ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

PUBLICACION OFICIAL TRIMESTRAL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 39 - Nº 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2010

SOCIEDADES FEDERADAS

ATLANTICA
ATUEL
BUENOS AIRES
CATAMARCA
CENTRO OESTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
COMAHUE
COMODORO RIVADAVIA
CONURBANO SUR
CÓRDOBA
CORRIENTES
CHACO
CHUBUT
ENTRE RÍOS
FORMOSA
JUJUY
LA PAMPA
LA PLATA
LA RIOJA
MENDOZA
MISIONES
NECOCHEA
NEUQUEN Y RÍO NEGRO
NORTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
OESTE BONAERENSE
RAFAELA
RÍO GRANDE
ROSARIO
SALTA
SAN JUAN
SAN LUIS
SANTA CRUZ
SANTA FE
SANTIAGO DEL ESTERO
SIERRA Y CENTRO DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
SUR PCIA. DE CÓRDOBA
TUCUMÁN
VENADO TUERTO Y SUR DE SANTA FE

DELEGACIONES

CAÑADA DE GOMEZ
CASILDA
CENTRO SUR DE CORRIENTES
CONCORDIA
GOYA
GUALEGUAYCHÚ
NORESTE DE CÓRDOBA
ROQUE SAENZ PEÑA
SURESTE DE CORDOBA
TARTAGAL
VILLA MARÍA

EDITORIALES

Registrar o randomizar en insuficiencia cardíaca: ¿sólo es cuestión de calidad? *Eduardo R. Perna*

ARTICULOS DE OPINION

Las "Líneas Guía" y la Salud Pública. *Gianni Tognoni*

Lp-PLA$_2$ ¿Cuál es su importancia? *Christopher P. Cannon, et al*

La importancia del control de la frecuencia cardíaca en el manejo de la falla cardíaca. *Florian Custodis, et al*

ARTICULOS DE REVISION

Anomalías de la cruz del corazón. Su importancia en el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de las cardiopatías. *Carlos García Guevara, et al*

Fibrilación auricular ¿un desorden inflamatorio? *Juan Muntaner, et al*

ARTICULOS ORIGINALES

Taquicardia ectópica de la unión congénita. Las múltiples caras de una misma entidad. *Georgia Sarquella-Brugada, et al*

Adaptación del ventrículo derecho a la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica y patológica. *Manuel E. Escudero, et al*

Importancia de las variables no hemodinámicas en el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión. *Daniel Piskorz, et al*

Registro de Insuficiencia Cardíaca en Internación (Santa Fe). Marcadas diferencias entre pacientes internados con insuficiencia cardíaca en instituciones privadas y públicas de la misma ciudad. *Carlos A. Becker, et al*

Prevención cardiovascular en pacientes de alto riesgo. Resultados de un Departamento de Prevención Cardiovascular en una institución de alta complejidad. *Mario Bendersky, et al*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Evolución tomográfica de una placa vulnerable, no culpable, en el curso del tiempo. *Miguel Cerdá, et al*

CASOS CLINICOS

Perforación tardía luego de cierre percutáneo de una comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer. *Mario Cazzaniga, et al*

Arteria subclavia derecha aberrante y divertículo de Kommerell asociados a disección de aorta tipo B y ruptura vascular. *Javier Courtis*

INTERVENCIONISMO EN LATINOAMERICA - SOLACI

Stents liberadores de fármacos: reestenosis intra*stent*. *Arturo J. Fernández Murga*

ECG DESTACADO

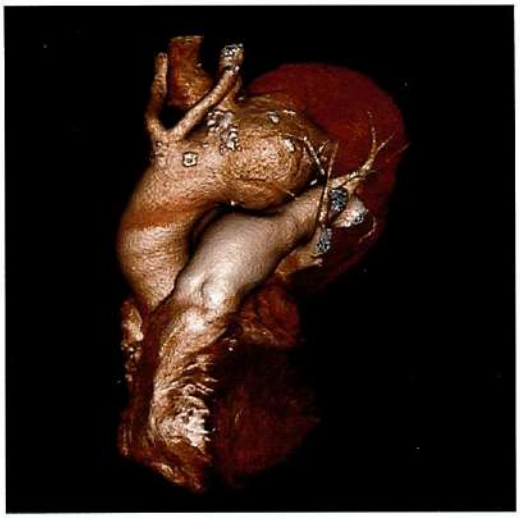
Diagnóstico diferencial de latidos agrupados: bigeminia escape-captura como manifestación de enfermedad del nódulo sinusal. *Juan C. López Diez, et al*

CARTAS AL EDITOR

PREMIO REVISTA FAC

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO



Reconstrucción volumétrica (3D) de la aorta torácica. Ver página 314.

El contenido de este número de la Revista está disponible en www.fac.org.ar

LA REVISTA DE LA FAC ADHIERE A LOS PRINCIPIOS ETICOS DEL GRUPO HEART

Atacand® DUO

candesartan cilexetil
felodipina

Más y Mejor Vida

La Nueva Combinación para llegar a la Meta



540355-09-10

Servicio de Información Médica
ASTRAZENECA Argentina
depmedico@astrazeneca.com

Especialidades Medicinales autorizados por el Ministerio de Salud.
Certificados Número:
Atacand® DÚO: Plendil: 39.881 y Atacand: 46.639

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volumen 39 N° 4
Octubre-Diciembre 2010

AUTORIDADES DE LA REVISTA

Editor Jefe
HECTOR LUCIARDI

Editores Asociados
DANIEL PISKORZ,
LUIS GUZMAN

Editores Consultores
GIANNI TOGNONI,
JUAN BADIMON

Editor de Suplementos
DANIEL PISKORZ

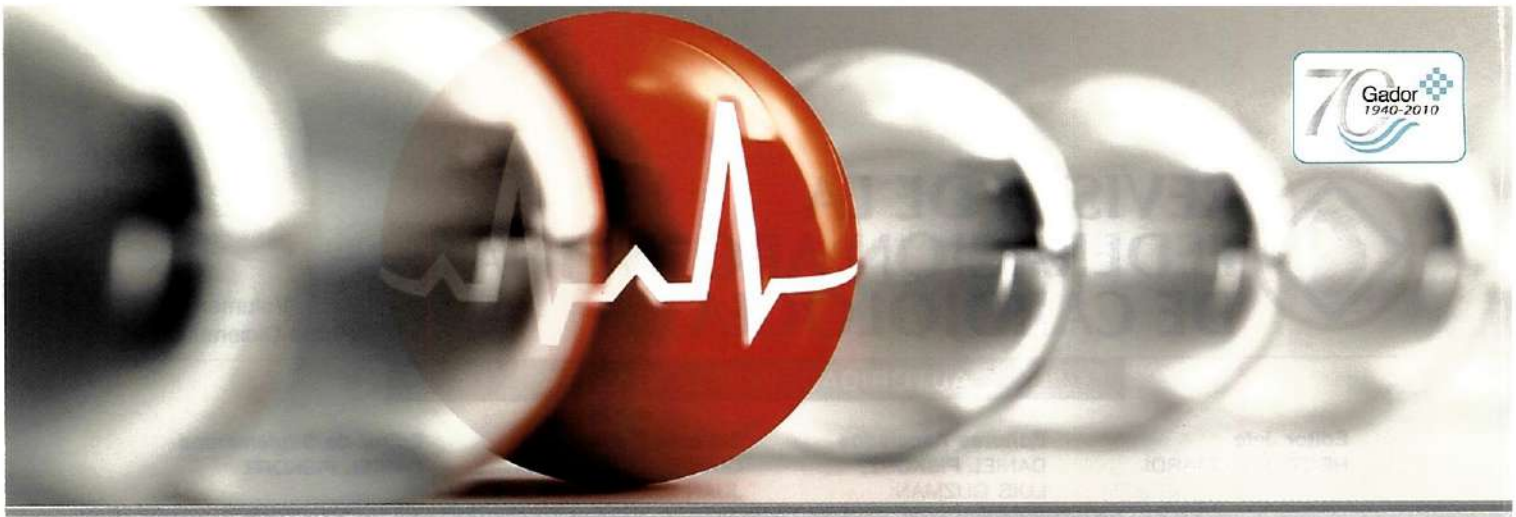
COMITE EDITORIAL NACIONAL

LUIS AGUINAGA (Tucumán)
RAUL ALTMAN (Buenos Aires)
CARLOS BAUDINO (Córdoba)
CARLOS BECKER (Santa Fe)
JUAN BELOSCAR (Rosario)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
SOFIA BERMAN (Tucumán)
JULIO BONO (Córdoba)
RAUL BREGLIA (Córdoba)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (B. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
EDUARDO CONCI (Córdoba)
DANIEL CORSIGLIA (La Plata)
CARLOS CUNEO (Salta)
SERGIO CHAIN (Tucumán)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS DE LA FUENTE (Buenos Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
RAFAEL DIAZ (Rosario)
ADRIAN D'OVIDIO (San Juan)
EDUARDO ESCUDERO (La Plata)
FERNANDO FACCIO (Santa Fe)
EDUARDO FARIAS (Corrientes)
GABRIELA FELDMAN (Tucumán)
FRANCISCO FEMENIA (Mendoza)
ARTURO FERNANDEZ MURGA (Tucumán)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
JORGE GARGUICHEVICH (Rosario)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ENRIQUE GURFINKEL (Buenos Aires)
SERGIO HAUAD (Tucumán)
RAMON N. HERRERA (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
LILIA LOBO MARQUEZ (Tucumán)
ROBERTO LOMBARDO (Entre Ríos)
HUGO LONDERO (Córdoba)
RICARDO LOPEZ SANTI (La Plata)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
ALBERTO LORENZATTI (Córdoba)
STELLA MACIN (Corrientes)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
JOSE MILEI (Buenos Aires)
JUAN MUNTANER (Tucumán)
RICARDO OBREGON (Corrientes)
MARCELO ORIAS (Córdoba)
RAUL ORTEGO (Mendoza)
ARMANDO PACHER (Entre Ríos)
ERNESTO PAOLASSO (Rosario)
JORGE PASCA (Buenos Aires)
EDUARDO PERNA (Corrientes)
SERGIO PERRONE (Buenos Aires)
RICARDO PICHEL (Buenos Aires)
JUAN PLASTINO (La Plata)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
DOMINGO POZZER (Corrientes)
ALDO PRADO (Tucumán)
HUGO RAMOS (Córdoba)
JOSE L. RAMOS (Rosario)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALBERTO ROBREDO (Salta)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
ALBERTO SAMPAOLESI (Córdoba)
FELIPE SOMOZA (Córdoba)
WALTER STOERMAN (San Juan)
EDUARDO VALEFF (La Plata)

COMITE EDITORIAL INTERNACIONAL

JUAN BADIMON (USA)
JOSEP BRUGADA (España)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN CHACHQUES (Francia)
MARIO CAZZANIGA (España)
COSTANTINO COSTANTINI (Brasil)
ADOLFO DE BOLD (Canadá)
MARCELO DI CARLI (USA)
EDGARDO ESCOBAR (Chile)
VALENTIN FUSTER (USA)
MARIO GARCIA (USA)
MARIO GONZALEZ (USA)
MAGDA HERAS (España)
VICENTE LAHERA (España)
ROBERT LANG (USA)
RADI MACRUZ (Brasil)
MARCO A. MARTINEZ RIOS (México)
CARLOS MARTINEZ SANCHEZ (México)
ALBERTO MORGANTI (Italia)
MARQUEZ MURILLO MANLIO (México)
NATESA PANDIAN (USA)
ANDRES PEREZ RIERA (Brasil)
LEONARD REISEN (Israel)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
DAVID RUSH (Canadá)
ALEJANDRO DE LA SIERRA (España)
JULIO SANDOVAL ZARATE (México)
JULIAN SEGURA (España)
GIANNI TOGNONI (Italia)
HECTOR VENTURA (USA)
RAUL WEISS (USA)

PUBLICACION TRIMESTRAL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Propiedad Intelectual N° 157282
Dirección Postal: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina.
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mails: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor de la Revista:** luciardi@fac.org.ar - **Internet:** http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: stilman@fac.org.ar
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



En Hipertensión Arterial "Hace la diferencia"

LERCADIP®
LERCANIDIPINA 10 mg

LERCADIP® 20
LERCANIDIPINA 20 mg

- *Presenta eficacia antihipertensiva durante las 24 hs.*[1]
- *Posee mayor selectividad vascular que otros bloqueantes de los canales de calcio.*[2]
- *Produce regresión de los cambios estructurales vasculares asociados a la Hipertensión Arterial.*[4]
- *Disminuye la incidencia de edema a menos de la mitad en comparación con Amlodipina.*[5]
- *Mejora la función cognitiva.*[3]
- *Ofrece una óptima adherencia al tratamiento.*[6]



PRESENTACIONES:
LERCADIP® 10 - 20 mg: Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

1. Macchiarulo C y col; Antihypertensive effects of six calcium antagonists: evidence from Fourier analysis of 24-hour ambulatory blood pressure recordings; Curr Ther Res 2001; 62 (4):236-253. **2.** Bang LM y col; Lercanidipine : a review of its efficacy in the management of hypertension; Drugs 2003;63(22):2449-72. Review. **3.** Tisaire-Sánchez J y col; Assessment of cognitive function in patients with essential hypertension treated with lercanidipine; Vasc Health Risk Manag 2006;2(4):491-8. **4.** Grassi G y col; Effects of long-term lercanidipine or hydrochlorothiazide administration on hypertension-related vascular structural changes; Blood Press 2006;15(5):268-74. **5.** Leonetti G y col; Tolerability of long-term treatment with lercanidipine versus amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives; Am J Hypertens 2002 Nov;15(11):932-40. **6.** Prandin MG y col; The individual tolerability to antihypertensive drugs can influence compliance to antihypertensive treatment: compliance between different dihydropiridine calcium blockers; High Blood Press 2000; 9:suppl. 1.

RECORDATI

PAMI 40% RECETARIO SOLIDARIO

GADOR EN CARDIOLOGÍA
En el Bicentenario

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 39 N° 4
Octubre-Diciembre 2010

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 2010

Presidente
DOMINGO POZZER

Vicepresidente 1°
RICARDO LOPEZ SANTI

Vicepresidente 2°
WALTER STOERMAN

Secretario
EDGAR H. GARCIA

Prosecretario
JORGE CAMILLETTI

Tesorero
RAUL ROMERO

Protesorero
FEDERICO GIACHELLO

Vocales
EDUARDO PERNA
ALEJANDRO AMARILLA
MIGUEL ABBATE
GUSTAVO RUFINO

Asesores
GUSTAVO CEREZO
JULIO VALLEJOS
IGNACIO REYES
EDUARDO FARIAS

SECRETARIAS CIENTIFICAS

Comités Científicos
DANIEL PISKORZ

Docencia
EDUARDO ESCUDERO

Etica
DANIEL PERONI

Eventos Científicos
JOSE SALA

Informática Médica
ARMANDO PACHER

Planeamiento y Capacitación en Gestión
RICARDO LOPEZ SANTI

Investigación Básica y Clínica
NESTOR VITA

Desarrollo de la Red Nacional de RCP
DANIEL CORSIGLIA

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias
LUIS AGUINAGA

Bioingeniería
NORBERTO LERENDEGUI

Cardiología Aeroespacial
VICENTE CIANCIO

Cardiología del Ejercicio
GUILLERMO EINER ALLENDE

Cardiología Intervencionista
ANIBAL DAMONTE

Cardiología Nuclear
GUSTAVO OJEDA

Cardiología Pediátrica
ARTURO GOMEZ BORUS

Cardiopatía Isquémica
ORLANDO CARUSO

Cirugía Cardiovascular
WALTER QUIROGA

Ecocardiografía
JORGE TAZZAR

Emergencia Cardiovascular
ROBERTO ZULAICA

Enfermedad de Chagas
HUGO MUJICA

Enfermedad Cardiovascular de la Mujer Adulta
MARCELA ALMAGRO

Epidemiología y Prevención
GUSTAVO CEREZO

Hipertensión Arterial
ALEJANDRO DE CERCHIO

Insuficiencia Cardíaca
FABIAN DIEZ

Miocardiopatías
CARLOS DUYANEVICH

Recuperación Cardiovascular
MARCELO FIGUEROA

Stroke y Medicina Vascular
CARLOS CIANCAGLINI

Técnicos y Enfermeros en Cardiología
PATRICIA PEREZ

ROSUVAST

rosuvastatina

Mayor efectividad en estatinas significa



Por eso, el momento es ahora



Presentaciones

Rosuvast 10 mg:
comprimidos x 14 y 28.

Rosuvast 5/20/40 mg:
comprimidos x 28.

Bajo licencia de AstraZeneca

Recetario Sugerido

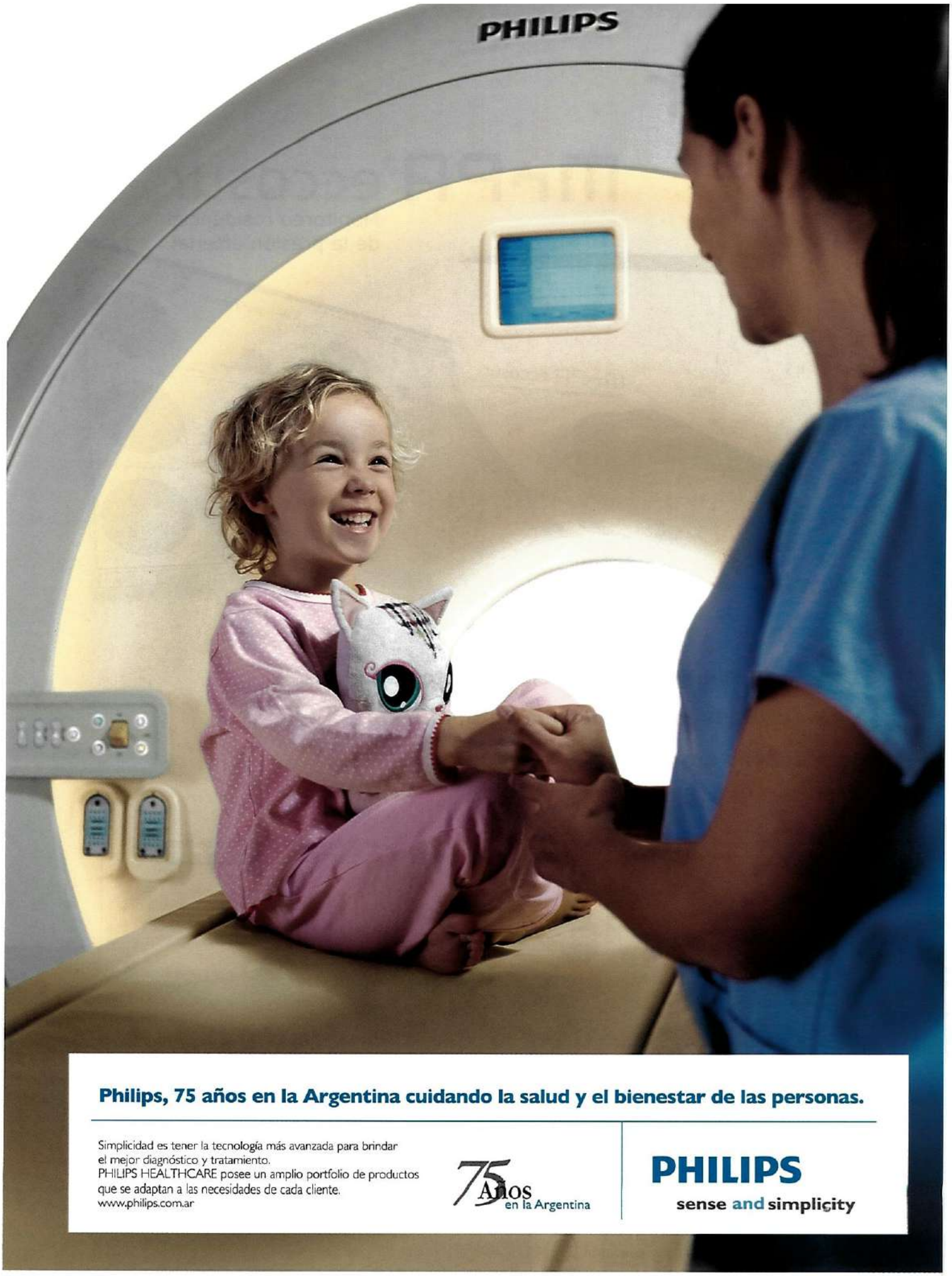
EN VADEMECUM IOMA

VALE+ SALUD

Ya estamos en 30 países por la misma razón:
nuestra calidad.

www.bago.com.ar | www.rosuvast.com

Bagó
Ética al servicio de la salud



Philips, 75 años en la Argentina cuidando la salud y el bienestar de las personas.

Simplicidad es tener la tecnología más avanzada para brindar el mejor diagnóstico y tratamiento.
PHILIPS HEALTHCARE posee un amplio portfolio de productos que se adaptan a las necesidades de cada cliente.
www.philips.com.ar

75 Años en la Argentina

PHILIPS
sense and simplicity

Philips Argentina S.A. - HEALTHCARE - Vedia 3892, C1430DAL - Tel.: 54 11 4546 7868 / 787 - Buenos Aires, Argentina

eccosur®

MrPA® eccosur

Monitoreo residencial
de la presión arterial

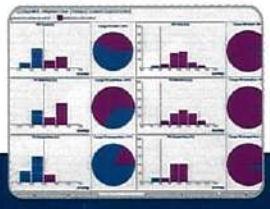


- **Fácil Manejo con mediciones automatizadas.**
- **Hasta 99 mediciones por estudio.**
- **Diseño amigable y robusto.**

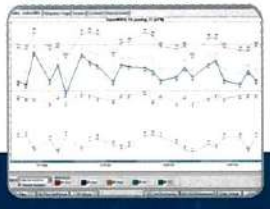
Promedios horarios



Histogramas y Cargas



Gráfica Paramétrica



Edición de Mediciones



Características Principales:

- *Protocolos completamente configurables.*
- *Completa edición de todas las mediciones.*
- *Visualización Gráfica Personalizada*
- *Histogramas y cargas automáticos*
- *Promedios horarios y estadísticas. Dispersión horaria para ajustar tratamiento anti-hipertensivo.*
- *Gráficas de correlación por períodos y para el total del estudio.*
- *Reportes configurables por el usuario incluyendo gráficas estadísticas, sumario, conclusiones, etc*

Argentina

DNV
NORWEGIAN ACCREDITATION
QUAL 002
ISO 9001/ISO 13485
CERTIFIED COMPANY

Holter
HT103

Monitoreo ambulatorio de
24 hs. del ECG.
Clasificación automática de
arritmias cardíacas.

CE 0434



Producto autorizado por
A.N.M.A.T.
PM-1656-1

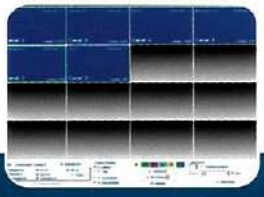
- **Registro de 3 Canales con 5 ó 7 electrodos.**
- **24/48 hs. de monitoreo con una pila AA.**
- **Diseño compacto y liviano.**

La eficacia del algoritmo fue validada utilizando las Bases de Datos de MIT y AHA

Scan 24hs
Full Disclosure



Latidos, Plantillas y
Validación de Eventos



Diario del Paciente
Administración de Tiras



Reporte Final
Configurable por el usuario



Características Principales:

- *Detección automática de arritmias, eventos cardíacos y artefactos. Clasificación de latidos según diferentes morfologías.*
- *Análisis de Segmento ST e intervalos QT y QTc.*
- *Completo análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca en el dominio temporal y de frecuencia.*
- *Full Disclosure, mostrando 2, 5, 10, 20, 30 ó 60 min/pág. Posibilidad de revalidar latidos.*
- *Herramienta de monitoreo on-line de la señal electrocardiográfica.*
- *Reportes configurables por el usuario, incluyendo sumario, conclusiones, gráficos, tiras de ECG, etc.*

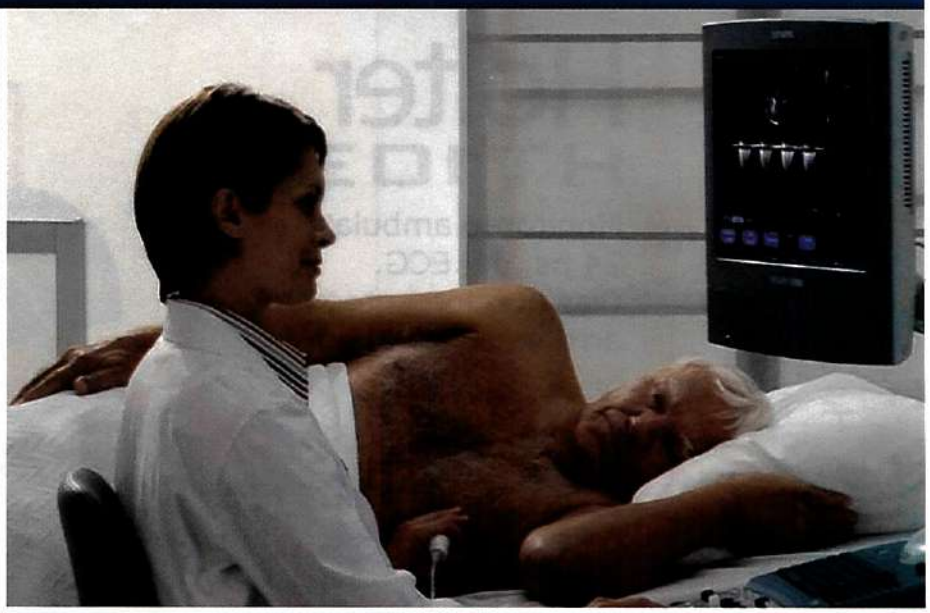
EKOSUR S.A. **Av. Córdoba 1367 Piso 13 - C1055AAD Ciudad de Buenos Aires Argentina**
Te: + 54 11 4816 4585 Fax: + 54 11 4816 4422 email: info@eccosur.com
www.eccosur.com

Siemens Ecocardiografía

Approved Partner

Ultrasound Systems

SIEMENS





Acuson Cypress Plus



Acuson X150 / X300



Acuson X300 Premium Edition



Acuson SC2000

DIGIMED

www.digimed.com.ar

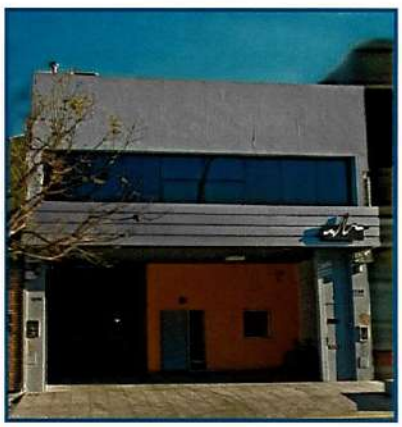
DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322
Fax:(011) 4551-8377
ventas@digimed.com.ar

Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.
Empresa Certificada
ISO 9001 : 2008

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B - Córdoba
Fax: (0351) 460-3330

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852 - Rosario - Santa Fe
Fax: (0341) 436-1141

Todos los productos son marca registrada de sus respectivos fabricantes. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.



Nueva Sede Central
ESTACIONAMIENTO PARA CLIENTES

ExpoMedical 2011

9na. feria internacional de productos, equipos y servicios para la salud

en conjunto con:

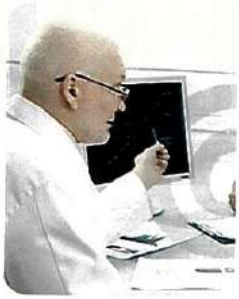
10 mas JORNADAS de Capacitación Hospitalaria

28 al 30 SEPTIEMBRE 2011



CENTRO COSTA SALGUERO
BUENOS AIRES | ARGENTINA

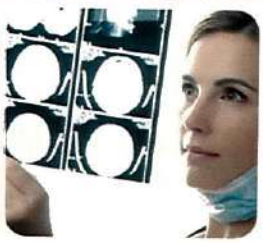












Media Partner
TEMAS #HOSPITALARIOS

Organiza
MERCOFERIAS S.R.L.

Tel./fax: (54 11) 4791.8001
Skype: expomedical
info@expomedical.com.ar

www.expomedical.com.ar

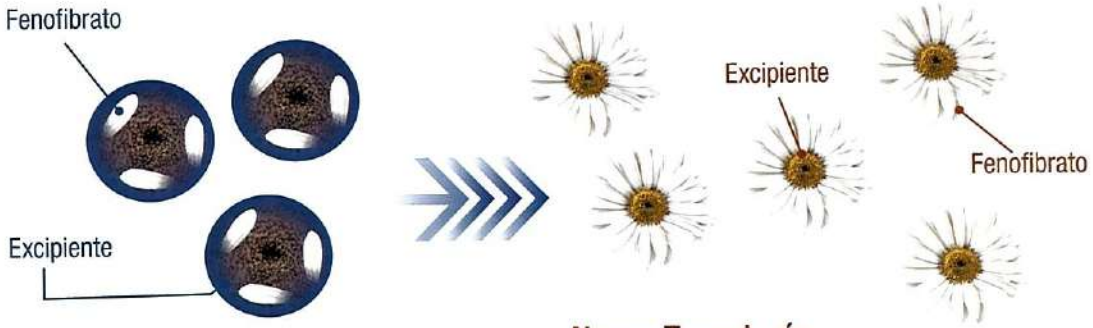
HDL
LDL
TG

ControLip® 160

Fenofibrato 160 mg

Fenofibrato micronizado de alta biodisponibilidad

Menos principio activo. Mayor seguridad



Formulación Micronizada Tradicional

Nueva Tecnología: Formulación Micronizada de Alta Biodisponibilidad

Tecnología francesa de última generación



HDL
LDL
TG

ControLip® 160

Fenofibrato 160 mg

Envases con 30 cápsulas
posología: una toma diaria

Un paso adelante en el control de lípidos

La información de prescripción completa se encuentra a disposición de los profesionales médicos en la Dirección Médica de Abbott - Ing. E. Butty 240 – Piso 13 – C1001AFB – Ciudad Autónoma de Buenos Aires – Tel (011) 5776-7250 - o en nuestra página web: www.abbottlab.com.ar

Abbott
A Promise for Life

Niaspan® Evoluciona

NIASPAN® CR

ácido nicotínico - comprimidos recubiertos de liberación prolongada

Aumenta el **HDL**

Disminuye el riesgo cardiovascular[1]

Ahora en Argentina



Nuevo comprimido recubierto[2] con mayores beneficios*



Nuevas presentaciones en frasco de 500 mg, 750 mg y 1000 mg por 30 comprimidos

La nuevas presentaciones de Niaspan CR reemplazan a Niaspan formulación tradicional.

Única formulación de ácido nicotínico de liberación prolongada aprobada por la FDA

1. Brown BG, Zhao X, Chait A, et al Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. N. Engl J. Med 2001;345 (22): 1583-1592. 2. Davidson MH, et al. Niacin Use and Cutaneous Flushing: Mechanisms and Strategies for Prevention. AM J Cardiol 2008;101[suppl]:14B-19B).

*El estudio demostró una reducción del 42% en intensidad de la ruborización sin aspirina versus Niaspan no recubierto. Agregando aspirina media hora antes de la toma, se logró otro 42% de reducción de la ruborización. **En formulaciones de ácido nicotínico de liberación prolongada.

Abbott
A Promise for Life



ELECTROTECNIA

FIORINO

EQUIPAMIENTO INTEGRAL PARA EMERGENCIAS Y RESCATE

Autorizado por Ministerio de Salud, A.N.M.A.T. - P.M. 1236

ELECTROTECNIA FIORINO
Condarco 1832 - (C1416AQP)
Buenos Aires - Argentina
Tel.: (54-11) 4581-3700
Fax: (54-11) 4583-5575
E-mail: fiorino@sion.com
www.fiorinoelect.com.ar

Una historia de innovaciones, un futuro de tecnologías para salvar vidas



ECG11B

- Monocanal
- Manual automático
- 220/110 VCA 50/60 Hz y batería recargable
- Autonomía 30 estudios completos
- Inscriptor Stylus II Plus



CARDIOMAX INSTRAMED

- Cardiodesfibrilador Bifásico
- ECG Desfibrilador Bifásico de Onda Exponencial Truncada
- DEA; SpO2; NIBP (PANI), Impresora; Marcapasos Transcutaneo;
- **PMS (Prevención de Muerte Súbita)**
- Software de Gestión y Administración



ECG32A

- Tres Canales
- Cabezal Térmico Plus II
- Display con Monitor Interpretación y Análisis
- Software de Gestión y Administración
- Autonomía 50 exámenes completos
- Teclado ultra amigable



ECG 11D

- Monocanal con Cabezal Térmico Plus II
- Display con Monitor Interpretación y Análisis
- Software de Gestión y Administración
- Autonomía 50 exámenes completos



SAMARITAN DEA

- Bifásico Automático
- Instrucciones de Voz en Español Neutro
- Batería y Memoria Incorporada con Recuperación de eventos Sin Cargo!!
- **Insumos de bajo precio**



ECG1206

- Seis canales
- Cabezal Térmico Plus II
- Display con Monitor Interpretación y Análisis
- Software de Gestión y Administración
- Autonomía 50 exámenes completos
- Teclado Extra Amigable

1212 PLUS (ex PM100A)

- Monitor Multiparamétrico 10.4"
- Resolución Color Full TFT LCD
- 100-240 VCA / 50-60 Hz
- Autonomía 2,5 hs
- ECG – RESP – NIBP
- SpO2 – TEMP – Pulse (FC)
- IBP – 2IBP – ETCO2
- 120 hs de Memorias
- Conexión a Centrales





1220 PLUS (ex PM200A)

- Monitor Multiparamétrico 12.1"
- Resolución Color Full TFT LCD
- 100-240 VCA / 50-60 Hz
- Autonomía 2,5 hs
- ECG – RESP – NIBP - Pulse
- SpO2 – TEMP – IBP – 2IBP - ETCO2
- 120 hs Memoria
- Conexión a Centrales

- Display LCD 2" Color
- FHR 50-240 BPM
- Intensidad < 5 m W/cm2
- Transductor de 2 M Hz / 3 M Hz / 8 M Hz
- Doppler onda continua
- Tamaño 135 x 92 x 29 mm
- Peso 245 g con baterías (no provistas)



DETECTOR FETAL



- Multiparamétrico 3,5 " TFT LCD
- ECG – RESP – NIBP – PULSE – SpO2 – TEMP
- Memoria 72 hs. 1200 Datos
- Peso 0,8 kg sin baterías
- Dimensiones 19,5 x 10,7 x 5 cm

MINIMONITOR 1220

Sumamos Vida en Cada Producto

GADOR EN DIABETES

PARA UN EFICAZ CONTROL GLUCÉMICO

Diabesil®
Metformina 500 mg



Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg



Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg



Presentación:
envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA

REDUCE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA

AUMENTA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA

REDUCE Y ESTABILIZA EL PESO CORPORAL

CONTRIBUYE A REGULARIZAR EL METABOLISMO LIPÍDICO

IOMA · Recetario Solidario · En PAMI 80% DESCUENTO

Hipoglut® 2
Glimepirida 2 mg



Hipoglut® 4
Glimepirida 4 mg



Presentación:
envases conteniendo 30 comprimidos.

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA INSULINODEFICIENCIA

RESTABLECE EL PERFÍL FISIOLÓGICO DE SECRECIÓN DE INSULINA

DISMINUYE EL RIESGO DE SÍNDROMES HIPOGLUCÉMICOS

MENOR INTERACCIÓN CON EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

CONTROL EFECTIVO DE LA GLUCEMIA DURANTE 24HS

IOMA · Recetario Solidario

NUEVO

ÚNICA PRESENTACIÓN EN EL MERCADO

Hipoglut Met® 2-500
Glimepirida 2 mg - Metformina 500 mg



Hipoglut Met® 2-1000
Glimepirida 2 mg - Metformina 1000 mg



Hipoglut Met® 4-1000
Glimepirida 4 mg - Metformina 1000 mg



Presentación:
envases conteniendo 30 comprimidos. Recetario Solidario

EL TRATAMIENTO DUAL PARA EL DIABÉTICO TIPO 2

LA POTENTE SINERGIA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSULINODEFICIENCIA E INSULINORRESISTENCIA

EL CONTROL Y LA SEGURIDAD EN UN SOLO COMPRIMIDO

LA CONCENTRACIÓN ESPECÍFICA ADAPTADA A CADA TIPO DE PACIENTE



GADOR EN CARDIOLOGÍA
En el Bicentenario

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

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

medkit

Software médico

En Holtech queremos agradecer a todos los CLIENTES que por 27 años confiaron en nosotros, y es por esto que les

OFRECEMOS SIN CARGO

nuestro Software Medico de Historia Clínica Digital.
Para ello deberán dirigirse a www.medkit.com.ar y completar un formulario.

*Valido por dos meses, solo para clientes. Solicitar condiciones a la empresa.

www.medkit.com.ar ***www.hcd.com.ar***

Holter Cardíaco Digital

3 canales/48 hs/Full Disclosure

Holtech Hcaa 348 s/e
U$S 975,- ***(Final IVA Incluido)***

Opción Monitoreo tiempo real - Ergometría
U$S 235,- ***adicionales.***



- Funciona con 2 pilas AA
- Adquiere 225 Muestras por segundo
- 250 gramos con pilas.
- Software con Análisis Asistido.

- Características y requisitos completos en: ***www.holtech.com.ar***

Presurómetro

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial

Holtech MAPA SC 24S ***U$S 950,-***
(Final IVA Incluido)

Software multilenguaje español / Ingles / Portugués



- Método Oscilométrico.
- Display informativo.
- Intervalos automáticos programables. Día / noche.
- Memoria en estado sólido. (310 mediciones)
- 4 pilas recargables. Bajo consumo.
- Mínimo mantenimiento.
- Software completo. Gráficos y estadísticas.
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios.

