The carotid artery intima-media thickness (IMT) has been shown association with cardiovascular risk factors, prevalence of cardiovascular disease, and also to be an independent predictor of cardiovascular disease and stroke.

Large observational studies and atherosclerosis regression trials of lipid-modifying pharmacotherapy have established that IMT is a valid surrogate marker for the progression or regression of atherosclerotic disease.

At present, carotid ultrasound protocols differ considerably across studies. Common carotid artery IMT is nearly as predictive as someone of the risk factors combined. However there is a very strong anatomical and pathological rationale for attempting to measure combined carotid IMT in the all three anatomical sites: common carotid, carotid bulb (or bi-

furcation) and the internal carotid artery. The combined measure of IMT was the variable most strongly associated with the risk of cardiovascular events and may be the best way to evaluate the efficacy of pharmacological and nonpharmacological interventions.

IMT measurements can accurately describe the process of arterial wall changes due to atherosclerosis as a continuous "in vivo" variable and can also provide information on apparently healthy and at-risk populations. In addition, IMT measurements can provide data on the efficacy of lipid-modifying medications. It may therefore be concluded that IMT measurements are a validated surrogate end point for atherosclerosis and vascular disease risk.

Bibliografía

1. Reddy KS, Yusuf S: Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. Circulation 1998; 97: 596-601.
2. Husten L: Global epidemic of cardiovascular disease predicted. Lancet 1998; 352: 15–30.
3. Barth JD: An update on carotid ultrasound measurement of intima-media thickness. Am J Cardiol 2002; 89 (Suppl): 32B–39B.
4. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D y col: Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97: 1837–1847.
5. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH y col: Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham. A statement for healthcare professionals from The American Heart Association's Task Force on Risk Reduction. Circulation 1998; 97: 1876–1887.
6. Eckel RH: Obesity in heart disease. A statement for healthcare professionals from The Nutrition Committee, American Heart Association. Circulation 1997; 96: 3248–3250.
7. Fletcher GF, Balady G, Blair SN y col: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all americans. A statement for health professionals by The Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 1996; 94: 857–862.
8. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA y col: Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. Am Heart J 1990; 120: 963–969.
9. Grundy SM: Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment with intervention. Circulation 1999; 100: 988-998.
10. Hopkins PN, Williams RR: A survey of 246 suggested coronary risk factors. Atherosclerosis 1981; 40: 1–52.
11. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP y col: Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 1262–1275.
12. Geroulakos G, O'Gorman D, Nicolaides A y col: Carotid intima-media thickness: correlation with the British Regional Heart Study risk score. J Intern Med 1994; 235: 431-433.
13. Family Heart Study Group: British Family Heart Study: its design and method, and prevalence of cardiovascular risk factors. Br J Gen Pract 1994; 44: 62-67.
14. Spence JD, Eliasziw M, DiCicco M y col: Carotid plaque area; a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. Stroke 2002; 33: 2916-2922.
15. Barth JD: Which tools are in your cardiac workshop? Carotid ultrasound, endothelial function, and magnetic resonance imaging. Am J Cardiol 2001; 87(Suppl): 8A–14A.
16. de Groot E, Hovingh GK, Wiegman A y col: Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. Circulation 2004; 109 (Suppl III): III-33–III-38.
17. Mancini J, M Dahlof B, Diez J: Surrogate markers for cardiovascular structural markers. Circulation 2004; 109 (Suppl IV): IV-22–IV-30.
18. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A: Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk . Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 168-175.
19. Bots ML, Evans G, Riley W y col: Carotid intima-media thickness measurements in intervention studies design options, progression rates, and sample size considerations: a point of view. Stroke 2003; 34: 2985-2994.
20. Simon A, Gariepy J, Chironi G y col: Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. J Hypertens 2002; 20: 159-169.
21. Hulthe J, Wikstrand J, Emanuelsson H y col: Atherosclerotic changes in the carotid artery bulb as measured by B-mode ultrasound are associated with the extent of coronary atherosclerosis. Stroke 1997; 28: 1189-1194.
22. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR y col: Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. Am J Epidemiol 1997; 146: 483–494.
23. Burke GL, Evans GW, Riley WA y col: Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Stroke 1995; 26: 386-391.
24. O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK Jr y col: Use of sonography to evaluate carotid atherosclerosis in the elderly: the Cardiovascular Health Study. Stroke 1991; 22: 1155-1163.
25. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA y col: Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. N Engl J Med 1999; 340: 14–22.
26. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ y col: Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study. Circulation 1997; 96: 1432-1437.
27. Iglesias del Sol A, Bots ML, Grobbee DE y col: Carotid intima-media thickness at different sites: relation to incident myocardial infarction. The Rotterdam Study. Eur Heart J 2002; 23: 934–40.
28. Furberg CD, Adams HP, Applegate WB y col for the Asymptomatic Carotid Artery Progression Study (ACAPS) Research Group: Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardiovascular events. Circulation 1994; 90: 1679–1687.
29. Espeland MA, Tang R, Terry JG y col: Associations of risk factors with segment-specific intimal-medial thickness of the extracranial carotid artery. Stroke 1999; 30: 1047-1055.
30. Crouse JR III, Byington RP, Bond MG y col: Pravastatin, Lipids, and Atherosclerosis in the Carotid Arteries (PLAC-II). Am J Cardiol 1995; 75: 455–459.
31. Smilde TJ, Wissen SV, Wollersheim H y col: Effect of aggressive versus conventional lipid lowering on atherosclerosis progression in familial hypercholesterolaemia (ASAP): a prospective, randomized double blind trial. Lancet 2001; 357: 577–581.
32. Adams MR, Nakagomi A, Keech A y col: Carotid intima-media thickness is only weakly correlated with the extent and severity of coronary artery disease. Circulation 1995; 92: 2127–2134.
33. Blankenhorn DH, Seltzer RH, Crawford DW y col: Beneficial effects of colestipol-niacin therapy on carotid atherosclerosis: two and four year reduction of intima-media thickness measured by ultrasound. Circulation 1993; 88: 20–28.
34. de Groot E, Jukema JW, Montauban van Swijndregt AD y col: B-mode ultrasound assessment of pravastatin treat-

ment effect on carotid and femoral artery walls and its correlations with coronary angiographic findings: a report of The Regression Growth Evaluation Statin Study (REGRESS). J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1561–1567.
35. Taylor AJ, Kent SM, Flaherty PJ y col: ARBITER: Arterial Biology for the Investigation of the Treatment Effects of Reducing Cholesterol: a randomized trial comparing the effects of atorvastatin and pravastatin on carotid intima medial thickness. Circulation 2002; 106: 2055–2060.
36. MacMahon S, Sharpe N, Gamble G y col, for the LIPID Trial Research Group: Effects of lowering average of below-average cholesterol levels on the progression of carotid atherosclerosis: results of the LIPID Atherosclerosis Substudy. Circulation 1998; 97: 1784–1790.
37. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P y col: Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. Stroke 1999; 30: 841-850.
38. Salonen R, Salonen JT: Progression of carotid atherosclerosis and its determinants: A population-based ultrasonography study. Atherosclerosis 1990; 81: 33–40.
39. Salonen R, Nyyssonen K, Porkkala E y col: Kuopio Atherosclerosis Prevention Study (KAPS): a population-based primary preventive trial of the effect of LDL lowering on atherosclerotic progression in carotid and femoral arteries. Circulation 1995; 92: 1758–1764.
40. Hedblad B, Wikstrand J, Janzon L y col: Low-dose metoprolol CR/XL and fluvastatin slow progression of carotid intima-media thickness: main results from the Beta-Blocker Cholesterol-Lowering Asymptomatic Plaque Study (BCAPS). Circulation 2001; 103: 1721–1726.
41. Belcaro G, Nicolaides AN, Laurora G y col: Ultrasound morphology classification of the arterial wall and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16: 851-856.
42. Salonen JT, Salonen R: Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. Arterioscler Thromb 1991; 11: 1245-1249.
43. van der Meer IM, Bots ML, Hofman A y col: Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction. The Rotterdam Study. Circulation 2004; 109: 1089-1094.
44. Hollander M, Bots ML, Iglesias del Sol A y col: Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly. The Rotterdam Study. Circulation 2002; 105: 2872-2877.
45. Stork S, van den Beld AW, von Schacky C y col: Carotid artery, plaque burden, stiffness, and mortality risk in elderly men. Circulation 2004; 110: 344-348.
46. Aminbakhsh A, Frohlich J, Mancini GB: Detection of early atherosclerosis with B mode carotid ultrasonography: assessment of a new quantitative approach. Clin Invest Med 1999; 22: 265-274.
47. Mack WJ, Selzer RH, Hodis HN y col: One-year reduction and longitudinal analysis of carotid intima-media thickness associated with colestipol/niacin therapy. Stroke 1993; 24: 1779–1783.
48. Tang R, Hennig M, Thomasson B y col: Baseline reproducibility of B-mode ultrasonic measurement of carotid artery intima-media thickness: the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). J Hypertens 2000; 18: 197–201.
49. Pitt B, Byington RP, Furberg CD y col, for the PREVENT Investigators: Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. Circulation 2000; 102: 1503–1510.
50. Hodis HN, Mack WJ, Lobo RA y col: Estrogen in the Prevention of Atherosclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 2001; 135: 939–953.
51. Bots ML, Evans G, Riley W y col: The Osteoporosis Prevention and Arterial Effects of Tibolone (OPAL) Study: study design and baseline characteristics. Control Clin Trials 2001; 22: 85S.
52. Davis PH, Dawson JD, Riley WA y col: Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age. The Muscatine study. Circulation 2001; 104: 2815–2819.
53. Wiklund O, Hulthe J, Wikstrand J y col: Effect of controlled release/extended release metoprolol on carotid intima-media thickness in patients with hypercholesterolemia: a 3-year randomized trial. Stroke 2002; 33: 572–577.
54. O'Leary DH, Polak JF y col: Intima-media thickness: a tool for atherosclerosis imaging and event prediction. Am J Cardiol 2002; 90 (Suppl): 18L–21L.
55. Veller MG, Fisher CM, Nicolaides AN: Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. J Vasc Surg 1993; 17: 719-725.
56. Howard G, Sharrett AR, Heiss G y col, for the ARIC Investigators: Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. Stroke 1993; 24: 1297–1304.
57. Bond MG, Wilmoth SK, Enevold GL y col: Detection and monitoring of asymptomatic atherosclerosis in clinical trials. Am J Med 1989; 86: 33-36.
58. Furberg CD, Byington RP, Craven TE: Lessons learned from clinical trials with ultrasound end-points. J Intern Med 1994; 236: 575-580.
59. Berglund GL: Ultrasound in clinical trials of atherosclerosis: introduction. J Intern Med 1994; 236: 551-553.
60. Kanters SDJM, Algra A, van Leeuwen MS y col: Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickness measurements. Stroke 1997; 28: 665-671.
61. Bots ML: Wall thickness of the carotid artery as an indicator of generalized atherosclerosis (doctoral thesis). Rotterdam, Netherlands: Erasmus University; 1993.
62. Salonen JT, Salonen R: Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. Circulation 1993; 87 (Suppl II): II-56–II-65.
63. Foerch C, Buehler A, von Kegler S y col: Intima-media thickness side differences are limited to the common carotid artery. Hypertension 2003; 42: e17.
64. Schmidt-Trucksäss A, Grathwohl D, Schmid A y col: Structural, functional, and hemodynamic changes of the common carotid artery with age in male subjects. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 1091-1097.
65. Kuller L, Fisher L, McClelland R y col: Differences in prevalence of and risk factors for subclinical vascular disease among black and white participants in the Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 2: 283-293.
66. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal Ray y col, for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group: Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? Stroke 1996; 27: 224-231.
67. Gariepy J, Salomon J, Denarié N y col: Sex and topographic differencies in association between large-artery wall thickness and coronary risk profile in a French working cohort. The AXA Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18: 584-590.
68. Lakka TA, Salonen R, Kaplan GA y col: Blood pressure and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. Hypertension 1999; 34: 51-56.
69. Poli A, Tremoli E, Colombo A y col: Ultrasonographic measurement of the common carotid artery wall thickness in hypercholesterolemic patients. A new model for the quantitation and follow-up of preclinical atherosclerosis in living human subjects. Atherosclerosis 1988; 3: 253-261.
70. Gariepy J, Simon A, Massonneau M y col: Wall thickening of carotid and femoral arteries in male subjects with isolated hypercholesterolemia. PCVMETRA Group. Prevention Cardio-Vasculaire en Medecine du Travail. Atherosclerosis