- Características y requisitos completos en: ***www.presurometro.com.ar***

ECG para PC

12 canales simultáneos

Holtech ECG 12Usb ***U$S 1.110,-***
(Final IVA Incluido)



- Módulo de adquisición de señal por Usb
- Adquisición y visualización simultáneas de las 12 derivaciones estándares en tiempo real. Electrocardiogramas basales e impresión de trazados.
- Incluye: cable USB, Manual, Software y accesorios.
- No requiere dispositivos adicionales dentro de la PC; ni pilas.

- Características y requisitos completos en: ***www.holtech.com.ar***

Rotativas (54-11) 5235-4666 o (54-11) 4827-4666

Consúltenos por FINANCIACIONES especiales y compras por volumen. Ofertas especiales para clientes.
Garantía 1 año. Extendible a 3 años con costo adicional. (ver condiciones en sitio web)
Producto Autorizado por el ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193

SERVICIOS COMPUTADOS

S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 5235-4666 / FAX: 5239-1899
Junín 1120 1° piso (C1113AAH) - Cap. Fed.- Argentina
CUIT: 30-64.163.129-5
CBU: 2990-0444-0440-0211-8600-02
www.holtech.com.ar info@holtech.com.ar
servicioscomputados@hotmail.com

(*) Consulte condiciones y financiación. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Ofertas sujetas a stock. Ventas y servicio técnico a una cuadra de la UBA de Medicina de lunes a viernes de 10 a 18hs. Envíos dentro y fuera del país.

Fundada en 1983 / Industria argentina.

COVERENE®

5 mg

10 mg

Perindopril

- **Eficacia antihipertensiva[1]**
- **Protección Cardiovascular[2-4]**

EVOLUCION 5 10

NUEVO

INCLUIDO EN PAMI



PROGRESS

EUROPA

Estudio Anglo-Escandinavo ascot sobre la Evolución Cardíaca

PREAMI

1. Adaptado de Dahlöf B, Sever P, Poulter N, et al. Lancet 2005. Published on line September 4. 2. Adaptado de EUROPA investigators. Lancet. 2003; 362:782-788. 3. PROGRESS. Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood - pressure - lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet. 2001; 358:1033-1041. 4. Adaptado de PREAMI investigators. Arch. Int. Med. 2006, 166:659-666

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado Nº 42389. Director Técnico: A. Barrenechea. Formas farm

LÍNEA

carvedil

3,125 | 6,25 | 12,5 | 25 | 50 | D

LA LÍNEA MÁS COMPLETA EN EL TRATAMIENTO CON CARVEDILOL.



PRESENTACIONES
comprimidos x 28

Receta archivo Software

VALE+ SALUD

Ya estamos en 30 países por la misma razón: nuestra calidad.

Bagó
Ética al servicio de la salud

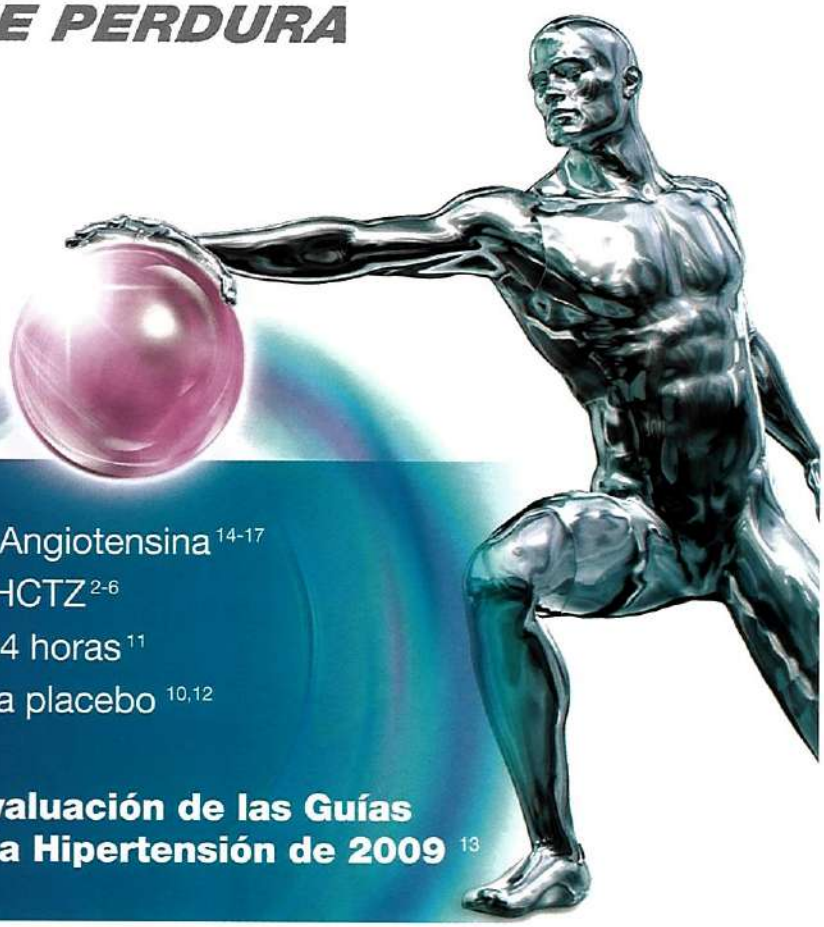
www.bago.com.ar | www.carvedil.com

EL PRIMER ANTIHIPERTENSIVO EN INHIBIR DIRECTAMENTE LA RENINA [7]

Rasilez®
aliskiren

Rasilez D®
aliskiren/hidroclorotiazida

EFICACIA QUE PERDURA



- Mayor control del Sistema Renina Angiotensina [14-17]
- Eficacia superior a IECA, ARA II y HCTZ [2-6]
- Eficacia que perdura por más de 24 horas [11]
- Perfil de tolerabilidad comparable a placebo [10,12]
- Aprobado por FDA y EMA [8,9]
- **RASILEZ®: Incluído en la Reevaluación de las Guías Europeas de Tratamiento de la Hipertensión de 2009** [13]

Más de 700.000 pacientes ya reciben tratamiento con Rasilez [1]

RASILEZ® Aliskiren Comprimidos recubiertos - Venta bajo receta Presentación: Envases por 14 y por 28 comprimidos recubiertos de 150 ó 300 mg de aliskiren. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión. **Posología:** entre 150 y 300 mg una vez al día, solo o en combinación con otros antihipertensivos. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a aliskiren o a cualquiera de los excipientes. **Advertencias y precauciones:** No es recomendable administrarlo con ciclosporina. Se recomienda no utilizarlo durante el embarazo o en mujeres que prevean quedarse embarazadas; en caso de embarazo, se suspenderá su administración. Se han dado casos raros de hipotensión después de iniciar el tratamiento. Se realizará una supervisión médica rigurosa en pacientes con un sistema renina-angiotensina activado (por ejemplo, pacientes con hipovolemia o hiponatremia). Se actuará con cautela en pacientes con disfunción renal grave, antecedentes de diálisis, síndrome nefrótico o hipertensión renovascular. **Interacciones:** Vigilancia cuando se use concomitantemente con la furosemida. Interacciones con ciclosporina, ketoconazol, atorvastatina, verapamilo. Tratamiento concomitante con fármacos que puedan aumentar la concentración plasmática de potasio. **Reacciones adversas:** *Frecuentes:* Diarrea. *Infrecuentes:* Exantema. *Graves o raras:* Angioedema. Valores analíticos: reducción de la hemoglobina y el hematocrito, aumento del potasio plasmático. Basado en los reportes de post-marketing (de frecuencia desconocida): edema periférico. **Nota:** Antes de recetar este medicamento, sírvase leer por completo la información respectiva. BSS: 17/12/2009

RASILEZ® D ALISKIREN/HIDROCLOROTIAZIDA **Comprimidos recubiertos - Venta bajo receta Nota importante:** Antes de recetar este medicamento, consulte toda la información sobre la prescripción del mismo. **Presentación:** Envases por 28 comprimidos recubiertos que contienen 150 mg de aliskiren (un inhibidor de la renina) y 12,5 mg de hidroclorotiazida (un diurético tiazídico), o 300 mg de aliskiren y 12,5 mg de hidroclorotiazida, o 300 mg de aliskiren y 25 mg de hidroclorotiazida. **Indicaciones:** Tratamiento de la hipertensión. Rasilez® D está indicado como tratamiento inicial del paciente hipertenso cuando no sea posible regular su tensión arterial con un solo fármaco. Está indicado en pacientes cuya tensión arterial no este adecuadamente regulada en monoterapia. Está indicado como terapia de sustitución en pacientes que ya estén recibiendo un tratamiento con dosis idénticas de aliskiren e hidroclorotiazida en comprimidos separados. **Posología:** Un comprimido de Rasilez® D 150/12,5 mg o 300/12,5 mg o 300 mg/25 mg al día. **Contraindicaciones:** • Hipersensibilidad conocida a los componentes de este producto o a las sulfonamidas. • Embarazo. • Insuficiencia hepática grave. • Insuficiencia renal grave (depuración de creatinina < 30 ml/mn). • Anuria. • Hipopotasemia refractaria. • Hiponatremia. • Hipercalcemia. • Hiperuricemia sintomática. **Advertencias y precauciones:** • Evitese su uso en mujeres que tengan planificado quedar embarazadas y durante la lactancia. • Riesgo de hipotensión en pacientes hiponatrémicos o hipovolémicos. • Se aconseja prudencia a la hora de administrar Rasilez® D a pacientes con insuficiencia renal y hepática o lupus eritematoso sistémico. • Trastorno del equilibrio de electrólitos séricos (se aconseja su vigilancia), la tolerancia a la glucosa y las concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos y ácido úrico. • No se recomienda en pacientes tratados con ciclosporina. • Cautela al conducir u operar maquinas. • Cuidado en pacientes con antecedentes de alergia y asma. • No se recomienda en los menores de 18 años de edad. **Excipientes:** Contiene lactosa. **Interacciones:** • Vigilancia cuando se use simultáneamente con furosemida. • Vigilancia cuando se use simultáneamente con litio. • Cautela cuando se use simultáneamente con sustancias que pueden incrementar la concentración de potasio. • Precaución cuando se asocie con otros antihipertensores, derivados del curare, AINEs, corticoesteroides, ACTH, anfotericina, carbenoxolona, penicilina G, digoxina, antidiabéticos, alopurinol, amantadina, diazóxido, sustancias citotóxicas, anticolinérgicos, metildopa, colestiramina, vitamina D, sales de calcio, carbamazepina, ketoconazol, atorvastatina, verapamilo y ciclosporina. **Reacciones adversas: Frecuentes (1 a 10 %):** Diarrea. **Con el aliskiren** se han registrado asimismo las siguientes reacciones adversas: *Infrecuentes:* Exantema. *Graves/infrecuentes:* Edema angioneurótico. Cifras de laboratorio: reducción de la hemoglobina y el hematocrito, aumento del potasio sérico. **Con la hidroclorotiazida** se han registrado asimismo las siguientes reacciones adversas: *Frecuentes:* Urticaria y otras formas de erupción cutánea, pérdida de apetito, náuseas leves y vómitos, hipotensión postural que puede verse agravada por las bebidas alcohólicas, los anestésicos o los sedantes, e impotencia. *Raras:* Mareos, reacción de fotosensibilidad, malestar abdominal, estreñimiento, cefalea, trastorno del sueño, depresión, parestesia, trastornos visuales. *Graves/infrecuentes:* Ictericia, arritmia, trombocitopenia, a veces con púrpura. *Graves/muy raras:* vasculitis necrosante y necrólisis epidérmica tóxica, reacciones similares al lupus eritematoso cutáneo, reactivación del lupus eritematoso cutáneo, pancreatitis, leucocitopenia, agranulocitosis, mielodepresión, anemia hemolítica, reacciones de hipersensibilidad, síndrome de dificultad respiratoria, incluidos la neumonitis y el edema pulmonar. Cifras de laboratorio: neutrocitopenia, elevaciones de la creatinina y del nitrógeno ureico en sangre. Trastornos electrolíticos y metabólicos. Reporte de post-marketing (frecuencia desconocida): edema periférico. BSS: 17/12/2009

Referencias: 1. Data on file, January 2010. Based on SDI Datamart and IMS Disease Analyzer. Novartis Pharma AG. **2.** Üresin Y, Taylor AA, Kilo C, et al. Aliskiren Monotherapy lowers blood pressure more effectively Than ramipril monotherapy in patients with diabetes and grade2 Hypertension: subgroup analysis of an 8-week, double-blind trial J Hypertension 2008;26(suppl1):S479.Abstract PS33/THU/62 **3.** Üresin Y, Taylor AA, Kilo C, et al. Efficacy and safety of the direct renin inhibitor Aliskiren and ramipril alone or in combination in patients with diabetes And hypertension. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst 2007;8: **4.** Andersen K, Weinberger MH, Egan B et al. Comparative Efficacy and safety of aliskiren, an oral direct renin inhibitor, and In hypertensionra 6 month, randomized, double-blind Trial. J Hypertens. 2008;26:589-599. **5.** Krone W, Hanefeld M, Eckhardt G, et al. Cpmparative effcets of aliskiren and irbesartan on blood pressure, renin system activity, and bomarkers of cardiometabolic risk in patients with hypertension and metabolic syndrome. Abstract submitted to American Heart Association Scientific Sessions; November 8-12 2008; New Orleans. La. Circulation 2008; 118:S_889. **6.** Schmieder RE, Phillip T, Guerediaga J et al. Long-term Antihypertensive eefficacy and safety of the oral direct renin inhibitor Aliskiren: a 12 month randomized, double-blind comparator trial with hydrochlorotiazide. Circulation. In press. **7.** Azizi M, Ménard J, Bissery A, et al. Pharmacologic demonstration of the synergistic effects of a combination of the renin inhibitor aliskiren and the AT1 receptor antagonist valsartan on the angiotensin II–renin feedback interruption. J Am Soc Nephrol. 2004;15:3126-3133. **8.** www.fda.gov. **9.** www.ema.europa.eu. **10.** RASILEZ [summary of product characteristics]. Basel, Switzerland: Novartis Pharma AG; 2007. **11.** Palatini P, Jung W, et al. Blood Pressure reduction following a simulated missed dose of aliskiren, irbesartan or ramipril: a comparative ambulatory blood pressure monitoring study. J Clin Hypertens2008; ; 10(suppl A): A31-A32. Abstract P-62. **12.** Weir MR, Bush C, Anderson DR, et al. Antihypertensive efficacy, safety, and tolerability of the oral direct renin inhibitor aliskiren in patients with hypertension: a pooled analysis. J Am Soc Hypertens. 2007;1:264-277. **13.** Mancia G, Laurent S, et al. Reappraisal of European Guidelines on hypertension Management: a European Society of HypertensionTask Force Document. J **14.** Azizi M, Ménard J, Bissery A, et al. Pharmacologic demonstration of the synergistic effects of a combination of the renin inhibitor aliskiren and the AT1 receptor antagonist valsartan on the angiotensin II–renin feedback interruption. J Am Soc Nephrol. 2004;15:3126-3133. **15.** Nussberger J, Wuerzner G, Jensen C, Brunner HR. Angiotensin II suppression in humans by the orally active renin inhibitor aliskiren (SPP100). Hypertension. 2002;39:e1-e8. **16.** Staessen JA, Li Y, Richart T. Oral renin inhibitors. Lancet. 2006;368:1449-1456. **17.** Wood JM, Maibaum J, Rahuel J, et al. Structure-based design of aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor. Biochem Biophys Res Commun. 2003;308:698-705. Hypertension 2009, 27:2121-2158.

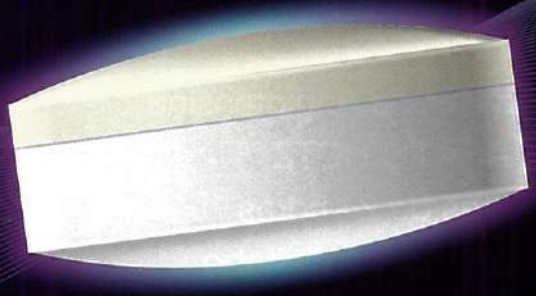
Para mayor información consulte el prospecto del producto o al Departamento Médico de Novartis Argentina S.A.,Ramallo 1851 C1429DUC Buenos Aires. Tel: (011) 4703-7000.

Novartis Argentina S.A. Ramallo 1851 - C1429DUC
Buenos Aires - Argentina Tel. +54 (11) 4703 7000

NOVARTIS

Cuando su paciente con hipertensión necesite mayor control...
Seguro está pensando en agregar otra droga...

UN **NUEVO CONCEPTO** EN LA FAMILIA FENSARTAN®



***24hs** de protección*

FENSARTAN®

Losartan + Amlodipina **UniMax**

Único en un solo comprimido.

Presentaciones:
Fensartan Unimax®
30 comp. de 50mg de Losartan + 5mg de Amlodipina
30 comp. de 100mg de Losartan + 5mg de Amlodipina

Para mayor información sobre dirigirse a Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 / 088-333-ELEA (3532) - Visite nuestra pagina web: **www.elea.com**

ELEA
CARDIOVASCULAR
...de todo Corazón

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 39 N°4
Octubre-Diciembre 2010

CONTENIDO

EDITORIALES

Registrar o randomizar en insuficiencia cardíaca: ¿sólo es cuestión de calidad? *Eduardo R. Perna* 245

ARTICULOS DE OPINION

Las "Líneas Guía" y la Salud Pública. *Gianni Tognoni* 249

Lp-PLA$_2$ ¿Cuál es su importancia? *Christopher P. Cannon, Thomas F. O'Donnel* 254

La importancia del control de la frecuencia cardíaca en el manejo de la falla cardíaca. *Florian Custodis, Jan Christian Reil, Ulrich Laufs, Michael Böhm* 258

ARTICULOS DE REVISION

Anomalías de la cruz del corazón. Su importancia en el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de las cardiopatías. *Carlos García Guevara, Andrés Savio Benavides, Carlos García Morejón, Jakeline Arencibia Faife, Yalili Hernández Martínez, Bertha Hernández Almaguer* 264

Fibrilación auricular ¿un desorden inflamatorio? *Juan Muntaner, Ramiro Castellanos* 268

ARTICULOS ORIGINALES

Taquicardia ectópica de la unión congénita. Las múltiples caras de una misma entidad *Georgia Sarquella-Brugada, Yvan Mivelaz, Sylvia Abadi, Mari-Josée Raboisson, Jean-Claude Fouron, Anne Fournier* 276

Adaptación del ventrículo derecho a la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica y patológica. *Manuel E. Escudero, Ana Tufare, Oscar Pinilla* 282

Importancia de las variables no hemodinámicas en el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión. *Daniel Piskorz, Marta Quaglino, Fernanda Pigozzi, María Vitelleschi* 288

Registro de Insuficiencia Cardíaca en Internación (Santa Fe). Marcadas diferencias entre pacientes internados con insuficiencia cardíaca en instituciones privadas y públicas de la misma ciudad. *Carlos A. Becker, Cristian E. Botta, Sergio Arias, Juan C. Bossio, Laura Schueri* 294

Prevención cardiovascular en pacientes de alto riesgo. Resultados de un Departamento de Prevención Cardiovascular en una institución de alta complejidad. *Mario Bendersky, Marcos Baroni, Mariana Cruz, Carlos Belestrini, César Serra, José Sala* 303

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Evolución tomográfica de una placa vulnerable, no culpable, en el curso del tiempo. *Miguel Cerdá, Adrián Mancinelli, Enrique Gurfinkel* 309

(sigue)

CRONOGRAMA PREVISTO DE DISTRIBUCION DE LA REVISTA EN SU VERSION ONLINE

Vol.40 del 2011 - N°1 - Ultima semana de Marzo.
Vol.40 del 2011 - N°2 - Ultima semana de Junio.
Vol.40 del 2011 - N°3 - Ultima semana de Septiembre.
Vol.40 del 2011 - N°4 - Primera semana de Diciembre.
Suplemento N°1 del 2011 - Abstracts del XXVIII Congreso Nacional de Cardiología del 2011
Suplemento N°2 del 2011 - En el 2° semestre del 2011

100.000 CoraZones

PARA UN CAMBIO SALUDABLE

4ª EDICIÓN DE LA CAMPAÑA

Queremos dar las gracias a las 300 instituciones que participaron con más de 616 actividades distribuidas en 74 localidades de nuestro territorio nacional, por ayudar a construir una comunidad saludable.

Los esperamos a todos en la 5ª Edición

FUNDACION BIOQUIMICA ARGENTINA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Ministerio de Salud
PRESIDENCIA DE LA NACION

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 39 N°4
Octubre-Diciembre 2010

CONTENIDO

CASOS CLINICOS

Perforación tardía luego de cierre percutáneo de una comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer. *Mario Cazzaniga, Ramón Bermúdez-Cañete, Inmaculada Sánchez, Ricardo Gómez, María Jesús Maître* 311

Arteria subclavia derecha aberrante y divertículo de Kommerell asociados a disección de aorta tipo B y ruptura vascular. *Javier Courtis* 314

INTERVENCIONISMO EN LATINOAMERICA - SOLACI

***Stents* liberadores de fármacos: reestenosis intra*stent*.** *Arturo J. Fernández Murga* 319

ECG DESTACADO

Diagnóstico diferencial de latidos agrupados: bigeminia escape-captura como manifestación de enfermedad del nódulo sinusal. *Juan C. López Diez, Francisco Femenía, Adrián Baranchuk* 324

CARTAS AL EDITOR 326

PREMIO REVISTA FAC 330

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 331

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 335

REVAFAC
RECERTIFICACION

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (**FAC**).

La ***Revista de la Federación Argentina de Cardiología*** tiene, desde su creación en 1970, como objetivo principal estimular la difusión del conocimiento, la docencia y la investigación.

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología, **en su versión online**, tiene incorporado un sistema de autoevaluación (***REVAFAC***), voluntario, como parte integral del programa de Educación Médica Continua de la Federación Argentina de Cardiología.

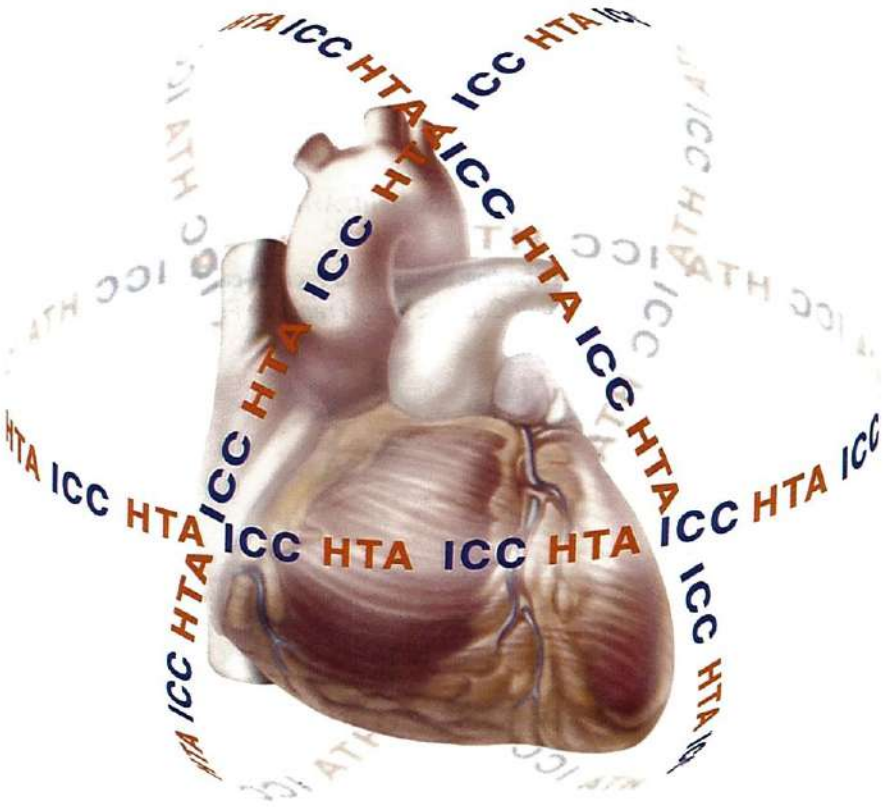
REVAFAC estimula la lectura y el análisis razonado de los principales artículos de la Revista de FAC. ***REVAFAC*** permite al cardiólogo de FAC apreciar el grado de aprovechamiento del contenido de la Revista, otorgándole créditos computables para la recertificación de la especialidad Cardiología.

REVAFAC consiste en un cuestionario de respuestas múltiples que tiene por objetivo posibilitar la obtención de créditos no presenciales para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

El cuestionario de ***REVAFAC*** está integrado por 2 ó 3 preguntas de cada artículo de la Revista, con 4 opciones de respuesta posible y una sola opción correcta, otorgando 1 crédito por cada respuesta correcta. El formulario de respuestas múltiples de cada ejemplar de la Revista de FAC tendrá 25 preguntas, por lo que otorgará un máximo de 25 créditos por número, con la posibilidad de obtener un máximo de 100 créditos al año, válidos para la recertificación.

El interesado deberá enviar, a la **Secretaría de Docencia de FAC** (docencia@fac.org.ar), en archivo adjunto, el cuestionario de REVAFAC con la opción correcta de cada pregunta resaltada en ***negrita***, completando los datos personales solicitados. Secretaría de Docencia de FAC otorgará una certificación en la que constará el resultado de la evaluación y los créditos acordados.

Primer avance
en décadas
en el control del
hiperaldosteronismo



NUEVO!

Suficard®

Eplerenone 25 y 50 mg

Unico antagonista altamente selectivo de la aldosterona

IVAX TEVA
Miembro del Grupo Teva

Nueva presentación, Ahora Micronizado

COBERTURA 60% en PAMI

procetoken 200

FENOFIBRATO MICRONIZADO

Una mejor absorción para el efectivo control del colesterol y los triglicéridos

Ventajas

- FORMULA MICRONIZADA:
  MEJOR ABSORCIÓN Y MAYOR EFICACIA EN SU ACCIÓN NORMOLIPIDÉMICA
- 200 mg: LA DOSIS MÁS UTILIZADA
- EXCELENTE TOLERANCIA

Importantes Descuentos

Descuento Obras Sociales y Prepagas · Descuento IOMA · Descuento PAMI

Presentaciones

PROCETOKEN 200 mg
Fenofibrato Micronizado 200 mg x 30 cápsulas

COBERTURA 80% en PAMI

VASEXTEN

LOSARTAN 50 mg - 100 mg

Control efectivo de la HTA y protección de los órganos blanco

VASEXTEN-D

LOSARTAN - HIDROCLOROTIAZIDA

Importantes Descuentos

Descuento Obras Sociales y Prepagas · Descuento IOMA · Descuento PAMI

Presentaciones

VASEXTEN 50 mg y 100 mg
Envase x 30 Comp. Rec.

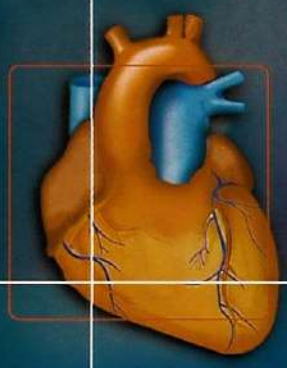
VASEXTEN - D 50/12,5 mg y 100/25 mg
Envase x 30 Comp. Rec.

Renovando el corazón

CARDIO BERNABO

Terrada 2346 • C1416ARZ • C.A.B.A. • Teléfonos: 4501-3213 al 18 • Int. 280 • Fax: 4501-6426
Dpto. Científico: E-mail: cientifico@laboratoriosbernabo.com

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com



Cardio

HOLTER



http://www.cardiovex.com.ar

- REGISTRO CONTÍNUO LAS 24/48 HS.
- LIBRE DE MANTENIMIENTO
- MEMORIA SD EXTRAIBLE
- MÍNIMO TAMAÑO Y PESO
- MENOR CONSUMO DE BATERÍA

Sistema de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio

Características del sistema:

- Análisis de arritmias ECG en los tres canales.
- Almacenamiento del registro en tarjeta de memoria SD extraíble.
- Análisis simultáneo del segmento ST en los tres canales(depresión, elevación y pendiente).
- Gráficos de tendencias en 24/48 hs. de frecuencia cardiaca, intervalo RR, incidencias ventriculares, incidencias supraventriculares y segmento ST por cada canal.
- Histogramas de RR, PR y ST por cada canal.
- Tablas con sumarios de 24/48 hs.
- Editor de morfologías.
- Validación y reclasificación de todos los eventos.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia. (*)
- Análisis de QT. (*)
- Generador de reporte con vista previa.
- Almacenamiento de las grabaciones de holter y de los reportes analizados.
- Posibilidad de importar y exportar grabaciones de holter.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/ 2000/XP/VISTA.

ECG



- DISPOSITIVO DE ADQUISICION DE MENOR TAMAÑO Y PESO
- CONEXION A LA PC MEDIANTE PUERTO USB
- SOFTWARE PARA VISUALIZACION SIMULTANEA DE LAS 12 DERIVACIONES
- INFORME AMPLIAMENTE CONFIGURABLE

Sistema de Electrocardiografía de 12 derivaciones

Características del sistema:

EL SISTEMA CARDIOVEX ECG OFRECE MAS ALTA TECNOLOGIA PARA REALIZAR ELECTROCARDIOGRAMAS

- Adquisición y visualización simultanea de las 12 derivaciones estándares en tiempo real.
- Visualización permanente de frecuencia cardiaca.
- Corrector de línea de base para la estabilización del trazado.
- Selector de filtros para la disminución del ruido muscular y la eliminación del ruido de línea de alimentación.
- Archivado de la totalidad del estudio en el disco duro, asociado a una base de datos de pacientes.
- Registro completo del estudio con todos los datos de latidos.
- Posibilidad de comparar estudios
- Generador de informes configurable por el usuario.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/2000/XP/VISTA.

CE

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

Vex

ERGOMETRIA



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

Sistema de ergometría de 12 derivaciones

Características del sistema:

EL SISTEMA CARDIOVEX ERGOMETRÍA DE 12 DERIVACIONES OFRECE LA MÁS ALTA TECNOLOGÍA PARA EL TEST DE ESFUERZO.

- Adquisición y visualización simultanea de las 12 derivaciones estándares en tiempo real.
- Visualización permanente de frecuencia cardiaca, desnivel ST en cada derivación, presión arterial, METS y Doble Producto.
- Protocolos para banda deslizante, bicicleta ergometrica y protocolos farmacológicos, con la posibilidad de reprogramar y construir nuevos protocolos.
- Corrector de la línea de base para la estabilización del trazado.
- Selector de filtros para la disminución del ruido muscular y la eliminación del ruido de 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.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/2000/XP/VISTA.



- METODO OSCILOMETRICO
- FUNCIONA CON 2 PILAS AA
- DISPLAY INFORMATIVO NAVEGABLE
- SISTEMA DE ALMACENAMIENTO CON MEMORIA EXTRAIBLE
- FRECUENCIA DE MEDICION PROGRAMABLE

Características del equipo:

M.A.P.A

- Medición oscilométrica.
- Alimentación con 2 pilas de 1.5V (AA) alcalinas.
- Almacenamiento de mediciones en tarjeta de memoria SD.
- Almacena mas de 1000 mediciones por paciente.
- Display LCD ocultable.
- Posibilidad de programar frecuencia de medición sin tener que conectar el dispositivo a la PC.
- Frecuencia de medición totalmente programable para día, noche e intervalo especial.
- Posibilidad de que el paciente genere mediciones manuales.
- Repetición de mediciones en caso de error.
- Tablas de valores con presión diastólica, sistólica, frecuencia cardíaca, presión de pulso y presión ambulatoria media.
- Gráficos de tendencia de presión y frecuencia. Histogramas de presión, Frecuencia Cardíaca y Doble Producto.
- Software en español bajo Windows 98/ ME / 2000 / XP o VISTA.

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:

- Windows 98 SE, Me, 2000, XP o VISTA • Pentium II 500Mhz
- 64 MByte de RAM • Monitor SVGA 800x600 o mejor • Impresora compatible

DNV NORWEGIAN ACCREDITATION 5003
ISO 9001/ ISO 13485
COMPAÑIA CERTIFICADA

MAXEN 5/10/20

ENALAPRIL

MAXIMO CONTROL DE LA TENSION ARTERIAL Y LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

- **Recomendado en pacientes diabéticos**
- **Protección de órganos blanco en la HTA y la diabetes**
- **Optima titulación de dosis**
- **Tolerancia y conveniencia**



MAXEN 5/10/20
ENALAPRIL

FORMULA:
Cada comprimido ranurado contiene:
Maxen 5: Maleato de Enalapril 5 mg.
Maxen 10: Maleato de Enalapril 10 mg.
Maxen 20: Maleato de Enalapril 20 mg.

POSOLOGIA:
Hipertensión arterial: *Dosis Inicial:* 2,5 a 5 mg/d.
Dosis de mantenimiento: 10 a 20 mg/d.
Dosis máxima: 40 mg/d.
Insuficiencia Cardíaca y Disfunción Ventricular Izquierda:
Dosis Inicial: 2,5 mg/d.
Dosis de mantenimiento: 20 mg/d. *Dosis máxima:* 40 mg/d.

PRESENTACIONES:
Maxen 5/10/20: Envases con 20, 30 y 60 comprimidos ranurados.

MAXEN D
ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

FORMULA:
Cada comprimido ranurado contiene:
Enalapril 10 mg, Hidroclorotiazida 25 mg.

POSOLOGIA:
La dosis deberá adecuarse en función de la respuesta clínica y la tolerancia de cada paciente. La dosis inicial usual es de 1/2 - 1 comprimido por día, pudiendo ser incrementada, de ser necesario, a intervalos de 2 a 3 semanas, hasta la dosis diaria máxima de 2 comprimidos.

PRESENTACION:
Envase con 30 comprimidos ranurados.

IOMA

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

AHORA

NUEVA PRESENTACIÓN

nodis 5mg

nodis®

ROSUVASTATINA

5 mg
10 mg
20 mg

3

RAZONES FUNDAMENTALES

para reducir en forma agresiva el colesterol

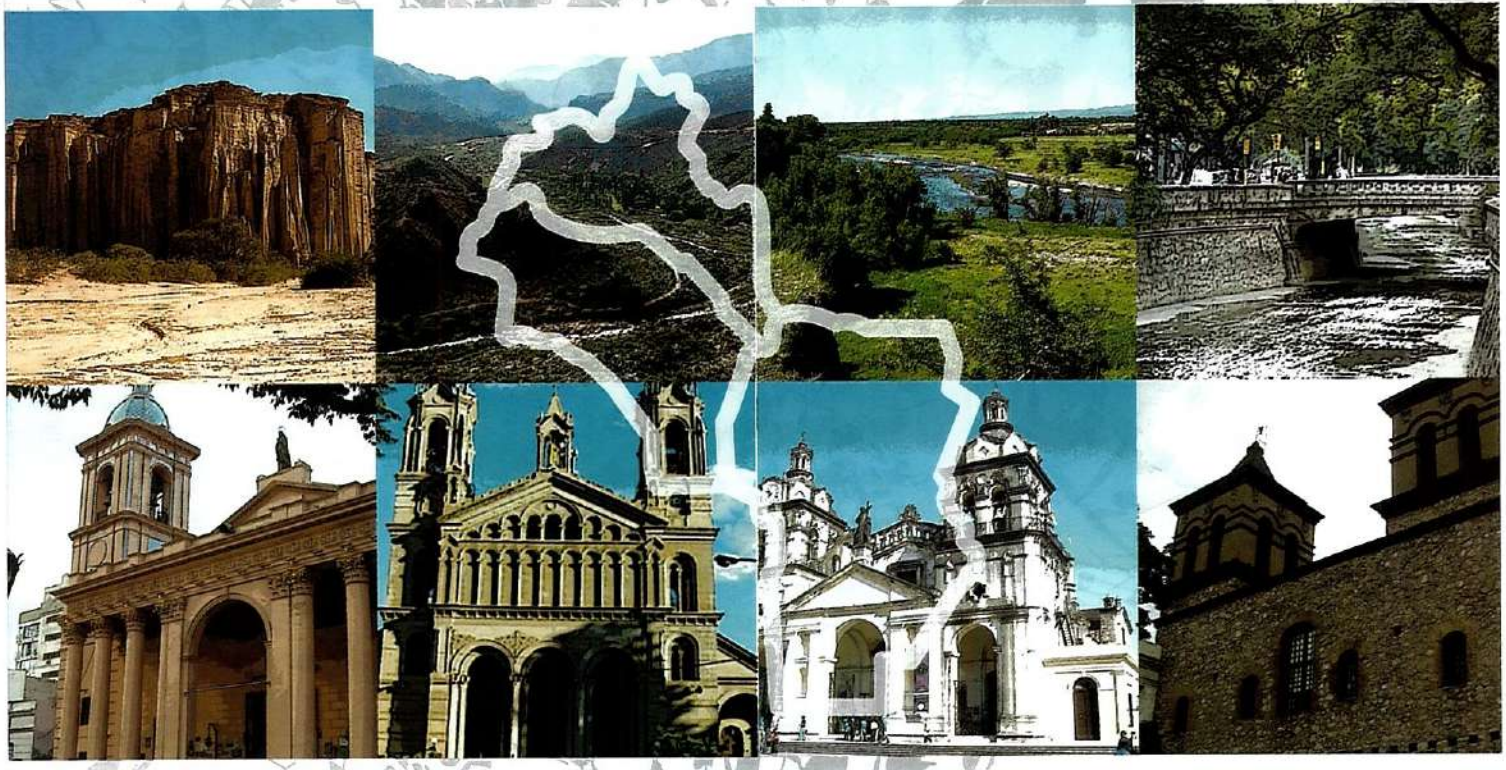


Nodis 5 - 10 - 20 mg
por 30 comprimidos recubiertos

PRODUCTO INCLUIDO Recetario Solidario

IOMA

Temis Lostaló
EXCELENCIA FARMACÉUTICA



2011

XXIX Congreso Nacional de Cardiología

REGION CENTRO
CORDOBA - ARGENTINA

20 al 22 de Mayo, 2011
www.fac.org.ar

Sede

Complejo Ferial Córdoba
Av. Cárcano s/n - Cba

Información General

Comité Organizador
co2011@fac.org.ar

Comité Científico
cc2011@fac.org.ar

Información comercial
ealgan@fac.org.ar

www.fac.org.ar/cong2011

Invitados Extranjeros

Valentín Fuster
The Mount Sinai Medical Center
U.S.A.

Kathryn Ascah
University of Ottawa Heart Institute -
The Ottawa Hospital.

Roberto Bassan
Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro
Brasil

Enio Buffolo
Federal University of Sao Paulo School of Medicine
Brasil

Antonio Coca
Hospital Clínic de Barcelona -
Instituto Clínic de Medicina y Dermatología (ICMiD)
España

Arturo Evangelista
Hospital General Universitari Vall d'Hebron,
España

Keith Fox
University of Edinburgh
Centre for Cardiovascular Science.
Escocia

Eberhard Grube
Helios heart centre.
Alemania

Antonio López Farré
Cardiovascular Research,
Molecular Cardiology Unit -
Hospital San Carlos de Madrid.
España

Héctor Michelena
Mayo Clinic.
U.S.A.

Ana Munera
Hospital General De Medellín -
Luz Castro Gutierrez
Colombia

Carlos E. Rocchite
Cardiovascular Magnetic Resonance and
Computed Tomography Sector of
Heart Institute (InCor) University of
São Paulo Medical School.
Brasil

Emilio Saura Grifol
Hospital Principes de España, CS Bellvitge.
España

Eugene Braunwald
Brigham and Women's Hospital
U.S.A.

Mónica B. Acevedo
Pontificia Universidad Católica de Chile
Chile

Daniel Berman
Cedars-Sinai Heart Institute
U.S.A.

Alan John Camm
St. George's University of London
Inglaterra

Adolfo, De Bold
University of Ottawa Heart Institute - The Ottawa Hospital.
Canadá

Alejandro Forteza
Jackson Memorial Hospital -
Cardiac & Stroke Prevention Diagnosis & Treatment Center.
U.S.A.

Allan Gaw
Glasgow Clinical Research Facility.
Escocia

Marie-Christine Iliou
Hopital Broussais.
Francia

Eric Larose
Quebec Heart Institute at Laval Hospital
Canadá

Carlos Macaya
Hospital Clínico San Carlos de Madrid.
España

James Moon
The Heart Hospital.
Inglaterra

Anis Rassi Jr.
Anis Rossi Hospital.
Brasil

Terrence Ruddy
University of Ottawa Heart Institute -
The Ottawa Hospital.
Canadá

Isidre Vilacosta
Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico Universitario San Carlos
España

TEMAX®

AMLODIPINA + ATORVASTATINA

LAS VENTAJAS DE LA MÁS NOVEDOSA ASOCIACIÓN ANTIHIPERTENSIVA HIPOLIPEMIANTE.



EN CUALQUIER MOMENTO DEL DIA



- La utilización de **1 sola toma diaria.**
- **La flexibilidad posológica que facilita la titulación** de dosis adecuada a cada paciente.
- La comodidad del tratamiento que garantiza la **adhesión del paciente.**

Mayor comodidad...
protección constante

VALE+ SALUD | PAMI 40% | Recetario Solidario

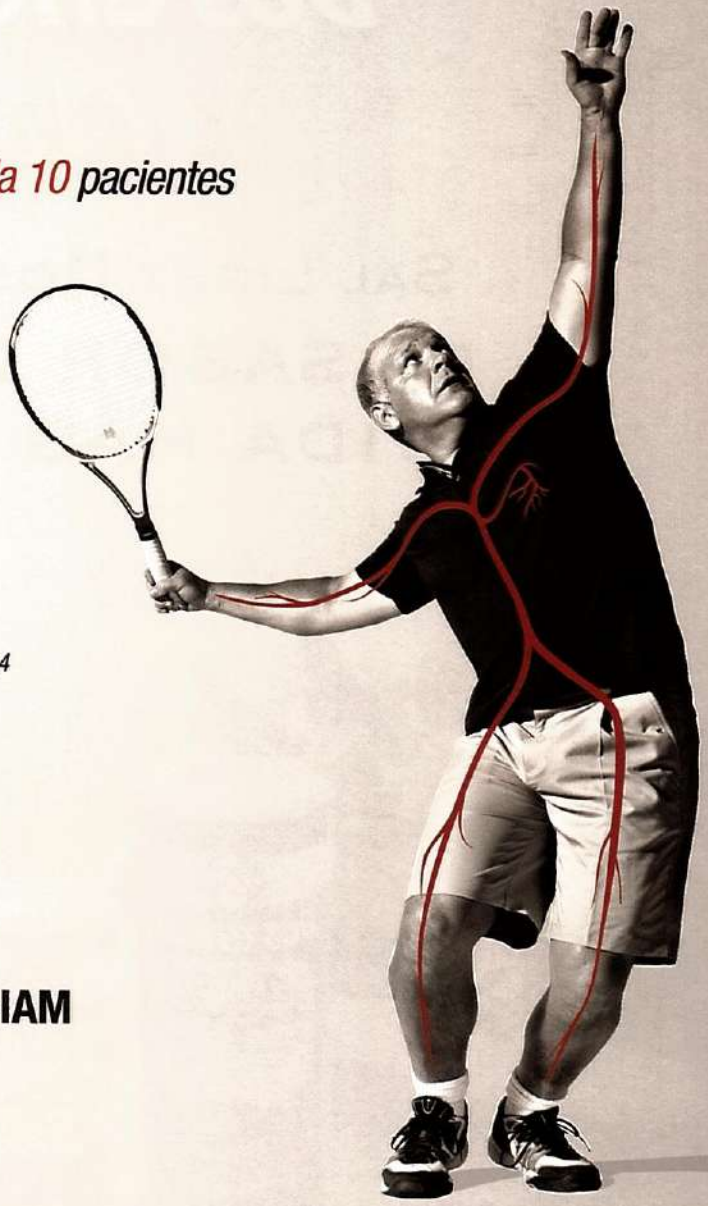
Descuentos en
OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS

SIDUS

DIOVAN®
VALSARTAN

DIOVAN® D
VALSARTAN + HCTZ

PODEROSAMENTE *Eficaz ... Cardioprotección* COMPROBADA



- **Diovan - Diovan D**
  Potencia para lograr en 9 de cada 10 pacientes el control de la PA [1*]

- **Diovan - Diovan D**
  *Potencia para logar el control en todos los grados de HTA***

- **Diovan**
  Cardioprotección comprobada [2,3,4]

El único ARA II indicado en Insuficiencia Cardíaca y post-IAM

DIOVAN®D: Diovan® D / Diovan® D 160 / Diovan® D 160/25 / Diovan® D 320/12,5 / Diovan® D 320/25®: Valsartán+Hidroclorotiazida. Comprimidos Recubiertos. Venta bajo receta. Presentación: Diovan® D: Comprimidos recubiertos que contienen 80 mg de valsartán (un inhibidor de los receptores de la angiotensina II) y 12,5 mg de hidroclorotiazida (un diurético tiazídico); Diovan ® D 160: 160 mg de valsartán y 12,5 mg hidroclorotiazida; Diovan® D 160/25: 160 mg valsartán y 25 mg hidroclorotiazida, Diovan® D 320/12,5: 320 mg valsartán y 12,5 mg hidroclorotiazida, Diovan® D 320/25: 320 mg valsartán y 25 mg hidroclorotiazida. Indicaciones: Diovan® D (valsartán e hidroclorotiazida) está indicado para el tratamiento de la hipertensión. Diovan® D puede usarse en pacientes cuya presión arterial no es controlada adecuadamente con monoterapia. Diovan® D puede usarse como tratamiento inicial en pacientes que probablemente necesitan múltiples fármacos para lograr los objetivos de presión arterial. La elección de Diovan® D como tratamiento antihipertensivo inicial se deberá basar en una evaluación de los beneficios y riesgos potenciales. Posología: Un comprimido diario de Diovan® D 80/12,5 mg o de Diovan D® 160/12,5 mg o de Diovan® D 160/25 mg o de Diovan® D 320 mg/12,5 mg o de Diovan® D 320 mg/25 mg. Para iniciar la terapia, la dosis usual de inicio de Diovan® D es 160/12,5 mg una vez al día. La dosis puede ser incrementada luego de 1 o 2 semanas hasta un máximo de 320/25 mg, un comprimido al día, necesario para el control de la presión arterial. Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a los componentes de este medicamento o a las sulfonamidas; embarazo; insuficiencia hepática grave, cirrosis biliar y colestasis; anuria, insuficiencia renal grave (depuración de creatinina inferior a 30 ml/min); hipopotasemia resistente al tratamiento; hiponatremia; hipercalcemia; hiperuricemia sintomática. Advertencias y precauciones: Riesgo de hipotensión en pacientes con hiponatremia o hipovolemia. Se recomienda tener cautela cuando se administre Diovan® D a pacientes con estenosis de la arteria renal, nefropatía, hepatopatía o lupus eritematoso sistémico. Trastornos del equilibrio electrolítico sérico, de la tolerancia a la glucosa y de las concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos y ácido úrico. Hay que tener precaución a la hora de conducir o utilizar máquinas. Evítese el uso en mujeres que pretendan quedarse embarazadas y en madres lactantes. Interacciones: El tratamiento concomitante con diuréticos ahorradores de potasio o con suplementos de potasio puede aumentar las concentraciones de potasio. Se debe tener cautela si se combina con otros antihipertensivos, litio (vigilancia de las concentraciones séricas de litio), derivados del curare, AINEs, digoxina, antidiabéticos, alopurinol, amantadina, citotóxicos, anticolinérgicos, colestiramina, vitamina D, sales de calcio y ciclosporina y carbamazepina (monitoreo del sodio plasmático). Reacciones adversas: Cefalea, mareos, cansancio, síncope, rinofaringitis, infección de las vías respiratorias superiores, tos, diarrea, artralgia, lumbalgia. En cuanto a la hidroclorotiazida, otras reacciones adversas registradas son: hipopotasemia, hiperuricemia y otros desequilibrios electrolíticos, hipotensión ortostática e hiperlipidemia. Raras: ictericia, arritmias, trastornos sanguíneos. Muy raras: vasculitis, pancreatitis, neumonía, edema pulmonar. Con el uso tras la comercialización se han registrado casos muy esporádicos de hipersensibilidad (por ejemplo, edema angioneurótico), insuficiencia renal, mialgia, edema pulmonar, y trombocitopenia. Datos de laboratorio: neutrocitopenia, elevación de la creatinina y de la urea en sangre. Envases: 14 y 28 comprimidos recubiertos. Nota: Antes de recetar este medicamento, lea la información para la prescripción completa. BSS: 26/01/2009. Venta bajo receta.

Referencias: 1. Weir MR, et al. Evaluation of the dose response with valsartan and valsartan/hydrochlorothiazide in patients with essential hypertension. J Clin Hypertens. 2007;9:103-112. 2. Pfeffer MA, et al, for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003;349:1893-1906. 3. Maggioni AP, et al, on behalf of the Val-HeFT Investigators. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1414-1421. 4. Mochizuki S, et al, for the Jikei Heart Study Group. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbiditymortality study. Lancet. 2007;369:1431-1439. * PA = Presión Arterial - ** HTA = Hipertensión Arterial.

NOVARTIS

Para mayor información consultar el prospecto o al Departamento Médico de Novartis Argentina S.A.
Ramallo 1851 (C1429DUC) Buenos Aires. Tel: (011) 4703-7000

ViviendoMejor
0800-555-8888

incluido en pami

Dos anclas

Light

Sal Light Dos Anclas,

EL SABOR DE UNA VIDA MÁS SANA!

66% MENOS DE SODIO



CERTIFICADO
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
cardio

- Las personas que buscan una alimentación saludable deben mantener una ingesta equilibrada en sodio y es tan simple como reemplazar la sal de mesa por la **Sal Light**.
- La **Sal Light** se utiliza de la misma forma y cantidad que la sal de mesa común.
- La **Sal Light** se puede utilizar para cocinar las comidas de siempre, manteniendo el sabor de siempre.
- Una alimentación saludable también puede tener el mejor sabor, por eso **Dos Anclas** ofrece **Sal Light con finas Hierbas y Sal Light con Especias seleccionadas**.

WWW.DOSANCLAS.COM.AR

COBERTURA
60%
en PAMI

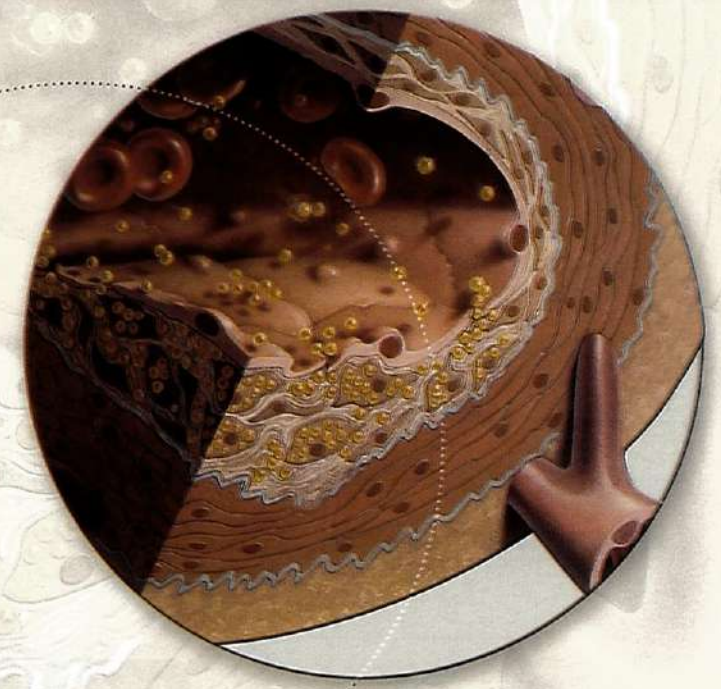
procetoken 200

FENOFIBRATO MICRONIZADO

Una mejor absorción para el efectivo control del colesterol y los triglicéridos

Ventajas

- FORMULA MICRONIZADA:
  MEJOR ABSORCIÓN Y MAYOR EFICACIA EN SU ACCIÓN NORMOLIPIDÉMICA
- 200 mg: LA DOSIS MÁS UTILIZADA
- EXCELENTE TOLERANCIA



INDICACIONES:

HIPERTRIGLICERIDEMIA Y/O
HIPERCOLESTEROLEMIAS COMBINADAS
(DISLIPIDEMIAS TIPO IIa, IIb, IV o V)

Importantes Descuentos

PRESENTACIONES:
PROCETOKEN 200: Fenofibrato Micronizado 200 mg x 30 cápsulas

Renovando el Corazón

CARDIO BERNABO

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

La Diferencia está en + Beneficios

Nabila®
Nebivolol

En HTA
APROBADO FDA
Recomendado por las Guías Europeas ESH-ESC

En ICC
Recomendado por las ESC-Guidelines

La SUPERACIÓN en β - Bloqueantes

- Para el control y descenso de la Presión Arterial
- Para Insuficiencia Cardíaca

Favorable perfil metabólico. Lipídico e hidrocarbonado.

Efecto Vasodilatador. Mejora la función endotelial.

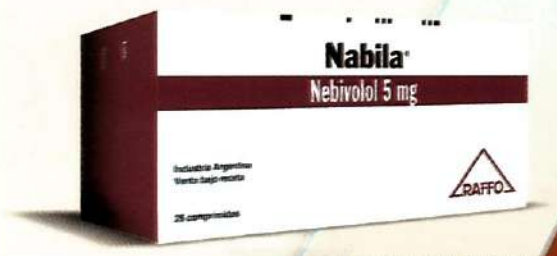
Un **Aliado en HTA** y **Trastornos metabólicos.**

β-Bloqueante cardio-selectivo. (HTA + EPOC)

Preserva la función eréctil.(Mantiene la actividad sexual)

comprimidos ranurados

Presentaciones:
Envases conteniendo
28 comprimidos



1 toma diaria (en HTA) • **Dosis habitual:** 5mg/día.

Dosis de inicio en el anciano: 2,5mg/día. • **Dosis en insuficiencia renal:** 2,5mg/día.

Posología en **Insuficiencia Cardíaca** • **Dosis habitual:** 10mg/día.

INFORMACIÓN DISPONIBLE PARA PROFESIONALES: Departamento Médico Raffo: Tel (011) 4509-7100.

Complejo Urbana I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605 EBQ) Munro / Vte. López / Pcia. de Bs As.

RAFFO



DESDE SIEMPRE Y EN EL BICENTENARIO DE LA PATRIA

BANCO CREDICOOP
COOPERATIVO LIMITADO

La Banca Solidaria

ARGENTINO

IBM BRAGA MENENDEZ

Recomendado por las Guías de Tratamiento de la ACCP 2007

Recomendado en las Guías Asistenciales de la SEC / SEPAR 2008

MENOR presión MAYOR Calidad de vida

Hipertensión Arterial Pulmonar

bosentan

USENTA 125

125 mg por 60 comprimidos ranurados

Bosentan

Antagonista de los receptores de endotelina tipo A y B

- ***Disminuye la resistencia vascular pulmonar***
- ***Incrementa la distancia recorrida en el T6M****
- ***Mejora la clase funcional***



Tratamiento Ambulatorio

INDICACIÓN: Hipertensión Arterial Pulmonar (Grupo I de la OMS) en pacientes con Clase Funcional II a IV.
Para la reducción del número de nuevas úlceras digitales en pacientes con esclerosis sistémica (esclerodermia) con alteración digital ulcerosa activa.

ACCION FARMACOLÓGICA:
Bosentan es el primero de una nueva clase de drogas: los antagonistas de los receptores de endotelina.Bosentan es un antagonista dual de los receptores de la endotelina (ERA) con afinidad por los receptores de la endotelina A y B (ETa y ETb) pero con una mayor especificidad sobre los receptores ETa. La endotelina ET-1 es una neurohormona que posee una potente actividad vasoconstrictora y que promueve la fibrosis y la proliferación celular en los tejidos en regeneracion. Las concentraciones de ET-1 estan elevadas en plasma y en el tejido pulmonar de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar lo que sugiere un rol patogénico en esta enfermedad. Su indicación en la hipertensión pulmonar arterial disminuye la resistencia vascular, tanto pulmonar como sistémica, dando lugar a un aumento del gasto cardíaco sin aumento de la frecuencia cardíaca.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:
Función hepática: La elevación de los valores de aminotransferasas hepáticas, es decir, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa (AST y ALT), asociada con bosentan, es dosis-dependiente. Debe observarse monitoreo hepático.
Uso en mujeres en edad fértil: El tratamiento con bosentan no debe ser iniciado en mujeres en edad fértil a menos que utilicen un método anticonceptivo fiable y que el resultado de la prueba de embarazo previa al tratamiento sea negativo. Se recomienda realizar pruebas de embarazo mensuales durante el tratamiento con bosentan.

bosentan
USENTA 125

Presentación:
Caja por 60 comprimidos ranurados de 125 mg.

**Test de caminata de 6 minutos*

Esquema Terapéutico

Dosis inicial:
62.5 mg cada 12 hs durante las cuatro primeras semanas

Dosis de Mantenimiento:
125 mg cada 12 hs





Se encuentra mayor información a disposición del profesional médico.

Debe observarse un eficaz método anticonceptivo por tratarse de un producto teratogénico. Embarazo Categoría X.

INFORMACIÓN DISPONIBLE PARA PROFESIONALES: Departamento Médico Raffo: Tel (011) 4509-7100.
Complejo Urbana I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605 EBO) Munro / Vte. López / Pcia. de Bs As.

RAFFO

Suscripción a la Revista FAC

2011

➤ **Si Ud. no es miembro de la FAC y quiere recibir la Revista envíe sus datos a edifac@fac.org.ar**

(Costo de $240,- por los 4 números del año 2011)

Si ya es socio de alguna de las Sociedades Federadas, actualice sus datos para asegurar su recepción...

...remitiendo vía mail a

edifac@fac.org.ar

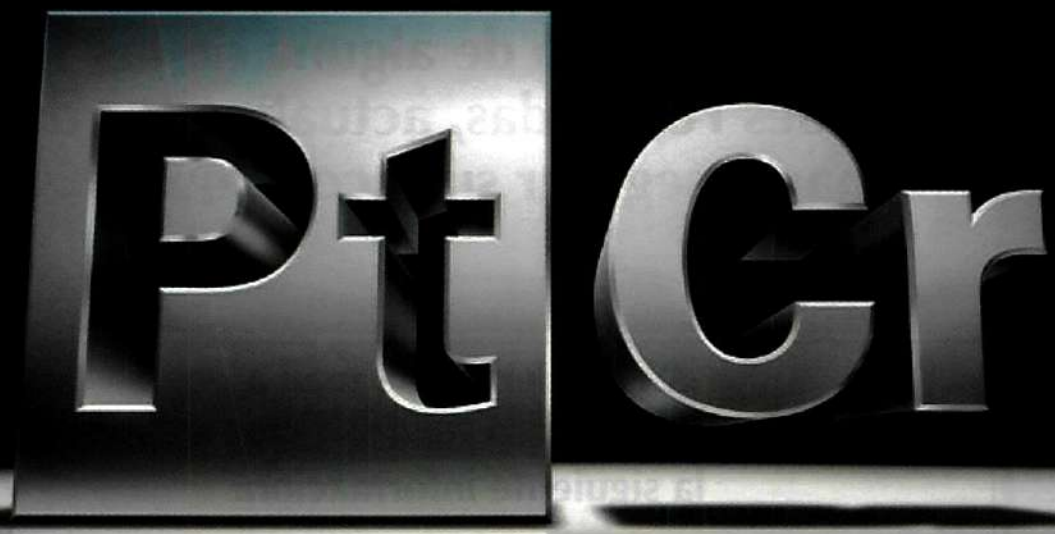
la siguiente información:

Nombre y Apellido*
Domicilio*
Localidad*
Código Postal*
Provincia*
Teléfono Celular
E-mail*
Institución a la que pertenece
Cargo

(*) Estos datos no pueden ser omitidos

Para el envío de artículos científicos, la nueva dirección es:
Bulnes 1004 - (1176) Buenos Aires - Argentina
Telefax: (011) 4866-5910 y (011) 4862-0935

PRESENTANDO las Series de Stent Element™ de Cromo Platino



Una Generación más allá del Cromo Cobalto

La Fuerza Radial, Flexibilidad y Visibilidad que sólo el Cromo Platino puede ofrecer.

Las Series de Stent Element™ de Cromo Platino - diseñadas para desarrollar un intenso desempeño y resultados clínicos.*

Series de Stent Element™: El sistema de stents liberadores de fármacos TAXUS™ Element™ está pendiente de la marca CE.
El sistema de stents liberadores de fármacos PROMUS™ Element™ posee la marca CE.
El Stent Element™ Bare está bajo desarrollo.
No está disponible para su venta en el Espacio Económico Europeo, Estados Unidos y Japón.
TAXUS™ Element™ no está disponible para su venta en Argentina.
***Datos de BSC en archivo. Hasta la fecha Junio 2009.**

Todas las marcas registradas citadas son propiedad de sus respectivos propietarios. PRECAUCION: Las leyes restringen la venta de estos dispositivos a médicos o bajo prescripción de los mismos.

Las indicaciones, contraindicaciones, advertencias e instrucciones de uso se incluyen en la etiqueta del producto suministrada con cada dispositivo. Información para su utilización solamente en países en los que el producto este registrado en las autoridades sanitarias pertinentes.

www.bostonscientific-international.com

Boston Scientific
Delivering what's next.™

Registrar o randomizar en insuficiencia cardíaca: ¿sólo es cuestión de calidad?

EDUARDO R. PERNA

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que responde a diversas afecciones del corazón. Su presentación varía desde la IC crónica, condición progresiva con factores predisponentes, que evoluciona al daño miocárdico estructural y desemboca frecuentemente en síntomas que cubren un amplio abanico de severidad[1], hasta los síndromes de la IC aguda (SICA) en los que un cambio gradual o brusco de los síntomas demanda una intervención terapéutica rápida para su estabilización[2]. Entre ambas existe diversidad en el tipo de disfunción ventricular predominante, perfil clínico al ingreso, modalidad evolutiva y grado de riesgo, que contribuyen a una confusión en la manera más adecuada de clasificarla y, por ende, de conocer fehacientemente su epidemiología.

Diversos estudios basados en poblaciones han demostrado que la incidencia de IC se ha mantenido estable en los últimos años, con una reducción de la mortalidad[3-7]. A este contexto se debe añadir el efecto en la población en riesgo que resulta de un incremento en la longevidad y supervivencia debido al progreso en el manejo de diferentes afecciones cardiovasculares, como la hipertensión, la diabetes y la enfermedad coronaria. El resultado de estas tendencias es un aumento en el número de casos con IC, lo cual conlleva a un incremento paralelo de las admisiones hospitalarias por SICA, aunque las tasas sufran pocas modificaciones.

Otro de los elementos a considerar es el hecho de que existen diferencias regionales, tanto en el perfil clínico como en el manejo, que influyen en la epidemiología de la IC. Y, dentro de cada país, factores socioeconómicos, culturales y clínicos condicionan su forma de presentación y evolución en lugares distintos.

Servicio de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral". Corrientes.

Dirección postal: Eduardo R. Perna. Bolívar 1334. 3400 Corrientes. Pcia. de Corrientes. Argentina.

e-mail: pernaucic@hotmail.com

El autor de este trabajo declara al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 20-OCT-2010

Aceptación: 29-OCT-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

En la cardiología moderna, la medicina basada en la evidencia (MBE) de grandes ensayos clínicos randomizados (ECR) constituye el pilar del manejo de estos pacientes. Sin embargo los ECR no toman en consideración muchos de los aspectos epidemiológicos de la IC, y es allí donde los registros surgen como nexo entre lo ideal y lo real. Por el contrario, los registros adolecen de múltiples defectos, intrínsecos a su metodología, que los alejan frecuentemente de la calidad de los ECR.

REGISTRAR O RANDOMIZAR

La MBE reposa en los siguientes principios: 1) la revisión sistemática de la evidencia de mayor calidad disponible debería alimentar las decisiones clínicas; 2) el uso inteligente de la literatura requiere de una jerarquización sofisticada de la evidencia; 3) la evidencia aislada nunca es suficiente para la toma de decisiones, sino que requiere la evaluación del riesgo y del beneficio, inconvenientes, costos, y de la consideración de las preferencias del paciente[8].

En la pirámide de jerarquía de la evidencia (**Figura 1**), los ECR ocupan un lugar más destacado que los estudios observacionales, tales como los registros[9,10]. Sin embargo es importante saber que MBE no es sinónimo de ECR. El grupo de trabajo GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation Working Group*) definió la calidad de la evidencia como la confianza en la magnitud de las estimaciones del efecto sobre una evolución importante para el paciente[11]. Es alta cuando es muy improbable que una investigación ulterior cambie la estimación del efecto; moderada si es probable que tenga un impacto importante en nuestra confianza sobre la estimación del efecto y pueda modificarla; baja si es muy probable que tenga impacto en nuestra confianza y es probable que la modifique; y muy baja si cualquier estimación del efecto es incierta. De tal manera, el nivel jerárquico dependerá de la cuestión clínica que trata de responder. En ocasiones, los ECR son de baja calidad, por poseer limitaciones metodológicas, proveer evidencias indirectas, mostrar imprecisión, resultados inconsistentes, e incluso por sesgos de publicación.

Entre los cuestionamientos a la MBE se cita que el sistema para graduar la evidencia es arbitrario y distanciado de la teoría científica, se reduce la metodolo-



Niveles de Evidencia	
1	ECR o meta-análisis (límite inferior del IC para el efecto del tto excede el beneficio mínimo importante)
2	ECR o meta-análisis (límite inferior del IC para el efecto del tto se superpone al beneficio mínimo importante)
3	Estudio de cohorte no randomizado concurrente
4	Estudio de cohorte no randomizado histórico
5	Series de casos sin controles

Figura 1. Jerarquía de la evidencia.

gía a un paso (evitar el sesgo de la asignación), en algunos casos confunde estadística con ciencia, puede implicar riesgos y, finalmente, que la MBE no ha sido probada en un ECR[12].

Por otro lado, los registros ofrecen algunas ventajas, particularmente el hecho de reflejar al mundo real, donde la presencia de comorbilidades es habitualmente criterio de exclusión para ECR, generan hipótesis, cobran especial relevancia para aspectos epidemiológicos, tendencias temporales, historia natural, aplicación de recomendaciones de las guías, y permiten identificar factores pronósticos y estratificar el riesgo. Sus principales limitaciones están en el diseño seleccionado, en la necesidad de plantear registros voluntarios, con centros motivados o, por el contrario, patrocinados, el lugar donde se realiza, los investigadores involucrados y el respaldo institucional del mismo. Por ello es necesario ser cauto en la aplicación de sus resultados, evitando la interpretación de que sus diferencias con los ECR bien diseñados invalidan a estos últimos, especialmente en la evaluación del efecto de drogas.

En resumen, tanto los ECR como los registros son herramientas útiles para responder diferentes cuestiones relacionadas con la evidencia científica. Su coexistencia permite expandir las observaciones de uno en una metodología más estricta, o viceversa, traducir los resultados en una población más cercana a la práctica clínica.

En este contexto, el artículo del doctor Becker y colaboradores, publicado en este número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, muestra que, dentro de un área donde se han publicado diversos registros, uno nuevo, con algunas modificaciones metodológicas, contribuye a entender y evidenciar la influencia que tienen las instituciones encuestadas, públicas *versus* privadas, sobre las características de la población[13].

VEASE EL TRABAJO PUBLICADO EN PAGINAS 294-302

Insuficiencia cardíaca descompensada en la Argentina: ¿necesitamos más registros?

Estimaciones de la epidemiología de la IC en la Argentina, contextualizada con datos provenientes de otras regiones, se muestran en la **Tabla 1**[14,15] y refuerzan la relevancia que tiene esta condición para la salud. Numerosos registros han demostrado, en los últimos 20 años, diversos aspectos de la IC crónica[16,17] y de los SICA[18-22] en nuestro país. Dos reportes previos han analizado comparativamente los resultados específicamente en los sujetos admitidos por IC en el hospital[23,24]. Los principales cuestionamientos que han surgido incluyen diferentes estructuras de investigadores, cobertura nacional variable, escasa representatividad de centros de baja complejidad, de individuos sin cobertura social, de médicos no cardiólogos sin motivación en la participación de encuestas, y de áreas en las que el perfil etiológico puede ser diferente. Estas limitaciones no anulan el valor de los hallazgos, pero reducen su extrapolación a otras poblaciones, y refuerzan la necesidad de optimizar el conocimiento de los aspectos pobremente evaluados, dando lugar a nuevos relevamientos que aporten al conocimiento.

TABLA 1
ESTIMACIONES EPIDEMIOLOGICAS

Región	*Incidencia anual*	*Prevalencia*	*Mortalidad anual*	*Hospitalizaciones*
USA	670.000	5,8 millones	283.000	1.100.000
Europa	1.300.000	15 millones	690.000	2.000.000
Argentina	110.000	1 millón	40.000	70.000

El registro santafesino, publicado en este número, contribuye también a esta temática, proveyendo información acerca de los SICA en una ciudad específica, y sugiriendo nuevas aristas a tener en cuenta en el diseño de estudios similares[13]. Este estudio confirmó referencias previas en las características generales de la población, etiología, tipo de disfunción ventricular y factores descompensantes. Como datos adicionales, mostró la relevancia de la IC dentro de las admisiones a servicios de cardiología y la influencia del tipo de centro en el perfil de los pacientes. Como alerta, registró una mortalidad superior a las últimas reportadas.

Estos resultados refuerzan el concepto de que no existe un techo en la información brindada por los registros en patologías de alta prevalencia, pero también demuestran la necesidad de implementar, en forma conjunta entre diferentes entidades científicas y organismos nacionales, un registro único, que contemple las limitaciones de los previos y que responda a los interrogantes surgidos.

CONCLUSIONES

Los ECR y los registros son herramientas que deben coexistir y retroalimentarse. Los primeros deberían ser más generales y menos restrictivos, mientras que los segundos deben hacerse más rigurosos, sin que esto vaya en desmedro de la calidad de la evidencia.

Las encuestas en IC han demostrado que existen diferencias importantes entre los ECR y el mundo real, y los resultados argentinos poseen similitudes con estos hallazgos, con algunas características propias.

Si bien existe un bache en el traslado de la MBE a la práctica diaria, la evaluación continua a través de registros adecuadamente estructurados demuestra que este puede ser reducido.

BIBLIOGRAFIA

1. Hunt SA, Abraham WT,Chin MH, et al: 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in the Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC **2009**; 53: e1-e90.
2. Gheorghiade M, Pang PS: Acute heart failure syndromes. JACC **2009**; 53: 557-573.
3. Roger VL, Weston SA, Refield MM, et al: Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. JAMA **2004**; 292: 344-350.
4. Goyal A, Norton CR, Thomas TN, et al: Predictors of incident heart failure in a large insured population: a one million person-year follow-up study. Circ Heart Fail **2010**, Aug 26. [Epub ahead of print.]
5. Teng TH, Finn J, Hobbs M, Hung J: Heart failure: incidence, case fatality, and hospitalization rates in Western Australia between 1990 and 2005. Circ Heart Fail **2010**; 3: 236-243.
6. Roger LV: The heart failure epidemic. Int J Environ Res Public Health **2010**; 7: 1807-1830.
7. Najafi F, Jamrozik K, dobson AJ: Understanding the "epidemic of heart failure": a systematic review of trends in determinants of heart failure. Eur J Heart Fail **2009**; 11: 472-479.
8. Karanicolas PJ, Kunz R, Guyatt GH: Evidence-based medicine has a sound scientific base. Chest **2008**; 133: 1067-1071.
9. Ho PM, Peterson PN, Masoudi FA: Evaluating the evidence: is there a rigid hierarchy? Circulation **2008**; 118: 1675-1684.
10. Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, et al: Clinical recommendations using levels of evidence for antithrombotic agents. Chest **1995**; 108 (Suppl 4): 227S-230S.
11. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, et al: Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines. Chest **2006**; 129: 174-181.
12. Tobin MJ: Counterpoint: evidence-based medicine lacks a sound scientific base. Chest **2008**; 133: 1071-1074.
13. Becker CA, Botta CE, Arias S, Bossio JC, Schueri L: Registro de Insuficiencia Cardíaca en Internación (Santa Fe). Marcadas diferencias entre pacientes internados con insuficiencia cardíaca en instituciones privadas y públicas de la misma ciudad. REV FED ARG CARDIOL **2010**; 39: 294-302.
14. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al, on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics: 2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation **2010**; 121: e46-e215.
15. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al: ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J **2008**; 29: 2388-2442.
16. Thierer J, Belziti C, Francesia A, et al: Manejo ambulatorio de la insuficiencia cardíaca crónica en la Argentina: estudio OFFICE IC. Rev Argent Cardiol **2006**; 74: 109-116.
17. Perna ER, Címbaro Canella JP, Diez F, et al: Caracterización de la insuficienca cardíaca crónica en la Argentina. Resultados finales del registro HOSPICAL II (Resumen). REV FED ARG CARDIOL **2009** (Suppl).
18. Thierer J, Iglesias D, Ferrantes D, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca. Factores responsables, evolución hospitalaria y predictores de mortalidad. Rev Argent Cardiol **2002**; 70: 261-273.
19. Rizzo M, Thierer J, Francesia A, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2002-2003. Rev Argent Cardiol **2004**; 72: 333-340.
20. Bayol PA, Bassani H, Forte E, et al: Encuesta Nacional de Insuficiencia Cardíaca en Argentina. Resultados finales del Registro CONAREC XII (Resumen). Rev Argent Cardiol **2004**; 72 (Suppl 3): 123.

21. Fairman E, Thierer J, Rodríguez L, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2007. Rev Argent Cardiol **2009**; 77: 33-39.
22. Echazarreta D, Mancini L, Hauqui F, et al: Perfil clínico de pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca aguda en unidades coronarias de la ciudad de La Plata. (Datos preliminares del Registro Platense de Insuficiencia Cardíaca/ REPLICAR). Rev Fed Arg Cardiol **2009**; 38: 222-230.
23. Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, et al: Overview of acute decompensated heart failure in Argentina: lessons learned from 5 registries during the last decade. Am Heart J **2006**; 151: 84-91.
24. Perna ER: Perspectiva histórica de la insuficiencia cardíaca descompensada en la Argentina. ¿El problema está en los registros, en la enfermedad, en los pacientes o en los médicos que los tratamos? Rev Fed Arg Cardiol **2009**; 38: 182-185.

En el campo de la observación, el azar favorece sólo a las mentes preparadas.
PASTEUR

Las "Líneas Guía" y la Salud Pública

GIANNI TOGNONI*

Con el correr de los años uno tiene muchas oportunidades de cruzar situaciones que piden, quizás, no sólo elegir el análisis científico y metodológicamente apropiado, sino que plantean la pregunta de cómo adaptar las técnicas que uno aprendió, las competencias y las experiencias adquiridas a lo largo de los estudios, de modo de no repetir lo aprendido sino que sea exactamente al revés, que sea la realidad la provocación a adaptar, hacer evolucionar los métodos, de manera que los métodos puedan responder a necesidades que aún no tienen respuesta.

Al final es una situación muy sencilla, con la que todos nosotros convivimos por el hecho de que, como médicos, ya sea en cardiología, que es el aspecto clínico que más he trabajado personalmente en los grandes ensayos, o en otras ramas de la medicina, somos nosotros los que nos hacemos cargo de preguntas que aún no tienen respuesta. Es, al menos, lo que declaramos, y por ende es nuestro compromiso formal, que se corresponde con nuestro imaginario frente a la opinión pública.

Para un profesional es normal dar respuestas que corresponden a las cosas que se conocen; pero como la enfermedad es un indicador de algo que siempre falta al derecho a la vida, evidentemente los médicos, como individuos y como colectividad, deben hacerse preguntas que siempre miren hacia adelante.