1995; 2:141-151.
71. Bonithon-Kopp C, Touboul P-J, Berr C y col: Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16: 310-316.
72. Hodis HN, Mack WJ, LaBree Ly col: Reduction in carotid arterial wall thickness using lovastatin and dietary therapy. A randomized, controlled clinical trial. Ann Intern Med 1996; 124: 548-556.
73. Raitakari OT, Adams MR, Celermajer DS: Effect of Lp(a) on the early functional and structural changes of atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 990-995.
74. Stensland-Bugge E, Bønaa KH, Joakimsen O y col: Sex differences in the relationship of risk factors to subclinical carotid atherosclerosis measured 15 years later. The Trømso Study. Stroke 2000; 31: 574-581.
75. El-Barghouti N, Elkeles R, Nicolaides A y col: The ultrasonic evaluation of the carotid intima-media thickness and its relation to risk factors of atherosclerosis in normal and diabetic population. Int Angiol 1997; 16: 50-54.
76. Taniwaki H, Kawagishi T, Emoto M y col: Correlation between the intima-media thickness of the carotid artery and aortic pulse-wave velocity in patients with type 2 diabetes. Vessel wall properties in type 2 diabetes. Diabetes Care 1999; 22: 1851-1857.
77. Salonen R, Salonen JT: Determinants of carotid intima-media thickness: a population-based ultrasonography study in eastern Finnish men. J Intern Med 1991; 229: 225–231.
78. Stensland-Bugge E, Bønaa KH, Joakimsen O y col: Sex differences in the relationship of risk factors to subclinical carotid atherosclerosis measured 15 years later. The Trømso Study. Stroke 2000; 31: 574-581.
79. Fletcher GF, Balady G, Blair SN y col: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 1996; 94: 857–862.
80. US Department of Health and Human Services: Physical activity and health: A report of the Surgeon General. Atlanta, Ga: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
81. Ferrieres J, Elias A, Ruidavets JB y col: Carotid intima-media thickness and coronary heart disease risk factors in a low-risk population. Hypertension 1999; 17: 743–748.
82. Olsen MH, Fossum E, Hjerkinn E y col: Relative influence of insulin resistance versus blood pressure on vascular changes in long-standing hypertension. ICARUS, a LIFE sub study. J Hypertens 2000; 18: 75-81.
83. Espeland MA, Hoen H, Byington R y col: Spatial distribution of carotid intimal-medial thickness as measured by B-mode ultrasonography. Stroke 1994; 25: 1812-1819.
84. Boquist S, Ruotolo G, Tang R y col: Alimentary lipemia, postprandial triglyceride-rich lipoproteins, and common carotid intima-media thickness in healthy, middle-aged men. Circulation 1999; 100: 723-728.
85. Haffner SM, D'Agostino R Jr, Mykkänen L y col: Proinsulin and insulin concentrations in relation to carotid wall thickness. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Stroke 1998; 29: 1498-1503.
86. Folsom AR, Eckfeldt JH, Weitzman S y col: Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity. Stroke 1994; 25: 66–73.
87. Bonora E, Kiechl S, Oberhollenzer F y col: Impaired glucose tolerance, type II diabetes mellitus and carotid atherosclerosis: Prospective results from the Bruneck study. Diabetologia 2000; 43: 156–164.
88. Matthews KA, Owens JF, Kuller LH y col: Stress-induced pulse pressure change predicts women's carotid atherosclerosis. Stroke 1998; 29: 1525–1530.
89. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS y col: Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. Circulation 1994; 90: 2225–2229.
90. Paterniti S, Zureik M, Ducimetière P y col: Sustained anxiety and 4-year progression of carotid atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 136-141.
91. Anda R, Williamson D, Jones D y col: Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. Epidemiology 1993; 4: 285–294.
92. Rosvall M, Östergren P-O, Hedblad B y col: Work-related psychosocial factors and carotid atherosclerosis. Int J Epidemiol 2002; 31: 1169-1178.
93. Willinek WA, Ludwig M, Lennarz M y col: High-normal serum homocysteine concentrations are associated with an increased risk of early atherosclerotic carotid artery wall lesions in healthy subjects. J Hypertens 2000; 18: 425-430.
94. Voutilainen S, Alfthan G, Nyyssönen K y col: Association between elevated plasma total homocysteine and increased common carotid artery wall thickness. Ann Med 1998; 30: 300-306.
95. Wang TJ, Nam B-H, Wilson PWF y col: Association of C-reactive protein with carotid atherosclerosis in men and women: the Framingham Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1662–1667.
96. Baldassarre D, Amato M, Bondioli A y col: Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice correlates well with atherosclerosis risk factors. Stroke 2000; 31: 2426-2430.
97. Chain S, Feldman G, Mendez Uriburu F: Correlación de los parámetros ateroescleróticos precoces por ultrasonido con presencia de enfermedad coronaria y vascular. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 33 (Suppl I): 30.
98. Craven TE, Ryu JE, Espeland MA y col: Evaluation of the association between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis: a case-control study. Circulation 1990; 82: 1230–1242.
99. Chan SY, Mancini GBJ, Kuramoto L y col: The prognostic importance of endothelial dysfunction and carotid atheroma burden in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1037–1043.
100. Spence JD: Ultrasound measurement of carotid plaque as a surrogate outcome for coronary artery disease. Am J Cardiol 2002; 89 (Suppl):10B–16B.
101. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP y col: Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: Identifying the high-risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerotic burden. Writing Group III. Circulation 2000; 101: e16–e22.
102. Riley WA: Carotid intima–media thickness: risk assessment and scanning protocol. Eur Heart J 2002; 23: 916–918.

Resonancia magnética cardíaca en un paciente con cirugía de reconstrucción ventricular

ADRIANA ACOSTA*, PAOLA KUSCHNIR†, MARIANO VRANCIC‡, GUILLERMO VACARINO‡, FERNANDO PICCININI‡, SANTIAGO ROSSI†, JORGE THIERER*, DANIEL NAVIA‡

El remodelado ventricular postinfarto desemboca en disfunción sistodiastólica. La mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca se correlaciona directamente con el incremento del volumen ventricular y el deterioro de la función sistólica. La cirugía de reconstrucción endoventricular recupera el tamaño y la geometría ventricular. La resonancia magnética cardíaca es un método preciso y objetivo para evaluar resultados quirúrgicos en términos de parámetros de función ventricular, anomalías de motilidad parietal, grosor parietal, cuantificación de posible insuficiencia mitral remanente, isquemia miocárdica y viabilidad. Dada su alta reproducibilidad permite la detección de cambios en el tiempo. Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica, baja fracción de eyección y aneurisma apical, sometido a cirugía de revascularización miocárdica y reconstrucción endoventricular, utilizando la resonancia magnética cardíaca como principal método guía.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 403-406

El remodelado ventricular postinfarto, caracterizado por la dilatación y distorsión de la geometría ventricular, desemboca en disfunción sistodiastólica. La formación de un aneurisma ventricular es una de las complicaciones más serias a largo plazo porque propende al desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC), taquicardia ventricular y eventos tromboembólicos. A pesar de que su incidencia ha disminuido por la implementación de tratamientos de revascularización más efectivos, una incidencia del 10-30% se observa en infartos agudos de miocardio (IAM) anteriores.

Inicialmente el tratamiento farmacológico puede mejorar la signosintomatología del paciente pero con el tiempo se vuelve insuficiente en muchos casos. En pacientes con IC avanzada el trasplante cardíaco y los dispositivos de asistencia ventricular son terapias definitivas o temporarias que mejoran los resultados pero están limitadas, respectivamente, por el escaso número de donantes y los altos costos. En este grupo de pacientes con enfermedad isquémica, baja fracción de eyección y aneurisma ventricular, la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) presenta beneficios limitados. En este contexto surgió la cirugía de reconstrución endoventricular (cirugía de Dor) combinada con CRM como una nueva opción terapéutica[1]. Esta técnica permite recuperar el tamaño y la geometría ventricular, restaurar la forma elíptica del corazón, disminuir la tensión parietal y mejorar la función sistólica, además de reducir el riesgo de arritmias ventriculares y la formación de trombos. La revascularización miocárdica se realiza de manera concomitante.

Tradicionalmente, sólo la ecocardiografía y los métodos de medicina nuclear fueron utilizados para la determinación de la función del ventrículo izquierdo (VI), presencia de viabilidad y anatomía ventricular en los pacientes que serían sometidos a cirugía.[2,3] En general, es difícil expresar la mejoría en parámetros de función ventricular y determinar todos los aspectos antes mencionados con un solo método diagnóstico. La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una técnica bien validada para determinar la función cardíaca y la estructura del corazón, y es superior a cualquier otro método utilizado frecuentemente para analizar los defectos anatómicos como aneurismas ventriculares.

Presentamos un paciente con miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica, con baja fracción de eyección y aneurisma apical, sometido a cirugía de revascularización miocárdica y reconstrucción endoventricular utilizando la RMC como principal método guía.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino, 50 años, hipertenso, dislipémico, ex tabaquista, con antecedente de infarto anterior en 1987 que recibió tratamiento trombolítico

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA).
* Servicio de Insuficiencia Cardíaca (ICBA).
† Departamento de Imágenes No Invasivas (ICBA).
‡ Servicio de Cirugía Cardíaca (ICBA).
e-mail: paolakus@fibertel.com.ar

exitoso. Una cinecoronariografía (CCG) de control realizada al año siguiente evidenció obstrucción total de la arteria descendente anterior y deterioro leve de la función sistólica del VI. El paciente continuó con tratamiento farmacológico, evolucionando asintomático hasta julio de 2004 cuando se internó por angina inestable. Una nueva CCG mostró lesión severa de tres vasos, aneurisma apical y deterioro severo de la función ventricular. El paciente se encontraba bajo tratamiento farmacológico óptimo: carvedilol, enalapril, ácido acetilsalicílico, espironolactona, furosemida y atorvastatina.

Fue derivado a nuestra institución donde fue evaluado de manera conjunta por los Servicios de Insuficiencia Cardíaca y Cirugía Cardiovascular. Se realizó test cardiopulmonar con determinación del consumo máximo de oxígeno de 22 mL/kg/min. Para completar el estudio se decidió realizar una RMC con contraste para evaluar los parámetros de función ventricular con determinación de volúmenes y fracción de eyección, realizar análisis de motilidad parietal global y regional, estudio de viabilidad y estudio morfológico con un único método.

La RMC basal mostró deterioro severo de la función

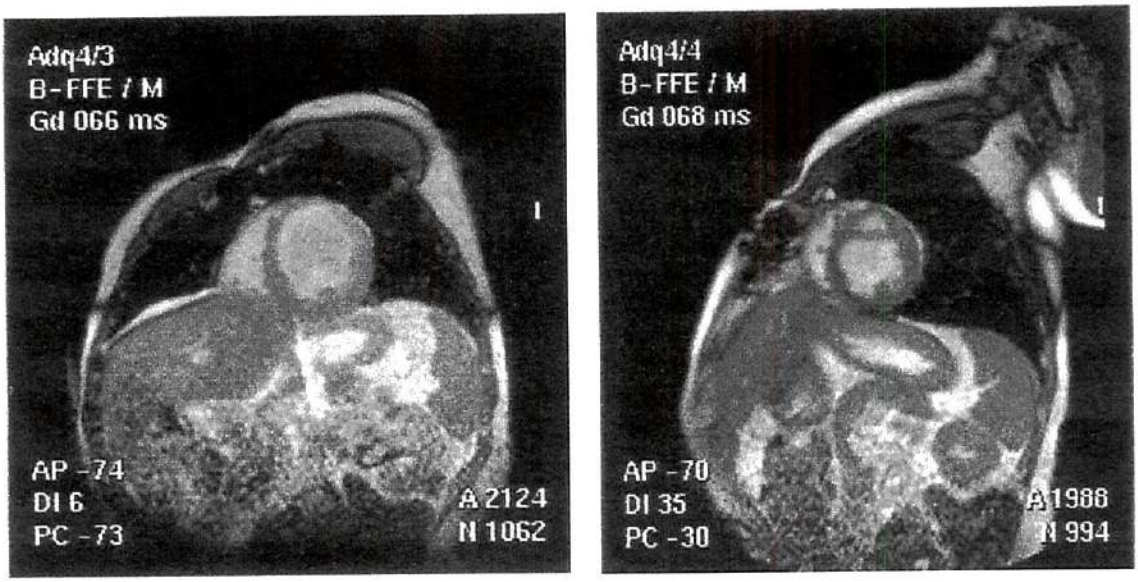


Figura 1. A la izquierda, RMC prequirúrgica, eje corto nivel medioventricular con adelgazamiento de pared anterior. A la derecha, RMC postquirúrgica con parche endocárdico.

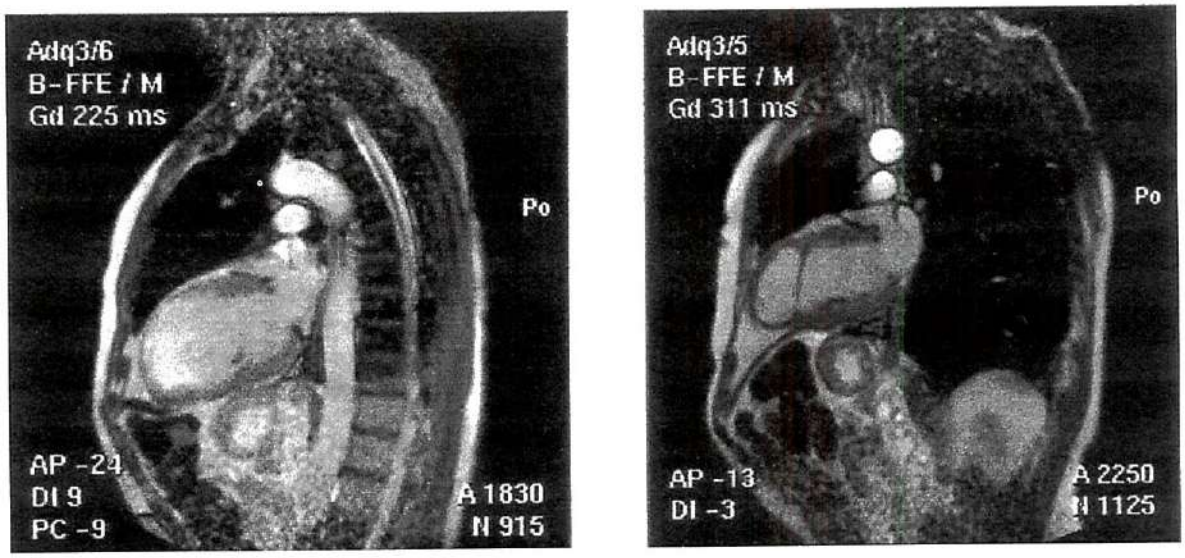


Figura 2. A la izquierda, RMC prequirúrgica, eje largo dos cámaras izquierdas que evidencia dilatación aneurismática apical. A la derecha, RMC postquirúrgica con parche endocárdico que excluye el aneurisma.

ventricular; volumen de fin de diástole (VFD): 236 mL; volumen de fin de sístole (VFS): 171 mL; fracción de eyección (FE): 27%; dilatación y disquinesia apical y de cara anterior del VI; afinamiento de la pared anterior, anteroseptal y anterolateral y movimiento paradojal del septum, sin insuficiencia mitral (IM). La motilidad del ventrículo derecho estaba conservada. En eje corto a nivel medioventricular y apical se evidenció realce de contraste transmural anterior, anteroseptal y anterolateral correspondiente a un área de infarto crónico, sin evidencia de viabilidad.

Como consecuencia de estos hallazgos y por la anatomía coronaria se realizó cirugía de revascularización miocárdica completa con puentes arteriales y cirugía de Dor en agosto de 2004.

El paciente evolucionó sin complicaciones y fue externado al 8° día del postoperatorio. Al mes siguiente se realizó RMC de control comprobándose hipoquinesia septal con motilidad parietal anterior e inferior normal con franca mejoría de la función ventricular y reducción de los volúmenes ventriculares: VFD 159 mL, VFS 90 mL, FE 43%. A nivel apical se observó una imagen lineal desde el extremo anterior e inferior del VI correspondiente al parche endocárdico; la cavidad remanente apical presentaba imágenes compatibles con trombo en su interior y movimiento sincrónico con el resto del VI (Figuras 1 y 2).

DISCUSION

La mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca se correlaciona directamente con el incremento del volumen ventricular y el deterioro de la función sistólica. Son pacientes que requieren hospitalizaciones frecuentes y el tratamiento farmacológico no siempre es suficiente.