Por eso he pensado que, con todo el énfasis que se pone en la actualidad en las Líneas Guía, quizás sea oportuno e interesante compartir con la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, a la que conozco desde hace años, al igual que a muchos de sus miembros y de las tantas cosas que hacen, algunas reflexiones que son las que quiero desarrollar, en dos partes, en este artículo de opinión.

Por un lado sería bueno preguntarnos cuál es la relación, si es que la hay, entre las Líneas Guía (LG) y la Salud Pública. Parece una pregunta provocativa, ya que todos estamos acostumbrados a pensar, desde hace años, que cuando uno cumple con las LG hace algo importante para la Salud Pública. Pienso que es siempre importante hacerse preguntas cuando algo parece muy obvio, porque muchas veces "lo obvio" es justamente una oportunidad para no plantearse preguntas.

Por otro lado, en la segunda parte consideraremos cómo estas reflexiones podrían aplicarse a la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA como sociedad científica, en el sentido de desafío para todo contexto en el cual profesionales se encuentran con preguntas abiertas.

¿Por qué es un desafío actual la relación entre las Líneas Guía y la Salud Pública?

Antes de comenzar con algunos ejemplos, les doy una idea. Mientras con algunos médicos estábamos haciendo un trabajo de atención primaria, en Italia, trabajamos mucho en redes de atención primaria para hacer ensayos clínicos, por el hecho de que la atención primaria es el lugar donde todas las evidencias pretenden aplicarse, pero es el único contexto en el que nunca se producen ensayos clínicos. *No hay ensayos clínicos de atención primaria en el riesgo cardiovascular*; son los cardiólogos los que los hacen. Somos nosotros, los cardiólogos, quienes hacemos ensayos de atención primaria. Y la atención primaria, de hecho, con muy pocas excepciones, no está involucrada.

En una encuesta de los últimos cinco años hemos visto que en el sector cardiovascular se habían producido artículos sobre LG. Sobre 873 LG publicadas en relación con los promedios de los riesgos cardiovasculares, el 2% mencionaba atención primaria. Pero la mayoría de estas LG no tenían nada que ver con LG para tratar el riesgo cardiovascular; eran LG que trataban, por ejemplo, de hipertensión arterial o del control del colesterol. Es decir que *son LG muy orientadas a problemas separados y no a historias de vida de los pacientes*. El manejo del riesgo cardiovascular es dejado, entonces, a consideración de una evidencia que tiene que crearse a partir de la inteligencia y de la capacidad de un médico para hacer un juicio general.

Desde el punto de vista de la Salud Pública hay un problema especial en la aplicación de las LG. Estas no aparecen más como un punto de llegada que requiere una aplicación, sino como un punto muy parcial de salida para utilizarlas como un conocimiento que ne-

* Director del Instituto de Investigaciones Farmacológicas "Mario Negri". Milán. Italia.
Dirección postal: Via Nazionale N°8. 66030. Santa María Imbaro (CH). Italia.
e-mail: tognoni@marionegri.it
El autor de este trabajo declara al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 29-SET-2010
Aceptación: 12-OCT-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

cesita no tanto aplicarse en una prescripción o en un diagnóstico, ya que eso es algo que uno hace. *El problema es saber si las LG producen los resultados a partir de los cuales han sido producidas.*

Las LG se producen a partir de ensayos clínicos que evalúan la evolución de los pacientes y explicitan lo que se trata de hacer a partir de los resultados positivos que se producen en los ensayos clínicos. Pero en estos ensayos clínicos, los resultados positivos se producen por diferencias con los resultados negativos, es decir, con los pacientes que no responden; y en la realidad los pacientes que NO responden son importantes, existen. ¿Qué les pasa a estos pacientes a los cuales nosotros aplicamos LG que producen, por definición, una diferencia entre los pacientes que responden y los que NO responden?

Evidentemente, damos a todos un tratamiento y ¿cuál es el resultado? Las LG no se preocupan por eso. En las LG se dice, se recomienda; es, de algún modo, como el sector de Derechos Humanos. Se dice "se trata de respetar los Derechos Humanos". Si no se respetan... bueno, hemos hecho la recomendación. El problema es saber si en Salud Pública, y como profesión médica, nosotros podemos estar tranquilos con esta obediencia a algo que, al final, es una manera de olvidarse de cuál es la realidad efectiva.

De manera que el desafío que me parece oportuno plantear es exactamente ése. He pensado hacerlo rápidamente, sencillamente dando la idea de que el problema existe en la literatura. Me permitiré formular a una sociedad como la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, algunas reflexiones (ya que no recomendaciones) que quizás puedan ser útiles.

En una revisión de las LG realizada por Califf y colaboradores, de la Universidad de Duke, justamente el grupo que más ha producido LG, el grupo líder en la capacitación permanente descubre que las LG no son fiables[1]. La mayoría de las LG en el aspecto cardiovascular son muy débiles. Solamente una fracción de estas LG cumplen efectivamente con las recomendaciones acerca de cómo deberían ser hechas, sin conflicto de intereses. Este artículo da una idea concreta de cuál es el mundo que está detrás de las LG.

No es una crítica al hecho de hacer LG. Es no pretender que una definición sea la sustitución de una realidad. La LG es la LG, no es la realidad. Podríamos hacer una analogía con la ley. La ley no significa la igualdad de la sociedad; aunque la ley diga por la constitución que todos los integrantes de la sociedad deben tener los mismos derechos, es claro que no es así. Es un punto que se quiere efectivamente conseguir.

También es interesante la publicación del *PRISMA Group* en PLoS Medicine[2]. Este grupo de investigadores ha actualizado la metodología de producción de las LG y lo publicado con todos los datos en las LG. Las LG son, finalmente, la traducción de las revisiones sistemáticas en *scores* y recomendaciones de tipo Ia, Ib, etcétera. Es interesante si uno analiza estos datos, que conforman exactamente la reproducción de cómo se elabora un producto que debe ser estándar. Como si los problemas, por el hecho de que uno necesita LG, de repente se transforman en problemas estándar, lo que significa que para los problemas que no corresponden a las características estándar no hay LG.

En los ensayos clínicos ¿cuántos pacientes son excluidos? No importa la razón. Muchas veces lo son por el hecho de ser excesivamente complicados porque presentan múltiples comorbilidades, o por el hecho de que tienen mayor riesgo para presentar efectos indeseables. Entonces ¿cuál será la conducta adecuada cuando uno encuentre estos pacientes?

En razón de que la mayoría de los ensayos han sido estructurados a partir de la evaluación de determinados medicamentos, evidentemente el punto de partida y el de llegada es garantizar que el perfil beneficio-riesgo del medicamento sea lo más importante; más que lo que le suceda al paciente, por el hecho de que los pacientes son medidas para evaluar el efecto del medicamento. Esto no es una crítica, pero es interesante considerar cuál es la situación.

Actualmente los editores de revistas han publicado también una regla para decir que, a pesar de todas las recomendaciones, el conflicto de intereses permanece como un problema. Y es difícil pensar que no. El conflicto de intereses es la relación entre medicina y mercado; es un problema estructural; una cosa es declararlo y otra cosa es superarlo.

Si nos referimos a un tema particular de la cardiología, todos sabemos que no existe ningún ensayo clínico que permita saber cómo tratar a los pacientes con insuficiencia cardíaca y bronconeumopatía crónica. Esta no es una enfermedad rara, sino todo lo contrario. Y el problema lo comparten los neumólogos. Disponemos de LG para todos los aspectos de la bronconeumopatía y también para la insuficiencia cardíaca, pero cuando se trata de abordar a pacientes con ambas patologías, por un lado uno encuentra que debe indicar el betaestimulante y, por el otro lado, el betabloqueante. Y surge el problema: ¿quién es el que toma la responsabilidad de indicar los medicamentos que tienen que ver con el sistema adrenérgico que oponen el problema cardiológico al neumonológico?

Finalmente todos tratamos a estos pacientes, que presentan los dos problemas, sin ninguna evidencia. ¿Qué les sucede a estos pacientes? Nadie lo sabe. ¿Ensayo escrito? No se hace.

En el JACC, revista de prestigio, se publicó en el año 2010 un estudio aleatorizado de triple cruce, en 51 pacientes, que es interesante analizar.[4] El propósito del estudio fue determinar los efectos respiratorios, hemodinámicos y clínicos del cambio entre bloqueantes beta1-selectivos y no selectivos en pacientes con insufi-

ciencia cardíaca crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Si bien en el test de función respiratoria las variables de espiración forzada se modificaron al cambiar carvedilol, metoprolol y bisoprolol, medicamentos para insuficiencia cardíaca, la clase funcional de los pacientes, la prueba de caminata de 6 minutos y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo no se modificaron. Entonces ¿cuál es el significado de esta publicación? ¿Que se puede utilizar *cualquier* medicamento betabloqueante? Estos pacientes fueron tan "no representativos" que han podido cambiar tres betabloqueantes a lo largo de cuatro meses; no son pacientes tan frecuentes como para que se les diga ¿está de acuerdo en suspender y realizar el *switch* de la medicación?

Hemos dado, con ejemplos, la idea de que hay una disociación importante entre preguntas de Salud Pública y lo que es efectivamente una LG.

Pasemos ahora a analizar otros aspectos de la Salud Pública. El artículo de Wijeysundera y colaboradores[5], publicado en JAMA en el año 2010, es uno de los muchos que periódicamente evalúa lo que pasa con los medicamentos con el correr del tiempo; un ejemplo de lo que debería hacer una sociedad científica que diga: "en pacientes con infarto vamos a ver cuál es el éxito, no cuál es el tratamiento; cuál es el *outcome*, cuál es la evolución de los pacientes de un país a lo largo de los años", conociendo que estas tendencias (los *trends*) no son solamente el producto de los tratamientos. Es interesante el título del artículo: *La asociación de las tendencias temporales entre los factores de riesgo y la accesibilidad al tratamiento con la mortalidad por cardiopatía coronaria*. Leyendo este artículo en combinación con el de Yeh y colaboradores[6] y con un artículo de *population laboratory*[7] publicado por un grupo de Sydney (Australia), se pone en evidencia que el problema de la *global disparity* es un gran riesgo en nuestra sociedad. En una sociedad donde el acceso al tratamiento no es un problema, sumado al hecho de que cuenta con diez años de datos disponibles, da la idea de cuál es la calidad de los cuidados. Uno se imagina esta situación en Italia o en Argentina.

Por otro lado, los factores de riesgo no están incluidos en las LG. Las LG recomiendan "no tienen que fumar" o "no tienen que comer excesivamente" o "no deben ser obesos", pero ¿qué pasa con los pacientes?

De hecho, si se analizan situaciones específicas, como por ejemplo un artículo publicado en el año 2010 sobre fibrilación auricular[8], en este momento todos estamos muy interesados en los medicamentos para el control de la fibrilación auricular; pero mientras tanto, otros estudios también nos dicen que en EEUU un problema actual es que, mientras estamos tratando con medicamentos, la obesidad hace crecer el riesgo de fibrilación auricular[9-11]. De manera que no sólo se debe considerar el tratamiento de la fibrilación auricular sino también la manera de prevenir su riesgo.

El estudio ACCORD[12] demostró que cuando se trata a los pacientes con sus problemas, las LG se revelan menos fiables. A todos nos han dicho que se debe bajar al máximo la hemoglobina glicosilada para que el control glicémico sea perfecto; pero de pronto se descubre que no es así, porque bajar la hemoglobina glicosilada implica que algunos pacientes puedan presentar hipoglicemia importante, y son los pacientes en quienes el riesgo de mortalidad es mayor. De manera que a la hemoglobina glicosilada ahora se trata de bajarla cuidadosamente, con precaución[13].

A su vez, las LG de hipertensión arterial han dicho que como la diabetes es un factor de riesgo en sí mismo necesita tratamiento más intensivo de la hipertensión arterial, con el objetivo de bajar la tensión arterial sistólica a 120 mmHg. Si embargo, el artículo del *ACCORD Study Group*[14] dice: "no hace mal, mueren más". Lo cual, nuevamente, es algo obvio. Afortunadamente, los médicos a veces no creen en algunos datos que surgen de los ensayos clínicos. En los diabéticos mayores de 70 años se debe considerar que la presión arterial no sólo tiene que ver con la diabetes, sino que el riesgo tiene que ver con la vida diaria. Uno descubre esta situación después, pero ¿por qué descubrirlo con tanto retraso, y solamente a partir de estudios clínicos? Significa que, efectivamente, los que están involucrados en la medicina se olvidan de la población y piensan solamente en las LG, que tienen relación con tratamientos, no con el manejo de las poblaciones y del contexto de vida.

El artículo de Howard Koh[15], uno de los muchos que se han publicado en torno del debate sobre la Reforma de Salud de Obama, es exactamente una perspectiva, una buena lectura para comprender la necesidad de que cada nación, cada país, haga su propia proyección para saber cuál es la idea de salud que corresponde a ese país, a partir de su contexto, de sus desigualdades, de sus diferencias, y no solamente a partir de criterios generales.

Consideremos ahora cómo estas reflexiones podrían aplicarse a la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA como sociedad científica, en el sentido de desafío.

La medicina, y aún más la cardiología, debería recordar que la historia tiene mucho que ver con la medicina. Si se practica medicina en un país que tiene problemas, estos no desaparecen por el hecho de que la medicina no se interese por los problemas. El grupo de Chagas de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA conoce muy bien esta cuestión: el Chagas de Argentina[16,17] y el Chagas de España[18] son situaciones diferentes.

Otro ejemplo sería preguntarnos cuántos son los pacientes, en todos los barrios de Buenos Aires, que no tienen acceso a los aspectos del diagnóstico. No del diagnóstico de hipertensión arterial sino del diagnóstico.

Deberíamos considerar el diagnóstico previo, es decir, considerar la cultura de la prevención. A quien está

ocupado en sobrevivir día tras día no se le puede pedir que valore cuál será su riesgo de vida dentro de 10 años. El problema es otro. No es solamente una falta de respeto sino que es una ofensa a la dignidad de estas personas presentarles una medicina que pretende que ellos entiendan su lenguaje, que es un lenguaje muy selectivo (ni los médicos lo entendemos bien), y es por eso que muchas veces creemos a quienes dicen que practican la medicina más desarrollada.

Es interesante considerar que, mientras se publicaban estas revisiones de LG, se han publicado tres revisiones sistemáticas que me han causado mucha impresión. Son revisiones sistemáticas sobre la violencia doméstica, la tortura y la guerra, que pretenden hacer una evaluación sumando varios artículos observacionales. Las tres revisiones descubrieron que quien pasa por una larga tortura tiene problemas más tarde, y los que participaron de una guerra recuerdan la guerra, como muy bien ha dicho Kathryn Bigelow, ganadora del premio Oscar al mejor director por *The hurt locker*[19], un film sobre la guerra de Irak.

Ahora bien, pienso que es muy importante conocer que la Salud Pública tiene que ver con las guías de evidencia en medicina, pero se pretende que los médicos recuerden vivir en la historia y aprender a hablar un idioma que sea el idioma de la historia y de la gente que vive la historia.

¿Cuáles son las cosas que me parecen posibles, quizá que correspondería realizar, a una sociedad de cardiología en Argentina?

Pienso que uno de los primeros desafíos sería preparar, por parte de los cardiólogos y especialmente por la Federación Argentina de Cardiología, por su presencia en todo el país, un "Informe País" que sea efectivamente apropiado, para no citar permanentemente el *Global Burden of Disease*[20] publicado años atrás, que se repite una y otra vez, y que ocasionalmente se pone al día. En el *Global Burden of Disease*, por ejemplo, no se sabe cuál es la mortalidad de los adultos, justamente porque hace un análisis global y, como es evidente, los ancianos mueren más. Al distribuir el *Global Burden* por edades y por raza, se observa que los datos son distintos, a pesar de la disposición actual del mismo sistema de salud.

Así, tomando en cuenta el *Social Determinant of Health*[21], publicado en 2008, sería interesante cruzar en Argentina los determinantes sociales y hacer, por lo menos en dos o tres provincias, un modelo de epidemiología que sea también asistencial, como mencionó el Comité de Chagas; es decir, que tome en cuenta no solamente los factores de riesgo sino también la evolución de los pacientes, y que sea realizado efectivamente por quienes cuidan a los pacientes, no por epidemiólogos que realizan el estudio y se van. Es importante contar con médicos que sean epidemiólogos, es decir, que sean concientes de la historia de los problemas.

En segundo lugar, pienso que sería muy interesante desarrollar algo original a nivel de la metodología. Es importante que la Federación Argentina de Cardiología que, evidentemente, forma bien a los cardiólogos, se proponga no seguir formando cardiólogos que hagan sólo ensayos de los laboratorios. No por el hecho de oponerse a los laboratorios sino porque, por definición, los laboratorios hacen ensayos sobre medicamentos. Nosotros tenemos que hacer, a través de estos ensayos, investigación clínica experimental, observacional, que tenga que ver con las personas, con las poblaciones. El medicamento es una variable dependiente importante, pero es muy diferente hacer una investigación que tenga como objetivo poblaciones. Se pueden randomizar aldeas, se pueden observar grupos de pacientes, etcétera.

¿Por qué no pensamos lo que, al final, es una vieja historia? Que una vez que se dispone de la historia de las personas, en términos técnicos uno se refiere a la cohorte. Cuando se dice que vamos a formar una cohorte nos parece algo muy difícil, mientras que esto significa solamente tomar en serio el hecho de que los pacientes siguen viviendo, aunque nosotros no le llamenos cohorte. Vale decir que ellos tienen su vida; solamente se trata de darles seguimiento y de crear efectivamente, dentro de estas cohortes, grupos que sean de riesgo. Por ejemplo ¿cómo se trata el riesgo en personas analfabetas que son ancianas? A veces no es útil hablar de riesgos porque no hay una educación adecuada. Entonces ¿cómo hacerlo?, ¿con quién trabajar? En la experiencia realizada en Ecuador[22], donde se trabajó también con descendientes de los esclavos negros, nunca se habló de riesgo, porque ellos respondían: "bueno, es parte de nuestra vida morir jóvenes, por eso es que tenemos accidentes cerebrovasculares muy temprano". Cuando decíamos que si les dábamos los medicamentos su riesgo disminuiría en 20-30% a 10 años nos miraban y decían: "¿qué significa el 20-30% en 10 años?" Era otro lenguaje que no tenía nada que ver con ellos. Pienso que es importante acostumbrarse a nombrar algunos términos, no tanto como variables médicas sino como variables también de derecho. El hecho de que una persona que no está informada ni tiene acceso al medicamento regrese con una complicación cardíaca o cerebrovascular ¿es un diagnóstico nuevo de una patología cerebrovascular o es también un indicador de la valoración del derecho de esta persona a tener acceso temprano a la medicina, sin presentar una complicación?

Debemos acostumbrarnos a considerar la posibilidad de que el paciente que regresa con insuficiencia cardíaca porque no cumple con el tratamiento debido a que vive solo y no entiende cómo debe cumplirlo, sea un indicador de autonomía de vida o de exclusión. Es decir, tener en cuenta que existe un problema de lenguaje que es particularmente importante.

Por último, evidentemente en el ámbito de la socie-

dad científica todos hablamos de la globalización, y las evidencias son, finalmente, producto de la globalización. La globalización no necesita tanto asegurar a todos los mismos bienes, sino que funciona al revés, ocupándose de preparar una solución centralizada que sea normativa para todos. Hemos olvidado la *universalidad* que tiene que ver con el derecho de cada *uno*, que es exactamente lo que es la medicina en la Salud Pública. La universalidad pertenece a todas y a todos, a cada una y a cada uno; eso es un poco el lema de Salud Pública. Pienso que, en ese sentido, sería muy interesante que la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA se plantee organizar un grupo efectivamente orientado a la Salud Pública, con un "pre" supuesto que sea el contenedor, el *framework*, de las investigaciones, de manera que por lo menos algunos temas relevantes de la Salud Pública sean adoptados. Ya hay muchas tendencias en este sentido, y no pretendo decir nada nuevo, pero pienso que sería como imitar, con menos plata pero con la misma idea, lo que propuso el Presidente Obama con su Reforma, que dice "ahora tenemos que trabajar en la *comparative efectiveness*", es decir que, después de aprobar un plan de Salud Pública, debemos conocer lo que de hecho les sucede a las personas.

Esa es la Línea Guía que sería innovadora. Una LG que diga lo que se debe hacer, pero que obligue a averiguar lo que le sucede a los pacientes en las poblaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Tricoci P, Allen JM, Kramer JM, Califf RM, Smith SC Jr: Scientific evidence underlying the ACC/AHA clinical practice. JAMA **2009**; 301: 831-841.
2. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, et al: The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies that Evaluate Health Care Interventions: explanation and elaboration. PLoS Medicine **2009**; 6: e1000097.
3. PRISMA Transparent Reporting of Systematic Reviews and Meta-Analyses. http://www.prisma-statement.org/
4. Jabbour A, Macdonald PS, Keogh AM, et al: Differences between beta-blockers in patients with chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: a randomized crossover trial. JACC **2010**; 55: 1780-1787.
5. Wijeysundera HC, Machado M, Farahati F, et al: Association of temporal trends in risk factors and treatment uptake with coronary heart disease mortality, 1994-2005. JAMA **2010**; 303: 1841-1847.
6. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS: Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. NEJM **2010**; 362: 2155-2165.
7. Janu MR, Creasey J, Grayson DA, et al: Laboratory results in the elderly: the Sydney Older Persons Study. Ann Clin Biochem **2003**; 40: 274-279.
8. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al, for the RACE II Investigators: Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. NEJM **2010**; 362: 1363-1373.
9. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al: Framingham Heart Study. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA **2004**; 2471-2477.
10. Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, et al: The long and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation. The WHS (Women's Health Study). JACC **2010**; 55: 2319-2327.
11. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS: Atrial fibrillation and obesity: results of a meta-analyses. Am Heart J **2008**; 155: 310-315.
12. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al, for the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group: Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. NEJM **2008**; 358: 2545-2559.
13. ACCORD Study Group: http://www.diabetes.org/formedia/2010/mixed-results-from-accord-**2010**.html
14. Cushom WC, Evans GW, Byington RP, et al, for the ACCORD Study Group: Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. NEJM **2010**; 362: 1575-1585.
15. Koh HK: A 2020 vision for healthy people. NEJM **2010**; 362: 1653-1656.
16. Mordini OD: Han pasado 100 años. ¿Se cura el paciente con enfermedad de Chagas? Simposio de Enfermedad de Chagas. Sexto Congreso Virtual de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA **2009**. http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c258/mordinio.php
17. Mordini OD: Registro Nacional de Enfermedad de Chagas. Sexto Congreso Virtual de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA **2009**. http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c306/mordinio.php
18. Gascón J, Albajar P, Cañas E, et al: Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' heart disease in areas where Trypanosoma cruzi infection is not endemic. Rev Esp Cardiol **2007**; 60: 285-293.
19. http://en.wikipedia.org/wiki/The_Hurt_Locker
20. The global burden of disease: **2004** update. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html
21. McGibbon E, Etowa J, McPherson C: Health-care access as a social determinant of health. Can Nurse **2008**; 104: 22-27.
22. Anselmi M, Moreira JM, Caicedo C, Guderian R, Tognoni G: Community participation eliminates yaws in Ecuador. Trop Med Int Health **2003**; 8: 634-638.

Pensar es más interesante que saber, pero menos interesante que ver.

GOETHE

Lp-PLA$_2$ ¿Cuál es su importancia?

CHRISTOPHER P. CANNON, THOMAS F. O'DONNEL

A pesar del continuo progreso en el campo de la enfermedad arterial coronaria (EAC), la incidencia de eventos cardiovasculares aún es importante, y la enfermedad cardíaca sigue siendo la principal causa de muerte en la población americana[1]. El ensayo PROVE IT-TIMI 22 (*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction* 22) mostró que, a pesar de la terapia con altas dosis de estatinas, persiste en los pacientes un riesgo residual del 22,4% para muerte o eventos cardiovasculares mayores dos años después de un síndrome coronario agudo[2]. En el estudio TNT (*Treating to New Targets Trial*), los pacientes con enfermedad coronaria estable tratados intensivamente con estatinas todavía tenían un riesgo residual del 8,7% de presentar un evento adverso mayor cardiovascular en los 4 años siguientes[3,4]. En consecuencia, son necesarias nuevas terapias para optimizar el estándar actual de tratamiento, si el progreso ha de hacerse.

Lp-PLA$_2$

La lipoproteína asociada a la fosfolipasa A$_2$ (Lp-PLA$_2$) es una enzima sintetizada y secretada por distintas células del sistema inmune (monocitos, macrófagos, linfocitos T y mastocitos)[5]. En los seres humanos, el 80% de la Lp-PLA$_2$ en plasma circula unida al C-terminal de la ApoB, en fragmentos de la lipoproteína de baja densidad (LDL). La fracción restante circula unida a lipoproteínas de alta densidad (HDL) o se sintetiza localmente en el sitio de inflamación[6]. Luego de que la LDL se oxida en un sitio de inflamación, como ocurre en una placa de la neoíntima, la Lp-PLA$_2$ se escinde en dos mediadores de la inflamación, lisofosfatidilcolina (Liso-PC) y ácidos grasos oxidados no esterificados (oxNEFAs)[5]. La Lp-PLA$_2$ tiene una afinidad particular por fragmentos pequeños y densos de LDL, que son considerados los más patogénicos[7].

Harvard Medical School.
Dirección postal: Christopher P. Cannon. Harvard Medical School. Brigham and Women's Hospital. 75 Francis Street. Boston. MA 02115. USA.
e-mail: cpcannon@partners.org
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 26-JUL-2010
Aceptación: 04-AGO-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Lp-PLA$_2$ Y LAS PLACAS VULNERABLES

Se ha observado que la concentración de la Lp-PLA$_2$ aumenta en los casos de ruptura de placas, con niveles de expresión significativamente más bajos en placas estables[8,9]. La Lp-PLA$_2$ puede constituirse en un marcador de inestabilidad de la placa[10]. Sus productos, la lisofosfatidilcolina (Liso-PC) y los ácidos grasos oxidados no esterificados (oxNEFAs) son quimiotácticos para los macrófagos y se ha demostrado que la Liso-PC induce apoptosis de macrófagos en la placa ateromatosa[9]. La Lp-PLA$_2$ que penetra, con las partículas de LDL, en una placa en desarrollo, produce liso-PC, que recluta más macrófagos en el sitio. Esta migración de macrófagos produce y secreta cantidades adicionales de Lp-PLA$_2$, antes de inducirse la apoptosis de la Liso-PC. El bucle de retroalimentación positivo resultante puede conducir a la progresión y expansión del núcleo necrótico de la placa y al adelgazamiento de la capa fibrosa (**Figura 1**)[11].

La Lp-PLA$_2$ y la Liso-PC también pueden contribuir al proceso de ateroesclerosis mediante la inducción de disfunción endotelial. La Liso-PC incrementa el estrés oxidativo, disminuye la síntesis de la enzima óxido nítrico sintetasas endotelial y disminuye la migración de células endoteliales a los sitios de injuria[12].

Lp-PLA$_2$ Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La Lp-PLA$_2$ es un marcador fiable del riesgo incrementado de eventos cardiovasculares. Un metaanálisis de 32 estudios mostró que la masa de Lp-PLA$_2$ y su actividad se asociaron con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, ictus isquémico y mortalidad vascular independiente de los factores de riesgo convencionales y de las cifras de PCR ultrasensible[13]. El estudio de prevención WOSCOPS (*West of Scotland Coronary Prevention Study*) encontró que los niveles en plasma de Lp-PLA$_2$ masa se asociaron independientemente con una duplicación del riesgo de infarto de miocardio no fatal, muerte por enfermedad coronaria o necesidad de revascularización, en pacientes con cardiopatía coronaria establecida[14]. En el estudio ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*), en los pacientes con niveles de LDL < 130 mg/dL, el incremento en plasma de la Lp-PLA$_2$ masa se asoció con una mayor incidencia de eventos cardiovasculares[15]. El estudio PROVE-IT demostró que la actividad de la Lp-PLA$_2$, treinta días después de un síndrome coronario agudo, se asocia

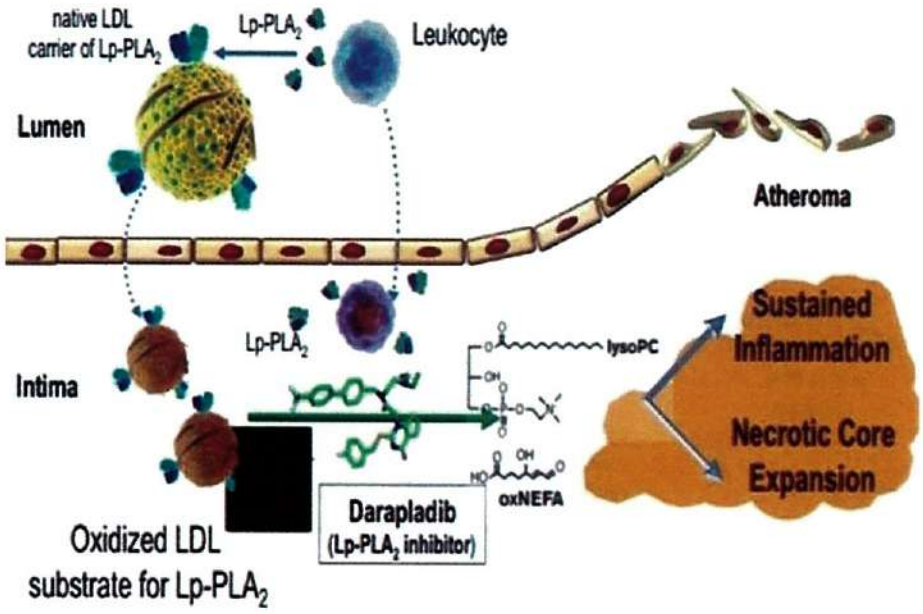


Figura 1. *Lp-PLA$_2$ un actor clave en la aterosclerosis.* Progresión y expansión del *core* necrótico de la placa. Lp-PLA$_2$ es transportada al interior de la placa por las partículas de LDL. La molécula de LDL oxidada se constituye en el sustrato de la Lp-PLA$_2$. Lp-PLA$_2$ escinde a las moléculas de LDL en Lyso-PC y oxNEFAs, las cuales promueven inflamación y apoptosis, y contribuyen a la formación del *core* necrótico y al adelgazamiento de la capa fibrosa. (Adaptado de Zalewsky y Macphee. ATVB 2005).

con un riesgo mayor de eventos cardiovasculares, independientemente de las cifras de LDL y de PCR ultrasensible[16]. La expresión de Lp-PLA$_2$ en la túnica media de placas carotídeas se vinculó con un incremento triplicado del riesgo de eventos cardiovasculares[17] (**Figura 2**).

DARAPLADIB

El darapladib es un potente inhibidor competitivo de la enzima Lp-PLA$_2$, selectivo y reversible, que ha demostrado capacidad para reducir la actividad de Lp-PLA$_2$ hasta en un 95% de manera dosis dependiente[18]. El darapladib también es efectivo como complemento de la terapia hipolipemiante vigente. Incluso en presencia de un tratamiento intensivo con estatinas, 160 mg/día de darapladib logran la reducción de la actividad de Lp-PLA$_2$ en un 66% (**Figura 3**)[19].

La inhibición de la enzima Lp-PLA$_2$ ha demostrado ser efectiva para limitar el desarrollo de la placa y mejorar la evolución de los pacientes. En cerdos diabéticos con niveles altos de colesterol, el darapladib redujo la progresión de ateroesclerosis[10]. El estudio IBIS-2 (*Integrated Biomarkers and Imaging Study*) mostró, con la integración de biomarcadores e imágenes, cómo el empleo de darapladib redujo en un 50% la actividad de la

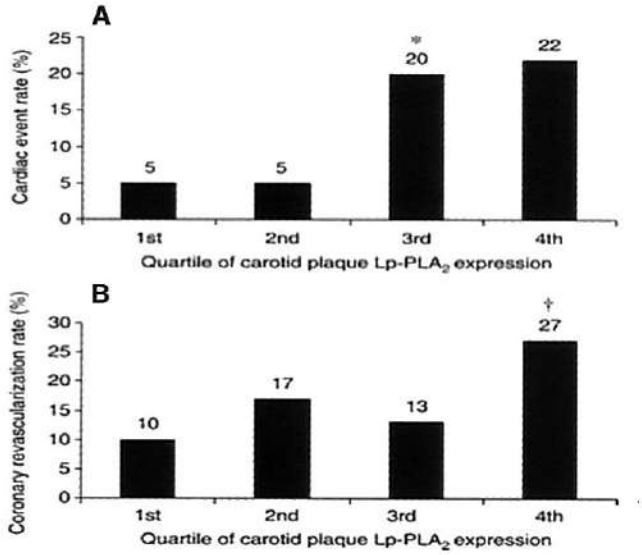


Figura 2. *Expresión de Lp-PLA$_2$ carotídea y evolución cardiovascular.* La expresión de Lp-PLA$_2$ por encima de la media se vinculó con el incremento de la frecuencia de eventos 3 veces (**A**) y con el aumento de la frecuencia de revascularización (**B**). (Hermann J, et al. Eur Heart J 2009; 30: 2930)

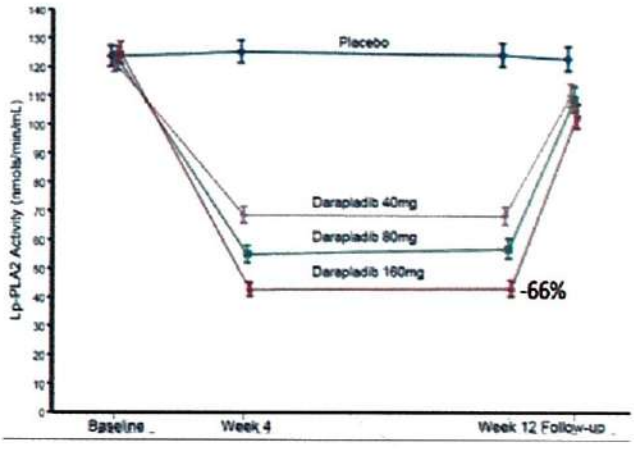


Figura 3. *Efecto de darapladib en la actividad de Lp-PLA$_2$ en pacientes con enfermedad coronaria estable.* Darapladib como terapia adjunta al tratamiento intensivo con estatinas redujo significativamente (66%) la actividad de Lp-PLA$_2$. (Mohler ER, et al. JACC 2008; 51: 1632-1641)

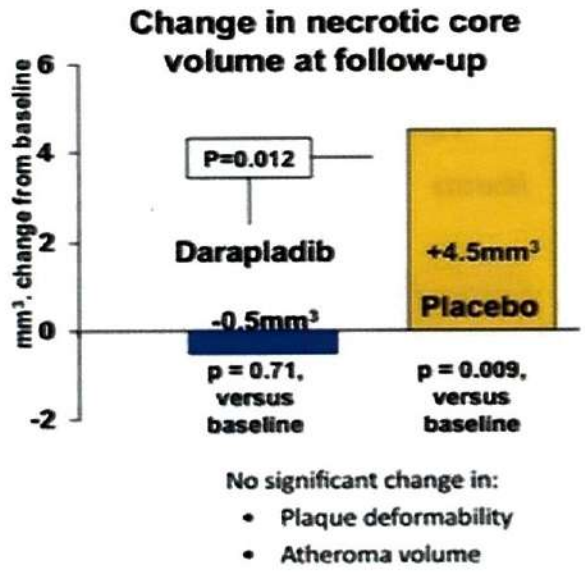


Figura 4. *Resultados del estudio IBIS-2.* Este estudio demostró que darapladib detuvo la expansión del *core* necrótico. En el grupo placebo, el *core* necrótico continuó su expansión. (Serruys PW, et al. Circulation 2008)

$Lp\text{-}PLA_2$ y detuvo la expansión del núcleo necrótico. En el grupo placebo, el núcleo necrótico continuó creciendo, a pesar de la adherencia a las normas vigentes de atención (**Figura 4**)[20].

Dos ensayos, actualmente en curso, han sido diseñados para investigar más a fondo al darapladib y precisar su potencial terapéutico: el estudio STABILITY (*Stabilization of Atherosclerotic Plaque by Inhibition of Darapladib Therapy Trial*) y el estudio SOLID-TIMI 52 (*Stabilization of Plaques Using Darapladib Trial*).

El estudio STABILITY es un estudio de fase III con darapladib, multicéntrico internacional, aleatorizado, doble ciego, controlado frente a placebo, en pacientes con enfermedad arterial crónica. Su objetivo es comprobar si la estabilización de la placa ateroesclerótica, mediante la inhibición de la enzima $Lp\text{-}PLA_2$ con darapladib como terapia de primera instancia, reduce el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares, de infarto no mortal o de ictus no fatal. Este estudio tiene como meta enrolar 15.500 pacientes con un seguimiento previsto de tres años.[21]

A diferencia del estudio STABILITY, el estudio SOLID-TIMI 52 ha sido diseñado para investigar y valorar la utilidad terapéutica del darapladib en la estabilización de la placa cuando se lo emplea en los primeros 30 días de un síndrome coronario agudo, en un grupo de pacientes de alto riesgo. También es un estudio de fase III, multicéntrico internacional, aleatorizado, doble ciego, con darapladib controlado frente a placebo, con una meta de enrolamiento de 11.500 pacientes y un seguimiento promedio de 3 años.[22]

POSIBLES EFECTOS ATEROPROTECTORES DE $Lp\text{-}PLA_2$

Cuando fue descubierta, la $Lp\text{-}PLA_2$ fue descripta como un factor ateroprotector. Estudios posteriores han sugerido que los efectos proaterotrombóticos posiblemente sobrepasan cualquier capacidad ateroprotectora, teniendo presente que aún existe cierta controversia. La $Lp\text{-}PLA_2$ fue inicialmente descubierta y descripta como factor acetilhidrolasa activador de plaquetas (PAF-AH) debido a su capacidad para degradar *in vitro* al factor activador de plaquetas. Sin embargo no se ha demostrado que este efecto persista *in vivo*[20].

Los estudios de pacientes con mutaciones en el gen de la $Lp\text{-}PLA_2$ que resultan en una reducción de su expresión, han arrojado resultados mixtos. Los primeros estudios encontraron mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en los portadores de esta mutación, pero un estudio reciente, de mayores dimensiones y con mayor poder, no encontró evidencia del incremento de riesgo citado previamente.[18,23] Se espera que los estudios STABILITY y SOLID aporten una visión más completa del papel de la $Lp\text{-}PLA_2$ y de los potenciales beneficios terapéuticos de su inhibición con darapladib, un inhibidor selectivo de la $Lp\text{-}PLA_2$ representante de una nueva clase de agentes terapéuticos cuyo blanco es la inflamación en el tratamiento de la ateroesclerosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Loyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al: Executive summary. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from The American Heart Association. Circulation **2010**; 121: 948-954.
2. Murphy SA, Cannon CP, Wiviott SD, McCabe CH, Braunwald E: Reduction in recurrent cardiovascular events with intensive lipid-lowering statin therapy compared with moderate lipid-lowering statin therapy after acute coronary syndromes from the PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22) trial. JACC **2009**; 54: 2358-2362.
3. Waters DD: Clinical insights from the Treating to New Targets trial. Prog Cardiovasc Dis **2009**; 51: 487-502.
4. La Rosa JC, Deedwania PC, Shepherd J, et al: Comparison of 80 versus 10 mg of atorvastatin on occurrence of cardiovascular events after the first event (from the Treating to New Targets [TNT] trial). Am J Cardiol **2010**; 105: 283-287.
5. Macphee CH, Nelson J, Zalewski A: Role of lipoprotein-associated phospholipase A_2 in atherosclerosis and its potential as a therapeutic target. Curr Opin Pharmacol **2006**; 6: 154-161.
6. Madjid M, Ali M, Willerson JO: Lipoprotein-associated phospholipase A_2 as a novel risk marker for cardiovascular disease: a systematic review of the literature: Tex Heart Inst J **2010**; 37: 25-39.
7. Lonn E: Lipoprotein.associated phospholipase A_2: a new therapeutic target. Can J Cardiol **2010** (Suppl A): 27A-31A.
8. Mannheim D, Herrmann J, Versari D, et al: Enhanced expression of $Lp\text{-}PLA_2$ and lysophosphatidylcholine in symptomatic carotid atherosclerotic plaques. Stroke **2008**; 39: 1448-1455.
9. Kolodgie FD, Burke AP, Skorija KS, et al: Lipoprotein-associated phospholipase A_2 protein expression in the natural

progression of human coronary atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol **2006**; 26: 2523-2529.
10. Wilensky RL, Shi Y, Mohler ER 3rd, et al: Inhibition of lipoprotein-associated phospholipase A_2 reduces complex coronary atherosclerotic plaque development. Nat Med **2008**; 14: 1059-1066.
11. White H: Why inhibition of lipoprotein-associated phospholipase A_2 has the potential to improve patient outcomes (Editorial). Curr Opin Cardiol **2010**; 25: 299-301.
12. Levi S, McConnell JP, Rihal CS, et al: Local production of lipoprotein-associated phospholipase A_2 and lysophosphatidylcholine in the coronary circulation: association with early coronary atherosclerosis and endothelial dysfunction in humans. Circulation **2007**; 115: 2715-2721.
13. Thompson A, Gao P, Orfei L, et al: Lipoprotein-associated phospholipase A(2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies. Lancet **2010**; 375: 1536-1544.
14. Packard CJ, O'Reilly DS, Caslake MJ, et al: Lipoprotein-associates phospholipase A_2 as an independent predictor of coronary heart disease. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. NEJM **2000**; 343: 1148-1155.
15. Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Bang H, et al: Lipoprotein-associated phospholipase A_2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation **2004**; 109: 837-842.
16. O'Donoghue M, Morrow DA, Sabatine MS, et al: Lipoprotein-associated phospholipase A_2 and its association with cardiovascular outcomes in patients with acute coronary syndromes in the PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction) trial. Circulation **2006**; 113: 1745-1752.
17. Herrmann J, Mannheim D, Wohlert C, et al: Expression of lipoprotein-associated phospholipase A(2) in carotid artery plaques predicts long-term cardiac outcome. Eur Heart J **2009**; 30: 2930-2938.
18. Bui QT, Wilensky RL: Darapladib. Expert Opin Investig Drugs **2010**; 19:161-168.
19. Mohler ER 3rd, Ballantyne CM, Davidson MH, et al: The effect of darapladib on plasma lipoprotein-associated phospholipase A_2 activity and cardiovascular biomarkers in patients with stable coronary heart disease or coronary heart disease risk equivalent: the results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. JACC **2008**; 51: 1632-1641.
20. Serruys PW, Garcia-Garcia HM, Buszman P, et al: Effects of the direct lipoprotein associated phospholipase A(2) inhibitor darapladib on human coronary atherosclerotic plaque. Circulation **2008**; 118: 1172-1182.
21. The stabilization of atherosclerotic plaque by initiation of darapladib therapy trial (STABILITY). ClinicalTrials.gov **2009**. In.
22. The Stabilization of Plaques Using Darapladib-Thrombolysis in Myocardial Infarction (SOLID-TIMI): ClinicalTrials.gov **2009**. In.
23. Yamada Y, Izawa H, Ichihara S, et al: Prediction of the risk of myocardial infarction from polymorphisms in candidate genes. NEJM **2002**; 347: 1916-1923.

Había engullido montones de sabiduría, pero daba la impresión de que toda ella hubiera seguido un camino equivocado. LICHTENBERG

La importancia del control de la frecuencia cardíaca en el manejo de la falla cardíaca

FLORIAN CUSTODIS, JAN CHRISTIAN REIL, ULRICH LAUFS, MICHAEL BÖHM

La frecuencia cardíaca, una variable clínica de fácil acceso, depende del control del sistema nervioso autónomo. Durante la actividad física, la frecuencia cardíaca se acelera debido a un aumento del tono simpático y a una disminución del tono parasimpático. Además de la tensión de pared y la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca determina el consumo energético y la demanda de oxígeno, y define el gasto cardíaco[1]. En las últimas décadas una amplia línea de investigación se centró en el valor predictivo de la frecuencia cardíaca en la población general y en los pacientes afectados por enfermedades cardiovasculares. La literatura reciente indica que una elevada frecuencia cardíaca en reposo es un importante factor de riesgo cardiovascular, independientemente de los clásicos factores de riesgo y de otras variables potenciales de confusión, demográficas y fisiológicas[2-5]. El incremento de la frecuencia cardíaca en reposo ha demostrado ser un predictor importante de mortalidad en los trastornos cardiovasculares, como sucede en la enfermedad arterial coronaria, el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca crónica[6-8]. Datos experimentales y clínicos sugieren que el incremento sostenido de la frecuencia cardíaca, independientemente de qué lo dispare, desempeña un papel directo en la patogénesis de la ateroesclerosis y en la injuria miocárdica, afectando la iniciación, progresión y severidad de la enfermedad, y contribuyendo a la precipitación de eventos vasculares y miocárdicos[9-13] **(Tabla 1)**.

FISIOPATOLOGIA

La frecuencia cardíaca se vuelve relevante en determinadas circunstancias fisiopatológicas; tal el caso de la enfermedad arterial coronaria, al afectar el balance entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno. El aumento de la frecuencia cardíaca propicia un desequilibrio entre la oferta, que disminuye, y la demanda, cada vez mayor, lo cual contribuye a la isquemia miocárdica y a posterior angina[1]. Con la circulación coronaria intacta, la vasodilatación metabólica sirve para aumentar el flujo sanguíneo coronario, hecho que coincide con el aumento de la demanda de oxígeno. Sin embargo, en presencia de una estenosis coronaria severa, cuando la capacidad de autorregulación de la circulación coronaria no puede mantener el flujo normal de sangre coronaria, cualquier incremento en la frecuencia cardíaca (o más precisamente, una reducción adicional en el tiempo de perfusión diastólica) compromete el flujo sanguíneo coronario[14]. En presencia de una isquemia miocárdica regional, una arteria coronaria severamente estenótica se conecta a través de colaterales con una arteria coronaria intacta, dando lugar a una redistribución típica de la sangre hacia la arteria coronaria intacta (fenómeno de robo). Además de este fenómeno de robo, la severidad hemodinámica de una estenosis coronaria es mayor con el incremento de la frecuencia cardíaca debido también al fenómeno de mayor turbulencia. Este efecto contribuye a comprometer aún más el flujo coronario[15].

El incremento de la frecuencia cardíaca en reposo es un hallazgo clave en la insuficiencia cardíaca aguda y crónica, y representa un predictor de pronóstico negativo[16]. Mecanismos neuroendocrinos, como el aumento de la actividad simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se activan en la insuficiencia cardíaca y contribuyen a la progresión de la disfunción ventricular[17].

El incremento de la actividad simpática se asocia con un aumento de las catecolaminas circulantes, especial-

Klinik für Innere Medizin III.
Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin.
Dirección postal: Florian Custodis. Universitätsklinikum des Saarlandes. 66421 Homburg/Saar. Germany.
e-mail: florian.custodis@uks.eu
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 30-SEP-2010
Aceptación: 08-OCT-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

TABLA 1
RECOMENDACIONES PARA LA MEDICION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN REPOSO*

-El paciente debe estar en reposo al menos durante 5 minutos.
-Se debe palpar el pulso durante un período de 30 segundos.
-Se debe palpar el pulso en posición de sentado.
-Se deben realizar al menos 2 mediciones.

*: Adaptado de cita bibliográfica 27.

mente la norepinefrina, y provoca una estimulación cronotrópica positiva, que puede resultar en un ritmo cardíaco acelerado en reposo. Este aumento de la frecuencia cardíaca puede afectar directamente al rendimiento cardíaco por la alteración del consumo de oxígeno, la reducción de la perfusión coronaria de llenado diastólico, el deterioro de la relajación y, finalmente, el efecto proarrítmico de las catecolaminas. Además, el aumento de la frecuencia cardíaca puede, por sí mismo, causar insuficiencia cardíaca.

En los pacientes con fibrilación auricular y con un inadecuado control del ritmo cardíaco, la disminución de la fracción de eyección ventricular puede producirse en cuestión de días[18]. Después del adecuado control de la frecuencia ventricular, la mejoría gradual de la función ventricular izquierda puede lograrse en las semanas y/o meses siguientes. En condiciones fisiológicas, el corazón presenta una correlación positiva entre frecuencia y fuerza (efecto Bowditch), desarrollándose un aumento gradual de la contractilidad cuando el ritmo cardíaco se acelera. Esta fuerte correlación positiva entre frecuencia y fuerza se suprime, e incluso se invierte, en el miocardio insuficiente.

La frecuencia cardíaca asociada con deterioro de la relajación miocárdica es especialmente importante en los corazones con insuficiencia cardíaca diastólica[19], la cual se caracteriza por una alteración de la relajación y/o disminución de la distensibilidad del ventrículo, mientras que la función sistólica del ventrículo izquierdo se encuentra conservada en gran medida. El incremento de la frecuencia cardíaca acorta la duración de la diástole; además, limita el lleno ventricular y compromete la alteración de relajación preexistente de estos corazones.

ABORDAJE TERAPEUTICO

Basándonos en la evidencia que aporta un importante número de estudios clínicos y grandes ensayos de insuficiencia cardíaca, las estrategias terapéuticas que disminuyen la frecuencia cardíaca mejoran el pronóstico, mientras que aquellas estrategias que se acompañan de un incremento de la frecuencia cardíaca han exhibido efectos adversos en sobrevida. El significado de la frecuencia cardíaca sobre la mortalidad fue evaluado retrospectivamente en un subanálisis del estudio CIBIS II con bisoprolol, del MERIT-HF con metoprolol y del COMET con carvedilol/metoprolol[20].

Estos estudios de grandes dimensiones incluyeron un total de casi 10.000 pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica avanzada (NYHA clase II-IV). La tendencia general de esos tres ensayos demuestra claramente que el incremento de la frecuencia cardíaca en reposo contribuye a la pobre sobrevida de estos pacientes. Estas experiencias están en consonancia con estudios previos con betabloqueantes y otros fármacos aprobados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca que mostraron mayores beneficios en los sujetos con elevadas frecuencias cardíacas basales (> 80 lat/min), y en quienes se logró una importante reducción de la frecuencia cardíaca (> 10 lat/min) después del tratamiento implementado[2].

Sin embargo aún se desconoce si o en qué medida los beneficios de los betabloqueantes en pacientes con insuficiencia cardíaca se deben a la reducción de la frecuencia cardíaca por sí misma o a otros efectos beneficiosos derivados de la interrupción de las vías de señalización beta maladaptativas (apoptosis, expresión de genes fetales, manejo de Ca^2, etc.). Con el propósito de determinar si el beneficio que se logra con los betabloqueantes en la sobrevida de la falla cardíaca se asocia con la magnitud de la reducción de la frecuencia cardíaca o con la dosis betabloqueante, un metaanálisis reciente[20] demostró una estrecha relación de los resultados con la reducción de la frecuencia cardíaca, y no así con la dosis de betabloqueantes.

Como los betabloqueantes reducen considerablemente la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico negativo) son los agentes más apropiados para ser comparados con la ivabradina, un inhibidor de los canales I(*f*) que actúan directamente en el nodo sinusal[21].

La ivabradina induce una rápida y sostenida reducción de la frecuencia cardíaca, de manera dosis-dependiente en reposo y durante el ejercicio, sin efectos significativos sobre la conducción auriculoventricular, la contracción/relajación del ventrículo izquierdo y/o de los tejidos vasculares. Experiencias individuales con ivabradina pueden extraerse de reportes de casos de falla cardíaca con alteraciones hemodinámicas especiales[22].

En pacientes en falla cardíaca que cursen una descompensación aguda del ventrículo izquierdo, con medicación óptima para el tratamiento de la misma, que evolucionen con taquicardia sinusal (120 lat/min) y disnea en virtud de la infusión de dobutamina en la unidad de cuidados cardíacos intensivos, ameritan titular cuidadosamente ivabradina oral hasta una dosis de 15 mg/día para reducir la frecuencia cardíaca en sujetos en tratamiento con dobutamina en curso. La frecuencia cardíaca disminuye 34% al cabo de cinco días, con un notable incremento del volumen sistólico (40%) y disminución simultánea de la resistencia vascular sistémica y pulmonar. Después de retirar la ivabradina, los parámetros hemodinámicos vuelven a empeorar, pero la restitución del tratamiento con ivabradina permite retirar la terapia con dobutamina en los días siguientes, con recuperación posterior.

Teniendo presentes estos efectos es evidente que la reducción de la frecuencia cardíaca puede mejorar el pronóstico de la falla cardíaca.

EL ESTUDIO BEAUTIFUL

El primer estudio prospectivo de mortalidad y

morbilidad sobre la reducción de la frecuencia cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial coronaria fue publicado por los investigadores del estudio BEAUTIFUL[23] (*Morbidity-mortality Evaluation of the I(f)-inhibitor Ivabradine in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction*). Este estudio multicéntrico internacional, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de grandes dimensiones, enroló 10.917 pacientes con enfermedad arterial coronaria documentada y severa disfunción ventricular izquierda (FE < 40%). Su objetivo fue investigar si la disminución de la frecuencia cardíaca con ivabradina reducía la mortalidad y la morbilidad cardiovascular en esos pacientes. Al grupo de intervención se le asignó una dosis inicial de 5 mg de ivabradina dos veces por día para, conforme la frecuencia cardíaca, llegar a una dosis de 7,5 mg dos veces por día, tratamiento éste que se agregaba a la medicación óptima de base: agentes ARA-II (90% de los pacientes), betabloqueantes (87%) y estatinas (76%). La frecuencia cardíaca media de ingreso fue bastante baja (71,6 lat/min) y la fracción de eyección del VI 32,4%. El punto final primario combinado estuvo compuesto por muerte cardiovascular, hospitalización por infarto agudo de miocardio y admisión hospitalaria o readmisión por empeoramiento de la falla cardíaca y revascularización. Los pacientes fueron analizados según la estrategia de intención de tratar. El tratamiento con ivabradina no redujo el punto final primario compuesto al compararlo con el tratamiento médico estándar (**Figura 1A**).

En el subgrupo de pacientes con frecuencia cardíaca mayor de 70 lat/min (media 79,2 lat/min) la ivabradina redujo el riesgo de mortalidad y de infartos no fatales (-36%) y el riesgo de revascularización coronaria (-30%) comparado con el grupo placebo. En contraste con este resultado beneficioso, en este subgrupo de pacientes la ivabradina no mejoró la morbilidad asociada con la insuficiencia cardíaca.

Un subanálisis del grupo placebo del ensayo probó la hipótesis de que la elevada frecuencia cardíaca basal en reposo es un marcador de mortalidad y morbilidad cardiovascular futuras, y confirmó que una frecuencia cardíaca en reposo > 70 lat/min se asocia con eventos cardiovasculares[8] (**Figura 1B**). Los pacientes con una frecuencia cardíaca media de 79,2 lat/min presentaron mayor riesgo de revascularización coronaria (38%), admisión hospitalaria por infarto de miocardio (46%), por insuficiencia cardíaca (53%) y por muerte cardiovascular (34%), comparados con aquellos con una frecuencia cardíaca promedio de 64,1 lat/min. La frecuencia cardíaca relativamente baja al ingreso (media 71,6 lat/min) y una reducción de la frecuencia cardíaca de tan sólo 6 lat/min con ivabradina en el estudio BEAUTIFUL, pueden explicar por qué la ivabradina no logró mejores resultados, en este estudio, en pacientes con angina estable y disfunción ventricular izquierda. Estos resultados indicarían que la baja frecuencia cardíaca basal, posiblemente por el betabloqueo preexistente, es responsable de que la inhibición de los canales I(*f*) no fuese capaz de lograr mayor impacto terapéutico en estos pacientes.

EL ESTUDIO SHIFT

El propósito del estudio SHIFT fue evaluar el efecto aditivo de la reducción de la frecuencia cardíaca con ivabradina al tratamiento de la falla cardíaca, según lo recomiendan las guías, sobre la evolución cardiovascular, los síntomas y la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica[24]. Este estudio multicéntrico internacional, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, enroló 6.558 pacientes con severa disfunción ventricular izquierda (FE ≤ 35%), el 68% de ellos isquémico y el 32% no isquémico, en ritmo sinusal (≥ 70 lat/min) e insuficiencia cardíaca sintomática de más de 4 semanas de duración (principalmente en estadio II-III de la NYHA). El grupo de intervención fue tratado con una dosis media de 6,4 mg de ivabradina dos veces por día, que se agregó a la terapia óptima estándar con agentes IECA y ARA-II

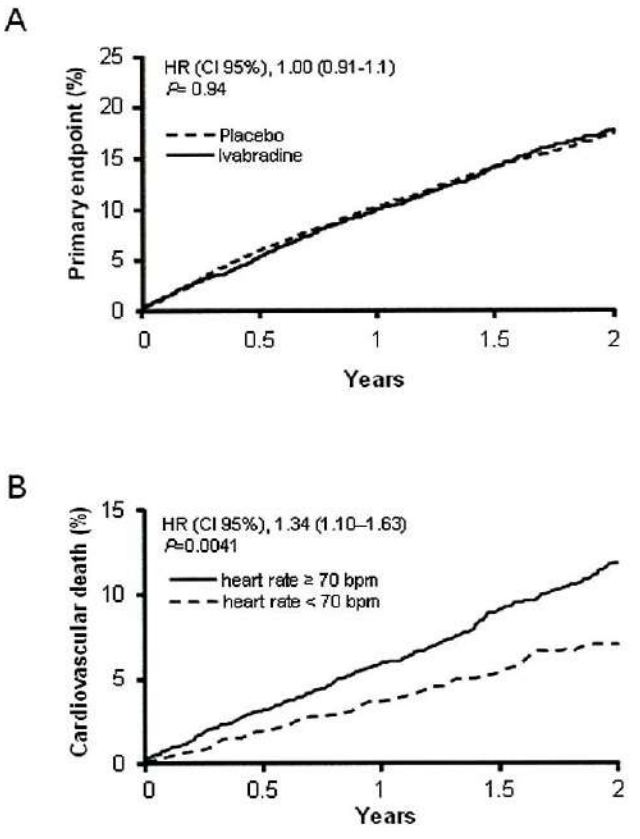


Figura 1. A: punto final primario combinado del estudio BEAUTIFUL (muerte cardiovascular, hospitalización por infarto agudo de miocardio, y admisión hospitalaria por empeoramiento de la falla cardíaca). **B:** riesgo de muerte cardiovascular en el grupo placebo del estudio BEAUTIFUL. (Adaptado de Fox et al[23] y 8.)

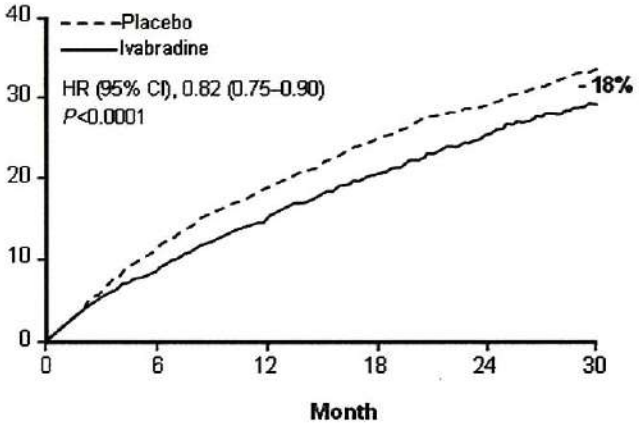


Figura 2. Punto final primario combinado del estudio SHIFT[24]: muerte cardiovascular u hospitalización por empeoramiento de la falla cardíaca.

(91%), betabloqueantes (89%) a la dosis máxima tolerada. El 56% de los pacientes con betabloqueantes fueron tratados con al menos el 50% de la dosis recomendada por las guías, y sólo el 26% con la dosis óptima, pese a la recomendación explícita de aumentar las dosis realizada por el comité de estudio. Las razones predominantes reportadas para pacientes que no recibieron la dosis óptima de betabloqueantes fueron la hipotensión y la fatiga.

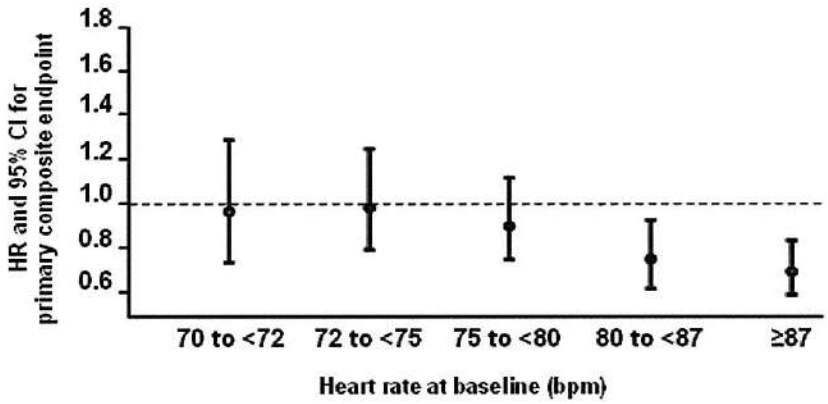
El tratamiento con ivabradina se asoció con una reducción media de la frecuencia cardíaca de 15 lat/min a partir de un valor basal de 80 lat/min, reducción que se mantuvo durante el curso del estudio. En la población en estudio, la disminución de la frecuencia cardíaca con ivabradina redujo en un 18% el riesgo del punto final compuesto (muerte cardiovascular o admisión hospitalaria por empeoramiento de la falla cardíaca). Este resultado lo impulsó principalmente la tasa de hospitalización por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca que se produce en los primeros tres meses siguientes al inicio del tratamiento.

Más aún: la disminución de la frecuencia cardíaca con ivabradina redujo la mortalidad por falla cardíaca y la hospitalización por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca y por cualquier otra causa. La mortalidad cardiovascular no fue afectada por la ivabradina. Como en ensayos clínicos previos, el tratamiento con ivabradina fue bien tolerado.

En el grupo ivabradina se produjeron menos eventos adversos serios que en el grupo placebo. El 5% de los pacientes tratados con ivabradina presentó bradicardia sintomática, en comparación con el 1% del grupo placebo. Efectos visuales no deseados (fosfenos) fueron reportados en el 3% de los pacientes con ivabradina, y en el 1% de los del grupo placebo.

Un análisis posterior de los datos del estudio SHIFT demostró que los pacientes con frecuencias cardíacas más altas que el valor de la media (80 lat/min) presentaron mayor riesgo de efectos adversos y recibieron mayor beneficio del tratamiento con ivabradina que los pacientes con frecuencias cardíacas inferiores a la media. Este hallazgo se corresponde con los resultados de los ensayos con betabloqueantes. En pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica existe una relación continua entre frecuencia cardíaca y resultados adversos. El riesgo se modificó y se redujo significativamente con la disminución de la frecuencia cardíaca con ivabradina[25] (**Figura 3**).

Al menos ciertas características del estudio dejan espacio para el debate. Las dosis concomitantes de be-



Ivabradine					
heart rate at day 28 (bpm)	59.3	60.3	62.4	66.1	72.9
change from baseline (bpm)	- 11.1	- 12.6	- 14.2	- 16.2	- 22.5
Placebo					
heart rate at day 28 (bpm)	67.8	70.2	72.9	77.6	86.8
change from baseline (bpm)	- 2.7	- 2.7	- 3.7	- 4.9	- 8.8

Figura 3. Efecto de ivabradina comparado con placebo en el punto final primario combinado (muerte cardiovascular u hospitalización por empeoramiento de la falla cardíaca) en la población global, definida por quintiles según distribución de la frecuencia cardíaca basal[25].

tabloqueantes fueron relativamente bajas en este estudio. Sólo el 23% de los pacientes recibía la dosis máxima, y menos de la mitad (49%) recibía el 50% o más de la dosis máxima de betabloqueantes (a pesar del estímulo explícito indicado en el protocolo). La población de estudio refleja, en cierta medida, el patrón visto en la comunidad en la práctica diaria. Otras limitaciones son una tasa bastante baja de pacientes con dispositivos como los desfibriladores automáticos implantables (3%) o con terapia de resincronización cardíaca (1%), además de una baja proporción de pacientes de edad avanzada y de estar ausentes los pacientes con fibrilación o flúter auricular.

Por estas razones, la generalización de los resultados a la población general con insuficiencia cardíaca crónica es casi imposible. Por lo tanto, los resultados del estudio SHIFT deben ser interpretados como los efectos de la ivabradina, agregados al tratamiento habitual en la práctica clínica, en una población de pacientes con insuficiencia cardíaca y frecuencia cardíaca de 70 lat/min o superior, que es poco probable que toleren la dosis más alta de betabloqueantes. No obstante estos resultados demuestran, por primera vez, los efectos beneficiosos de la reducción de la frecuencia cardíaca con ivabradina de manera aditiva en la evolución clínica de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, reducción de la función ventricular izquierda y una frecuencia cardíaca en reposo $\geq$ 70 lat/min.

Además el estudio SHIFT confirmó que la frecuencia cardíaca elevada es un factor de riesgo independiente en la insuficiencia cardíaca y un importante objetivo terapéutico.

CONCLUSIONES

Los estudios clínicos y experimentales apoyan la fuerte asociación entre la elevada frecuencia cardíaca en reposo y una amplia gama de efectos cardiovasculares maladaptativos. La elevada frecuencia cardíaca es uno de los hallazgos clave en la insuficiencia cardíaca aguda y crónica, y ha demostrado ser un importante predictor de morbilidad y mortalidad cardiovascular. La disminución de la frecuencia cardíaca con los betabloqueantes demostró reducir la morbimortalidad en insuficiencia cardíaca, por lo cual representa una piedra angular del tratamiento médico. A pesar del importante porcentaje de pacientes en insuficiencia cardíaca tratados con betabloqueantes, sólo un tercio de ellos recibe la dosis prescripta por sus efectos secundarios, y por lo tanto es baja la proporción de pacientes que presenta una apropiada frecuencia cardíaca en reposo[26].

Los resultados del estudio SHIFT mostraron que la reducción de la frecuencia cardíaca con ivabradina optimiza los resultados clínicos en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, con deterioro de la función ventricular izquierda y una frecuencia cardíaca en reposo $\geq$ 70 lat/min. Los pacientes con frecuencia cardíaca superior a la media (80 lat/min) presentaron un mayor riesgo de efectos adversos y fueron los más beneficiados con la reducción de la frecuencia cardíaca, más aún que los pacientes con frecuencias cardíacas inferiores a la mediana. El estudio SHIFT enfatizó la importancia de la reducción de la frecuencia cardíaca como diana terapéutica en insuficiencia cardíaca, brindando una alternativa para la población de pacientes con insuficiencia cardíaca que es probable que no toleren la dosis máxima recomendada de betabloqueantes.

En la actualidad todavía quedan varias preguntas sin respuesta. Será importante conocer en qué medida debe reducirse la frecuencia cardíaca en reposo para beneficiar a los pacientes con insuficiencia cardíaca. Futuras investigaciones[27] deberán valorar si la reducción del ritmo cardíaco, sola o en conjunto con el modo de acción específico de betabloqueantes, inhibidores del canal I(*f*), entrenamiento, etcétera, pueden optimizar la evolución clínica de los pacientes con falla cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. Heusch G: Heart rate in the pathophysiology of coronary blood flow and myocardial ischaemia: benefit from selective bradycardic agents. Br J Phamacol **2008**; 153: 1589-1601.
2. Fox K, Borer JS, Camm AJ, et al: Resting heart rate in cardiovascular disease. JACC **2007**; 50: 823-830.
3. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger RS, et al: Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. Am Heart J **1987**; 113: 1489-1494.
4. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al: European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: executive summary. Eur Heart J **2007**; 28: 2375-2414.
5. Reil JD, Custodis F, Swedberg K, et al: Heart rate reduction in cardiovascular disease and therapy. Clin Res Cardiol **2010**; Sep. 1 [Epub ahead of print].
6. Hjalmarson A, Gilpin EA, Kjekshus J, et al: Influence of heart rate on mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol **1990**; 65: 547-553.
7. Diaz A, Bourassa MG, Guertin MC, Tardif JC: Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. Eur Heart J **2005**; 26: 967-974.
8. Fox K, Ford I, Steg PG, et al: Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial. Lancet **2008**; 372: 817-821.
9. Custodis F, Baumhäkel M, Schlimmer N, et al: Heart rate reduction by ivabradine reduces oxidative stress, improves endothelial function, and prevents atherosclerosis in apoliprotein E-deficient mice. Circulation **2008**; 117: 2377-2387.
10. Baumhäkel M, Custodis F, Schlimmer N, et al: Heart rate reduction with ivabradine improves erectile dysfunction in parallel to decrease in atherosclerotic plaque load in ApoE-knockout mice. Atherosclerosis **2010** [Epub ahead of print].
11. Beere PA, Glagov S, Zarins CK: Retarding effect of lowered heart rate on coronary atherosclerosis. Science **1984**; 226: 180-182.
12. Drouin A, Gendron ME, Thorin E, Gillis MA, Mahlberg-Gaudin F, Tardif JC: Chronic heart rate reduction by ivabradine prevents endothelial dysfunction in dyslipidaemic mice. Br J Phamacol **2008**; 154: 749-757.

13. Böhm M, Reil JC, Danchin N, Thoenes M, Bramlage P, Volpe M: Association of heart rate with microalbuminuria in cardiovascular risk patients: data from I-SEARCH. J Hypertens **2008**; 26:18-25.
14. Heusch G, Yoshimoto N: Effects of heart rate and perfusion pressure on segmental coronary resistances and collateral perfusion. Pflugers Arch **1983**; 397: 284-289.
15. Heusch G, Schulz R: The pathophysiological role of heart rate in acute myocardial ischemia and the benefits of heart rate reduction. London-New York, Taylor & Francis **2005**.
16. Panina G, Khol UN, Nunziata E, et al: Assessment of autonomic tone over a 24-hour period in patients with congestive heart failure: relation between mean heart rate and measures of heart rate variability. Am Heart J **1995**; 129: 748-753.
17. Kaye DM, Lefkovits J, Jennings GL, et al: Adverse consequences of high sympathetic nervous activity in the failing human heart. JACC **1995**; 26: 1257-1263.
18. Umana E, Solares CA, Alpert MA: Tachycardia-induced cardiomyopathy. Am J Med **2003**; 114: 51-55.
19. Reil JC, Reil GH, Bohm M: Heart rate reduction by I(f)-channel inhibition and its potential role in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Trends Cardiovasc Med **2009**; 19: 152-157.
20. McAlister FA, Wiebe N, Ezekowitz JA, et al: Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. Ann Intern Med **2009**; 150: 784-794.
21. DiFrancesco D, Camm JA: Heart rate lowering by specific and selective I-f current inhibition with ivabradine: a new therapeutic perspective in cardiovascular disease. Drugs **2004**; 64: 1757-1765.
22. Link A, Reil JC, Selejan S, Bohm M: Effect of ivabradine in dobutamine induced sinus tachycardia in a case of acute heart failure. Clin Res Cardiol **2009**; 98: 513-515.
23. Fox K, Ford I, Steg PG, et al: Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet **2008**; 372: 807-816.
24. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al: Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet **2010**; 376: 875-885.
25. Böhm M, Swedberg K, Komajda M, et al: Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. Lancet **2010**; 376: 886-894.
26. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al: Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. NEJM **2003**; 348: 1309-1321.
27. Palatini P, Benetos A, Grassi G, et al: Identification and management of the hypertensive patient with elevated heart rate: statement of a European Society of Hypertension Consensus Meeting. J Hypertens **2006**; 24: 603-610.

La verdad es bella, y también lo son ciertas mentiras. EMERSON

Anomalías de la cruz del corazón. Su importancia en el diagnóstico ecocardiográfico prenatal de las cardiopatías

CARLOS GARCIA GUEVARA*, ANDRES SAVIO BENAVIDES†, CARLOS GARCIA MOREJON‡, JAKELINE ARENCIBIA FAIFE§, YALILI HERNANDEZ MARTINEZ¶, BERTHA HERNANDEZ ALMAGUER**

El diagnóstico prenatal de una cardiopatía congénita resulta de extraordinario valor porque permite ofrecer a los padres asesoramiento cardiogenético relacionado con las características de la enfermedad, su evolución, posibilidades de tratamiento, supervivencia y riesgo de recurrencia para futuros embarazos. Este trabajo pretende poner al alcance de los especialistas dedicados al diagnóstico prenatal un material didáctico sobre una de las estructuras del corazón fetal cuya detallada evaluación resulta fundamental al analizar la vista ecocardiográfica de cuatro cámaras. Su identificación y adecuada valoración permitirá diagnosticar un grupo de cardiopatías complejas, algunas frecuentes en nuestro medio. Las ilustraciones empleadas corresponden a imágenes de casos grabados en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler".

Palabras clave: Pesquisaje prenatal de cardiopatías congénitas. Ecocardiografía fetal. Cruz del corazón.

Las cardiopatías congénitas son los defectos que con mayor frecuencia no se detectan en un ultrasonido obstétrico de rutina[1]. Su diagnóstico ofrece al personal médico la posibilidad de preparar las condiciones para recibir al recién nacido y brindarle la atención médica requerida de manera inmediata, en dependencia del tipo de defecto[2].

El tabique auriculoventricular es la región del tabique cardíaco que separa la aurícula anatómicamente derecha del ventrículo anatómicamente izquierdo[3]; esto se debe a que la inserción de la valva septal de la tricúspide tiene una posición más apical que la inserción septal de la valva anterior de la mitral. De La Cruz y colaboradores[4] demostraron que la misma es formada exclusivamente por la participación del cojín dorsal del canal auriculoventricular, y encontraron que el cojín dorsal también forma las regiones adyacentes de los tabiques interauriculares (cierre del ostium primum) e interventricular (porción posterosuperior).

Numerosas patologías cardíacas congénitas son secundarias a un defecto de la cruz del corazón, razón que nos ha motivado a realizar una revisión de las mismas, para proporcionar a nuestros colegas un material que les permita continuar incrementando sus conocimientos en el amplio mundo de la cardiología fetal.

DESARROLLO Y DISCUSION

La vista ecocardiográfica de cuatro cámaras (**Figura 1**) es considerada por muchos como la vista básica de la ecocardiografía prenatal. Se trata de una vista transversal que se obtiene realizando un "barrido" ultrasonográfico desde el abdomen hasta el tórax[5-8]. Es la única que recoge el tabique auriculoventricular, que sepa-

* Especialista de Primer Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente Cardiocentro Pediátrico "William Soler".

† Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Profesor Titular. Profesor Consultante. Cardiocentro Pediátrico "William Soler".

‡ Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Máster en Ecocardiografía. Profesor Asistente y Consultante. Cardiocentro Pediátrico "William Soler".

§ Especialista de Primer Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Instructora. Cardiocentro Pediátrico "William Soler".

¶ Especialista de Primer Grado en Pediatría. Máster en Asesoramiento Genético. Profesora Instructora. Centro Nacional de Genética Médica.

** Especialista de Primer Grado en Obstetricia y Ginecología. Máster en Atención Integral a la Mujer. Profesora Instructora Policlínico Universitario Aquiles Espinosa (Las Tunas).