En 1985 Vicent Dor describió una técnica original desarrollada con excelentes resultados clínicos y hemodinámicos: la plástica endoventricular con un parche circular.[1,6,7]

Primero se realiza la cirugía de revascularización miocárdica. Posteriormente se efectúa la ventriculotomía anterior izquierda sobre la zona del infarto, identificada mediante la visión macroscópica y la palpación digital. Allí se coloca una sutura circunferencial para crear un cuello artificial. Sobre el mismo se sutura un parche de dacron, revestido en su cara ventricular con pericardio autólogo, que reduce el tamaño de la cavidad ventricular. Finalmente se cierran los bordes remanentes de la ventriculotomía sobre el parche. La decisión de realizar esta cirugía combinada en pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica se basa en la presencia de signos y síntomas de IC refractaria al tratamiento óptimo, parámetros de disfunción ventricular, extensión de las regiones disquinéticas/aquinéticas de la pared del VI, presencia de regurgitación mitral y evidencia de isquemia o viabilidad.

En 2004 se publicaron los resultados del grupo RESTORE que realizó cirugía de Dor en 1.198 pacientes. La fracción de eyección se incrementó de manera significativa, con una reducción marcada del índice de volumen de fin de sístole. La mortalidad a 30 días fue del 5% y a 5 años del 30%.

RESONANCIA

Para los estudios de RMC utilizamos un equipo de 1 T. (Release 8, bobina de 5 elementos, registro electrocardiográfico por vectocardiograma).

La determinación de la fracción de eyección por volumen se realiza en plano de eje corto con secuencia multifase, multicorte que cubre el VI enteramente desde el ápex hasta el plano de la válvula mitral. Para el estudio morfológico se utiliza una secuencia T1 sangre negra, que permite definir zonas de adelgazamiento parietal, medir el grosor parietal y localizar áreas aneurismáticas. El estudio de viabilidad se realiza por captación de contraste endovenoso: la retención del contraste a los 20 minutos de la administración de bolo de gadolinio (contraste no iónico, no nefrotóxico) marca la zona de tejido necrótico. Se utiliza una secuencia ecogradiente rápida de recuperación invertida (T1) que maximiza el contraste entre el tejido necrótico y el miocardio normal. El miocardio normal no capta contraste; el miocardio necrótico produce captación transmural y la captación no transmural corresponde a diversos grados de necrosis subendocárdica y, en consecuencia, de viabilidad miocárdica. La RMC también permite realizar un análisis de motilidad parietal, global y regional, basada en secuencias de cine, con la ventaja de la tridimensionalidad y la no necesidad de asumir la forma geométrica del ventrículo, que permite considerar áreas de disquinesia que contribuyen a la funcionalidad que serían omitidas por cualquier otro método de captación de imágenes.

Ventajas adicionales son la naturaleza no invasiva, la falta de radiación y radioactividad y el hecho de ser una técnica tridimensional con alta resolución temporal y espacial. La RMC es un método preciso y objetivo para evaluar resultados quirúrgicos en términos de parámetros de función ventricular, anomalías de motilidad parietal, grosor parietal, cuantificación de posible IM remanente, isquemia miocárdica y viabilidad. Dada su alta reproducibilidad permite la detección precisa de cambios en cada paciente a lo largo del tiempo, de lo cual deviene su gran utilidad en este tipo de cirugía.[4,5,8,9]

SUMMARY

CARDIAC MAGNETIC RESONANCE ROLE IN VENTRICULAR RECONSTRUCTING SURGERY

Post ventricular infarction remodeling leads to sistodiastolic dysfunction. Mortality in patients with cardiac insufficiency has direct correlation with an increased

ventricular volume and systolic function deterioration.

Endoventricular reconstruction surgery recover size and ventricular geometry. Cardiac magnetic resonance is an accurate and objective method for evaluating surgery results in terms of ventricular function, wall motion abnormalities, wall thickness, possible remaining mitral regurgitation quantification, myocardial ischemia and viability. Its high reproducibility allows time changes detection. We present a patient with necrotic ischemic dilated myocardiopathy, low ejection fraction and apical aneurism, who underwent coronary bypass graft and endoventricular reconstruction, using cardiac magnetic resonance as the main leading method.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Santiago Rossi y a Víctor Mamani (Tec.) del Centro de Diagnóstico Dr. E. Rossi, lugar donde se realizaron las imágenes de RMC.

Bibliografía

1. Dor V, Di Donato M, Sabatier M y col: Left ventricular reconstruction by endoventricular circular patch plasty repair: a 17-year experience. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2001; 13: 435-447.
2. Shiota T, McCarthy PM: Volume reduction surgery for end-stage ischemic heart disease. Echocardiography 2002; 19: 605-612.
3. Ju S: SPECT for the detection of post-infarction left ventricular aneurysm in patients with coronary artery disease (Abstract). Card Intern Med 2003; 3.
4. Versteegh MI, Lamb HJ, Bax JJ y col: MRI evaluation of left ventricular function in anterior LV aneurysms before and after surgical resection. Eur J Cardiothorac Surg 2003; 23: 609-613.
5. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG y col: Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable?. Eur Heart J 2000; 21: 1387-1396.
6. Athanasuleas CL, Buckberg GD y col: Surgical ventricular restauration in the treatment of congestive heart failure due to post-infarction ventricular dilatation. J Am Coll Cardiol 2004: 1439-1445.
7. Mickleborough L, Merchant N y col: Left ventricular reconstruction: early and late results. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 128: 27-34.
8. Kesevan S, Godwin C y col: Role of cardiac magnetic resonance imaging in the assessment of myocardial viability. Circulation 2004; 109: 1328-1334.
9. Selvanayagam J, Westaby S y col: Surgical left ventricular restoration. Circulation 2003; 107: e71.

Qué bueno sería que la palabra "abracadabra" surtiera efecto de vez en cuando.

BERTRAND RUSSELL

Reoperación para reemplazo valvular mitral en un niño Testigo de Jehová: realidad de la cirugía cardíaca pediátrica sin sangre

ROBERTO L. DE ROSSI, ERNESTO M. JUANEDA, GUSTAVO J. CAMPOS, HECTOR O. DIAZ, CLAUDIO C. MENESES

Un niño, Testigo de Jehová, de 8 años, con antecedente de cirugía correctora de canal auriculoventricular completo fue admitido en nuestro Servicio con diagnóstico de insuficiencia mitral severa. La cirugía, realizada con hemodilución normovolémica, reemplazó la válvula mitral por una prótesis mecánica, sin utilizar sangre o sus derivados. El protocolo utilizado consistió en: tratamiento preoperatorio con eritropoyetina recombinante humana, uso de aprotinina durante la cirugía, cuidadosa hemostasia durante la apertura, disección de las adherencias y cierre del tórax, minimización del circuito extracorpóreo y colocación de un catéter venoso triple lumen a través del cual se extrajeron 450 cc de sangre que quedaron en contacto con el paciente por el lumen utilizado. La evolución postoperatoria fue muy buena y el niño fue dado de alta al sexto día con una hemoglobina de 11 g y anticoagulación oral.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 407-408

Las personas pertenecientes a la religión Testigos de Jehová no aceptan la transfusión de sangre o sus derivados (Génesis 9; Levítico 17).

En estos pacientes la cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea representa un desafío para el equipo médico-quirúrgico que debe tratarlos, especialmente en caso de reoperaciones, ya que hay mayor tendencia al sangrado intra y postoperatorio.

Presentamos una reoperación exitosa, para reemplazo de la válvula mitral sin utilización de sangre en un niño de 8 años, Testigo de Jehová, que a los 8 meses de vida había sido sometido a corrección total de canal auriculoventricular completo.

CASO CLINICO

Un niño de 8 años de edad fue remitido a nuestro Servicio con diagnóstico de insuficiencia mitral severa, para considerar su tratamiento quirúrgico. Como antecedente más importante, el niño había sido operado a los 8 meses de edad por presentar canal auriculoventricular completo, quedando sin insuficiencia mitral. La evolución fue muy buena y se mantuvo sin medicación hasta 6 meses antes de nuestra intervención, momento en que se le diagnosticó una insuficiencia mitral que fue progresando e hizo necesario el uso de medicación para controlar la sintomatología.

Los estudios que realizamos mostraron insuficiencia mitral severa con conservación de la contractilidad y moderada elevación de las presiones pulmonares.

Como el paciente pertenecía a la religión Testigos de Jehová, luego de hablar con los padres de las diferentes opciones decidimos colocarlo dentro del protocolo de cirugía cardíaca sin sangre que desarrollamos en el Hospital de Niños de Córdoba.

Con un control inicial de laboratorio de 35% de hematocrito (Hto) y 9 g de hemoglobina (Hb), fue tratado durante 3 semanas con eritropoyetina recombinante humana, una dosis de 4.000 unidades subcutáneas semanales, hierro por vía oral a 5 mg/kg/día, ácido fólico y complejo B_{12}.

El día previo a la cirugía el Hto era del 40% y la Hb 13 g. El recuento de reticulocitos fue del 1,3% y las plaquetas 295.000.

En cirugía se colocó un catéter triple lumen 7F en la vena yugular interna derecha; por uno de los lúmenes se extrajeron 450 cc de sangre que fueron repuestos con la misma cantidad de hidroxietilalmidón (Voluven, Fresenius-Kabi) y quedaron en contacto con el paciente a través de la tubuladura. Se tomó la precaución de colocar una línea purgada (PT26) entre el acceso venoso central y el oxigenador para mantener la continuidad sanguínea.

Con el inicio de la anestesia se comenzó a infundir aprotinina, una dosis inicial de 240 mg/m^2 de super-

Unidad Cardiovascular Pediátrica. Sanatorio Allende. Córdoba.

Dirección postal: Roberto De Rossi. Fragueiro 2754. 5001 Córdoba. Argentina.

e-mail: robderossi@aol.com

ficie corporal y un mantenimiento de 56 mg/m^2/hora hasta finalizar la cirugía. La operación se realizó con hemodilución normovolémica e hipotermia a 25°C, se pinzó aorta y se infundió cardioplegia cristaloide, que fue aspirada al exterior.

Se abordó la válvula mitral abriendo el septum interauricular a través de la aurícula derecha; se intentó hacer plástica valvular pero, ante el fracaso de la misma por el mal estado de las valvas que estaban engrosadas y retraídas, se colocó una prótesis mecánica bivalva.

Durante el cierre de las aurículas se recalentó al paciente y, luego de purgar el aire de las cavidades izquierdas, se abrió el *clamp* de aorta. El corazón retomó ritmo sinusal apoyado con dopamina a bajas dosis (5µg/kg/min) y milrinona a 0,4 µg/kg/min.

El tiempo de circulación extracorpórea fue de 137 minutos y el tiempo de clampeo aórtico fue de 117 minutos, manteniéndose el Hto entre el 23% y el 27%.

No se utilizó hemofiltración porque el flujo urinario del paciente era excelente.

Durante la hemostasia se devolvió la sangre del oxigenador a través de la línea previamente preparada; asimismo se reinfundió la sangre que había sido extraída al comenzar el procedimiento.

En el postoperatorio el Hto fue del 30%, la Hb 9 gr, las plaquetas 180.000 y la saturación venosa mixta fue del 72%.

La extubación endotraqueal se produjo a las 6 horas y la sedación se mantuvo durante 24 horas, con dexmedetomidina (Precedex, Abbott) en infusión continua de 0,3 a 0,5 µg/kg/hora. El sangrado por tubo de drenaje fue de 0,3 cc/kg/h durante las primeras 12 horas.

Al día siguiente de la cirugía el Hto era del 32%, se colocaron 4.000 unidades de eritropoyetina endovenosa, se inició el tratamiento con anticoagulantes por la prótesis y se recomenzó la administración de hierro endovenoso.

Al sexto día del postoperatorio fue dado de alta con 11 gr de Hb y 205.000 plaquetas.

COMENTARIO

El uso de sangre y sus derivados es un hecho común en la cirugía cardíaca, especialmente en las reoperaciones.

Con el creciente conocimiento del peligro de aparición de enfermedades y reacciones adversas inmediatas y tardías por el uso de sangre también hay en la comunidad médica un deseo de desarrollar técnicas y nuevos productos que en lo posible eviten transfusiones de sangre y sus derivados.[1,2] Al respecto abundan las publicaciones de cirugías en adultos pero es muy poca la bibliografía de cirugía cardíaca sin sangre en edad pediátrica[3-5], especialmente tratándose de reoperaciones. Con esta premisa hace dos años en el Hospital de Niños de Córdoba iniciamos un protocolo para realizar cirugía cardiovascular sin sangre[6] que está en constante revisión para ampliar sus límites.

Los pacientes que pertenecen a la religión Testigos de Jehová son un grupo especial que plantea problemas éticos al grupo médico tratante ya que rehusan totalmente el uso de sangre, incluso la extracción y conservación de sangre propia antes de la operación, aunque sí aceptan procedimientos alternativos como los utilizados en este caso.[7]

CONCLUSION

Con el uso de drogas específicas, el refinamiento de las técnicas quirúrgicas, de anestesia, perfusión y cuidados postoperatorios, y siguiendo líneas de trabajo ya establecidas, pudimos realizar con éxito una reoperación de cambio de válvula mitral en un niño Testigo de Jehová sin utilizar sangre, solucionando su problema cardíaco y respetando sus creencias religiosas.

SUMMARY

HEART SURGERY IN A JEHOVA'S WITNESS CHILD WITHOUT THE USE OF BLOOD OR BLOOD PRODUCTS

A Jehovah's Witness child, 8 years old, with a previous correction of a complete atrio ventricular canal at the age of 8 months was admitted in our unit with the diagnosis of severe mitral insufficiency.

At the operation, done with normovolemic haemodilution, the mitral valve was replaced with a mechanical prosthesis, without the use of blood or blood products.

The protocol used was: pre operative treatment with recombinant erythropoietin, the use of aprotinin during the operation, careful control of the haemostasia, minimization of the extracorporeal circuit, and a triple lumen venous catheter. Using one of the lumens, 450 mL of blood were obtained from the patient, and reserved in a closed circuit in continuity with the child's blood.

The post operative course was uneventful, and the child was discharged home the 6th day with haemoglobin level of 11 mg and oral anticoagulation.

Bibliografía

1. De Ville A: Blood saving in paediatric anaesthesia. Editorial. Paediatric Anaesthesia 1997; 7: 181-182.
2. de Castro R: Bloodless surgery: establishment of a program for the special medical needs of the Jehovah's Witness community. The gynaecological surgery experience at a community hospital. Am J Obstet Gynecol 1999; 6: 1491-1498.
3. Van Son J, Hovaguimian H, Rao I y col: Strategies for repair of congenital heart defects in infants without the use of blood. Ann Thorac Surg 1995; 59: 384-388.
4. Miyagi K, Hannan R, Ojito J y col: The Ross operation in a Jehovah's Witness: a paradigm for heart surgery in children without transfusion. Ann Thorac Surg 2000; 69: 935-937.
5. Verger L, Vich A, De Rossi R y col: Uso de eritropoyetina en cirugía cardiovascular pediátrica. Presentación de un caso. Rev Arg Transf 2004; XXX: 283-286.
6. Verger L, Isler M, Pereyra G y col: Cirugía cardiovascular pediátrica: propuesta de un protocolo transfusional restrictivo. Rev Arg Trans 2004; XXX: 259-263.
7. Rossengart T, Helm R, Klemperer J y col: Combined aprotinin and erythropoietin use for blood conservation: results with Jehovah's Witnesses. Ann Thorac Surg 1994; 58: 1397-1403.

Apnea de sueño y aumentos de la tensión arterial asociados

GABRIEL H. BAS, JORGE GARCIA GONZALEZ, GUILLERMO EINER ALLENDE

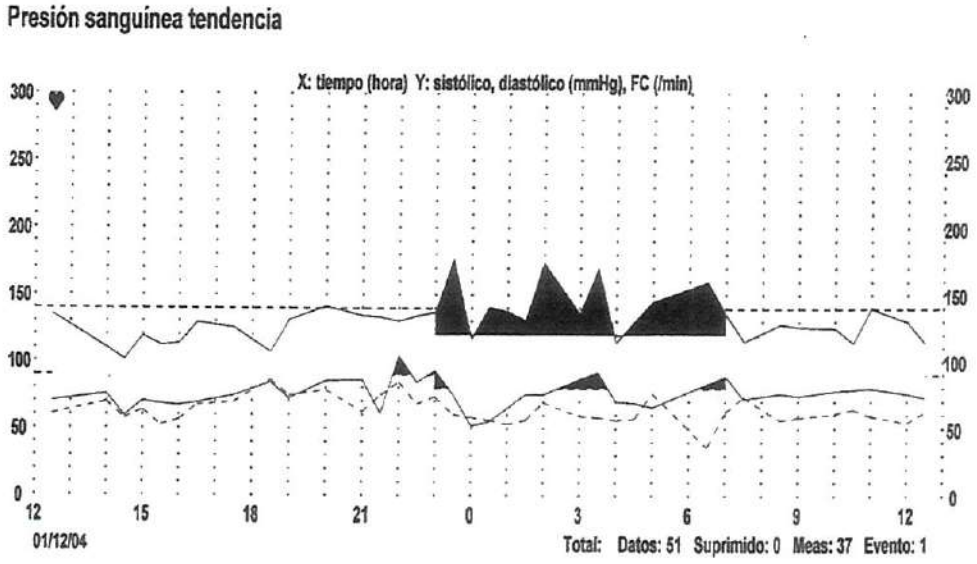


Figura 1. MAPA (2/12/04) que objetiva HTA durante el reposo nocturno, con picos de TA de hasta 170-180/100-110 mmHg.

Se denomina apnea obstructiva de sueño (AOS) al cese completo del flujo aéreo a través de las vías respiratorias medias y bajas, de al menos 10 segundos de duración, debido a la oclusión de la vía aérea alta, a pesar de la actividad continuada de los músculos respiratorios. Se denomina hipopnea a la reducción mayor o igual al 30% del flujo aéreo o de la excursión toracoabdominal acompañada de una caída mayor o igual al 4% de la saturación de O_2 de la hemoglobina (Hb). Las alteraciones respiratorias del sueño suelen asociarse con hipertensión arterial (HTA)[1]. Esta relación fue descripta en 1970.[2] Existe controversia en relación con la asociación de AOS y el riesgo de eventos cardiovasculares, sin embargo algunos informes indican que las apneas-hipopneas severas del sueño se relacionarían con este tipo de trastornos[3].

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 63 años con antecedentes de tabaquismo, hipercolesterolemia, sedentarismo y HTA, en tratamiento con losartan (50 mg/d) y atorvastatina (10 mg/d). Consultó al Servicio de Cardiología el 10 de noviembre de 2004 por somnolencia, fatiga y picos hipertensivos no bien precisados. Su cónyuge refirió percepción de interrupción de la respiración durante el sueño. El examen físico evidenció: peso, 98 kilos; talla, 1,70 m; índice de masa corporal (IMC), 34. La tensión arterial (TA) fue de 130/80 mmHg. Frecuencia cardíaca (FC): 85 lat/min. Abdomen globuloso. Resto sp. ECG y radiografía de tórax sp. Eco-2D con leve hipertrofia septal. Fondo de ojo sp. Se realizó laboratorio, monitoreo ambulatorio de la tensión arterial (MAPA) (Figura 1) y ECG Holter. El Holter fue normal.

Se decidió realizar una polisomnografía (Figura 2) que mostró una interrupción prolongada del flujo aéreo de 29 segundos (apnea) durante la cual continuan los movimientos respiratorios abdominotorácicos, con exacerbación de los mismos postapnea (que restituyen el flujo aéreo); caída de la saturación de O_2 y disminución de la frecuencia cardíaca durante el cese del flujo aéreo. El estudio completo mostró 104 apneas/hipopneas con duración máxima de hasta 40 segundos, con saturación de O_2 mínima del 69%.

Se instauró un dispositivo de presión positiva nasal

Sanatorio Allende (Córdoba). Servicios de Cardiología y de Neumonología.

Dirección postal: G. H. Bas. Sanatorio Allende. H. Irigoyen 384. 5000 Córdoba. Argentina.

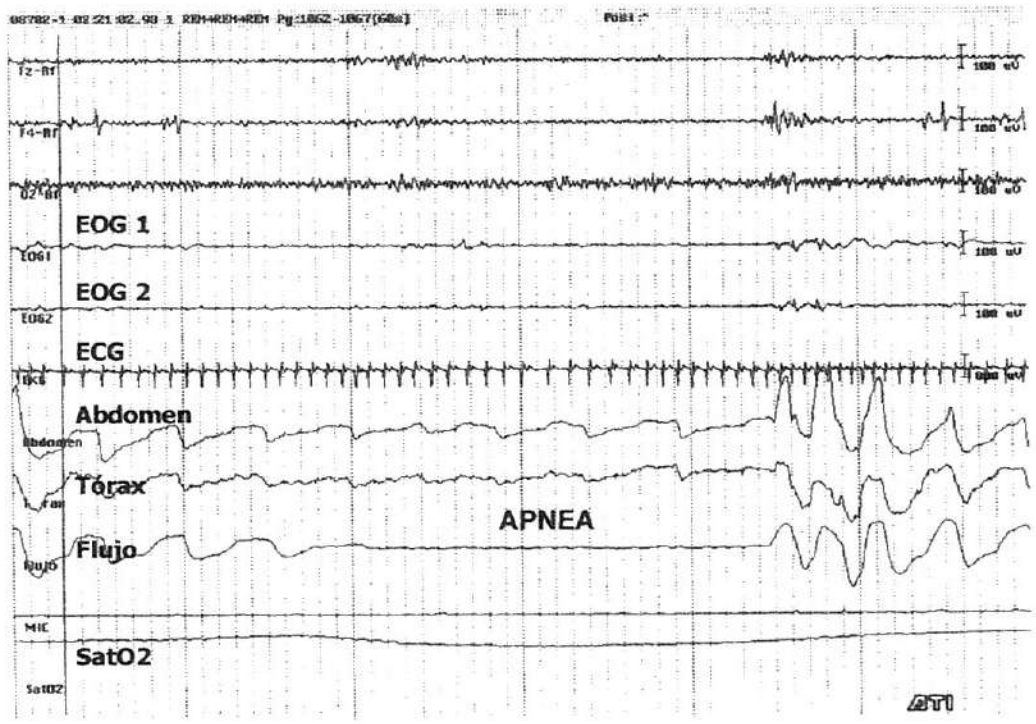


Figura 2. Polisomnografía (22/12/04). Explicación en el texto.

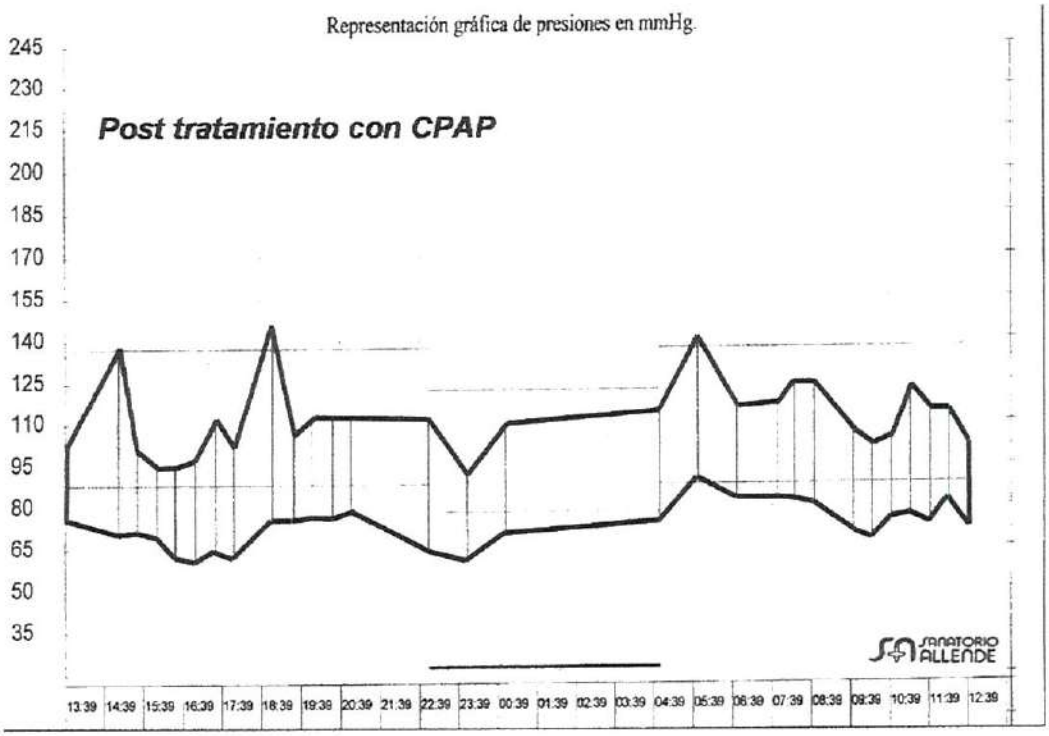


Figura 3. MAPA (14/2/05) con CPAP. Se observa la normalización de la TA durante el sueño nocturno. Aumentos aislados de TA al despertar y en horario vespertino.

continua de aire (CPAP) durante el sueño, logrando una clara mejoría subjetiva y desapareciendo la somnolencia y la fatiga. También se observó normalización de la TA sin intervención farmacológica (Figura 3).

Bibliografía

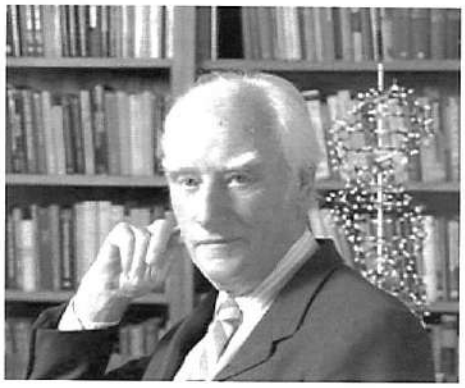
1. Escourrou P y col: Chest 1990; 98: 1362-1365.
2. Coccagna G y col: Bull Physiopathol Resp 1972; 8: 1217-1227.
3. Dart R y col: Chest 2003; 123: 244-260.

A propósito de la muerte de Francis Crick, Premio Nobel de Medicina 1962

HECTOR BALBARREY

La fama es una burbuja, pero no para algunos, expresó Gregory A. Petsko en un comentario editorial (Genome Biology 2004; 5: 114) sobre la muerte de Francis Harry Comton Crick ocurrida el 28 de julio de 2004 como consecuencia de un cáncer de colon, a los 88 años de edad, en San Diego, California.

Según Petsko su muerte no hizo más que marcar el fin de una de las más distinguidas, brillantes y determinantes carreras científicas del último siglo. Contribuyó a señalar el fin de una era, en que la Biología fue transformada de una ciencia descriptiva basada en organismos en otra de nivel molecular. Actualmente se vive otro período de transformación; uniendo el genoma a la biología molecular se cambia el sujeto de estudio por uno que es más cuantitativo, más dependiente de herramientas como la bioingeniería y la computación. Los datos que se recogerán serán numerosos y valiosos gracias a los avances tecnológicos, pero faltará el concepto unificador, la comprensión del significado, las hipótesis de trabajo, es decir, el trabajo teórico que Crick realizaba con maestría, justificando su fama y su prestigio.



En otro editorial Horace Freeland Judson titula *First among equals: Francis Crick* (N Engl J Med 2004; 351: 858). Afirma que fue el primer teórico de la Biología Molecular y uno de los fundadores de esa ciencia, primero entre pares, como Max Delbruck, Linus Pauling, Jaques Monod, Max Perutz y Francis Jacob, Josua Lederberg, James Watson y Sidney Brenner, la mayor parte de ellos Premio Nobel.

En un obituario sobre Francis Crick, Stephen Pincock (The Lancet 2004; 364: 576) comenta que tenía una de las mentes más penetrantes que hubiera encontrado alguna vez. Tenía una curiosidad insaciable que le aseguró un lugar en la historia cuando junto con James Watson, en 1953, en el Cambridge's Cavendish Laboratory, "partieron la nuez que muchos habían estado martillando: la estructura del DNA". Ambos escribieron un trabajo fundacional (Nature 1953; 171: 737): "sugerimos una estructura para la sal del ácido desoxirribonucleico (DNA). Esta estructura tiene signos novedosos que son de considerable interés biológico. No ha escapado a nuestro entendimiento que el apareado específico que hemos postulado sugiere un posible mecanismo de copia del material genético".

Watson comenta en su libro *The double helix* (Penguin 1968) que Crick fue a festejar el 28 de febrero de 1953 tomando una copas con sus amigos en el *Eagle Pub* de Cambridge y expresó en voz alta que ambos habían descubierto el secreto de la vida.