Dirección postal: Carlos García Guevara. Hospital Pediátrico y Cardiocentro Infantil "William Soler". Ave. 43 N° 1418 esquina a Calle 18. 11900 Ciudad de La Habana. Cuba.

e-mail: carlos.guevara@infomed.sld.cu

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 05-ABR-2010

Recepción de las correcciones: 22-MAY-2010

Aceptación: 31-MAY-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

TABLA 1

Pérdida de la inserción diferencial de las válvulas AV
Defecto de septación auriculoventricular
Doble entrada ventricular.
Comunicación interventricular muscular de entrada.
Atresia tricuspídea
Atresia mitral
Inserción inversa de las válvulas AV
Transposición de grandes vasos corregida
Exageración de la inserción diferencial de las válvulas AV
Anomalía de Ebstein

ra la aurícula izquierda del ventrículo derecho y se dirige desde la inserción de la porción septal de la valva anterior mitral hasta la inserción de la valva septal de la tricúspide, constituyendo lo que se denomina cruz o centro del corazón[9-12].

Numerosas patologías modifican la cruz del corazón. Se clasifican en diferentes grupos[13,14] (**Tabla 1**).

Los defectos auriculoventriculares constituyen el ejemplo más frecuente de este tipo de alteración (**Figura 2**). Pueden producirse por acción de un teratógeno sobre el desarrollo normal del canal atrioventricular primitivo y de los cojinetes endocárdicos[15].

La clasificación más aceptada, entre todas las existentes, es la de Anderson[16], que los agrupa en defectos auriculoventriculares completos y parciales.

Con independencia del tipo de defecto auriculoventricular, existen varios hallazgos comunes a todas las formas de este defecto[13]:

-Imposibilidad de identificar la cruz normal.

-La mitral y la tricúspide pierden su inserción diferenciada "en pico" (*off setting*) y se insertan "en línea" al mismo nivel en el septo IV.

-La CIV membranosa y la CIA-OP suelen identificarse con facilidad.

-Normalmente la válvula AV es única, y con frecuencia insuficiente.

-Esa insuficiencia se puede evidenciar mediante el Doppler color por la regurgitación de la válvula AV común.

-Ocasionalmente se aprecia el signo de la "H", por el llenado de aurículas y ventrículos durante la diástole.

La comunicación interventricular (CIV) aislada es la cardiopatía congénita más frecuente en la etapa neonatal. Su incidencia aumentaría si incluyéramos entre ellas a las CIV que forman parte indisoluble de otras cardiopatías[17].

El espectro de las CIV encontrado en la vida fetal es muy diferente de lo comentado anteriormente. Aquí los defectos aislados del tabique constituyen sólo el 6% de las grandes series identificadas prenatalmente[18].

La CIV es un defecto del tabique interventricular que se produce por ausencia total o parcial del desarrollo de cualquiera de los tres tabiques embrionarios, integrantes de su configuración final o bien por una falta de alineación de estos[19].



Figura 1. Vista de 4 cámaras donde se señala la cruz del corazón.

Existen varias clasificaciones de los defectos interventriculares[20,21]. La más aceptada es la de Soto, Becker y colaboradores, de 1980, que se sustenta en una sólida base embriológica; los divide en dos grandes grupos: aquellos que comprometen el tabique membranoso (denominados perimembranosos) y los musculares. Estos últimos a su vez se subdividen en: musculares del tabique de entrada, de la porción trabeculada y del tabique de salida. También señalan un grupo adicional: los subarteriales, ubicados por debajo de las válvulas sigmoideas[22].

Sólo en las CIV musculares de entrada se pierde la inserción diferencial de las válvulas auriculoventriculares, lo cual tiene su explicación embriológica al existir una alteración en el cojín dorsal del canal auriculoventricular que produce un defecto del tabique posterior o tabique de entrada. El tabique de entrada es diferente en los dos ventrículos: mientras en el ventrículo



Figura 2. Vista de 4 cámaras que corresponde a un defecto de septación auriculoventricular. Se aprecia la pérdida de la inserción diferencial de las válvulas auriculoventriculares.



Figura 3. Vista de 4 cámaras con válvula tricúspide, situada a la izquierda (flecha) con una inserción más apical que la válvula mitral (situada a la derecha).



Figura 4. Vista de 4 cámaras. Exageración de la inserción diferencial de las válvulas auriculoventriculares (flechas). AD: aurícula derecha.

derecho es completamente interventricular, en el izquierdo parte del tabique de entrada es auriculoventricular, pues la valva septal de la mitral se implanta en una posición más alta que la valva septal de la tricúspide[18].

El término ventrículo único o doble entrada a un ventrículo se refiere a un tipo de conexión auriculoventricular de tipo univentricular, en la cual ambas aurículas (o la mayor parte de ellas), a través de las dos válvulas auriculoventriculares o una válvula auriculoventricular única, se conectan con un ventrículo principal bien desarrollado (puede ser de tipo izquierdo, ventricular derecho o indiferenciado).

La mayoría de las veces, el ventrículo único (o ventrículo principal) está conectado con otra cavidad ventricular o *pouch* (mejor llamada bulboventrículo), ya que carece de una o más porciones normales a través de una CIV o foramen bulboventricular[23].

Los tractos de entrada ventriculares se caracterizan por la presencia de los aparatos valvulares AV, el tricúspide en el ventrículo anatómicamente derecho y el mitral, en el ventrículo anatómicamente izquierdo. Las valvas o velos de ambos aparatos valvulares tienen su origen a partir de los cojinetes endocárdicos del canal AV; en caso de la valva septal tricuspídea tiene un origen a partir del cojín dorsal, para las otras valvas no está muy claro el origen y la valva septal de la mitral tiene un doble origen embriológico: su región septal se forma de una evaginación cefálica izquierda del cojín endocárdico dorsal, mientras que en la libre (continuación mitroaórtica) participa el cojín ventral. El origen de la valva posterior o mural es a partir del cojín endocárdico izquierdo[24]. La atresia de cualquiera de los dos aparatos valvulares auriculoventriculares producirá una modificación importante en la inserción diferencial de las válvulas auriculoventriculares, observándose la no apertura de la válvula afectada, ya sea derecha (atresia tricuspídea) o izquierda (atresia mitral); esta última forma parte del síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas.

La transposición congénitamente "corregida" se refiere a una malformación en la cual las cámaras auriculares y ventriculares presentan conexiones discordantes; además, las cámaras ventriculares son discordantes con los vasos que se originan de cada una de ellas[25]. La doble discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial permite contrarrestar o "corregir" la anormalidad fisiológica intrínseca a cada una. De acuerdo con esto, la sangre de una aurícula derecha morfológica llega al tronco pulmonar, pero atravesando una válvula mitral y un ventrículo izquierdo morfológico, y la sangre de una aurícula izquierda morfológica llega a la aorta, pero atravesando una válvula tricúspide y un ventrículo derecho morfológico[26].

Utilizando la vista de cuatro cámaras (**Figura 3**) observamos que la válvula tricúspide presenta una inserción más apical que la válvula mitral, y con cuerdas tendinosas que se insertan en el tabique interventricular. Estos datos, unidos a la presencia de banda moderadora, permiten identificar el ventrículo derecho. En la misma vista se observa la otra válvula con inserción más basal sin inserciones septales que definen al ventrículo izquierdo[27]. Igual vista sirve para identificar que el ventrículo de morfología derecha está situado en una posición posterior e izquierda del mismo lado de la columna, la aorta descendente y el estómago, mientras que el ventrículo con morfología izquierda presenta una situación anterior y derecha.

Normalmente, las valvas se forman en los cojines endocárdicos, por socavamiento de su parte interna y por diferenciación celular, para convertirse en tejido valvular. En la enfermedad de Ebstein este proceso es incompleto, y las valvas son desprendidas más abajo del anillo auriculoventricular. Esto produce una división anormal del corazón derecho, dejando una aurícula de gran tamaño conformada por la aurícula derecha y la porción atrializada del ventrículo derecho, que va desde el anillo verdadero al sitio de implantación de

las válvulas de la tricúspide, y un ventriculo derecho pequeño, funcionalmente hipoplásico[28] (**Figura 4**).

Como se puede apreciar, las entidades abordadas en este artículo son frecuentes en nuestro medio, y son detectadas en la vista ecocardiográfica de cuatro cámaras.

Esperamos que este trabajo resulte de utilidad y contribuya al conocimiento de los especialistas vinculados con el diagnóstico prenatal ultrasonográfico de los defectos congénitos del corazón.

Constituye, además, un material complementario de estudio para el primer nivel de atención, dirigido a incrementar la preparación en los territorios donde trabajan, en aras de realizar una valoración más completa y precisa de esta importante estructura del corazón fetal.

SUMMARY

ANOMALIES OF THE HEART CROSS

The prenatal diagnosis of congenital heart disease is significantly valuable since it allows us to provide the parents with cardiac genetic counselling as to the disease's characteristics, its evolution, treatment possibilities, survival and recurrence risk for future pregnancies. With the present work we intent to offer physicians specialized in prenatal diagnosis a didactic document about one of the fetal heart structures whose detailed evaluation is of utmost importance when it comes to analysing the four chamber echocardiographic view. Its identification and proper study will enable the diagnosis of several types of very complex heart diseases, some of which occur rather frequently in our environment. Illustrations used are images of cases recorded at William Soler Pediatric Heart Center.

Key words: *Prenatal screening heart disease. Fetal echocardiography. Heart cross.*

BIBLIOGRAFIA

1. Guerchicoff M, Marantz P, Infante J, Villa A, Gutiérrez A, Montero G: Evaluación del impacto del diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas. Arch Argent Pediatr **2004**; 102: 445-450.
2. García C, Arencibia J, Savio A, García C, Casanova R, Preval A: Evaluación de los resultados del diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas en Cuba durante el año 2006. Rev Cub Genet Cumunit **2008**; 2: 22-27.
3. García C, Savio A, García C: Ecocardiografía prenatal en DVD. Edición 1.0. Ciudad de La Habana, MINSAP **2008**.
4. De la Cruz MV, Giménez-Ribotta M, Saravalli O, Cayre R: The contribution on the inferior endocardial, cushion of the atrioventricular canal to cardiac septation and to the development of the atrioventricular valves study in the chik embrio. Am J Anat **1983**; 166: 63-72.
5. Allan LD, Crawford DC, Chita SK, Tynan MJ: Prenatal screening for congenital heart disease. BMJ **1986**; 292: 1717-1719.
6. Copel JA, Pilu G, Green J, Hobbins JC, Kleinman CS: Fetal echocardiographic screening for congenital heart disease: the importance of the four-chamber view. Am J Obstet Gynecol **1987**; 157: 648-655.
7. Chaoui R: The four chamber view: four reasons for why it seems to failed in screening for cardiac abnormalities and suggestions to improve detection rate. Ultrasound Obstet Gynecol **2003**; 22: 3-10.
8. Simpson LI: Screening for congenital heart disease. Obstet Gynecol Clin North Am **2004**; 31: 51-59.
9. The International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: Cardiac screening examination of the fetus; guidelines for performing the "basic" and "extended basic" cardiac scan. Ultrasound Obstet Gynecol **2006**; 27: 107-113.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG. Practice Bulletin. Ultrasonography in pregnancy. Obstet Gynecol **2004**; 104: 1449-1458.
11. American College of Radiology: ACR Practice Guidelines for the Performance of Antepartum Obstetrical Ultrasound. *En*: Practice Guidelines and Technical Standards. ACR: Reston, VA **2004**; pp 689-695.
12. American Institute of Ultrasound in Medicine: Guidelines for the performance of the antepartum obstetrical ultrasound examination. J Ultrasound Med **2003**; 22: 1116-1125.
13. Nicolaides K: The FMF online courses CD. London **2009**.
14. Huggon I: Ultrasound examination of the fetal heart. An interactive DVD. The Fetal Medicine Foundation, London **2007**.
15. Setty PS, Shen T: Atrioventricular septal defects. *En*: Critical heart disease in infants and children (2nd ed). USA, Mosby-Elsevier **2005**; pp 593-594.
16. Anderson RH, MacCartney F, Shinebourne E, Tynan MJ (eds): Atrioventricular septal defect. *En*: Pediatric cardiology. Edinburg, Churchill Livingstone **1987**; pp 571-613.
17. Somoza F, Marino B: Cardiopatías congénitas. Cardiología Perinatal. Buenos Aires, Editorial Don Bosco **2007**.
18. Allan L, Hornberg L, Sharland G: Textbook of fetal cardiology. GMM **2000**.
19. Sánchez PA: Cardiología pediátrica. Clínica y cirugía. Barcelona, Salvat Eds **1986**.
20. Rudolph AM, Hossetter M, Lister G (eds): Pediatría. NewYork, Mc Graw Hill Interamericana **2003**.
21. De la Cruz MV, Christie F, Pérez OS, Anselmi G, Reinhold M: Clasificación anatomoembriológica de las comunicaciones interventriculares aisladas. Arch Inst Cardiol Mex **1959**; 29: 195.
22. Soto B, Becker AE, Moulaert AJ, Lie JT, Anderson RH: Classification of ventricular septal defects. Br Heart J **1980**; 43: 332-343.
23. Muñoz.Castellanos L, Espindola-Zavaleta N, Keirns C: Anatomoechocardiographic correlation double inlet left ventricle. J Am Soc Echocardiogr **2005**; 18: 237-243.
24. Díaz Góngora G, Cadavid E, Márquez A, Mosquera W: Comunicación interventricular. *En*: Díaz Góngora G, Sandoval Reyes N, Vélez Moreno J (eds): Cardiología Pediátrica. Colombia, Mc Graw Hill **2003**; pp 360-381.
25. Sharland G: Atrioventricular and ventriculoarterial discordance (congenital corrected transposition of the great arteries): echocardiographic features, associations, and outcome in 34 fetuses. Heart **2005**; 91: 1453-1458.
26. Fernández Rodríguez C, Lázaro Carbayo C, Fernández Castañón I, Calvo Fernández F, Arcilla Neira M, Sánchez Morales R. Transposición corregida de grandes vasos asociada a taquicardia paroxística supraventricular. An Pediatr (Barc) **2008**; 68 (Suppl 2): 1-378 (pág. 318).
27. García C, Arencibia J, Ley I, George P, Savio A, García C: Vistas ultrasonográficas empleadas en el pesquisaje de cardiopatías congénitas en el primer nivel de atención. Rev Cub Genet Comunit **2009**; 3: 16-21.
28. Sharland GK, Chita SK, Allan LD: Tricuspid valve dysplasia or displacement in intra-uterine life. JACC **1991**; 17: 944-949.

Fibrilación auricular ¿un desorden inflamatorio?

JUAN MUNTANER, RAMIRO CASTELLANOS

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida con mayor prevalencia, y contribuye de manera importante al incremento de la morbimortalidad cardiovascular en la población general. El papel de la inflamación en las enfermedades cardiovasculares toma cada vez mayor protagonismo; no obstante lo cual muchos aspectos fisiopatológicos permanecen controvertidos. La isquemia, la inflamación y la dilatación de las aurículas hacen más vulnerables los circuitos para desarrollar FA. Existe evidencia creciente, anatomopatológica, biológica y clínica, del papel de la inflamación en la FA. Es importante destacar el vínculo entre diversos factores de riesgo para aterotrombosis y la FA. En este contexto, se analiza el vínculo existente entre la inflamación y la FA, las estrategias de prevención, y el impacto del sustrato inflamatorio en la respuesta terapéutica a distintas drogas que, en forma directa o indirecta, se emplean en el manejo de la fibrilación auricular.

Palabras clave: Fibrilación auricular. Inflamación. Aterotrombosis. Factores de riesgo.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más prevalente, y contribuye al incremento de la morbimortalidad cardiovascular en la población general. Más del 15% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) se atribuyen a esta patología. A pesar de los avances realizados en el conocimiento de esta entidad, muchos aspectos fisiopatológicos permanecen controvertidos[1].

En la actualidad existe un creciente cuerpo de evidencia que vincula los procesos inflamatorios con un amplio espectro de condiciones cardiovasculares, tales como la enfermedad arterial coronaria (EAC), la resistencia a la insulina, la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial (HTA). Se suman a este cuerpo de evidencia nuevos datos que apoyan la asociación entre la inflamación y la FA. Esto ha creado un abanico potencial de oportunidades orientadas hacia los procesos inflamatorios en FA[2].

La FA duplica la mortalidad independientemente de otros factores de riesgo, e incrementa de manera notable la morbilidad por hospitalizaciones, insuficiencia cardíaca y ACV, afectando de manera adversa la calidad de vida de los pacientes[3,4].

Las hospitalizaciones por FA han aumentado notablemente (entre 2 y 3 veces) en los últimos años. La carga sanitaria por esta patología es muy importante y se espera que siga aumentando en las próximas décadas. Nuevos enfoques en prevención primaria deben ser considerados para reducir la morbimortalidad cardiovascular de esta entidad[5].

EVIDENCIAS DEL PAPEL DE LA INFLAMACION

El papel de la inflamación en las enfermedades cardiovasculares toma cada vez mayor protagonismo. En el caso particular de la enfermedad ateroesclerótica llevó al concepto de ateroinflamación[6]. El sistema inmune se activa en presencia de diferentes factores de riesgo (FR) que juegan un papel importante sobre los elementos formes de la sangre que intervienen en los mecanismos de formación del trombo, lo cual lleva a que la respuesta trombótica a determinado estímulo (por ejemplo, ruptura de placa) sea mayor cuanto mayor cantidad de FR presente un sujeto. El control de los distintos FR demostró producir una disminución de la respuesta trombótica en estos pacientes; por lo tanto, la modulación de la inflamación puede llevar a una atenuación de la carga ateroesclerótica y, paralelamente, a una disminución de la carga trombótica[7-9].

Son múltiples los mecanismos que pueden producir FA. La reentrada involucra sustratos vulnerables que requieren de un disparador para gatillar/iniciar el circuito. La isquemia, la inflamación y la dilatación de las aurículas hacen más vulnerables a los circuitos para desarrollar FA[10].

Centro Modelo de Cardiología SRL.
Dirección postal: Juan Muntaner. Centro Modelo de Cardiología SRL. Laprida 554. 4000 Tucumán. Pcia. de Tucumán. Argentina.
e-mail: jmuntaner@yahoo.com
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 04-SET-2010
Recepción de las correcciones: 01-OCT-2010
Aceptación: 17-OCT-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

En biopsias auriculares de doce pacientes con FA solitaria, Frustaci y colaboradores[11] encontraron una alta prevalencia de infiltrado inflamatorio, necrosis de miocitos y fibrosis, en tanto que las biopsias de los pacientes del grupo control fueron normales. Histología auricular anormal se encuentra de manera uniforme en múltiples muestras de biopsias en todos los pacientes con FA solitaria.

Se ha señalado una significativa asociación entre el número de células inflamatorias en el miocardio auricular en pacientes con FA.[12] El grupo de la *Cleveland Clinic*[13] también demostró que las aurículas fibriladas tienen mayor infiltración de células T que las aurículas que se mantuvieron en ritmo sinusal. De manera que se cuenta con evidencia histológica y humoral de que existe mayor infiltrado de células inflamatorias en el miocardio auricular de pacientes con FA.

¿Crea la inflamación un sustrato arritmogénico?

La FA es frecuente después de una cirugía cardíaca; se presenta en el 25-35% de los pacientes después de una revascularización arterial coronaria. Estudios previos han demostrado que la mayor incidencia de FA se produce en el segundo día del postoperatorio de *bypass* coronario. El 70% de los pacientes que experimentaron una FA después de un *bypass* aortocoronario lo han hecho en los primeros tres días. El aumento de la dispersión de la refractariedad auricular después de la cirugía es un mecanismo probable que facilita o gatilla la reentrada a nivel auricular. Se ha demostrado que las anormalidades en la conducción y repolarización auricular son importantes actores en el sustrato de una FA.

Algunos estudios demostraron que un incremento en el sustrato inflamatorio en los primeros días del postoperatorio de una cirugía cardíaca se correlaciona fuertemente con la instalación de una FA. Ishii y colaboradores[14], en modelos experimentales con animales, demostraron que la inflamación auricular altera distintas propiedades de la conducción en el atrio derecho. El grado de inflamación auricular se asoció con un incremento proporcional de la falta de homogeneidad de la conducción auricular después de cirugía cardíaca, mayor duración de la presentación de la FA e incremento de su incidencia. La terapia antiinflamatoria disminuyó significativamente la falta de homogeneidad de la conducción auricular y acortó la duración de la FA.

Otro aspecto a considerar es la relación bidireccional entre la inflamación y la trombosis. En determinados estados patológicos, la importancia de una intrincada interacción entre inflamación y trombosis se hace evidente. La inflamación y la activación del sistema de coagulación son importantes vías en la patogénesis de la enfermedad vascular. Existen pruebas abundantes de que hay un entrecruzamiento entre estos dos sistemas, según el cual la inflamación conduce a la activación de la coagulación, así como la coagulación afecta notablemente la actividad inflamatoria[15,16]. Los mecanismos responsables de algunos estados hipercoagulables fomentados por la inflamación comienzan a aclararse; por ejemplo, en la actualidad sabemos que el estado inflamatorio incrementa las micropartículas de factor tisular (FT) y también la reactividad plaquetaria pero, por otro lado, disminuye la concentración de trombomodulina y la fibrinólisis por incremento del PAI-1[17].

El sustrato trombogénico de una FA es multifactorial y no está relacionado sólo con el estasis sanguíneo en la orejuela de una aurícula izquierda con déficit contráctil. En la FA están presentes los clásicos componentes de la tríada de Virchow[18]. En aurículas de pacientes con FA, Nakamura y colaboradores[19] demostraron la relación existente entre estado inflamatorio, presencia de células T activadas y presencia de FT, confirmando que el estado inflamatorio crea un estado de hipercoagulabilidad o estado protrombótico en las aurículas. También la presencia del factor de von Willenbrand está aumentada, y coexiste una disminución en la concentración del inhibidor de factor tisular.

CONTEXTO CLINICO

¿Cómo podemos incorporar a la práctica clínica estos mecanismos biológicos?[20].

Un estudio de la *Cleveland Clinic* mostró elevación de la PCR-us (proteína C reactiva ultrasensible) en pacientes con FA no relacionada con cirugía cardiovascular. En otro estudio caso-control, se comparó la PCR en 131 pacientes con arritmias auriculares con la PCR de 71 pacientes control. Seis de los pacientes que presentaban arritmias auriculares tenían frecuente ectopia auricular o colgajos de taquicardia, 86 presentaron FA paroxística, 39 FA persistente y 70 FA solitaria. Los valores de PCR-us fueron mayores en el grupo con FA que en los sujetos control (mediana 0,21 mg/dL *versus* 0,096 mg/dL; $p < 0,001$). Los pacientes con FA persistente presentaron cifras mayores de PCR-us (0,34 mg/dL) que los pacientes con FA paroxística (0,18 mg/dL) ($p = 0,008$); ambos grupos tenían niveles más altos de PCR que los controles ($p = 0,005$)[21].

En el *Cardiovascular Heart Study*[22] se valoró la PCR-us en 5.806 pacientes, 315 (5%) de ellos con FA de base, con niveles de PCR-us mayores que los sujetos con ritmo sinusal. Al analizar los 5.491 sujetos sin FA, 897 (16%) desarrollaron FA durante el seguimiento, y la PCR-us tuvo valor predictivo en los sujetos que desarrollaron FA. Cuando se consideró la elevación de la PCR-us como una variable continua, el incremento de este biomarcador predijo mayor riesgo para el desarrollo futuro de FA ($p < 0,001$).

Wang y colaboradores[23] examinaron diversos predictores de accidente cerebrovascular y accidente

cerebrovascular o muerte en los sujetos que desarrollan *de novo* una FA. Datos existentes indicaban una fuerte asociación entre FA y alto riesgo de presentación de ACV o muerte. Los diversos FR se pueden utilizar para estratificar a los pacientes con FA, sobre todo a aquellos con alto o bajo riesgo de desarrollar ACV. En los pacientes con FA es más grave el pronóstico cuanto mayor es el número de FR clásicos.

En sujetos de edad avanzada, la presencia de distintos factores de riesgo es frecuente. La edad avanzada se asocia con HTA, obesidad, diabetes, enfermedad coronaria, con la consiguiente disminución de la *compliance* vascular y una mayor rigidez arterial que provoca el aumento de la impedancia al vaciado del ventrículo izquierdo y favorece la instalación de insuficiencia cardíaca diastólica, con incremento del riesgo de dilatación de las cavidades auriculares.

En 3.120 participantes del estudio Framingham[24] recientemente se demostró que el incremento de BNP, un marcador de estrés cardíaco, y la PCR-us son predictores del desarrollo de FA.

La inflamación juega un papel clave al aumentar la vulnerabilidad de la aurícula para desarrollar FA[25]. En un análisis de 2.340 pacientes, los niveles de PCR-us fueron significativamente mayores en los pacientes con FA (14,0 mg/L *vs* 9,1 mg/L; $p < 0,001$). El incremento del *score* CHADS2 se asoció de manera significativa, en forma lineal, con cifras mayores de PCR-us ($p < 0,001$). En pacientes con FA, el sustrato inflamatorio se vincula fuertemente con el *score* CHADS2, remarcando el impacto de los clásicos FR en la inflamación[26].

En la práctica clínica, según la evidencia analizada, el estado inflamatorio es un predictor de FA, probablemente porque existen diversos factores de riesgo cardiovascular que activan al sistema inmunoinflamatorio, que tiene como órgano de choque no sólo la pared vascular para el desarrollo de ateroesclerosis, sino también a la aurícula para el desarrollo de FA. En consonancia con esto, el *score* CHADS2 es importante predictor de tromboembolia en FA, no sólo por la anatomía de la aurícula sino por el riesgo clínico que presentan los pacientes portadores de los clásicos FR que indica un importante estado inflamatorio[27] **(Figura 1)**.

Recientemente se presentó una clasificación para establecer el riesgo de tromboembolia y de sangrado en FA, el *score* CHA2DS2-VASC (*Congestive heart failure/LV dysfunction, Hypertension, Age 75 y Diabetes mellitus, Stroke/TIA/TE, Vascular disease (prior myocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque), Age 65-74, Sex Category (Ej. female gender)*), suma FR al CHADS2 para mejorar el valor predictivo de las complicaciones tromboembólicas[28]. Asimismo, el riesgo de sangrado es tenido en cuenta cada vez más antes de iniciar un tratamiento anticoagulante en diferentes escenarios cardiológicos[29]. En FA, recientemente el HASBLED (*Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly [> 65], Drugs/alcohol concomitantly*) valora el riesgo de sangrado en función de distintos FR clínicos[30].

FARMACOTERAPIA

¿Es posible intervenir modulando farmacológicamente el estado inmunoinflamatorio en pacientes con FA? O, mejor aún, ¿es posible prevenir o retardar la aparición de FA?

Existe evidencia de que la modulación inflamatoria disminuye la incidencia de FA en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.

Un reciente metaanálisis de 50 ensayos controlados aleatorizados, con 3.323 pacientes, valoró el riesgo/beneficio de la prevención de las complicaciones en cirugía cardíaca con el empleo de corticoides. La profilaxis con corticosteroides redujo el riesgo de fibrilación auricular (25,1% *vs* 35,1%; $p = 0,01$). El uso de corticosteroides no se asoció con mayor riesgo de infección por todas las causas, pero la hiperglucemia después de la profilaxis con corticosteroides fue un hecho común (28,2%, riesgo relativo 1,49; $p = 0,01$)[31].

Las estatinas, por sus propiedades pleiotrópicas, disminuyen la actividad inflamatoria, aumentan la concentración de óxido nítrico y modulan el sistema nervioso autónomo[32], lo cual puede contribuir a prevenir la presentación de FA en el postoperatorio de cirugías torácicas no cardíacas, independientemente de las cifras de PCR-us[33].

En el estudio ARMYDA-3 se enrolaron 200 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, sin previo tratamiento con estatinas e historia de FA. Los pacientes fueron asignados, al azar, a

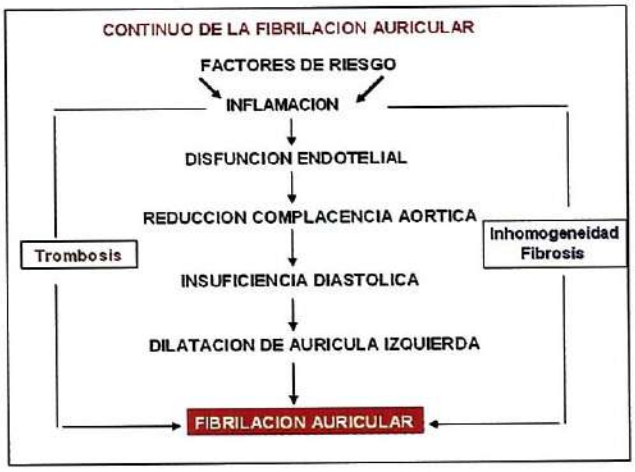


Figura 1. El continuo de la fibrilación auricular (FA). Los factores de riesgo (FR) *per se* producen un estado inflamatorio sistémico con impacto a nivel vascular (anatómico y electrofisiológico), incrementando la carga trombótica en estos pacientes, mostrando una clara relación entre FR, FA, inflamación y riesgo de eventos.

atorvastatina 40 mg/dL (n = 101) o placebo (n = 99) siete días antes de la intervención quirúrgica. El punto final primario fue la incidencia de FA postoperatoria; puntos finales secundarios fueron la duración de la internación, los eventos adversos cardíacos y cerebrovasculares, y las variaciones en las cifras de PCR-us. La atorvastatina redujo significativamente la incidencia de FA *versus* el placebo (35% *vs* 57%; p = 0,003). El tiempo de internación fue mayor en el grupo placebo (6,9 ± 1,4 *vs* 6,3 ± 1,2 días; p = 0,001). Los niveles pico de PCR-us fueron más bajos en pacientes sin FA (p = 0,01). El análisis multivariado mostró que el tratamiento con atorvastatina disminuyó un 61% el riesgo de FA (p = 0,017) y que los niveles altos de PCR-us en el postoperatorio se asociaron con un mayor riesgo de desarrollar FA. La incidencia de los principales eventos adversos cardíacos y cerebrovasculares a 30 días fue similar en los dos brazos del estudio[34].

Un análisis de 19 estudios (3 ensayos clínicos prospectivos randomizados y 16 estudios observacionales) informó resultados de 31.725 pacientes sometidos a una cirugía cardíaca, con tratamiento previo con estatinas (n = 17.201; 54%) o sin ellas (n = 14.524; 46%).Con estatinas se observó un 1,5% de reducción del riesgo absoluto (2,2% *vs* 3,7%; p < 0,0001) y un 43% de reducción del riesgo relativo de mortalidad por todas las causas (OR 0,57; IC95% 0,49-0,67). En pacientes pretratados con estatinas se observó una reducción significativa (p < 0,01) para FA y ACV, pero no para infarto de miocardio o insuficiencia renal[35].

En la actualidad, en la práctica clínica los agentes antiarrítmicos disponibles suprimen parcialmente la recurrencia de FA con perfiles de seguridad no ideales. Las drogas empleadas más comúnmente son la amiodarona y el sotalol, cuya capacidad para mantener el ritmo sinusal a 6 meses no supera el 55%[36]. Nuevos agentes, como la dronaderona, no sólo impiden FA periódicas sino que también disminuyen el punto final compuesto hospitalizaciones cardiovasculares y muertes cardiovasculares[37].

La ablación con radiofrecuencia surgió como una intervención eficaz para mantener el ritmo sinusal, y el manejo del estado inflamatorio puede ser una meta a alcanzar en los próximos años.

Dernellis y colaboradores mostraron que con bajas dosis de corticoides se logra disminuir la concentración de PCR-us y la recurrencia de FA. Esta línea de investigación sostiene la hipótesis de que otros agentes con propiedades antiinflamatorias pueden tener un lugar en el manejo de los pacientes con FA[38,39].

Llamativamente, el uso crónico de antiinflamatorios no esteroides (AINES) y corticoides aumentó el índice de recurrencia de FA en un registro médico de Inglaterra. De Caterina y colaboradores concluyeron que esto se debería al estado inflamatorio subyacente, causa del empleo de los AINES, y no al empleo de AINES *per se*[40].

La HTA induce daño de órgano blanco, lo cual implica mayor riesgo de ACV, enfermedad cardiovascular y falla renal. Drogas antihipertensivas, como los IECA y los ARA-II, pueden reducir el impacto en los órganos blanco. La angiotensina II (AG-II) no sólo produce hipertrofia y fibrosis sino que activa el factor de necrosis kappa-beta, factor que inicia la activación del estado inflamatorio.

La angiotensiona II, además de sus propiedades vasoconstrictoras, puede ser considerada una citoquina proinflamatoria "honoraria". La AG-II aumenta la expresión de moléculas de adhesión leucocitaria, como el VCAM-1, estimula la expresión de sustancias químicas que atraen leucocitos-monocitos, como MCP-1 (*chemoattractant protein-1*), y estimula también la expresión de IL-6, instigador de la respuesta de fase aguda, que provoca la producción de PCR-us, amiloide A sérico y fibrinógeno, promoviendo el estrés oxidativo que es proinflamatorio[41].

La fibrosis es una característica común en la FA. La exposición a la AG-II o al factor de transformación de crecimiento (TGF-1) influye de manera espectacular sobre los fibroblastos, aumentando la síntesis y secreción de proteínas en la matriz extracelular. Tanto la producción de AG-II como la expresión del receptor AT1 se incrementan durante la remodelación de fibroblastos *in vivo*. Los niveles de AG-II aumentan en aurículas de sujetos con corazones en insuficiencia cardíaca inducida por taquicardia por marcapaseo ventricular[42]. Independientemente de la fibrosis, la AG-II, por sí misma, modifica las propiedades electrofisiológicas de las aurículas, actuando en forma indirecta sobre canales iónicos, empeorando el acoplamiento célula-célula asociado con el remodelamiento de uniones gap[43].

El olmesartán reduce la gravedad de la miocarditis experimental aguda en ratas, y esta cardioprotección se puede deber a la supresión de citoquinas inflamatorias y a la supresión de la actividad citotóxica de los linfocitos contra las fibras miocárdicas. Para Yuan y colaboradores, el tratamiento con olmesartan moduló el aumento de la IL-1 y el estudio inmunohistoquímico, y puso de manifiesto la reducción del número de macrófagos, linfocitos CD4+, linfocitos T CD8+ y de IL-1 por el tratamiento con ARA-II. Esto pone de manifiesto que el bloqueo de los receptores de AG-II puede disminuir la activación de la cascada inflamatoria en el músculo cardíaco[44].

El *European Trial on Olmesartan and Pravastatin in Inflammation and Atherosclerosis* (EUTOPIA) evaluó 199 pacientes con marcadores de inflamación vascular. El grupo olmesartan redujo significativamente los niveles de PCR-us, factor de necrosis tumoral, interleucina-6 y proteína quimiotáctica para monocitos, tanto a las 6 como a las 12 semanas de seguimiento[45].

El significado fisiopatológico de las moléculas de adhesión en FA quedó demostrado al realizar marca-

paseo auricular durante 8 horas. Este marcapaseo aumenta la expresión de moléculas de adhesión en el endocardio de la aurícula izquierda de conejos en asociación con la adhesión de leucocitos al endocardio auricular. La expresión endotelial de moléculas de adhesión puede ser un paso muy temprano en la trombogénesis. Goette y colaboradores encontraron mayor expresión auricular de la molécula de adhesión VCAM-1 en pacientes con FA paroxística y persistente, a las pocas horas de iniciado el marcapaseo auricular. Sabemos que la insuficiencia cardíaca es un importante factor de riesgo de ACV en pacientes con FA. A su vez, la presencia de enfermedades concomitantes (por ejemplo, insuficiencia cardíaca y diabetes *mellitus*) y el sexo parecen influir en la expresión auricular de VCAM-1 durante la FA. El impacto de la terapia sistémica con ARA-II sobre los niveles de molécula de adhesión se ha demostrado en pacientes con ateroesclerosis e insuficiencia cardíaca. El estudio de Goette fue el primero en demostrar el impacto directo del tratamiento con un ARA-II en la expresión endocárdica de las moléculas de adhesión[46].

El estudio LIFE demostró que el tratamiento de un grupo de pacientes con losartán se asoció con una significativa reducción en la aparición de FA y ACV al compararlo con un grupo tratado con atenolol[47]. En el meetaanálisis de Healy y colaboradores, que incluyó 56.308 pacientes de 11 estudios, los ARA-II y los IECA redujeron el riesgo relativo de FA en un 28% (p = 0,0002). La reducción de la FA fue similar para las dos clases de fármacos (IECA 28%, p = 0,01; ARA-II 29%, p = 0,0002), con una reducción mayor del riesgo relativo del 44% (p = 0,007) en pacientes con insuficiencia cardíaca[48].

Pero el GISSI-AF, estudio multicéntrico, aleatorizado, prospectivo, controlado con placebo, de grandes dimensiones (1.442 pacientes incluidos), valoró si el valsartán (320 mg/día) disminuía la recurrencia de FA. La recurrencia se presentó en 371 de los 722 pacientes (51,4%) del grupo valsartán, en comparación con 375 de 720 (52,1%) en el grupo placebo (p = 0,73). Este estudio prospectivo de prevención secundaria de fibrilación auricular no soporta la hipótesis de que los IECA/ARA-II pueden disminuir la recurrencia de FA[49].

Es posible que el mayor beneficio de los ARA-II o de los inhibidores de la ECA para la prevención de la FA pueda valorarse en los ensayos de prevención primaria (prevención de la aparición de nueva FA), ya que estos fármacos podrían modular el desarrollo de la remodelación auricular eléctrica y estructural, fenómeno que se requiere para proporcionar el sustrato para la FA.

El estudio *Angiotensin-II Antagonist in Paroxysmal Atrial Fibrillation* (ANTIPAF), que incluyó más de 400 pacientes con FA paroxística, no demostró, en el seguimiento a un año, que 40 mg de olmesartán reduzcan el número de episodios de FA comparado con el grupo placebo[50].

En una reciente publicación sobre 682.993 pacientes con HTA se analizaron 4.661 pacientes con FA, tomando como controles a 18.642 sujetos. El empleo de IECA disminuyó el riesgo de FA en un 25%, los ARA-II un 29% y los betabloqueantes un 22%[51]. Esto confirma la hipótesis de que una estrategia de prevención primaria, con el adecuado control de los FR con determinadas drogas, puede prevenir o retrasar la aparición de FA.