En un editorial (Science 2004; 305: 1118), Leslie E. Orgel comenta que en la década de 1950 tuvo la fortuna de ser aceptado por Francis Crick y sus colaboradores como observador y eventual colaborador en el esfuerzo que estaban haciendo para entender la replicación del DNA, síntesis de proteína y otros aspectos de la biología molecular clásica. Comenta que se hicieron buenos amigos y tuvo la oportunidad de observar su poderosa mente en acción primero en Cambridge (Inglaterra) y luego en el Salk Institute. Su lista de trabajos científicos preferidos por Crick y colaboradores incluye la difracción por una hélice, *coiled-coils*, la hipótesis del adaptador, el código de tres letras, la estructura del colágeno, la predicción del mundo de RNA y los dos trabajos fundacionales sobre estructura del DNA.

Alexander Rich y Charles F. Stevens, colaboradores de Crick en los trabajos de la primera época y colegas por largo tiempo en el Salk Institute, describen la vida y el trabajo de uno de los grandes pensadores de la Biología Molecular del siglo XX [*Obituary. Francis Crick (1916-2004)*. (Nature 2004; 430: 845)]. Señalan que Crick poseía una fuerza intelectual muy destacada y gran curiosidad, unidas a una originalidad extraordinaria; obtuvo respuesta a muchos problemas funda-

Dirección postal: Héctor Balbarrey. Moreno 1738. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
e-mail: hzbalb@citynet.net.ar

mentales; era muy incisivo en sus preguntas durante los seminarios, exigiendo claridad en las respuestas y demostrando siempre un vívido sentido del humor, agudo pero no malicioso; era una persona muy buena y considerada.

Crick comenzó su carrera científica como físico teórico en la Marina de Guerra británica durante la segunda guerra mundial, y trabajó diseñando minas magnéticas y acústicas que los aviones de guerra dejaban caer al mar en sitios poco profundos esperando el paso de las naves nazis que, con el movimiento de sus hélices, ponían en marcha el mecanismo para su explosión. Su tarea resultó exitosa porque después de la guerra se calcularon en alrededor de mil los barcos enemigos hundidos por este dispositivo.

En 1947 dejó la Marina para dedicarse a estudiar Biología y en 1949, a los 33 años, se unió al Laboratorio Cavendish en Cambridge.

En 1988 Francis Crick publicó *What mad pursuit* que fue traducido posteriormente al castellano y publicado por Tusquets Editores (Barcelona 1989) con el título *Qué loco propósito. Una visión personal del descubrimiento científico.* En este interesante libro autobiográfico relata que al principio tenía muchas dudas sobre qué línea de investigación básica seguir y consultó a su íntimo amigo Georg Kreisel, un distinguido lógico matemático. Cuenta que Kreisel reflexionó unos instantes y dio su parecer: "he conocido a gente mucho más estúpida que tú y ha triunfado en esto". Dice Crick que alentado de este modo, el problema siguiente fue decidir qué área escoger. "Estreché con rapidez mi abanico de intereses a dos áreas principales: la frontera entre lo viviente y lo no viviente y el funcionamiento del cerebro. Actualmente se llamarían Biología Molecular y Neurobiología. Mi elección fue por la primera."

La estructura de doble hélice que Watson y Crick identificaron junto a Maurice Wilkins, del King's College de Londres, les significó el Premio Nobel de Medicina o Fisiología de 1962.

Rosalind Franklin, cuyos trabajos sobre imágenes de difracción de rayos X jugaron un importantísimo papel en este descubrimiento poniendo de manifiesto su extraordinario talento, no pudo ser incluida en el Premio Nobel porque falleció de un cáncer de ovario en 1958, a la edad de 37 años. Muchos creen que si hubiera estado viva hubiera compartido el Premio Nobel por su trascendente aporte a este descubrimiento.

En 1961, Crick y Sidney Brenner demostraron que el DNA era traducido en aminoácidos usando un código: los tripletes (Nature 1961; 192: 1227) lo que constituyó un extraordinario logro.

En 1976, después de treinta años de trabajos y notables logros en Biología Molecular, Crick se unió al Salk Institute en San Diego, California, y se dedicó por entero al estudio del entendimiento de la conciencia humana, sosteniendo que era hora de estudiar la conciencia desde un punto científico y tratando de aplicar el método correspondiente. Hasta ese momento el estudio del alma y la conciencia era dominado por filósofos y teólogos, pero Crick sostenía que era necesario aplicar el método científico para desentrañar las incógnitas, sin invadir las creencias y la fe que son tópicos distintos y de otra naturaleza (Crick F: *The astonishing hypothesis: the scientific search for the soul.* Simon and Schuster 1994).

Crick se dedicó intensamente a pensar y escribir sobre la correlación neurológica de la conciencia. Mientras tanto la revolución que había lanzado en 1953 continuó acelerándose. Pudo ver la terminación del proyecto Genoma Humano, la perspectiva de la medicina genética, las controversias sobre *stem cells* y los alimentos modificados genéticamente.

Los últimos meses de su vida los dedicó a terminar un manuscrito sobre el claustrum, núcleo subcortical que sirve de nexo entre la corteza cerebral y los demás núcleos cuya función no es bien conocida, destacando que es esencial entender nuestro cerebro con algún detalle si se quiere comprender correctamente nuestro lugar en este vasto y complicado universo que nos rodea.

La gente cree que puedo enseñarle estilo. Qué tontería. Tener algo que decir y decirlo claramente es el único secreto del estilo. MATTHEW ARNOLD

Arte y ajedrez: la partida infinita

EDUARDO STILMAN

Es sólo un juego, dicen quienes no lo juegan. Un arte, una ciencia, dicen los jugadores. *"El ajedrez es una forma de producción intelectual que posee un encanto peculiar. Siempre he sentido un poco de lástima hacia aquellas personas que no conocen el ajedrez. Justamente lo mismo que siento por quien no ha sido embriagado por el amor. El ajedrez, como el amor, como la música, tiene la virtud de hacer feliz al hombre"*, dijo Siegbert Tarrasch, un médico experto en terapia por hipnosis, que después de perder el *match* por el título mundial con Lasker, conservó el humor suficiente para jugar otro cuyo único premio consistía en un kilo de manteca. Mucho después, el campeón mundial Tigram Petrosian lo corrigió sutilmente: *"El espíritu del ajedrez* —señaló— *es mucho más poderoso que el ajedrez y que cualquier ajedrecista; escapa a toda posibilidad de comprensión, y así como conduce a un hombre a la bienaventuranza puede arrastrar a otro a la locura"*. De la felicidad y la locura que el mágico juego conlleva sobran ejemplos en la historia del arte, tanto como en la del ajedrez. El primer campeón mundial, Wilhelm Steinitz (1834-1900) murió en un asilo de lunáticos, desafiando a Dios a jugar y ofreciéndole un peón de ventaja (que se sepa, su desafío no fue aceptado). Y hoy nadie duda de la demencia de Bobby Fischer, otrora mimado —como hoy Garry Kasparov— por la prensa. Los desplantes del propio Kasparov, dicen algunos, son propios de un descentrado, y solo pueden ser considerados normales en el mismo concierto de intereses que terminó de enfermar a Fischer.



Figura 1. *Ajedrecistas* (Daumier, 1868).

Cuando el empate no vale

En una partida puede jugarse la vida. Según una tradición, Atahualpa murió porque humilló a los españoles ganándoles al ajedrez, que había aprendido viendo jugar a sus guardianes. Según otra tradición, Tom Paine se salvó de ser ejecutado porque su mujer venció a Robespierre en el Café de la Régence.

La fascinación por el juego suele actuar como un cataclismo y barrer con toda sensatez. Napoleón, el autócrata, y Voltaire, el tolerante, se mostraban idénticos en algo: perdían los estribos cuando eran derrotados. El deseo de aniquilación del contrario que subyace en la contienda ajedrecística, hace que el empate deje gusto a ceniza en la boca de los rivales, y espesa la atmósfera de las salas de torneo. *"Cuando la partida termina* —bromeaba Miguel Najdorf—, *los maestros se estrechan caballerescamente las manos, porque no pudieron estrangularse."* H. A. Murena (**La partida infinita**) sistemáticamente se negaba a jugar al ajedrez con sus amigos: se sentía incapaz de odiarlos, ni tan solo por un momento.

Ninguna otra actividad, salvo la matemática y la música, ejerce semejante fascinación en el espíritu humano, ni exhibe la misma capacidad de producir niños prodigios. En **Muerte de reyes**, George Steiner enuncia analogías entre las tres disciplinas, al tiempo que se confiesa víctima de la adicción: *"El acto de mover treinta y dos piezas en un espacio de sesenta y cuatro casillas es un fin en sí mismo, un mundo muy completo al lado del cual la vida biológica, política o social da la impresión de ser desordenada, aburrida y contingente. Hasta el más torpe de los aficionados siente esa fascinación diabólica. Hay momentos mágicos en los que criaturas completamente normales dedicadas a otras cosas, hombres como Lenin o como yo mismo, sienten la tentación de renunciar a todo —a su matrimonio, a su hipoteca, a su carrera o a la Revolución Rusa— para pasar días y noches moviendo pequeños objetos tallados sobre un tablero cuadrado. En presencia de un juego, hasta del más barato de los juegos de bolsillo, nuestros dedos se encogen y sentimos frío en la columna vertebral. Y no con el objeto de ganar dinero, ni de obtener conocimientos o nombradía, sino movidos por un encanto autista, tan puro como los*

e-mail: eduardostilman@gmail.com

cánones invertidos de Bach o la fórmula de los poliedros de Euler".

El hechizo no respeta fronteras. Encantó a Lenin igual que a Trotsky, Iván el Terrible, Napoleón, el Che Guevara, Robespierre, Goebbels, Ho Chi Min, Fidel Castro, Roosevelt, Hussein de Jordania o Spiro Agnew. Cautivó a Doré como a Rembrandt, Dalí, Braque, Max Ernst, Paul Klee, Chagall, o Magritte, que dejaron muestras de su pasión en todos los museos del mundo.

Los músicos no se quedaron atrás: desde los ballets representados en la corte de Luis XIV hasta las excéntricas composiciones de Juan María Solare (**Ajedrez I** y **II**, sobre poemas de Borges); **Ben Oni** y **Zugzwang** ("quince miniaturas sobre la estrategia del ajedrez, para violín o flauta, saxo alto o clarinete, bajo doble o violoncello y piano o sintetizador"), pasando por **El jugador de ajedrez** (1927) música para piano, de 135 minutos de duración, compuesta por Henri Rabaud para el film dirigido por Raymond Bernard, la dilatada lista de composiciones "ajedrecísticas" incluye **Jaque mate** (1937), ballet de Sir Arthur Bliss con coreografía de Ninette de Valois; **8x8 Sonata Ajedrecística**, de Hans Richter; **Juegos imaginarios** (1993) de Ake Parmerud ("basados" en la 22a. partida del match Karpov-Kasparov de 1992) y **Bocetos de ajedrez** (1996) de Murielle Lucie Clément, ópera breve "para dos sopranos y tablero" ("basada" en la partida que Ljubomir Ljubojevic ganó a Kasparov en Bruselas en 1987).

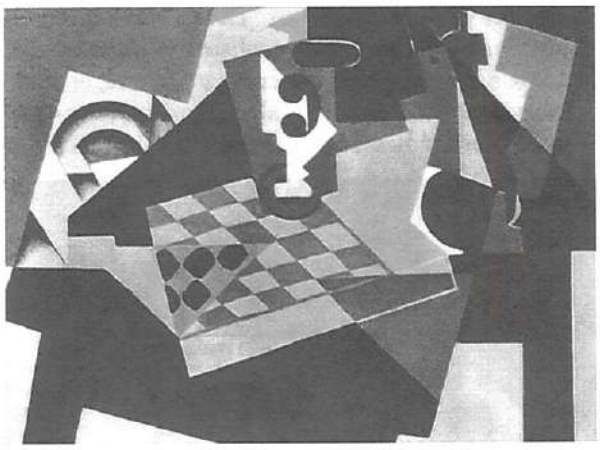


Figura 2. *Ajedrez*. Juan Gris (1917).

El cine y los cineastas tampoco son inmunes a la infección. El ajedrez apareció por primera vez en un film en **The wishing ring**, de 1914. La primer película dedicada exclusivamente al ajedrez fue **Chess Fever** (Moscú, 1921), con la participación del campeón Capablanca. Las asociaciones alegóricas del juego con la muerte quedaron registradas en las cintas de Cocteau y de Ingmar Bergman (**El Séptimo Sello** es el clásico del género). Las concomitancias del juego con la demencia fueron recogidos en **Die Schachnovelle** (sobre la novela de Stefan Zweig), con Curt Jurgens en el papel del jugador vienés y Marc Adorf como campeón mundial.

Muchos cineastas padecieron la fiebre: Stanley Kubrick cuenta: "*Cuando no tenía algo mejor que hacer, participaba de torneos en el Marshall Club y en el Manhattan Chess Club, en Nueva York, y jugaba por dinero en los parques y en cualquier lugar donde fuera posible hacerlo*"; no es fortuita su afinidad con otro miembro de la cofradía, Vladimir Nabokov, cuya **Lolita** filmó. Otro fanático fue Humphrey Bogart: antes de convertirse en astro hacía estragos, a medio dólar por partida rápida, en los bares y salones de ajedrez de las cercanías de The New York Times Square; llegó a ser director de torneos de la Federación Norteamericana de Ajedrez, y empató con Samuel Reshevsky. En 1945, una portada del **Chess Review** lo mostró junto a su esposa Lauren Bacall, enfrentando a Charles Boyer, otro ajedrecista célebre.

Catálogo fantástico

Las obras literarias surgidas al influjo del ajedrez constituyen un género por sí mismas. Catalogarlas sería interesante, pero mucho más interesante sería confeccionar el fantasmal repertorio de las obras que a causa del ajedrez no vieron la luz: entre ellas ya se cuentan muchas pinturas de Marcel Duchamp y muchas páginas de Juan José Arreola. "**El arte y la literatura carcomidos por el ajedrez**", titularon una publicación Duchamp y Roussel. Y Arreola confesó, poco antes de morir: "*El ajedrez ha sido el pasatiempo de mi vida, más que la literatura, incluso. Yo no he dedicado a la literatura ni la milésima parte de lo que le he dedicado al ajedrez. El ajedrez es el único juego que vale la pena jugar porque nos sobrepasa, como las piezas de Shakespeare, las novelas de Dostoievsky o los más grandes poetas de la humanidad que han hecho algo que se acerca a lo imposible, pero todos se quedan en el umbral. Me di cuenta de que el ajedrez es imposible para el hombre, está más allá de su alcance*".

Lugar aparte en la bibliografía especializada habría que reservar para los monstruos e hipermonstruos de la literatura paraajedrecística: aquí cabría la obra de J. M. Temple, quien concibió la partida que conduce a la posición que inicia **A través del espejo**, de Lewis Carroll. O la del Dr. J. Schumer, compilador de **Chesslets**, libro que agrupa partidas reales ficticiamente anotadas por grandes escritores, con frases de sus obras. Así, la partida Atkins-Saunders, jugada en Stratford-Upon-Avon, en 1925, es analizada ni más ni menos que por Shakespeare. La jugada 23 de Atkins es mala, y el Bardo opina "*Algo está podrido en Dinamarca*"; no obstante, los maestros empataron en 37 jugadas.

La primera aparición literaria del ajedrez se registra en un manuscrito árabe del siglo VII. A medida que el sofisticado pasatiempo ganaba adeptos, la literatura comenzó a registrar su presencia más asiduamente, con el tácito reconocimiento de que por mucho

que del ajedrez se hable, siempre queda en él algo inexplicable.

Dos visiones fundamentales sugirieron los artistas: la de que es un remedo de la guerra y la de que es un remedo de la vida (con la subvariante irónica de que la vida es un remedo del ajedrez). Esta segunda interpretación suele incluir la de que el jugador no es más que un poseído por designios que no discierne ni comprende, un títere. Las casillas blancas y negras representarían los días y las noches; Karpov, Kasparov, Bobby Fischer, no serían sino muñecos que mueven muñecos.

El primero en exponer esta alegoría fue el poeta Omar Khayyám, en el 49° cuarteto del **Rubáyyát**:

Todo esto es un Tablero de Noches y de Días
Donde el Destino con Hombres como con Piezas juega.
Los mueve de aquí a allá, los siega, les da mate,
Y uno por uno a la Caja los regresa.

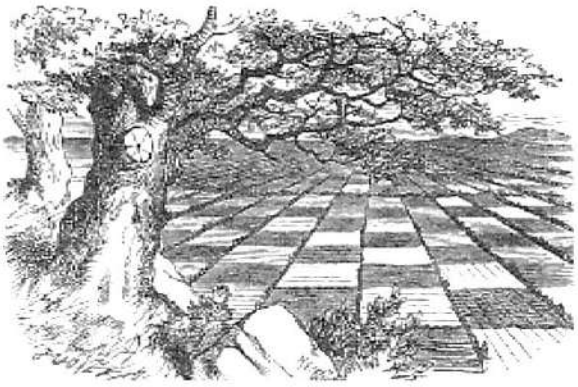


Figura 3. En *A través del Espejo*, de Lewis Carroll, el mundo de Alicia es un gigantesco tablero.

Borges glosó la idea de Khayyám en uno de sus dos espléndidos sonetos sobre el ajedrez:

También el jugador es prisionero
(La sentencia es de Omar) de otro tablero
De negras noches y de blancos días.
Dios mueve al jugador, y éste la pieza.
¿Qué dios detrás de Dios la trama empieza
De polvo y tiempo y sueño y agonías?

Con esta idea se relacionan las partidas vivientes (como la descripta por Rabelais en **Gargantúa y Pantagruel**) en que las piezas son hombres y mujeres y el tablero consiste en un gran escenario natural o artificial. Las partidas vivientes se siguieron efectuando, casi siempre con carácter festivo o artístico, hasta nuestros días. Pero por 1495, el inquisidor Pedro Arbues les confirió una aplicación práctica: las piezas de su ajedrez (muriente, más que viviente) eran reos dispuestos en el gran tablero, mientras dos monjes jugaban una partida de ajedrez real: las piezas capturadas morían de veras.

Jugada satánica

El ajedrez acumuló durante siglos una fantástica serie de prohibiciones e interdicciones. Se lo acusó de tentación de Satán, de resabio de ateísmo y (lo que es bastante justo) de irresistible invitación a faltar a todos los deberes. Las acusaciones y defensas del ajedrez engendraron una divertida literatura: un eclesiástico del siglo XVII nos legó una contrita diatriba titulada **Los males del ajedrez**: *"No me dió a mí lo que yo le dí. Me persiguió en mis estudios y en mi púlpito, mientras yo oraba o predicaba; en todo momento yo jugaba mentalmente al ajedrez, como si tuviera un tablero ante mis ojos. Me ha hecho quebrar las más solemnes resoluciones, votos y promesas. Por él dejé de cumplir mis obligaciones con Dios y con los hombres..."*

No menos crítico se mostró el gran maestro Ruben Fine cuando, tras ganar 23 de los 27 torneos que jugó y siete Abiertos de los Estados Unidos, se hizo psicoanalista, y publicó en **La psicología del ajedrecista**: *"El ajedrez es una competencia entre dos hombres* [sic] *que involucra considerablemente al ego. Ciertamente involucra los conflictos concernientes a la agresión, homosexualidad, masturbación y narcisismo que se vuelven particularmente prominentes en la fase analfálica del desarrollo"*.

Reputaciones intachables defendieron el juego con enorme entusiasmo. Santa Teresa de Jesús lo utiliza en su **Camino de perfección**: *"...voy entablando el juego, como dicen. Pues creed que quien no sabe concertar las piezas en el juego de ajedrez, que sabrá mal jugar, y si no sabe dar jaque, no sabrá dar mate. Así me habéis de reprender porque hablo en cosa de juego, no le habiendo en esta casa ni habiéndole de haber. Aquí veréis la madre que os dio Dios, que hasta esta vanidad sabía; mas dicen que es lícito algunas veces. Y cuán lícito será para nosotras esta manera de jugar, y cuán presto, si mucho lo usamos, daremos mate a este Rey divino, que no se nos podrá ir de las manos ni querrá"*. Y Benjamin Franklin escribió **La moralidad del ajedrez**, que tiene el honor de ser el primer libro sobre el tema publicado en Estados Unidos (1779) y en Rusia (1795).

Con manos de acero

La ficción utilizó a menudo el tema del autómata jugador de ajedrez, predecesor de *Deep Blue*, mucho antes de que Kasparov vendiera barata su derrota ante la máquina de IBM, hoy superada por la llamada *Hydra*. Gran cantidad de testigos registraron las hazañas de "El Turco", célebre artefacto fabricado por el barón Wolfgang von Kempelen, que entre 1770 y 1840 batió a los más fuertes ajedrecistas (experimentó su primera derrota en el Café de la Régence). El ensayo **El autómata de Maelzel**, de Edgar Allan Poe, es una tentativa de desenmascarar al Turco ajedrecista, protagonista también de un cuento de Hoffman, de una novela de Dupuy-Mazuel, de varias comedias y alguna película. Poe no simpatizaba con el ajedrez: en **Los asesinatos de la calle Morgue** sostiene que *"los poderes más elevados del inte-*

lecto reflexivo son más decidida y útilmente empleados por el menos aparatoso juego de las damas que por la elaborada frivolidad del ajedrez, en el que lo complejo es confundido con lo profundo".

El "Turco" del barón von Kempelen desapareció en un incendio en Filadelfia, en 1854. **El maestro de Moxon**, autómata protagonista de un cuento de Bierce, corrió similar destino en un incendio imaginario: no jugaba tan bien como el "Turco", y al ser derrotado por Moxon, su inventor en la ficción, tuvo una reacción más que humana: lo estranguló con sus manos de acero. Por suerte Ambrose Bierce vivió para contarlo.

Yeats (**Deirdre**), T. S. Eliot (**La tierra yerma**), Elías Canetti (**Auto de fe**), Samuel Beckett (**Murphy, Final de juego**), Arrigo Boito (**El alfil loco**), Massimo Bontempelli (**El tablero ante el espejo**), Italo Calvino (**Las ciudades invisibles**), Paolo Maurensig (**La variante Lueneburg**), entramaron sus obras con el ajedrez, que también proporcionó un sistema de ejemplificación frecuente, y a veces irremplazable, a teóricos como Wittgenstein o Ferdinand de Saussure: *"Una partida de ajedrez es como la realización artificial de lo que el lenguaje ofrece en forma natural"*. No obstante, la "resplandeciente trivialidad" del ajedrez, su "maravillosa esterilidad" quedan siempre íntegras en su misterio: *"El Gran Khan trató de concentrarse en el juego: pero ahora era el propósito del juego el que lo eludía. Cada partida termina en una ganancia o una pérdida: ¿pero de qué? ¿En qué consistía la verdadera apuesta?"*



Figura 4. Durante un alto en la filmación de *Agente confidencial*, Charles Boyer juega contra el Dr. Walter Cruz, campeón de Brasil. Los observan los maestros Herman Pilnik (sentado) y Héctor Rosetto (Argentina) y Herman Steiner (el más alto).

A través del espejo y un poco más acá

La más famosa obra literaria inspirada en el ajedrez nació en Inglaterra. Las **Aventuras de Alicia a través del Espejo**, de Lewis Carroll, desarrollan capítulo a capítulo, casi frase a frase, un disparatado problema de ajedrez cuya posición inicial y absurda solución se ofrecen al comienzo del libro. Durante el juego, las Blancas mueven nueve veces consecutivas contra tres de las rojas; las Reinas enrocan; la Reina Blanca huye del Caballero Rojo cuando puede capturarlo; la Reina Roja pasa por alto dos mates posibles; Alicia —que es un Peón Blanco— alcanza la octava casilla y pasa varias jugadas en ella sin convertirse en Reina. No se cumplen las reglas del ajedrez ortodoxo (el jugado según las normas de la Federación Internacional de Ajedrez), porque Lewis Carroll inventó un ajedrez heterodoxo, cuyas reglas sus estudiosos siguen empeñados en descifrar. Estos ajedreces heterodoxos son llamados por los expertos "fairy chess"; Capablanca —quizá bajo la influencia de Lord Dunsany y Duchamp— inventó uno que solía jugar con Lasker; no tan estrafalario como el de Carroll, se juega sobre un tablero con 100 casillas, y las piezas incluyen, además de las convencionales, un Canciller (que combina las virtudes de torre y de caballo), un Arzobispo (que combina los movimientos del alfil y del caballo), y peones suplementarios.

Una partida de ajedrez, de Stefan Zweig, narra la singular confrontación del Dr. B., ex prisionero de la Gestapo, con el campeón mundial Mirko Czentovic, y consigo mismo. Durante su encierro, el Dr. B se hizo de un libro de ajedrez, que lo salvó de la locura volviéndolo loco. El prisionero comienza por analizar, memorizar y jugar mentalmente las ciento cincuenta partidas del libro; agotada esta distracción, no le queda otra que la esquizofrenia: jugar a ciegas contra si mismo. *"El atractivo del ajedrez consiste en que su estrategia se desarrolla de distinto modo en dos cerebros; que en esa guerra espiritual, el negro ignora las maniobras e intenciones del blanco, aunque trata de adivinarlas y malbaratarlas, mientras que el blanco procura adelantarse y frustrar los propósitos inconfesos del negro. Ahora bien, si el negro y el blanco quedaran representados por una y la misma persona, se produciría la contradictoria situación de que un cerebro debería al mismo tiempo saber algo e ignorarlo."* El Dr. B, ya en libertad, viajando a Buenos Aires a bordo de un transatlántico se topa con el campeón mundial Mirko Czentovic y protagoniza una dramática contienda.

Cuatro ases

Cuatro grandes creadores alcanzaron alto grado de

destreza ajedrecística: Lord Dunsany, Marcel Duchamp, Juan José Arreola y Vladimir Nabokov.

Lord Dunsany llegó a campeón de Irlanda, creó líneas teóricas, un ajedrez heterodoxo, compuso problemas, y logró empatar con Capablanca en Londres. Escribió **El Gambito de los Tres Marineros**, cuento que relata las hazañas de tres marineros que, casi sin saber jugar, baten a los mejores jugadores ingleses con el auxilio del demonio.

Marcel Duchamp abandonó el arte por el ajedrez (con gran enojo de André Breton). Fue campeón de Normandía, representó varias veces a Francia (incluso en el *team* capitaneado por Alekhine); tuvo destacada actuación en torneos jugados en Estados Unidos y Europa, y, lo mismo que Lord Dunsany, obtuvo un empate con Capablanca en partidas simultáneas. *"Juego al ajedrez todo el tiempo. Practico día y noche, y nada en el mundo me importa más que encontrar la jugada correcta... La pintura me interesa cada vez menos. Todo lo que me rodea se me aparece con formas de piezas y el mundo exterior sólo me interesa en la medida en que se transmuta en posiciones ganadoras o perdedoras"*. En 1927 se casó con la hija de un industrial: durante la luna de miel, su esposa, desesperada, encoló las piezas al tablero; se divorciaron a los pocos meses. En marzo de 1968, sólo siete meses antes de morir, Duchamp jugó (compuso) una "partida-concierto" electrónica, titulada **Reunión**, "contra" su amigo el compositor John Cage. Un mecanismo fotoeléctrico conectado con el tablero y las piezas convertía en luz y sonidos las jugadas de John y Marcel. Ganó Duchamp, de cuyo amor por el ajedrez quedan como testimonio pinturas, esculturas y aun juegos por él creados.



Figura 5. Vladimir Nabokov, el autor de *Lolita* estudia un problema con su esposa Vera.

"El ajedrez mexicano del siglo pasado no se entendería si se prescinde del aporte generoso del maestro Arreola", observó un periódico deportivo al morir el autor de **Confabulario**. Arreola fundó clubes y talleres, contribuyó a la unificación de la Federación Nacional de Ajedrez y a la promoción de un Programa Nacional de enseñanza del juego. En el libro **Memoria y olvido** confiesa: *"Por el ajedrez era yo capaz de dejarlo todo. El ajedrez me hacía olvidar mis grandes penas de amor. En el momento en que negras y blancas están en su lugar, y mi adversario juega peón cuatro rey, o yo, si abro la partida, en ese momento se detiene el mundo para mí, y todo el espacio del universo se contrae hasta medir ocho casillas por ocho. El tiempo también deja de existir, a menos, claro, que se juegue con reloj reglamentario. Llegué a jugar simultáneas, en una escuela Normal de Zapotlán, yo contra quince adversarios. Gané catorce partidas y empaté una"*. *"El maestro Arreola* —recordó un analista— *gozaba del juego, no le importaba ganar o perder. Sobre el tablero hacía verdaderos fuegos artificiales, su juego era fantasioso y desbordante"*.