Existen indicios de una interacción entre dislipidemia y la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Por ejemplo: las moléculas de LDL oxidada pueden incrementar los receptores de AG-II. Las estatinas disminuyen tanto el nivel de colesterol como el estrés oxidativo, lo que resulta en una disminución de la actividad del SRAA. Las estatinas mejoran la función endotelial dependiente de ON, son antiinflamatorias y antiproliferativas. Habida cuenta de la asociación entre FA y la enfermedad ateroesclerótica, las estatinas podrían tener un papel protector contra el desarrollo de FA a través de sus propiedades antiaterogénicas[52,53].

En animales de experimentación en los que se indujo pericarditis estéril, se midió el tiempo de duración de la FA, el período refractario auricular efectivo, el tiempo de conducción intraatrial, y los niveles de PCR-us. Todos estos parámetros disminuyeron en el grupo atorvastatina en comparación con el grupo control. El examen histopatológico demostró que la atorvastatina se asoció con una importante regresión de la inflamación y la fibrosis miocárdica. Estos hallazgos sugieren el efecto antiarrítmico de la atorvastatina que se asocia con su actividad antiinflamatoria[54].

En el *Registro Canadiense de Fibrilación Auricular* (CARAF) después de una cardioversión exitosa en 625 pacientes se evaluó, prospectivamente al año, el uso de estatinas y la recurrencia de FA. Hubo 23,4% de recurrencia en los pacientes tratados con estatinas en comparación con el 33,8% en los sujetos no tratados con estatinas (p = 0,07). Se debe resaltar que el uso de estatinas se asoció con un 74% de reducción de la recurrencia en FA, pero sólo en los usuarios que combinaron estatinas y betabloqueantes[55].

¿La inflamación puede influenciar la respuesta a las drogas antiarrítmicas?

El estudio canadiense demostró menor respuesta al sotalol al analizar la prolongación de los intervalos PR y QT en ratas con inflamación, tanto aguda como crónica. Esto puede deberse a una farmacocinética alterada, una reducción betaadrenérgica o una menor respuesta de los receptores de los canales de calcio. Esta alteración en ratas destaca la importancia de la interacción medicamentosa con el estado inflamatorio subyacente[56].

Hanafy y colaboradores[57] demostraron que, en condiciones inflamatorias, la reducción de la respuesta a

los bloqueadores de los canales de calcio (verapamil) se puede revertir con un antagonista de la AG-II. Estas observaciones pueden arrojar luz sobre la variabilidad de la respuesta a distintos agentes utilizados en el tratamiento de pacientes portadores de enfermedades cardiovasculares con elevadas concentraciones de citocinas inflamatorias.

De lo antes señalado podemos inferir que:

1) La inflamación reduce la respuesta a algunas drogas cardiovasculares.

2) La inflamación puede ser un blanco terapéutico a considerar.

3) Se puede revertir la falta de efecto de las drogas antiarrítmicas.

Esto abre un interesante campo de investigación clínica, dado que la concentración de una droga en sangre puede inducir a errores, porque aun con concentraciones elevadas en sangre, la respuesta puede ser inadecuada en presencia de un estado inflamatorio[58-60].

La fibrilación auricular ¿es un desorden inflamatorio?

Las evidencias biológicas e histológicas demuestran una estrecha relación entre inflamación y FA. En este contexto existen cada vez más datos sobre el estado inflamatorio y la FA en cirugía cardiovascular, y también que este estado inflamatorio está presente en la FA paroxística, persistente y permanente.

En cuanto a la farmacoterapia antiinflamatoria en la FA, queda un largo camino por recorrer; sin embargo, algunos avances en este campo, en los últimos años, nos hacen ser optimistas.

El estudio piloto NUT-2[61], al agregar al tratamiento convencional de los síndromes coronarios agudos sin ST un antiinflamatorio no esteroide (meloxican, un inhibidor preferencial de la COX-2) redujo el punto final de eventos combinados a 90 días. Esta experiencia muestra cómo, actuando sobre el componente inflamatorio en los SCA, se puede modificar el desarrollo de futuros eventos clínicos. En el estudio JUPITER[62], en prevención primaria, se indujo inmunomodulación del estado inflamatorio, estado que se tornó blanco terapéutico[63].

La Lp-PLA_2 (*lipoprotein-asociated phosfolipase* A_2) es un nuevo biomarcador de riesgo cardiovascular. Es producida por células inflamatorias que participan en la aterogénesis humana (macrófagos, células T, mastocitos) y se acumulan en las lesiones ateroescleróticas. Esta hipótesis la sostienen estudios que sugieren mayor riesgo de eventos cardiovasculares con niveles elevados de Lp-PLA_2. Un inhibidor selectivo de Lp-PLA_2 produce una inhibición sostenida de su actividad en plasma en los pacientes tratados agresivamente con 160 mg de darapladib (SB-480848). Esto produjo una reducción de la carga inflamatoria, lo que sugiere que se puede realizar una profunda inmunomodulación en pacientes con importante riesgo cardiovascular, aun en sujetos tratados con estatinas[64]. Serruys y colaboradores compararon, en 330 pacientes, el efecto a 12 meses del tratamiento con darapladib (160 mg/día) contra placebo en la deformabilidad de la placa de ateroma coronaria, documentada angiográficamente, y la PCR-us en plasma. Después de 12 meses, el volumen central del *core* necrótico aumentó significativamente en el grupo tratado con placebo, mientras que darapladib logró detener de manera significativa este incremento, con una diferencia entre ambos tratamientos de 5,2 mm^3 ($p = 0,012$). La inhibición de la Lp-PLA_2 con darapladib impide la expansión del núcleo necrótico, un determinante clave de la vulnerabilidad de la placa. Estos hallazgos sugieren que la inhibición de Lp-PLA_2 puede representar sin dudas un nuevo blanco terapéutico[65].

El campo de la inmunomodulación de las enfermedades cardiovasculares es un terreno en constante evolución, con un promisorio futuro terapéutico[66], teniendo presente que lo más importante es actuar en forma preventiva sobre la activación del sistema inmune, lo cual, en 2010, se logra con el manejo agresivo de los clásicos factores de riesgo[67].

SUMMARY

ATRIAL FIBRILLATION. AN INFLAMMATORY DISORDER?

Atrial fibrillation (AF), the most prevalent sustained arrhythmia, is a major contributor to increased cardiovascular morbidity and mortality in the general population. The role of inflammation in cardiovascular disease becomes increasingly greater, however many pathophysiologic aspects remain controversial. Ischemia, inflammation and dilation of the atria are more vulnerable to develop atrial fibrillation circuits. There is growing evidence, pathological, biological and clinical, about the role of inflammation in AF. It is important to highlight the link between different risk factors for atherothrombosis with the atrial fibrillation. In this context we analyze the link between inflammation and AF, prevention strategies and the impact of the inflammatory substrate in the therapeutic response to different drugs, which directly or indirectly are employed in the management of atrial fibrillation.

Key words: *Atrial fibrillation. Inflammation. Aterothrombosis. Risk factors.*

BIBLIOGRAFIA

1. Nattel S, Opie LH: Controversies in atrial fibrillation. Lancet **2006**; 367: 262-272.
2. Boos CJ, Anderson RA, Lip GY: Is atrial fibrillation an inflammatory disorder?. Eur Heart J **2006**; 27: 136-149.
3. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al: AmericanCollege of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) / European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: executive summary report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines and the ESC Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines

for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation **2001**; 104: 2118-2150.
4. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al: Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. JAMA **2001**; 285: 2370-2375.
5. Wattigney W, Mensah G, Croft J: Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: Implications for Primary Prevention. Circulation **2003**; 108: 711-716.
6. Muntaner J, Luciardi H, Altman R: Ateroesclerosis ¿por qué una enfermedad inflamatoria? Fundamentos, marcadores, biología molecular. Rev Fed Arg Cardiol **1999**; 28: 201-216.
7. Altman R: Risk factors in coronary atherosclerosis atheroinflammation: the meeting point. Thromb J **2003**: 1-4.
8. Muntaner J, Badimon JJ, Piredda A: Placa y sangre vulnerable. Rev CONAREC **2006**; 86: 176-182.
9. Sambola A, Osende J, Hathcock J, et al: Role of risk factors in the modulation of tissue factor activity and blood thrombogenicity. Circulation **2003**; 107: 973-977.
10. Nattel S, Burstein B, Dobrev D: Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. Circ Arrhythm Electrophysiol **2008**; 1: 62-73.
11. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A: Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation **1997**; 96: 1180-1184.
12. Chen MC, Chang JP, Liu WH, et al. Increased inflammatory cell infiltration in the atrial myocardium of patients with atrial fibrillation. Am J Cardiol **2008**; 102: 861-865.
13. Stavros E, Mountantonakis R, Ram A, Gillinov M, Chung MK, Wagoner V: The role of T-cells as inflammatory mediators in perpetuation of atrial fibrillation. Heart Rhythm **2006**; 3: S112.
14. Ishii Y, Schuessler RB, Gaynor SL, et al: Inflammation of atrium after cardiac surgery is associated with inhomogeneity of atrial conduction and atrial fibrillation. Circulation **2005**; 111: 2881-2888.
15. Libby P, Simon D: Inflammation and thrombosis. The clot thickens. Circulation **2001**; 103: 1718-1720.
16. Levi M, van der Poll T: Two way interactions between inflammation and coagulation. Trends Cardiovasc Med **2005**; 15: 254-259.
17. Esmon CT: Inflammation and thrombosis. J Thromb Haemost **2003**: 1: 1343-1348.
18. Watson T, Shantsila E, Lip G: Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. Lancet **2009**; 373: 155-166.
19. Nakamura Y, Nakamura K, Fukushima-Kusano K, et al: Tissue factor expression in atrial endothelia associated with nonvalvular atrial fibrillation: possible involvement in intracardiac thrombogenesis. Thromb Res **2003**; 111: 137-142.
20. Muntaner J, Castellanos R: ¿Es la fibrilación auricular un desorden inflamatorio?. Evidencias fisiopatológicas. 6° Congreso Internacional de Cardiología por Internet. 1 Set-30 Nov **2009**. http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c099/index.htm
21. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al: C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. Circulation **2001**; 104: 2886-2891.
22. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al: Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. Circulation **2003**; 108: 3006-3010.
23. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, et al: A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. JAMA **2003**; 290: 1049-1056.
24. Schnabel RB, Larson MG, Yamamoto JF, et al: Relations of biomarkers of distinct pathophysiological pathways andatrial fibrillation incidence in the community. Circulation **2010**; 121: 200-207.
25. Gersh B, TsangT, Barnes M, et al: The changing epidemiology of non-valvular atrialfibrillation: the role of novel risk factors. Eur Heart J **2005**; 7S: C5-C11.
26. Crandall MA, Horne BD, Day JD, et al: Atrial fibrillation and CHADS2 risk factors are associated with highly sensitive C-reactive protein incrementally and independently. PACE **2009**; 32: 648–665.
27. Muntaner J, Castellanos R: Es la fibrilación auricular un desorden inflamatorio? Evidencias fisiopatológicas. 6° Congreso Internacional de Cardiología por Internet. 1 Set.-30 Nov **2009**. http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c100/index.htm.
28. Lip G, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ: Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolismin atrial fiibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Chest **2010**; 137: 263-272.
29. Luciardi H, Muntaner J: Significado de la hemorragia en el síndrome isquémico coronario agudo. *En*: Carlos Martínez Sánchez: Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA) (2ª ed). México DF, Inter Sistemas Editores **2010**; pp 264-270.
30. Pisters R, Lane D, Nieuwlaat R, et al: A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation. patients: The Euro Heart Survey. Chest **2010**. [Prepublished online March 18, DOI 10.1378/chest.10-0134]
31. Ho K, Aik Tan J: Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery: a dose-response meta-analysis. Circulation **2009**; 119: 1853-1866.
32. Liu T, Li GP: Statins may prevent postoperative atrial fibrillation through autonomic modulation. Am J Cardiol **2006**; 97: 55-60.
33. Amar D, Zhang H, Heerdt P, Park B, Fleisher M, Thaler HT: Statin uses associated with a reduction in atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery independent of C-reactive protein. Chest **2005**; 128: 3421-3427.
34. Patti G, Chello M, Candura D, et al: Randomized Trial of Atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Dysrhythmia After Cardiac Surgery) Study. Circulation **2006**; 114: 1455-1461.
35. Liakopoulos O, Choi Y, Haldenwang P, et al: Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of over 30,000 patients. Eur Heart J **2008**; 29: 1548-1559.
36. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Khan M, et al: Old and new antiarrhythmic drugs for converting and maintaining sinus rhythm in atrial fibrillation: Comparative efficacy and results of trials. Am J Cardiol **2003**; 91: 15D-26D.
37. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, et al: Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. NEJM **2009**: 360: 668–678.
38. Dernellis J, Panaretou M: Relationship between C-reactive protein concentrations during glucocorticoid therapy and recurrent atrial fibrillation. Eur Heart J **2004**; 25: 1100-1107.
39. Abdelhadi RH, Chung MK, Van Wagoner DR: New hope for the prevention of recurrent atrial fibrillation. Eur Heart J **2004**; 25: 1089-1090.
40. De Caterina R, Ruigomez, A, Garcia Rodriguez L: Long-term use of anti-inflammatory drugs and risk of atrial fibrillation. Arch Intern Med **2010**; 170: 1450-1455.
41. Libby P: Current concepts of the pathogenesis of the acute

coronary syndromes. Circulation **2001**; 104: 365-372.
42. Burstein B, Nattel S: Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. JACC **2008**; 51: 802-809.
43. Suzuki Y, Ruiz-Ortega M, Lorenzo O, Ruperez M, Esteban V, Egido J: Inflammation and angiotensin II. Int J Biochem Cell Biol **2003**; 35: 881-900.
44. Yuan Z, Nimata M, Okabe T: Olmesartan a novel AT1 antagonist, suppresses cytotoxic myocardial injury in autoimmune heart failure. Am J Physiol Heart Circ Physiol **2005**; 289: H1147-H1152.
45. Fliser D, Buchholz K, Haller H, for the European Trial on Olmesartan and Pravastatin in Inflammation and Atherosclerosis (EUTOPIA) Investigators: Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. Circulation **2004**; 110: 1103-1107.
46. Goette A, Bukowska A, Lendeckel U, et al: Angiotensin II receptor blockade reduces tachycardia-induced atrial adhesion molecule expression. Circulation **2008**; 117: 732-774.
47. Wachtell K, Lehto M, Gerdts E, et al: Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. JACC **2005**; 45: 712-719.
48. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al: Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. JACC **2005**; 45: 1832-1839.
49. The GISSI-AF Investigators: Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. NEJM **2009**; 360: 1606-1617.
50. Gotte A: Angiotensin II-Antagonist in Paroxysmal Atrial Fibrillation-ANTIPAF-European Society of Cardiology **2010** Congress. Aug 31. Stockolm, Sweden.
51. Schaer BA, Schneider C, Jick SS, Conen D, Osswald S, Meier CR: Risk for incident atrial fibrillation in patients who receive antihypertensive drugs: a nested case-control study. Ann Intern Med **2010**; 152: 78-84.
52. Lozano HF, Conde CA, Florin T, Lamas GA: Treatment and prevention of atrial fibrillation with nonantiarrhythmic pharmacologic therapy. Heart Rhythm **2005**; 2: 1000-1007.
53. Kostapanos M, Liberopoulos E, Goudevenos J: Do statins have an antiarrhythmic activity?. Cardiovasc Res **2007**; 75: 10-20.
54. Kumagai K, Nakashima H, Saku K: The HMG-CoA reductase inhibitor atorvastatin prevents atrial fibrillation by inhibiting inflammation in a canine sterile pericarditis model. Cardiovasc Res **2004**; 62: 105-111.
55. Humphries KH, Lee M, Sheldon R, et al: Statin use and recurrence of atrial fibrillation after successful cardioversion: the CARAF Investigators. Am Heart J **2007**; 154: 908-913.
56. Kulmatycki KM, Abouchehade K, Sattari S, Jamali F: Drug-disease interactions: reduced beta-adrenergic and potassium channel antagonist activities of sotalol in the presence of acute and chronic inflammatory conditions in the rat. Br J Pharmacol **2001**; 133: 286-294.
57. Hanafy S, Dagenais NJ, Dryden WF, Jamali F: Effects of angiotensin II blockade on inflammation induced alterations of pharmacokinetics and pharmacodynamics of calcium channel blockers.Br J Pharmacol **2008**; 153: 90-99.
58. Guirguis MS, Jamali F: Disease-drug interaction: reduced response to propranolol despite increased concentration in the rat with inflammation. J Pharm Sci **2003**; 92: 1077-1084.
59. Dagenais NJ, Jamali F: Protective effects of angiotensin II interruption: evidence for antiinflammatory actions. Pharmacotherapy **2005**; 25: 1213-1229.
60. Clements JD, Jamali F: Pravastatin reverses the down-regulating effect of inflammation on beta-adrenergic receptors: a disease-drug interaction between inflammation, pravastatin, and propranolol. Vascul Pharmacol **2007**; 46: 52-55.
61. Altman R, Luciardi HL, Muntaner J, et al: Efficacy of assessment of meloxicam, a preferential COX-2 inhibitor in acute coronary syndromes without ST-segment elevation: the NUT-2 pilot study. Circulation **2002**; 106: 191-195.
62. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. NEJM **2008**; 359: 2195-2207.
63. Ashikaga H, Marine JE: Prevention of atrial fibrillation: another good reason to recommend statins to women? Heart **2009**: 95: 693-694.
64. Mohler ER 3rd, Ballantyne CM, Davidson MH, et al, for the Darapladib Investigators: The effect of darapladib on plasma lipoprotein-associated phospholipase A2 activity and cardiovascular biomarkers in patients with stable coronary heart disease or coronary heart disease risk equivalent: the results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study JACC **2008**; 51: 1632-1642.
65. Serruys PW, García-García HM, Buszman P, et al, for the Integrated Biomarker and Imaging Study-2 Investigators: Effects of the direct lipoprotein-associated phospholipase A2 inhibitor darapladib on human coronary atherosclerotic plaque. Circulation **2008**; 118: 1172-1182.
66. Cannon CP, O´Donnell TF: Lp-PLA$_2$ ¿Cuál es su importancia? Rev Fed Arg Cardiol **2010**; 29: www-www.
67. Muntaner J, Castellanos R: ¿Es la fibrilación auricular un desorden inflamatorio? Evidencias Fisiopatológicas. 6° Congreso Internacional de Cardiología por Internet. 1 Set-30 Nov **2009**. http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c101/index.htm

Si un ángel aceptara transmitirnos algo de su filosofía, creo que algunas de sus proposiciones sonarían como 2 x 2 = 13. LICHTENBERG

Taquicardia ectópica de la unión congénita. Las múltiples caras de una misma entidad

GEORGIA SARQUELLA-BRUGADA*†, YVAN MIVELAZ*, SYLVIA ABADIR*, MARI-JOSEE RABOISSON*, JEAN-CLAUDE FOURON*, ANNE FOURNIER*

La taquicardia ectópica de la unión (JET), en su forma congénita, es una entidad rara, con pronóstico variable según la edad de presentación. La detección precoz puede evitar el compromiso hemodinámico por taquicardiomiopatía irreversible. La forma de presentación es muy variable, desde asintomática a muerte precoz intraútero, según la edad del paciente. El objetivo de este trabajo fue revisar las diferentes formas de presentación del JET congénito, desde el feto al adolescente, en base a la experiencia de nuestro Centro. El conocimiento de las posibles presentaciones clínicas facilitará la detección precoz de esta entidad potencialmente letal.

Palabras clave: Arritmia congénita. Taquicardia ectópica de la unión. JET. Arritmia fetal.

La taquicardia ectópica de la unión, también conocida como JET (del inglés *junctional ectopic tachycardia*), fue descripta inicialmente por Coumel y colaboradores[1] en 1976. Su forma más frecuente es la observada en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La presentación en pacientes con corazón sano (JET congénito) fuera del contexto de la cirugía es una entidad rara que, aunque puede afectar a todas las edades, se observa más frecuentemente en lactantes. En la forma congénita, el mecanismo está basado en una automaticidad anormal de la región de la unión auriculoventricular-haz de His[2]. La causa de esta anormal automaticidad todavía es controvertida, pero se ha relacionado, entre otros, con el paso de autoanticuerpos maternos a través de la placenta, durante el período fetal, resultando una degeneración progresiva del tejido de conducción similar a la que se produce en el bloqueo auriculoventricular congénito[3]. Se ha descripto una incidencia familiar elevada en un 50% de los pacientes con JET congénito, con posible herencia mendeliana. El gen responsable no ha sido descripto todavía[4,5].

* Hôpital Sainte-Justine, Departement Cardiologie. Montreal. Canadá.

† Hospital Sant Joan de Déu, Servicio de Cardiología. Barcelona. España.

Dirección postal: Georgia Sarquella-Brugada. Camí de can Batlle, 19. 17850 Besalú. España.

e-mail: georgia@brugada.org

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 15-SEP-2010

Aceptación: 08-OCT-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Debido a dificultades técnicas en la adquisición de electrocardiogramas transmaternos para el feto y al acceso limitado a magnetocardiogramas como herramientas diagnósticas, la mayoría de los centros recurren a la ecocardiografía para determinar la relación auriculoventricular mediante técnicas de modo M y registro de la velocidad de flujo mediante Doppler simultáneo en vena cava superior y aorta ascendente (VSC/AA) (**Figura 1**)[6,7]. El ultrasonido Doppler puede: 1) eliminar problemas cardiocirculatorios primarios o secundarios; 2) describir, lo más detalladamente posible, los mecanismos electrofisiológicos de la arritmia; 3) determinar la necesidad de tratamiento antiarrítmico.

El manejo del JET congénito es muy variable entre centros, como lo han demostrado los diversos *case reports* y los estudios multicéntricos recientemente publicados[4,8-13]. De forma global, el abordaje inicial se realiza con amiodarona sola o en combinación con otras drogas, seguido de la ablación (por radiofrecuencia o, más frecuentemente, por crioablación) y/o la implantación de un marcapasos, ya sea por el riesgo de degeneración a bloqueo auriculoventricular completo y muerte súbita, o como consecuencia de la ablación accidental del nodo auriculoventricular[4,8-12].

Cuando afecta a niños por debajo de los seis meses de vida existe una alta morbimortalidad debida tanto a la degeneración a taquicardiomiopatía por JET incesante o sostenido de diagnóstico tardío, como a los efectos secundarios de la medicación, alcanzándose tasas de mortalidad de hasta el 34%, según las series[4,5,14,15].

Reconocer las diversas formas de presentación permitirá un diagnóstico precoz, facilitando el manejo y mejorando la evolución de estos pacientes. En el presente trabajo se analizan las diferentes formas de pre-

sentación del JET congénito en función de la edad de los pacientes, desde el feto a la adolescencia.

Generalmente el JET congénito es mejor tolerado más allá de los seis meses de edad, ya sea porque las frecuencias ventriculares de escape son menores o porque la medicación es mejor tolerada, a pesar de lo cual estos pacientes pueden presentarse en insuficiencia cardíaca por taquicardiomiopatía, ya que generalmente las frecuencias ventriculares suelen estar a niveles casi fisiológicos o en el límite alto de la normalidad por la edad, de manera que pueden pasar desapercibidos.
El manejo de estos pacientes es similar al de los lactantes.

MATERIAL Y METODO

Se presentan todos los casos de JET congénito diagnosticados entre 1985 y 2009 en el Hospital Sainte-Justine de Montreal (Canadá).

El diagnóstico de JET en los fetos se realizó mediante el método de registro Doppler simultáneo (VSC/AA), descripto por Fouron y colaboradores, demostrando la aparición solapada de ondas auriculares y ventriculares (**Figuras 1** y **2**), representación fisiopatológica de la contracción simultánea de aurículas y ventrículos debido a la estimulación originada en la unión auriculoventricular, confirmadas al nacimiento por un electrocardiograma (ECG) de superficie cuando el JET persistía en período neonatal[7].

En los niños y adolescentes, el diagnóstico de JET se realizó directamente por el ECG de superficie, con la característica disociación auriculoventricular (**Figura 3**). En los casos que requirieron estudio electrofisiológico y/o ablación, el diagnóstico se confirmó por electrografía intracardíaca.

RESULTADOS

Se reconocieron siete pacientes con diagnóstico de JET desde el período fetal al adolescente, descriptos en la **Tabla 1**.

Período fetal

En el período fetal la presentación suele ser en forma de *taquicardia* (todos los fetos, equivalentes a los pacientes 1 a 4 de la **Tabla 1**), la cual puede ser rápida (hasta 280 lat/min, en el feto 2) o lenta (sólo 200 lat/min en el feto 4) y presentarse como único signo de un JET fetal (feto 1) (**Figura 2**). Si la situación de taquicardia persiste puede llevar a inestabilidad hemodinámica, manifestándose en el feto como *hidrops fetal* aislado (fetos 2 y 4), o asociado con derrame pericárdico (feto 3) y/o pleural (feto 4).

El abordaje terapéutico en período fetal no está consensuado, y es variable en función del centro de atención o de la época. En nuestros casos, las opciones fueron la abstención terapéutica (feto 1), la administración materna de amiodarona (feto 2) o de digoxina (feto 3 inicialmente) asociada a sotalol (feto 3 tras la recidiva con digoxina sola, y feto 4).

TABLA 1
PACIENTES Y FORMAS DE PRESENTACION

Paciente	*Edad de presentación*	*Comorbilidad*	*Tratamiento prenatal*	*Exito del tratamiento*	*Tratamiento postnatal*	*Exito del tratamiento*	*Intervención*	*Evolución*
1	EG 28 s.		Observación		No precisó			Regresión espontánea en período prenatal
2	EG 27 s.	Hidrops fetal	Amiodarona	Sí	No precisó			No reaparición de taquicardia
3	EG 34 s.	Derrame pericárdico	Digoxina	Sí	Digoxina + sotalol 6 m.	Sí		A los 5 años asint. sin medicación
4	EG 34 s.	Hidrops fetal	Digoxina y sotalol	No	Amiodarona	Sí	Drenaje pleural intraútero y cesárea urg.	A los 8 años asint. sin medicación
5	21 días				Digoxina y sotalol	Disminución de la frecuencia		A los 9 años asint.sin medicación
6	5 meses				Amiodarona		Implantación marcapasos	A los 2 años efectos sec. por amiodarona. Se plantea ablación
7	2 años				Digoxina + sotalol → verapamilo → amiodarona		1ª ablación imposible 2ª ablación NAV + implante MP	A los 15 años dependiente MP, no tq sin tt

EG: edad gestacional. s.: semanas. asint.: asintomático. urg.: urgente. NAV: nodo auriculoventricular. MP: marcapasos. tt: tratamiento.

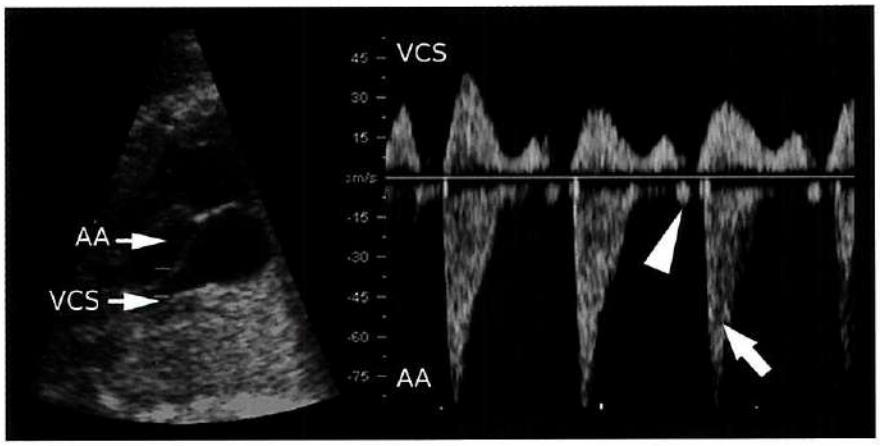


Figura 1. Izquierda. Imagen bidimensional de ecocardiografía fetal del segmento de AA adyacente a la VCS drenando en la aurícula derecha. **Derecha.** Trazado Doppler del mismo paciente en ritmo sinusal. La eyección aórtica (flecha) es registrada en la parte inferior del gráfico. El flujo anterógrado de la VCS en dirección opuesta es representado en la parte superior del gráfico. La onda de eyección aórtica es precedida por una pequeña onda retrógrada reflejo de la contracción auricular (punta de flecha). VCS: vena cava superior. AA: aorta ascendente.

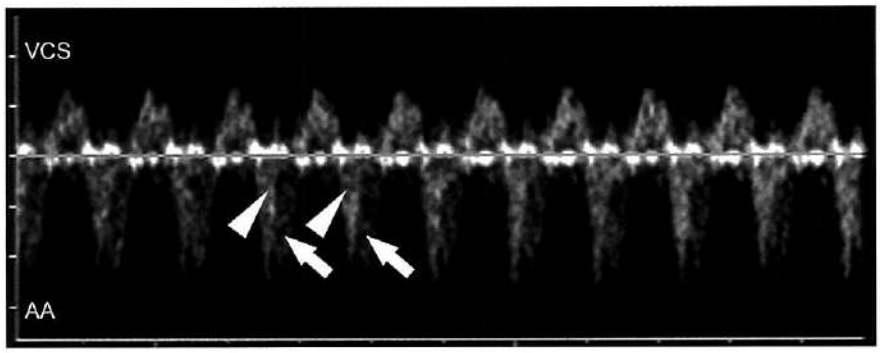


Figura 2. Trazado Doppler en la posición VCS/AA de un feto a frecuencia cardíaca de 260 lat/min. Parte inferior (AA): latido simultáneo de una onda auricular retrógrada (punta de flecha) con una onda ventricular (flecha), sugiriendo una contracción simultánea de aurículas y ventrículos, sugestivo de JET. VCS: vena cava superior. AA: aorta ascendente.

La respuesta al tratamiento intraútero es variable. El feto 1 revirtió espontáneamente a ritmo sinusal sin medicación y no presentó recidivas. Los fetos 2 y 3 respondieron bien a la amiodarona y a la digoxina, respectivamente, y no presentaron otros episodios de taquicardia durante el período fetal. El feto 4, por el contrario, presentó una taquicardia refractaria a digoxina y sotalol, con empeoramiento del hidrops, que requirió cesárea urgente a las 36 semanas, previo drenaje intraútero de los derrames pericárdicos.

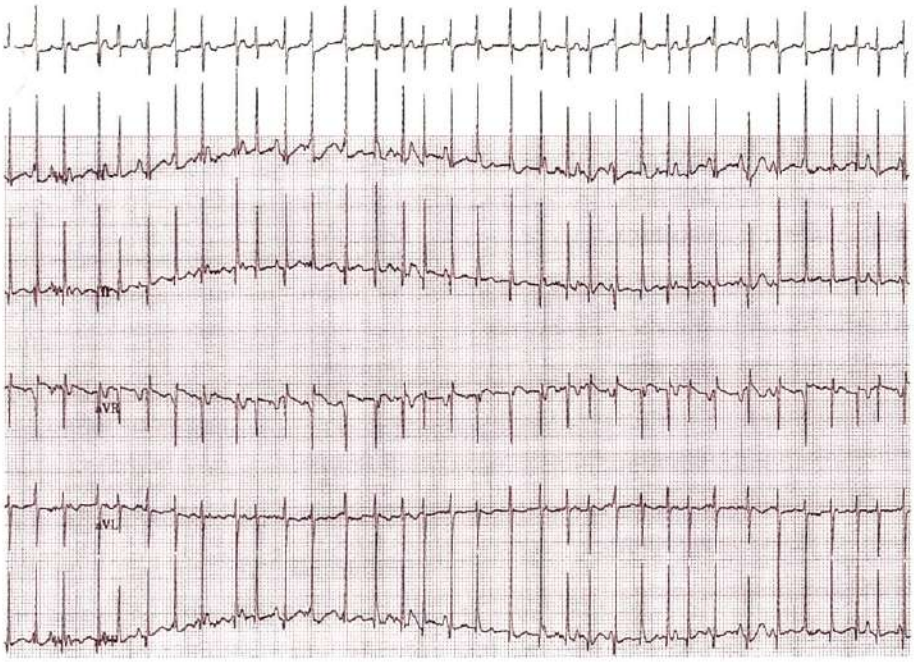


Figura 3. ECG de superficie mostrando un JET con respuesta ventricular rápida. Obsérvese la disociación de ondas P y QRS.

La evolución postnatal de estos fetos también fue variable. Los fetos 1 y 2 no volvieron a recidivar su taquicardia, sin medicación. El feto 3, que mantuvo ritmo sinusal hasta el nacimiento, luego del inicio de digoxina, reinició salvas de taquicardia por JET necesitando la combinación de digoxina con sotalol durante 6 meses; posteriormente se mantuvo asintomático, sin medicación. En el caso del feto 4, la persistencia de la taquicardia hizo necesaria la administración de amiodarona hasta los 8 meses; posteriormente no presentó más episodios, a pesar de permanecer sin medicación.

Período postnatal

Los pacientes diagnosticados en período postnatal fueron tres. La edad de presentación varió desde las 3 semanas (paciente 5), pasando por los 5 meses (paciente 6), hasta los 2 años y medio (paciente 7).

La forma de presentación es variable, desde el descubrimiento fortuito de taquicardia (pacientes 5 y 6) sin más hallazgos que el ECG (**Figura 3**) hasta la presentación en forma de estancamiento ponderal e inicio de insuficiencia cardíaca (paciente 7); en este caso, a diferencia de los demás, la taquicardia fue mucho más lenta (150 lat/mi).

El tratamiento fue necesario en los tres casos. El paciente 5 recibió asociación de digoxina con sotalol, parcialmente resuelta al inicio, y completamente revertida a los 6 meses.

La paciente 6 fue tratada con amiodarona, lográndose una reducción de la frecuencia pero sin pasar a ritmo sinusal. Por petición familiar y consenso del equipo médico, se decidió implantación de marcapasos profiláctico. En la actualidad la paciente tiene 2 años de edad. La aparición progresiva de efectos adversos de la amiodarona nos hace plantear la realización de una ablación, a pesar de la edad de la paciente.

Presentación en el niño y en el adolescente

La paciente 7 fue enviada a nuestro Servicio, a los 2 años y medio de edad, por arritmia en el contexto de un cuadro de falta de medro. La niña presentaba signos de insuficiencia cardíaca moderada y el ECG demostró JET con frecuencias de escape lentas, razón por la cual probablemente había pasado inadvertido hasta esa fecha. Se inició tratamiento con sotalol y digoxina e inicialmente revirtió a ritmo sinsal, pero a las pocas semanas recayó en JET persistente. Se cambió el tratamiento por verapamil a dosis crecientes, lográndose una alternancia con ritmo sinusal en un 50% del tiempo. Progresivamente desarrolló fatiga al esfuerzo con estancamiento ponderal importante. Se decidió cambio a amiodarona, pero la paciente persistió con episodios de JET y signos de insuficiencia cardíaca progresiva, lo cual llevó a la práctica de un primer intento de ablación, sin éxito, a los 3 años, y un segundo intento exitoso unas semanas más tarde, pero con la aparición de un bloqueo auriculoventricular progresivo que requirió la instalación de un marcapasos permanente. En la actualidad la paciente tiene 15 años de edad, es marcapasos dependiente sin medicación, y no ha hecho recidivas de taquicardias.

DISCUSION

Las arritmias son una entidad común en el período fetal[16]. En centros altamente especializados en patología cardíaca fetal, las alteraciones del ritmo pueden representar alrededor del 15% de las consultas referidas, siendo el diagnóstico final de ritmo sinusal normal, en más del 50% de los casos, probablemente debido a ectopia auricular transitoria autolimitada. El JET congénito es una arritmia rara, pero su incidencia puede estar sesgada por el hecho de que algunos casos de JET fetal revierten espontáneamente a ritmo sinusal sin haber sido diagnosticados. El hecho de que no todos los centros utilicen técnicas diagnósticas de vena cava superior/aorta ascendente (VCS/AA) puede determinar que algunos casos sean diagnosticados simplemente como taquicardia paroxística supraventricular fetal, sin precisar que se trata de JET congénito. Además los controles ecográficos no son continuos durante toda la gestación, por lo cual probablemente algunos fetos pasen por períodos de JET inadvertidos. Podemos pensar que sólo algunos casos de JET, las formas más graves, serán las que llegarán a diagnosticarse, y podrán mantenerse hasta el nacimiento pudiendo prolongarse hasta la edad adulta. Los adolescentes o adultos con JET pueden haber presentado, con anterioridad, episodios no diagnosticados; si nos basamos en la teoría de la degeneración progresiva del sistema de conducción, probablemente nos encontramos ante pacientes que tienen una muy lenta progresión de la enfermedad.

El JET congénito ha sido relacionado con la presencia de autoanticuerpos en las madres, tal como ocurre en el BAV congénito, por lo cual es necesario descartar enfermedad autoinmune en las embarazadas, tales como la enfermedad de Sjögren o el lupus eritematoso sistémico[3].

Aunque en nuestro Centro no hemos detectado muertes intraútero como forma de presentación de un JET anteriormente diagnosticado, no se puede descartar que algunos de los abortos espontáneos que se observan en las consultas de obstetricia puedan deberse a insuficiencia cardíaca severa provocada por un JET prenatal.