Ajedrez fatal

El ajedrez satura la obra de Vladimir Nabokov, experto en la más aristocrática especialidad del juego: la composición de problemas. *"He consagrado una prodigiosa cantidad de tiempo a la creación de problemas de ajedrez. Una posición artificial es elaborada sobre el tablero, y el problema a resolver es cómo dar mate a las negras en un número determinado de jugadas. Es un arte bello, complejo y estéril. La mayor parte de los ajedrecistas, maestros y aficionados, casi no se interesan por estas adivinanzas altamente sofisticadas, fantásticas, elegantes, y se sentirían profundamente desconcertados si se les pidiera que inventen una."*

Nabokov publicó un libro muy curioso, **Poems and Problems**, que reúne poemas en inglés, poemas en ruso y problemas de ajedrez. Su más impresionante novela de tema ajedrecístico es **La Defensa Luzhin** (1929), que llevó al cine Marleen Gorris. Cuenta la historia de un joven fenómeno del ajedrez, que encuentra creciente dificultad para pasar del mundo del juego al de la realidad, y que tras un derrumbe psicológico del que el amor no alcanza a rescatarlo, termina tirándose por una ventana, estrellándose contra el suelo que, como observó la Alicia de Lewis Carroll, puede ser un gigantesco tablero.

La novela se basa en la historia de un amigo del propio Nabokov, el maestro berlinés Curt von Bardeleben (1861-1924), que se suicidó de esa manera. Terrible coincidencia: otros cuatro ajedrecistas de la realidad, todos ellos lectores de Nabokov, se mataron arrojándose por ventanas: los maestros internacionales Karen Grigorian y Georgy Ilivitsky (en 1989), Alvis Vitolinsh (en 1997) y el gran maestro Lembit Oll, campeón de Estonia (en 1999).

Quizás están jugando ahora un torneo de ajedrez que nunca termina.

Certificado de Especialista de la Federación Argentina de Cardiología. Recertificación (REVAFAC)

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y el análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la FAC antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado en el cual conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante. Enviar antes del 30/11/2005

1) **La medición del espesor íntima-media carotídeo (EIM) se realiza mediante:**
   a) Ecografía Doppler color.
   b) Ecografía Doppler pulsado y continuo.
   c) Ecografía modo B.
   d) Tomografía axial computada.

2) **La valoración del EIM carotídeo se utiliza para:**
   a) Valorar la disfunción endotelial.
   b) Evaluar la regresión de la enfermedad ateroesclerótica en ensayos clínico–terapéuticos.
   c) Diagnosticar ateroesclerosis subclínica.
   d) Las respuestas b) y c) son correctas.

3) **El EIM carotídeo combinado se mide:**
   a) Sólo a nivel de pared lejana de la bifurcación carotídea.
   b) Sólo a nivel de pared lejana de carótida común.
   c) A nivel de la pared cercana y lejana de la carótida interna, bifurcación carotídea y carótida común, derecha e izquierda.
   d) A nivel de la pared lejana de la carótida interna, bifurcación carotídea y carótida común.

4) **Marque lo correcto con respecto al EIM carotídeo:**
   a) Se asocia en forma positiva con los factores de riesgo cardiovasculares clásicos y emergentes.
   b) No se altera en el síndrome metabólico.
   c) Es una medida poco segura y no reproducible.
   d) Todas son correctas.

5) **Los valores normales del EIM carotídeo:**
   a) No están influenciados por el sexo y edad.
   b) En general se establecen por arriba del percentil 50 de la población estudiada.
   c) El rango de valores normales del EIM en adultos oscila entre 0,4 a 1,0 mm.
   d) Todas son correctas.

6) **Las placas ateroescleróticas carotídeas:**
   a) Se definen como una prominencia focalizada mayor al 50% respecto de las paredes vecinas.
   b) La presencia de placa ateroesclerótica carotídea, con independencia del EIM carotídeo, NO presenta una fuerte asociación con la prevalencia de enfermedad arterial coronaria, cerebrovascular y arterial periférica.
   c) Se define como ateroesclerosis moderada cuando sólo se afecta un segmento carotídeo con placa.
   d) Todas son correctas.

7) **Marque lo correcto con respecto al EIM carotídeo:**
   a) Existe una gran variedad de protocolos de ultrasonido para su determinación.
   b) Es un marcador eficaz de ateroesclerosis y riesgo de enfermedad cardiovascular.

c) El EIM combinado se relaciona con la prevalencia e incidencia de eventos cardio y cerebrovasculares.
d) Todas son correctas.

8) **Marque lo correcto:**
a) La progresión anual normal del EIM carotídeo es de 0,05 a 0,08 mm aproximadamente.
b) La regresión de la ateroesclerosis se puede evaluar por los cambios del EIM carotídeo, los que ocurren rápidamente, en término de meses.
c) Un individuo con un EIM combinado menor de 0.86 mm tiene un riesgo bajo de eventos cardio y cerebrovasculares.
d) Todas son correctas.

9) **El EIM carotídeo proporciona información sobre:**
a) La prevalencia y extensión de la enfermedad ateroesclerótica a nivel coronario, cerebrovascular y vascular periférico.
b) Es un marcador pronóstico de eventos cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares en pacientes asintomáticos con ateroesclerosis subclínica.
c) Permite realizar una valoración a largo plazo de las distintas intervenciones terapéuticas.
d) Todas son correctas.

10) **¿Cuál de las siguientes puede ser una complicación seria a largo plazo ante un aneurisma ventricular?**
a) Insuficiencia cardíaca.
b) Taquicardia ventricular.
c) Tromboembolismo.
d) Todas pueden ser complicaciones serias.

11) **El método más apropiado para analizar un aneurisma ventricular es:**
a) Radiocardiograma.
b) Resonancia magnética cardíaca.
c) Eco Doppler color cardíaco.
d) Ventriculografía contrastada.

12) **¿En qué consiste la técnica de Dor en cirugía cardiovascular?**
a) Reemplazo de la válvula aórtica por la válvula pulmonar.
b) Implante de mamaria interna sobre descendente anterior postestenosis.
c) Parche de Dacron revestido con pericardio. autólogo sobre la zona del infarto.
d) Ninguna es correcta.

13) **Señale la afirmación correcta respecto a la administración de gadolinio:**
a) El miocardio necrótico no capta el contraste.
b) El miocardio necrótico produce captación transmural.
c) La captación no transmural indica presencia de miocardio viable.
d) Las respuestas b) y c) son correctas.

14) **La resonancia magnética cardíaca no es útil para la evaluación de cuál de los siguientes parámetros:**
a) Viabilidad miocárdica.
b) Motilidad parietal global.
c) Isquemia miocárdica.
d) Gradiente transvalvular.

15) **Señale lo correcto. Respecto al pronóstico de la enfermedad cardiovascular en los cuadros agudos en mujeres mayores de 65 años se ha visto:**
a) No difiere con respecto a los hombres.
b) Tienen peor pronóstico.
c) Tienen mejor pronóstico.
d) No se mencionan resultados.

16) **Señale lo correcto. En Argentina los datos del INDEC del 2001 señalan que del total de las muertes cardiovasculares en mujeres:**
a) El 56,5 % correspondió al grupo etario de los 65 a los 84 años.
b) El 37,7 % después de los 85 años.
c) Las cifras de a) y b) son similares a las estadísticas a nivel mundial.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

17) **Señale lo correcto respecto a nuestro país:**
a) De los afiliados al PAMI el 35 % son mujeres.
b) De los afiliados al PAMI el 75 % son hombres.
c) De los afilados al PAMI el 75 % son mujeres.
d) En los geriátricos predomina el sexo masculino.

18) **Señale la respuesta correcta. De los pacientes diabéticos ¿cuántos mueren por enfermedad cardiovascular?:**
a) 10%
b) 25%
c) 50%
d) 75%

19) **Señale lo correcto. En el estudio NHANES III se encontró que en el grupo de mujeres mayores de 60 años la cifra de colesterol superaba los 240 mg/dL en:**
a) más del 15%.
b) más del 40%.
c) más del 60%.
d) más del 80%.

20) **Señale lo correcto. El colesterol HDL en las mujeres:**
a) Está más elevado que en los hombres.
b) Está más bajo que en los hombres.
c) No hay diferencia con respecto a los hombres.
d) No se conocen resultados.

21) **Según el estudio Framinghan los triglicéridos**
a) Son un factor de riesgo cardiovascular independiente más poderoso en las mujeres que en los hombres.
b) El estudio PROCAM descarta esta afirmación de la respuesta a)
c) El estudio de COPENHAGUE también descarta la afirmación a)
d) Las respuesta a), b) y c) son correctas.

22) **Señale lo correcto con respecto a la presión del pulso:**
a) Es un factor de riesgo más importante que la tensión diastólica en los ancianos.

b) La mujer eleva su presión del pulso después de los 60 años.
c) Por cada 10 mmHg que aumenta la presión del pulso se incrementa un 43% el riesgo de accidente cerebrovascular.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

23) **Señale lo correcto. Luego de un cierre rutinario de una CIA:**
a) Existe activación de los sistemas de péptidos natriuréticos dos décadas después.
b) No existe luego de la corrección.
c) Existe relación lineal entre las concentraciones de péptidos natriuréticos y la edad al momento de la cirugía.
d) Las respuestas a) y c) son correctas.

24) **Señale lo correcto. ¿En quiénes no se encuentran elevados los niveles de marcadores bioquímicos como el BNP?**
a) Niños con manifestaciones de insuficiencia cardíaca aguda.
b) Adultos jóvenes con manifestaciones de insuficiencia cardíaca aguda.
c) Pacientes con circulación tipo Fontán.
d) Está elevado en todos ellos.

25) **Señale lo correcto. Los niveles de BNP como su pro hormona NT-proBNP:**
a) Pueden diferenciar causas cardíacas de pulmonares en niños con distress respiratorio.
b) No tienen aplicación en clínica.
c) Se hallan también elevados en patologías infecciosas.
d) No se elevan en ninguna circunstancia.

26) **Señale lo correcto. La valoración de la actividad neurohormonal en pacientes con cardiopatía congénita en la practica diaria permite todo lo siguiente, a excepción de:**
a) Definir el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en pacientes con disnea.
b) Estratificar la severidad de la insuficiencia cardíaca.
c) Estimar la actividad neurohormonal en asociación con la clase funcional para el seguimiento longitudinal de los pacientes.
d) Determinar el valor pronóstico del bloqueo neurohormonal, usado como guía terapéutica.

27) **Señale lo correcto. Respecto a la caracterización de la insuficiencia cardíaca ¿cuál de estos conceptos es correcto?**
a) Anormalidad cardíaca.
b) Limitación al esfuerzo.
c) Activación neurohormonal.
d) Las repuestas a), b) y c) son correctas.

28) **Señale lo correcto. El tratamiento de la falla cardíaca basado en la evidencia incluye la manipulación farmacológica de las vías neurohormonales: ¿cuál de estos agentes es el correcto?**
a) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
b) Betabloqueantes.
c) Espironolactona.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

29) **Señale la respuesta correcta. Los pacientes operados con tetralogía de Fallot (reparada) y asintomáticos suelen presentar:**
a) Marcada alteración de la motilidad septal.
b) Regurgitación pulmonar.
c) Disfunción ventricular derecha.
d) Las respuestas a), b) y c) son correctas.

30) **Señale la respuesta correcta. Respecto a la activación neurohormonal en el estudio de la insuficiencia cardíaca de las cardiopatías congénitas la mayoría de los informes se caracterizan por:**
a) Analizar pequeño número de pacientes.
b) Estar focalizados en aspectos generales y no en tipos específicos de lesiones cardíacas.
c) Evaluar todo el espectro neurohormonal en conjunto.
d) Ser realizados en el contexto de pacientes sin falla cardíaca.

Bibliografía utilizada

Acosta A y col: Resonancia magnética cardíaca en un paciente con cirugía de reconstrucción ventricular.
Chaín S y col: El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de ateroesclerosis subclínica y riesgo cardiovascular.
Nigro MB. y col: Evaluación de factores de riesgo cardiovasculares en mujeres de la tercera edad.
Berman S y col: Insuficiencia cardíaca crónica en cardiopatías congénitas. ¿Poseen valor pronóstico y terapéutico los marcadores neurohormonales?

COMITE REVAFAC

Coordinador: Juan F. Brunetto
Oscar Allal
Carlota Baudino
Miguel A. Pelliteri
Walter Quiroga

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre .....

MP ..... DNI .....

Sociedad a la que pertenece .....

Domicilio ..... CP ..... Tel .....

Localidad ..... Provincia .....

Corresponde a REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA Vol ..... Nº ..... Año .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA FAC
Bulnes 1004
(C1176ABT) Ciudad de Buenos Aires

Firma

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 34 - N° 2 - Año 2005

RESPUESTAS	a	b	c	d
1	X			
2		X		
3				X
4				X
5				X
6			X	
7				X
8		X		
9	X			
10				X
11		X		
12	X			
13			X	
14				X
15				X
16	X			
17		X		
18			X	
19		X		
20	X			
21				X
22		X		
23		X		

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es el órgano oficial, de aparición trimestral, de la Federación Argentina de Cardiología. Publica trabajos originales e inéditos sobre cardiología clínica o investigación cardiológica, así como de cualquier otro tema relevante de interés para la especialidad. La Revista publica también artículos de revisión, actualización y casuística cardiológica, además de normativas y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Trabajos de investigación

Todos los trabajos deben ser enviados al Director de la Revista de la FAC, Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina.

Los trabajos serán considerados con la presunción de que no fueron publicados previamente, de que no fueron sometidos simultáneamente a otra Revista, de que no constituyen versiones reelaboradas de trabajos ya publicados, y de que, en caso de ser aceptados, no serán publicados en otra revista, en ningún idioma, sin el consentimiento del editor. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas, o publicados en forma de "Resúmenes", no es un obstáculo para su publicación.

Con el trabajo se presentará una nota firmada por cada uno de los autores declarando y aceptando su responsabilidad como tales, y cediendo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología los derechos correspondientes a la publicación.

Las siguientes son instrucciones de carácter general que los autores deben tener en cuenta al preparar sus trabajos para su presentación. La Revista de la Federación Argentina de Cardiología edita el material recibido, efectuando, en caso de necesidad, las correcciones de estilo y las modificaciones formales convenientes para compatibilizarlo con sus propias normas de edición. Los autores que deseen efectuar cualquier consulta puntual que les permita completar estas instrucciones, especialmente en lo concerniente a la preparación de las ilustraciones de sus trabajos, pueden dirigirse por correo electrónico al Director de la Revista (lguzman@arnet.com.ar).

El manuscrito

Los artículos se presentarán en original con dos copias en soporte papel, además de una copia en soporte informático, en *diskette* 3/4" o CD ROM. Deben ser compuestos a doble espacio, dejando márgenes de 3 cm, sobre un solo lado de hojas de papel de buena calidad tamaño carta o A4, sin enmiendas ni tachaduras. Las hojas deben numerarse. Para los énfasis se utilizará letra itálica o bastardilla, o, en su defecto, el subrayado. Siempre que sea posible se utilizarán palabras castellanas con preferencia a las extranjeras. Las drogas se mencionarán sistemáticamente por su nombre genérico, a menos que el uso de la denominación comercial resulte imprescindible a los fines del trabajo. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas correctas. No se cortarán palabras al final de las líneas. Las abreviaturas (se evitarán a menos que una palabra o frase se repita mucho, y a menos que sean de real utilidad al lector) se darán por primera vez inmediatamente después de la primera aparición en el texto de la palabra o palabras resumidas. También se evitarán las notas al pie en el cuerpo del texto; cuando haya que usarlas (notas de tablas, referencias de autores, etc.) se utilizarán los siguientes símbolos, en este orden: *, †, ‡, §, ¶, #, y si fuere necesario se reiniciará la secuencia usándolos de a pares, etc.

Página de encabezamiento

La primera página del original debe consignar:

(1) el título del trabajo, sin incluir abreviaturas

(2) la nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes y el apellido completo de cada uno.

(3) los honores académicos y/o funciones médicas actuales de cada autor.

(4) los nombres del hospital o institución donde el trabajo se realizó.

(5) el nombre y la dirección postal y/o *e-mail* del autor a quien deba dirigirse la correspondencia y eventuales pedidos de separatas.

(6) un título abreviado del trabajo, que habitualmente no excederá los 40 caracteres.

Resumen, palabras clave, resumen analítico

Con cada trabajo se presentará un resumen de hasta 200 palabras, con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas, los propósitos del estudio o investigación, los procedimientos básicos empleados por los autores y los principales hallazgos y conclusiones, destacando aspectos novedosos e importantes que surjan del estudio y las observaciones.

Después de los resúmenes se incluirán, también en ambos idiomas, de 3 a 10 *palabras clave*, que eventualmente se utilizarán en la confección de índices temáticos o de referencias cruzadas, y podrán o no ser publicadas con el trabajo.

A continuación se añadirá un *resumen analítico* que sintetizará en menor espacio el resumen anterior, y será publicado en el sumario analítico.

El cuerpo del trabajo

Cada una de las secciones o capítulos que integran el artículo se iniciarán en página aparte. Muy a menudo (aunque no obligatoriamente) el cuerpo de los artículos se divide en las siguientes secciones o capítulos:

(1) *Introducción*. Explica los fundamentos y objetivos del trabajo, sin abundar en datos ni conclusiones.

(2) *Material y Método*. Es la sección donde se describen claramente las características del material y el método de trabajo empleados, así como los criterios de inclusión o exclusión adoptados para la conformación de la muestra y los procedimientos utilizados para realizar el análisis estadístico.

(3) *Resultados*. Los resultados deben ser presentados en secuencia lógica en el texto, citando, pero no repitiendo en gran extensión, la información proporcionada por tablas y figuras.

(4) *Discusión.* Donde se exponen los resultados en relación con las hipótesis o metas adelantadas en la introducción. Puede incluir una evaluación de los métodos y relacionar la nueva información aportada por el estudio, y las conclusiones surgidas, con los de otros trabajos del mismo campo. Se evitará reiterar información ya dada en secciones anteriores.

(5) *Conclusiones.* Sección de la que se puede prescindir si las conclusiones encontraron cabida en la anterior.

(6) *Reconocimientos.* Aquí se incluye el agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo, con ayuda técnica, asistencia o apoyo, incluida la ayuda financiera o material.

(7) *Bibliografía.* La bibliografía, escrupulosamente mecanografiada y revisada, incluirá las referencias citadas en el trabajo, numeradas consecutivamente de acuerdo con su orden de aparición. El estilo y la puntuación coincidirán con los de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Se dará en primer término el apellido y las iniciales (sin puntos entre ellas) de los nombres de los autores; cuando estos sean más de tres, sólo se mencionarán los tres primeros, seguidos de "y col". Tras la nómina de autores, y después de dos puntos, el título del trabajo, punto, el nombre de la publicación en su abreviatura del Index Medicus y el año de publicación, punto y coma, el número de volumen, dos puntos, y la página inicial y última del trabajo citado, separadas por un guión. Por ejemplo:

Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhyhtmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Si se trata de un capítulo en un libro:

Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Si, en el caso anterior, se hubiera querido citar el libro en general, en vez del capítulo en el libro, se hubiera escrito:

Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Tablas

Las tablas, mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte, llevarán números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto, en el que deben ser indefectiblemente citadas. Cada tabla contará con un breve título.

Las tablas deben resultar comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la revista. Su cantidad debe mantenerse en proporción razonable con la extensión del trabajo. No se debe utilizar en su confección rayas verticales ni, en la medida de lo posible, horizontales. Las abreviaturas utilizadas deben ser definidas al pie de cada tabla; para las notas al pie de tabla no se utilizarán números (reservados a las referencias bibliográficas), sino los símbolos expuestos más arriba.

Figuras

Las figuras, de calidad profesional, no incluirán letras, leyendas ni símbolos manuscritos o añadidos con máquina de escribir, borroneos ni retoques. Sólo en casos excepcionales, justificados por la rareza y el valor del documento gráfico, se publicarán figuras deficientes. Los autores deben proporcionar ilustraciones en blanco y negro, acudiendo a las de color sólo en caso de indiscutible necesidad, y tendrán en cuenta esta norma al confeccionar gráficos y cuadros, en los que, además, tratarán de evitar grisados o medios tonos, empleando en su lugar "rellenos de línea". El material básico a considerar, tanto en lo concerniente a las ilustraciones como a los textos, será siempre el proporcionado en soporte papel, y el aporte de gráficos en formato electrónico no exime de la presentación de los impresos correspondientes con la máxima calidad de reproducción. Cada ilustración llevará en el reverso una etiqueta autoadhesiva, con su número de figura, el apellido del primer autor, el título abreviado del trabajo, y una flecha señalando su orientación. Las ilustraciones pueden presentarse en un tamaño de entre 9 y 18 centímetros de ancho (y la altura proporcional); y los autores deben tener en cuenta su eventual reducción al tamaño de una columna, por lo que los símbolos, letras y flechas que puedan contener deben estar bien contrastados y proporcionados, para mostrarse legibles tras una reducción. No hay que dañar las fotografías con broches metálicos, ni escribir en su reverso. No se deben utilizar fotografías en que los pacientes sean identificables (recuérdese que los nombres e iniciales de los pacientes y aun los números de historias clínicas, en el texto, también pueden identificar al paciente). Todas las figuras deberán contar con sus correspondientes leyendas explicativas, debiendo éstas ser consignadas en hoja aparte en forma ordenada.

Casos clínicos

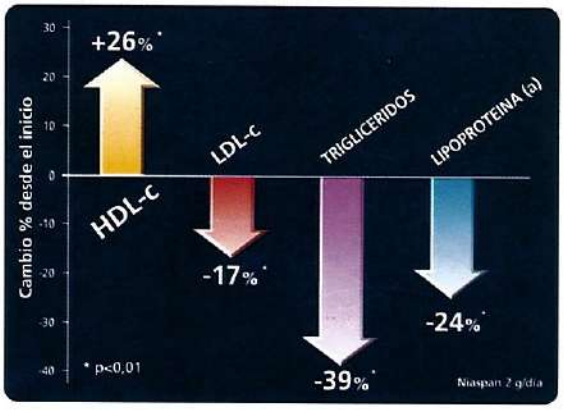
Se aceptará la comunicación de casos clínicos aislados cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido fehacientemente comprobados y documentados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No podrá consignarse en estas circunstancias una nómina mayor de cuatro autores, pudiendo mencionarse en carácter de *Reconocimiento* los nombres de otras personas que hayan participado en el estudio del caso. Deberá incluirse un resumen sucinto con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del artículo, además de las *palabras clave* que correspondan.

Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados en cada caso por los editores a especialistas idóneos en los respectivos temas. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren de especial interés y relevancia su publicación. A tal efecto los autores deberán tomar en consideración las instrucciones de carácter general expresadas a propósito de los Trabajos de Investigación.



NIASPAN es el mayor elevador del HDL-c: +26%



Mejora el resto de los parámetros lipídicos

- Reduce notablemente los triglicéridos: **-39%**
- Disminuye significativamente el LDL colesterol y la Lp(a).



- La liberación prolongada disminuye un **78%** los sofocos (flushing) vs el ácido nicotínico de liberación inmediata

Recomendado en un amplio rango de pacientes con DISLIPIDEMIA

Pacientes con HDL bajo
particularmente en:


Diabetes Mellitus


Síndrome Metabólico


Evento CV previo

Presentaciones:
500 mg / 750 mg / 1000 mg
x 28 comp.

1 toma al día

NUEVO
NIAspan®
Acido Nicotínico de Liberación Prolongada

+26%
Mayor aumento del HDL

Para mayor información solicitarla al representante
o al Departamento Médico de Merck Química Argentina S.A.I.C.
Tronador 4890 - (C1430DNN) Buenos Aires - Tel.: (011) 4546-8100
Atención al cliente 0800-888-MERCK (63725)
e-mail: merck@merck.com.ar http//:www.merck.com.ar

MERCK

EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN ANGINA DE PECHO [1]

AMLOC*

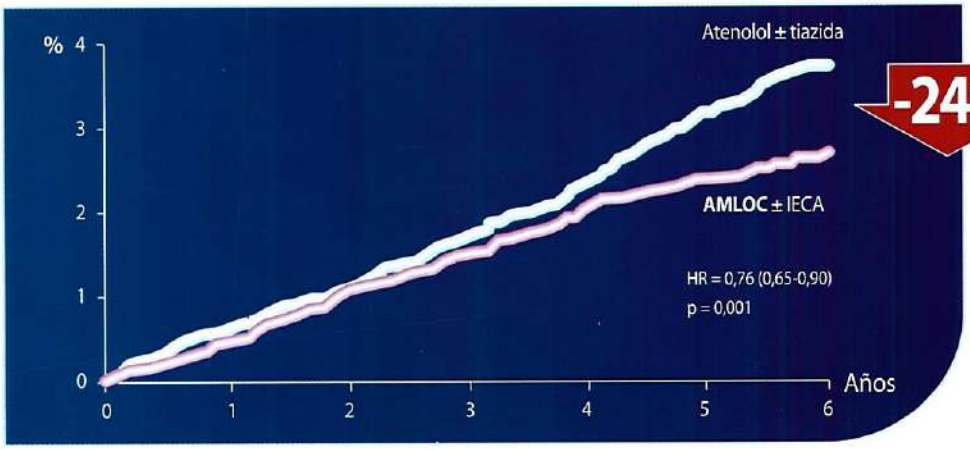
amlodipina original

La protección cardiovascular esperada

El Estudio ASCOT confirma la **superioridad** del tratamiento basado en AMLOC sobre el basado en atenolol en pacientes hipertensos [1]



24% de reducción de mortalidad cardiovascular [1]





AMLOC*

amlodipina original

No sólo para que su paciente viva más, sino para que viva mejor [1]

PAMI 50% | INCLUIDO EN IOMA | INCLUIDO EN OSECAC | INCLUIDO EN IPAM | INCLUIDO EN IAPOS | INCLUIDO EN UPCN | INCLUIDO EN OSEP

PRESENTACIONES:
AMLOC* 5 mg y 10 mg:
Envases x 20 y 30 tabletas.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR.

Indicaciones: Hipertensión arterial y angina de pecho. **Posogía y forma de administración:** La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho. La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente. En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. **Contraindicaciones:** Amlodipina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a las dihidropiridinas. **Advertencias y precauciones especiales de uso:** *Uso en pacientes con deterioro de la función hepática:* Como con todos los antagonistas de los canales de calcio, la vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Por lo tanto, esta droga debe ser administrada con cautela en estos pacientes. *Uso en la insuficiencia renal:* Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. *Uso en ancianos:* El tiempo para llegar a la concentración plasmática pico es similar en ancianos y sujetos jóvenes. El clearance de amlodipina tiende a disminuir con un consecuente incremento en el area bajo la curva (ABC) y la vida media de eliminación en pacientes ancianos. Los incrementos en ABC y la vida media de eliminación en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva fueron como se esperaba para el grupo etario estudiado. Amlodipina, es igualmente bien tolerada en dosis similares en los pacientes mayores o en los más jóvenes. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. **Efectos adversos:** Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, somnolencia, náuseas, dolor abdominal, rubor, palpitaciones y mareos. En estos estudios clínicos no se ha observado ningún patrón de anormalidades en pruebas de laboratorio, relacionadas a amlodipina, que sean clínicamente significativas. Efectos adversos menos comunmente observados tras la comercialización del medicamento incluyeron alteraciones del hábito intestinal, artralgia, astenia, dispepsia, disnea, hiperplasia gingival, ginecomastia, impotencia, aumento del ritmo diurético, cambios de humor, calambres musculares, mialgia, prurito, rash, trastornos visuales y raramente, eritema multiforme. También se han informado, muy infrecuentemente, ictericia y aumento de las enzimas hepáticas (en general consistente con colestasis). Como con otros bloqueantes de los canales de calcio, los siguientes efectos adversos han sido informados infrecuentemente y no pueden ser distinguidos de la historia natural de la enfermedad de base: infarto de miocardio, arritmias (incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación auricular) y dolor precordial. **Sobredosis:** En humanos, la experiencia con sobredosis intencional es limitada. El lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos disponibles sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo monitoreo frecuente de las funciones cardiaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y control del volumen de fluido circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso en revertir el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada. **Presentaciones:** Amloc® 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

1. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M ycol. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as requiered, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2005; 366:895-906.

Pfizer LINEA CARDIOVASCULAR

Para mayor información dirigirse al Departamento Médico de PFIZER, Virrey Loreto 2477 · (C1242ADXS) Capital Federal · Tel: 4788-7000 .

* Marca de Pfizer Inc.