El JET congénito tiene su máxima incidencia durante los 6 primeros meses de vida, presentándose habitualmente como una arritmia persistente asociada, en un 60% de los casos, a cardiomegalia con insuficiencia cardíaca[4]. El fallo cardíaco no está relacionado con la edad de presentación sino con la frecuencia ventricular[12]. Algunas series registran hasta un 34% de mortalidad, especialmente en esta franja etaria. El mecanismo es confuso: además de un sustrato anatómico de dege-

TABLA 2
FORMAS DE PRESENTACION DE TAQUICARDIA ECTOPICA DE LA UNION SEGUN LA EDAD

Período fetal	*Período neonatal-lactante*	*Período escolar-adolescente-adulto*
Taquicardia intermitente	ECG de despistaje	ECG de despistaje
Taquicardia persistente	Arritmia en revisión de rutina	Palpitaciones
Hidrops fetal	Falta de medro o cansancio	Insuficiencia cardíaca
Muerte intraútero	Palpitaciones	Muerte súbita (raramente)
	Insuficiencia cardíaca	
	Muerte súbita	

neración progresiva del tejido de conducción, es indudable que la asociación de varios antiarrítmicos necesarios para el control del JET persistente puede conducir a arritmias malignas y/o muerte súbita.

En la **Tabla 2** se ofrece un resumen de las distintas formas de presentación, según las edades.

El tratamiento está indicado cuando existen síntomas, o función ventricular alterada, o frecuencias ventriculares elevadas. Las últimas recomendaciones sugieren iniciar el tratamiento con amiodarona, combinada con un segundo agente si fuera necesario (betabloqueante, digoxina o flecainida). El tratamiento de niños asintomáticos y con frecuencias ventriculares por debajo de 150 lat/min sin disfunción cardíaca, es discutible, pero no hay dudas de que hay que hacer un seguimiento cercano de estos pacientes.

En el caso de JET con respuesta ventricular lenta, el diagnóstico puede retrasarse hasta que los signos de insuficiencia cardíaca no son evidentes. Probablemente fue la frecuencia cardíaca relativamente lenta, en el feto 4, la que retardó el diagnóstico. Un despistaje adecuado mediante técnica de Doppler VCS/AA en el estudio fetal permitirá descartar taquicardias lentas.

El tratamiento farmacológico es muy variable, no sólo entre los distintos centros sino dentro de un mismo hospital, cambiando según las épocas. A partir de los datos recogidos en el estudio multicéntrico de Collins y colaboradores[8] parece existir consenso en cuanto al uso de la amiodarona, sola o combinada con otro agente (betabloqueante, digoxina o flecainida), como tratamiento de elección, y nunca el uso de digoxina sola.

La amiodarona es un potente agente antiarrítmico, con una vida media larga y con efectos secundarios potencialmente graves. En nuestro Centro, el JET congénito es la única arritmia fetal para la cual la amiodarona es el fármaco de primera elección[16], justificado por la posible incidencia familiar (en este caso, el gemelo podía tener riesgo también), la ocasional asociación con disociación auriculoventricular y la variabilidad de evolución, desde conversión espontánea a arritmia sostenida que puede llevar al hidrops severo y a muerte intraútero[17].

Un JET diagnosticado en período fetal y con signos clínicos de descompensación es indicación de tratamiento. Pero debemos tener en cuenta que, al administrar un fármaco, no tratamos solamente al feto sino también a la madre y, en embarazos múltiples, a otros fetos sanos. El feto 2 y su gemelo presentaron niveles elevados de hormona estimulante de tiroides (T3H) al nacimiento, los cuales se normalizaron en las siguientes semanas. En este caso, para tratar a un paciente tuvimos que tratar a tres individuos, con riesgo de ver efectos secundarios en los tres, por lo cual la vigilancia deberá ser estrecha en todos los casos.

Cuando la respuesta al tratamiento farmacológico no es la esperada nos tenemos que plantear la ablación, ya sea por radiofrecuencia o por crioablación. La proximidad del nodo auriculoventricular y el consecuente riesgo de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo hace de esta una técnica de alto riesgo, por lo que estos pacientes deberían ser remitidos a centros de referencia con amplia experiencia en ablación en lactantes y prematuros. En la actualidad la ablación electiva del nodo auriculoventricular con implantación de marcapsos no es una técnica de elección, y sólo se la aplica en casos graves con imposibilidad de otros tratamientos.

Es mucha la controversia en torno al uso de marcapasos profiláctico en los pacientes tratados médicamente. La incidencia de muerte súbita puede ser elevada (hasta 34% en lactantes, según las series). Se han descripto muertes inesperadas en pacientes con JET compensado y con respuestas ventriculares relativamente lentas, ya sea por progresión de la enfermedad a BAV completo, bradicardia extrema y muerte, o por efecto proarrítmico de alguno de los fármacos. Walsh propuso la evaluación de la conducción auriculoventricular en todos los pacientes con JET, mediante un estudio electrofisiológico transesofágico, y la consideración de implantación de un marcapsos sólo si la conducción está alterada, o si se observa bloqueo auriculoventricular espontáneo en el ECG o en el Holter. Con todo esto, el tratamiento por ablación permite el tratamiento de la taquicardia sin necesidad de fármacos.

CONCLUSIONES

El JET congénito es una entidad rara, de incidencia

baja pero probablemente infradiagnosticada, que puede ser detectada en período fetal. Tiene múltiples formas de presentación y puede pasar desapercibida hasta que los signos de insuficiencia cardíaca son evidentes. Su evolución es variable, en función de la frecuencia ventricular y la respuesta a fármacos, con tasas de muerte súbita no despreciables, especialmente en lactantes. La ablación permite un tratamiento definitivo de la taquicardia. El diagnóstico y tratamiento precoces mejoran la esperanza de vida de estos pacientes.

SUMMARY

JUNCTIONAL ECTOPIC TACHYCARDIA. THE MANY FACES OF THE SAME ENTITY

Junctional ectopic tachycardia (JET), in its congenital form, is a rare entity with a variable prognostic belong different age at presentation. Early detection can avoid hemodynamic compromise in form of irreversible tachymyocardiopathy. Form of presentation is widely variable among ages.

Objective. *To review different approaches to congenital JET based on our hospital experience, from fetus to teenagers.*

Results. *Clinical presentation is largely variable, from asymptomatic to early fetal death. Description of cases in our center are exposed.*

Conclusions. *Being aware of the clinical presentation for this entity would allow early detection for this potentially lethal arrhythmia.*

Key words: *Congenital arrhythmia. Junctional ectopic tachycardia. JET. Fetal arrhythmia.*

BIBLIOGRAFIA

1. Coumel P, Fidelle JE, Attuel P, et al: Congenital bundle-of-his focal tachycardias. Cooperative study of 7 cases. Arch Mal Coeur Vaiss **1976**; 69: 899-909.
2. Garson A Jr, Gillette PC: Junctional ectopic tachycardia in children: electrocardiography, electrophysiology and pharmacologic response. Am J Cardiol **1979**; 44: 298-302.
3. Dubin AM, Cuneo BF, Strasburger JF, Wakai RT, Van Hare GF, Rosenthal DN: Congenital junctional ectopic tachycardia and congenital complete atrioventricular block: a shared etiology? Heart Rhythm **2005**; 313-315.
4. Villain E, Vetter VL, Garcia JM, Herre J, Cifarelli A, Garson A Jr: Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study. Circulation **1990**; 81: 1544-1549.
5. Sarubbi B, Vergara P, D'Alto M, Calabro R: Congenital junctional ectopic tachycardia. Presentation and outcome. Indian Pacing Electrophysiol J **2003**; 3: 143-147.
6. Jaeggi E, Fouron JC, Fournier A, van Doesburg N, Drblik SP, Proulx F: Ventriculo-atrial time interval measured on M mode echocardiography: a determining element in diagnosis, treatment, and prognosis of fetal supraventricular tachycardia. Heart **1998**; 79: 582-587.
7. Fouron JC, Prouix F, Miro J, Gosselin J: Doppler and M-mode ultrasonography to time fetal atrial and ventricular contractions. Obstet Gynecol **2000**; 96: 732-736.
8. Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, et al: Pediatric nonpostoperative junctional ectopic tachycardia medical management and interventional therapies. JACC **2009**; 53: 690-697.
9. Blomstrom-Lundqvist C, Sheinman MM, Aliot EM, et al: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias) developed in collaboration with Naspe-Heart Rhythm Society. JACC **2003**; 42: 1493-1531.
10. Celiker A, Ayabakan C, Ozer S, Ozme S: Sotalol in treatment of pediatric cardiac arrhythmias. Pediatr Int **2001**; 43: 624-630.
11. Tulino D, Dattilo G, Tulino V, Marte F, Patane S: A congenital form of junctional ectopic tachycardia. Int J Cardiol **2009**; Jan 29. [Epub ahead of print]
12. Sarubbi B, Musto B, Ducceschi V, et al: Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. Heart **2002**; 88: 188-190.
13. D'Alto M, Russo MG, Paladini D, et al: The challenge of fetal dysrhythmias: echocardiographic diagnosis and clinical management. J Cardiovasc Med (Hagerstown) **2008**; 9: 153-160.
14. Henneveld H, Hutter P, Bink-Boelkens M, Sreeram N: Junctional ectopic tachycardia evolving into complete heart block. Heart **1998**; 80: 627-628.
15. Brechenmacher C, Coumel P, James TN: De subitaneis mortibus XVI. Intractable tachycardia in infancy.Circulation **1976**; 53: 377-381.
16. Fouron JC; Fetal arrhythmias: the Saint-Justine Hospital experience. Prenat Diagn **2004**; 24: 1068-1080.
17. Bolens M, Friedli B: Junctional ectopic tachycardia with a benign course in a premature infant. Pediatr Cardiol **1990**; 11: 216-218.

La imaginación no puede hacer sabio a un tonto, pero puede hacerlo feliz, para envidia de la razón, que a menudo sólo hace miserables a sus adeptos.

PASCAL

Adaptación del ventrículo derecho a la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica y patológica

MANUEL E. ESCUDERO, ANA TUFARE, OSCAR PINILLA

Este trabajo fue diseñado para analizar las características estructurales y funcionales del ventrículo derecho (VD) ante diferentes modelos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Mediante ecocardiograma fueron estudiados 42 individuos: 8 controles (C), 8 deportistas (D), 10 hipertensos esenciales (HTA), 9 con estenosis aórtica severa (EA) y 7 con miocardiopatía hipertrófica (MH). El índice de masa ventricular izquierdo (IMVI) fue superior en D (154,3 ± 18 g/m^2), H (148 ± 28 g/m^2), EA (162,7 ± 52 g/m^2) y MH (159,3 ± 25 g/m^2) que en C (75,3 ± 15 g/m^2) ($p < 0,01$). La función sistólica del VI fue similar en los diferentes grupos. La relación Eam/Aam, velocidades diastólicas del anillo mitral, fueron menores en HTA, EA y MH en relación con C y D ($p < 0,01$). El espesor de la pared libre del VD fue mayor en D (3,4 ± 0,5 mm), HTA (5,9 ± 0,8 mm), EA (6,5 ± 0,01 mm) y MH (6,6 ± 1,2 mm) que en el grupo C (2,7 ± 0,2 mm) ($p < 0,01$). La función sistólica del VD fue similar en los diferentes grupos. La relación Eat/Aat de las velocidades diastólicas del anillo tricuspídeo fue menor en HTA (0,71 ± 0,2), EA (0,61 ± 0,15) y MH (0,73 ± 0,15) en relación con C (1,06 ± 0,17) ($p < 0,01$). Eat/Aat en D (1,70 ± 0,34) fue mayor que en C ($p < 0,01$). Estos resultados pusieron en evidencia la participación activa del VD en la adaptación del VI a diferentes sobrecargas. Es interesante señalar que cuando la HVI fue patológica, el VD mostró también una adaptación patológica, mientras que cuando la HVI era fisiológica, el VD mostró un cambio similar.

Palabras clave: Hipertrofia ventricular izquierda. Adaptación. Ventrículo derecho.

La hipertrofia miocárdica puede ser definida como un aumento de la masa muscular en respuesta a diferentes sobrecargas o ante modificaciones genéticas que generan miofibrillas con diferente capacidad contráctil.[1] Este aumento de la masa ventricular, dependiente principalmente del aumento del tamaño de los miocitos, presupone, a su vez, un incremento proporcional de la matriz intersticial y de los vasos coronarios.[2-4] Si se mantiene la proporcionalidad entre estos componentes, se considera a la hipertrofia como adaptativa o fisiológica.[5,6] Cuando se pierde esta relación entre los distintos componentes de la masa miocárdica, con un aumento proporcionalmente mayor de la matriz intersticial y una disminución en la densidad de capilares, se considera a la hipertrofia como de mala adaptación o patológica.[7]

Universidad Nacional de La Plata.
Dirección postal: Calle 6, N° 212. (1900) La Plata. Buenos Aires.
e-mail: emescu@gmail.com
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 21-JUL-2010
Recepción de las correcciones: 04-AGO-2010
Aceptación: 13-AGO-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Diversos mecanismos han sido propuestos para tratar de explicar el desarrollo de respuestas de adaptación o de mala adaptación, a veces desencadenadas por estímulos similares.[8]

Si bien la mayoría de los estudios de esos mecanismos se ha centrado en el comportamiento del ventrículo izquierdo, las diferentes sobrecargas aplicadas al ventrículo derecho generan similares respuestas.[5,6,9,10] Sin embargo son escasas las investigaciones encontradas en la literatura dedicadas a analizar la relación entre la masa ventricular izquierda y la del ventrículo derecho en el escenario de las hipertrofias fisiológicas o patológicas de aquel ventrículo.

Considerando todo esto se proyectó el presente trabajo, a los efectos de analizar, mediante un estudio ecocardiográfico, las características morfológicas y funcionales del ventrículo derecho (VD) en modelos diferentes de hipertrofia ventricular izquierda, fisiológica en los deportistas, y patológicas en los pacientes con hipertensión arterial, estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

MATERIAL Y METODO

Población

Fueron estudiados 42 individuos, divididos en 5 grupos:

1. *Control* (C): 8 individuos sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, que no realizaban prácticas

deportivas y tenían ECG y ecocardiograma normales.

2. *Deportistas* (D): 8 atletas, 6 de ellos ciclistas participantes de competencias a nivel nacional e internacional, con una frecuencia de entrenamiento promedio de 450 km semanales, y 2 futbolistas integrantes de un plantel profesional de competencias a nivel nacional y sin patología cardíaca reconocida.

3. *Hipertensión arterial* (HTA): 10 pacientes hipertensos con cifras de presión ≥ 140/90 mmHg o en tratamiento con hipotensores con cualquier cifra de presión.

4. *Estenosis aórtica* (EA): 9 pacientes con estenosis aórtica severa (área valvular < 1 cm^2).

5. *Miocardiopatía hipertrófica* (MH): 7 individuos con esa patología diagnosticados según criterio ecocardiográfico[11].

En todos los casos se realizó evalución clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica; salvo los controles, el resto de los individuos incorporados debían cumplir el criterio de hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma, como se analiza más adelante.

Evaluación ecocardiográfica

Se realizó ecocardiograma 2D con modo M y efecto Doppler color, utilizando un equipo ATL 3500 (Bothel, Washington, USA) a todos los individuos incorporados en el estudio. Las mediciones se hicieron de acuerdo con las guías de la *American Society of Echocardiography*[12], sobre tres latidos consecutivos. La estructura del VI fue evaluada obteniéndose los diámetros de fin de diástole y de fin de sístole, el espesor diastólico del tabique interventricular y de la pared posterior del VI, y con esos datos se obtuvo la masa ventricular izquierda (MVI) según Dévereux y Reichek[13]. La división de la MVI por la superficie corporal fue utilizada para calcular el índice de masa del VI (IMVI). Valores de IMVI ≥ 115 g/m^2 en varones y ≥ 95 g/m^2 en mujeres fueron utilizados para definir la presencia de HVI[12]. La función sistólica del VI se cuantificó a través del porcentaje de acortamiento endocárdico y la función diastólica mediante Doppler tisular del anillo mitral (onda Eam, onda Aam, relación Eam/Aam)[14]. El VD fue evaluado estructuralmente a través del espesor diastólico de la pared libre, considerándose como hipertrofia del VD (HVD) cuando el espesor era ≥ 5 mm.[12] La función sistólica fue evaluada por medio del movimiento sistólico del anillo tricuspídeo medido con modo M[15], y la función diastólica analizando la velocidad del anillo tricuspídeo por Doppler tisular (onda Eat, onda Aat, relación Eat/Aat).

Análisis estadístico

Los datos fueron expresados como media ± error estándar. Se aplicaron diferentes tests de significación, según se analizaran variables continuas (test t para muestras independientes o ANOVA) o discontinuas (chi cuadrado). Un valor $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

TABLA 1
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

	Controles	*Atletas*	*Hipertensos*	*Estenosis aórtica*	*Miocardopatía hipertrófica*
Edad (años)	29 ± 1	30 ± 1	61 ± 13#	71 ± 6#	69,5 ± 11#
PAS (mmHg)	113,3 ± 8	125 ± 12	158 ± 15#	140 ± 13#	135 ± 9#
PAD (mmHg)	74 ± 14	80 ± 12	91 ± 7#	85 ± 13#	80 ± 12#
DDVI (mm)	46,6 ± 4	55 ± 4	48 ± 4	48,7 ± 6	38,3 ± 4
DSVI (mm)	28,6 ± 3	34,3 ± 4	27 ± 3	27,7 ± 6	18,1 ± 3
TIVD (mm)	8,3 ± 1*	13,4 ± 1	14,8 ± 2	16,4 ± 2	18,8 ± 1*
PPD (mm)	8,3 ± 2	11,2 ± 1	12,9 ± 2	13,3 ± 3	13,5 ± 2

#: $p < 0,05$ *vs* Controles y Atletas. *: $p < 0,05$ *vs* los otros grupos.

TABLA 2
FUNCION SISTOLICA DE AMBOS VENTRICULOS

	Controles	*Atletas*	*Hipertensos*	*Estenosis aórtica*	*Miocardiopatía hipertrófica*
VI ac. endocárdico	38,6 ± 4*	38,4 ± 5*	46 ± 4	41,1 ± 10*	52,6 ± 8
VD desp. tricuspídeo	2,21 ± 12	3,08 ± 0,42#	2,42 ± 0,32	2,48 ± 0,31	2,14 ± 0,12

VI Ac. endocárdico: ventrículo izquierdo, porcentaje de acortamiento endocárdico. VD desp. tricuspídeo: ventrículo derecho, desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo. *: $p < 0,05$ *vs* miocardiopatía hipertrófica. #: $p < 0,05$ *vs* los otros grupos.

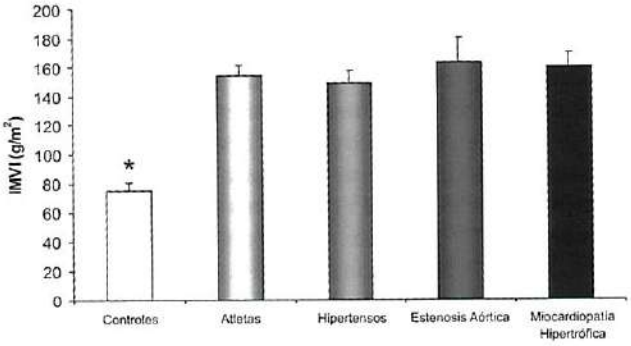


Figura 1. Se observa el incremento de la masa ventricular izquierda en atletas, sujetos hipertensos, pacientes con estenosis aórtica y portadores de miocardiopatía hipertrófica, en comparación con los controles. *: p < 0,05 control *vs* los otros grupos.

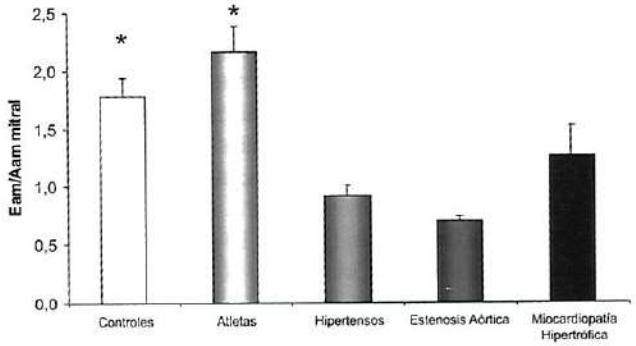


Figura 2. Las barras representan la relación de las velocidades diastólicas del anillo mitral (Eam/Aam) como indicadoras de la función diastólica del VI. Se puede observar que los valores son inferiores en los pacientes con hipertensión arterial, estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica, señalando la presencia de una disfunción diastólica en estos grupos con hipertrofia patológica, en relación con los controles y atletas (hipertrofia fisiológica). *: p < 0,05 control y atletas *vs* los otros grupos.

RESULTADOS

La **Tabla 1** resume las características demográficas y ecocardiográficas de los casos estudiados, evidenciándose mayor edad en los pacientes con hipertrofia patológica en relación con controles y deportistas. También se puede comprobar que las cifras de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, fueron más elevadas en los pacientes con hipertrofia patológica comparadas con las de los controles y los atletas. Los espesores parietales fueron superiores en las diversas hipertrofias, comparados con los controles. Los individuos con miocardiopatía hipertrófica presentaron los registros de espesor del tabique interventricular mayores comparados con las otras hipertrofias y con el grupo control

Comparado con el de los controles (C: 75,3 ± 15 gr/m²), el IMVI fue mayor en respuesta a los diferentes tipos de sobrecarga analizados. En la **Figura 1**, que representa esas diferencias, se puede observar que si bien el grupo con estenosis aórtica desarrolló más HVI, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes hipertrofias (A: 154,3 ± 18 gr/m²; HTA: 148 ± 28 gr/m²; EA: 162,7 ± 52 gr/m²; MH: 159,3 ± 25 gr/m²).

La función sistólica del VI, evaluada por el porcentaje de acortamiento endocárdico (**Tabla 2**) fue normal tanto en las hipertrofias fisiológicas como en las patológicas. Es importante señalar que en las hipertrofias con mayor aumento de los espesores parietales se encontraron valores más altos de porcentaje de acortamiento.

En el análisis de la función diastólica del VI se puede observar (**Figura 2**) una disminución de la relación Eam/Aam en los grupos con hipertrofia patológica comparados con los controles y los deportistas (C: 1,78 ± 0,44; D: 2,16 ± 0,6; HTA: 0,91 ± 0,3; EA: 0,69 ± 0,11; MH

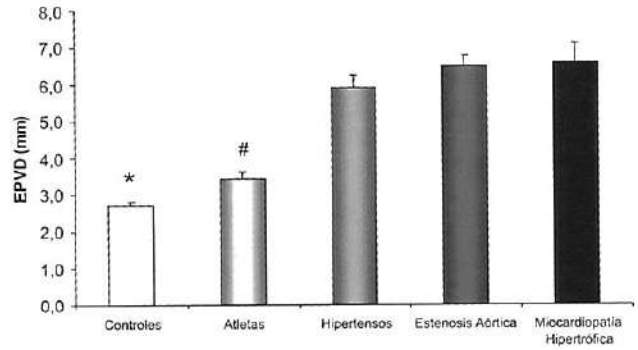


Figura 3. Las barras representan el espesor diastólico de la pared del VD (EPVD) en los diferentes grupos. El espesor es mayor en los grupos con hipertrofia ventricular izquierda, tanto fisiológica como patológica, comparado con los controles. Se puede observar que, si bien las hipertrofias patológicas presentaron un espesor mayor que los atletas, no se encontraron diferencias entre las distintas hipertrofias ventriculares izquierdas patológicas. *: p < 0,05 *vs* los otros grupos. #: p < 0,05 *vs* deportistas.

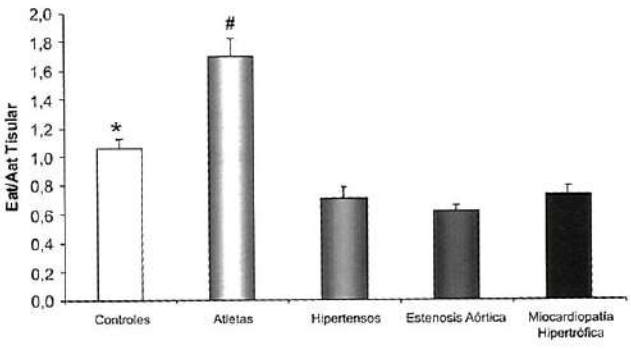


Figura 4. Las barras muestran la relación entre las velocidades diastólicas del anillo tricuspídeo (Eat/Aat) como expresión de la función diastólica del VD. La relación fue menor en los grupos con hipertrofia patológica respecto de los controles, sin que se hallaran diferencias significativas entre las diferentes hipertrofias. Los deportistas presentaron valores superiores comparados con el grupo control y con el resto de las hipertrofias analizadas. *: p < 0,05 *vs* los otros grupos. #: p < 0,05 *vs* los otros grupos.

1,25 ± 0,69; p < 0,01 *versus* C y D), lo cual señala la primera diferencia entre las respuestas hipertróficas de adaptación y las de mala adaptación.

En el VD también se observó un incremento del espesor parietal en los grupos con HVI, tanto fisiológica como patológica (**Figura 3**), comparados con el grupo control (2,7 ± 0,2 mm). Las hipertrofias patológicas mostraron mayor espesor parietal que los deportistas (3,4 ± 0,5 mm), pero no se encontraron diferencias entre las distintas hipertrofias patológicas (HTA: 5,9 ± 0,8 mm; EA: 6,5 ± 0,1 mm; MH: 6,6 ± 1,2 mm). Todos los pacientes con estenosis aórtica y los que presentaron miocardiopatía hipertrófica presentaron hipertrofia del VD (espesor mayor de 5 mm), mientras que 9/10 hipertensos (90%) presentaron ese criterio. Si bien los deportistas presentaron mayor espesor del VD que los controles, ninguno llegó al criterio de hipertrofia.

El desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo, utilizado como expresión de la función sistólica del VD, fue normal en todas las hipertrofias, resultando ligeramente superior en los deportistas comparados con los controles y el resto de las hipertrofias patológicas (**Tabla 2**).

La relación Eat/Aat, utilizada en la evaluación de la función diastólica del VD (**Figura 4**), fue menor en los grupos con hipertrofia patológica respecto del grupo control (C: 1,06 ± 0,17; HTA: 0,71 ± 0,21; EA: 0,61 ± 0,15; MH: 0,73 ± 0,15; p < 0,01); no se encontraron diferencias entre hipertensos, pacientes con estenosis aórtica o con miocardiopatía. Los deportistas presentaron valores superior de esa relación (1,70 ± 0,34) comparados con el grupo control y con el resto de las hipertrofias analizadas.

DISCUSION

Los principales hallazgos de esta investigación ponen en evidencia la participación activa del VD en la adaptación a distintos tipos de sobrecarga del VI. Tanto en los deportistas como en los individuos hipertensos, en los pacientes con estenosis aórtica o en aquellos con miocardiopatía hipertrófica, se observó un aumento del espesor de la pared del VD. A su vez, estos cambios estructurales se asociaron con alteraciones funcionales, expresadas por disfunción diastólica de ese ventrículo, dependiendo de si la HVI izquierda era fisiológica o patológica.

Si consideramos los diferentes estímulos que pueden actuar sobre la célula cardíaca para generar hipertrofia[8] y los asociamos con los hallazgos referidos en este estudio, podemos inferir que los modelos de hipertrofia ventricular izquierda fisiológica y patológica utilizados generan una respuesta asociada del VD a través de distintos mecanismos.

Las modificaciones que se producen en el corazón del deportista son la evidencia más certera de su adaptación estructural y funcional ante una actividad física frecuente y prolongada[5,6,16,17]. Es sabido que, según el tipo de ejercicio realizado, se pueden encontrar distintos fenotipos de adaptación en el VI. En los atletas que realizan actividades dinámicas se ha descripto una combinación de aumento del espesor parietal con dilatación de la cavidad, mientras que en respuesta a ejercicios de fuerza se ha señalado un aumento aislado del espesor parietal[5,16]. En nuestra población se estudiaron ciclistas y futbolistas que incorporan una combinación de actividades estáticas y dinámicas. En estos casos el aumento del retorno venoso determinado por la actividad física generaría el estiramiento de las fibras cardíacas, tanto del lado izquierdo como del derecho, explicando el aumento del espesor de la pared del VD encontrado en nuestras observaciones, en coincidencia con otros autores. Recientemente, utilizando estudios de resonancia nuclear en futbolistas profesionales, se describieron similares hallazgos a los referidos aquí. Si la respuesta a la actividad física no modificó la función ventricular izquierda, coincidiendo con diferentes observaciones publicadas[5,6,8,16-19], se puede considerar que la misma es adaptativa o fisiológica, siendo esperable que el comportamiento se repita en el análisis del VD, tal como fue señalado en nuestros resultados, coincidiendo con Scharf y colaboradores[20].

Por otra parte, la hipertrofia de la miocardopatía hipertrófica, entidad de baja prevalencia[21], se caracteriza por presentar alteraciones genéticas que comprometen principalmente la síntesis de proteínas sarcoméricas, determinando el desarrollo de hipertrofia como consecuencia de esas alteraciones[22]. En ese contexto es de esperar que las modificaciones no sólo se produzcan en el VI sino que se detecten también en el VD, como encontramos en nuestras observaciones, en coincidencia con lo señalado por Maron y colaboradores[23]. En estos individuos, al aumento del espesor parietal se asoció un deterioro de la función diastólica, tanto del VI como del VD. Esos cambios pueden ser consecuencia de alteraciones en el proceso de la retoma de calcio por el retículo sarcoplásmico, induciendo cambios en la relajación[24], así como de un aumento de la fibrosis intersticial en ambos ventrículos[9].

Al analizar los otros modelos de hipertrofia VI patológica secundarios a sobrecarga de presión observamos un comportamiento similar en las características estructurales del VD. Coincidiendo con nuestras investigaciones, Cuspidi y colaboradores[25], en un estudio reciente, señalaron la existencia de hipertrofia biventricular en el 20% de una población de hipertensos esenciales. Por otra parte, estudios experimentales de Pfeffer y colaboradores[10] demostraron también en ese sentido un aumento del peso del VD en ratas espontáneamente hipertensas. Brilla y colaboradores[9] profundizaron más en la evidencia existente sobre la participación activa del VD, estableciendo que, además del aumento del peso de ambos ventrículos, en las ratas hipertensas se obser-

vó un incremento del porcentaje de colágeno, triplicándose en el VI y duplicándose en el VD.

En un intento por explicar el por qué de esa respuesta del VD en la sobrecarga de presión por hipertensión arterial, estudios pioneros del grupo de Guazzi y colaboradores sugieren que la circulación pulmonar en la hipertensión esencial está expuesta a alteraciones similares a las de la circulación sistémica, indicando una correlación entre resistencia arteriolar pulmonar y sistémica[26,27]. Sin embargo estos hallazgos no han sido confirmados por otros estudios[28]. Además, como se ha demostrado que la respuesta hipertrófica del VI en la hipertensión arterial está influida por varios factores humorales que pueden llegar al miocardio por la circulación sistémica o por mecanismos paracrinos, como aldosterona, catecolaminas, angiotensina e insulina, entre otros[29-31], esto podría justificar su impacto también en el VD. Es importante señalar que el aumento de la masa ventricular derecha se produce frecuentemente en individuos obesos o con sobrepeso y apnea del sueño, que se asocian con la hipertensión esencial[32,33]. Cualquiera de los mecanismos involucrados para explicar los desencadenantes de la respuesta ventricular compromete la función diastólica de ese ventrículo, como fue señalado por Myslinski y colaboradores[34], en coincidencia con nuestros resultados. La asociación de aumento de la masa ventricular derecha con la alteración de la función ventricular permite considerar como patológico a este comportamiento.

Las características de la respuesta estructural y funcional del VD en pacientes con estenosis aórtica son similares a las señaladas en la hipertensión arterial. La falta de señal de insuficiencia tricuspídea en todos los casos y la estimación de presión ventricular derecha normal a través de la misma cuando estuvo presente, hacen poco probable la posibilidad de una hipertensión pulmonar postcapilar que transmita una sobrecarga de presión directamente al VD, para explicar esa respuesta. Lo considerado sobre la presencia de sustancias circulantes o actuando a través de mecanismos paracrinos en la sobrecarga de presión por hipertensión arterial podría explicar también la respuesta del VD en este tipo de hipertrofia ventricular izquierda.

CONCLUSIONES

Nuestras observaciones demuestran que el ventrículo derecho participa activamente en los procesos que conducen a determinar el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda. Es interesante resaltar que la participación del VD en algunos fenotipos de hipertrofia ventricular izquierda, como la hipertensión arterial y la estenosis aórtica, no puede ser explicada por modificaciones hemodinámicas que incidan directamente sobre la cavidad derecha, y que en estos casos se pone en evidencia la existencia de estímulos no hemodinámicos capaces de integrar esa respuesta en todo el miocardio, independientemente del punto de origen de la señalización.

Limitaciones del estudio

Las dificultades inherentes al estudio de la morfología del VD son extensivas en estas observaciones en las que se utiliza una técnica no invasiva (ecocardiografía) con las limitaciones que ella presenta. De todas maneras, el diseño metodológico utilizado puede disminuir, en parte, el impacto de esas limitaciones, pudiéndose obtener conclusiones valederas.

SUMMARY

RIGHT VENTRICULAR ADAPTATION TO THE LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

It is well known that there are differences between physiological and pathological left ventricular hypertrophy (LVH). However, right ventricle (RV) in this situation has received little attention. The aim of this study was to analyze the structural and functional adaptation of RV in physiological and pathological hypertrophy. Forty two indivuals: 8 control (C), 8 athletes (A), 10 with essential arterial hypertension (H), 9 with severe aortic stenosis (AE), and 7 with obstructive cardiomyopathy (M), were included in the study. LV and RV structure and function were evaluated by echocardiography. LVM index (LVMI) was higher in A (154.3 ± 18 gr/m²), H (148 ± 28 gr/m²), AE (162.7 ± 52 gr/m²) and M (159.3 ± 25 gr/m²) than C (75.3 ± 15 gr/m²) ($p < 0.01$). LV systolic function were similar in all groups and Ea peak velocity, Aa peak velocity ratio of mitral annules (Eam/Aam) was lowest in H, AE and M in respect to C and A; $p < 0.01$. RV diastolic wall thickness was higher in A (3.4 ± 0.5 mm), H (5.9 ± 0.8 mm), AE (6.5 ± 0.01 mm) and M (6.6 ± 1.2 mm); $p < 0.01$. RV systolic function was similar among groups and Ea peak velocity, Aa peak velocity ratio of tricuspid annulus (Eat/Aat) was lowest in H (0.71 ± 0.2), AE (0.61 ± 0.15) and M (0.73 ± 0.15) in relationship with C (1.06 ± 0.17); $p < 0.01$. Eat/Aat in A (1.70 ± 0.34) was higher than C; $p < 0.01$.

These results suggest that RV had an active participation in the adaptation of LV to different overload. In pathological LVH, RV showed evidences of pathological adaptation and in physiological LVH, RV participate too with a physiological adaptation.

***Key words**: Left ventricular hypertrophy. Adaptation. Right ventricle.*

BIBLIOGRAFIA

1. Frey N, Olson EN: Cardiac hypertrophy: the good, the bad and the ugly. Ann Rev Physiol **2003**; 65: 45-79.
2. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: Patología estructural y funcional (5ª ed). Ed. Interamericana-Mc Graw Hill **1995**.
3. Bertolasi C: Cardiología 2000 (1ª ed). Buenos Aires, Editorial Panamericana **1997**; pp 111-131.
4. Bishop J, Lindhal G: Regulation of cardiovascular collagen syntesis by mechanical load. Cardiovasc Res **1999**; 42: 27-44.
5. Pluim B, Zuiderman A, van der Larsen A, et al: The athlet's

heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation **2000**; 101: 336-344.
6. Spirito P, Pelleccia A, Proschan M, et al: Morphology of the athlet's heart assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. Am J Cardiol **1994**; 74: 802-806.
7. González A, López B, Diez J: Myocardial fibrosis in arterial hypertension. Eur Heart J **2002**; 4 (Suppl D): D18-D22.
8. McMullen JR, Jennings GL: Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. Clin Exp Pharmacol Physiol **2007**; 34: 255-262.
9. Brilla C: Regression of myocardial fibrosis in hypertensive heart disease: diverse effects of various antihypertensive drugs. Cardiovas Res **2000**; 46: 324-331.
10. Pfeffer J, Pfeffer M, Fishbein MC, et al: Cardiac function and morphology with aging in the spontaneously hypertensive rats. Am J Physiol **1979**; 237: H461-H468.
11. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al: Task Force on Clinical Expert Consensus Documents: American College of Cardiology Committee for Practice Guidelines, European Society of Cardiology: American College of Cardiology/ European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. JACC **2003**; 42: 1687-1713.
12. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al: Chamber Quantification Writing Group, American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee, European Association of Echocardiography: Recommendations for Chamber Quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjuction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr **2005**; 18: 1440-1463.
13. Devereux R, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. Circulation **1977**; 55: 613-618.
14. Zile M, Brutsaert D: New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. Diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic funtion. Circulation **2002**; 19: 1387-1393.
15. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, et al: The non-invasive assessment of left ventricular diastolic function with two dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr **1997**; 10: 246-270.
16. Maron BJ: Structural features of the athletic heart as defined by echocardiography. JACC **1986**; 7: 190-203.
17. Escudero EM, Tufare A, Lobrutto C, et al: Remodelamiento ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas. Rev Fed Arg Cardiol **2006**; 35: 150-156.
18. Shapiro LM: The morphologic consequences of systemic training. Cardiol Clin **1997**; 15: 373-379.
19. D'Andrea A, Caso P, Scarafile R, et al: Biventricular myocardial adaptation to different training protocols in competitive master athletes. Int J Cardiol **2007**; 115: 342-349.
20. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, et al: Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. Am Heart J **2010**; 159: 911-918.
21. Semsarian C, for the CSANZ Cardiovascular Genetics Working Group: Guidelines for the diagnosis and management of hypertrophy cardiomyopathy. Heart Lung Circ **2007**; 16: 16-18.
22. Seidman JG, Seidman CE: The genetic basis for cardiomyopathy: from mutation identification to mechanistic paradigms. Cell **2001**; 104: 557-567.
23. Maron MS, Hauser TH, Dubrow E, et al: Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol **2007**; 100: 1293-1298.
24. Tsoutsman T, Lam L, Semsarian C: Genes, calcium and modifying factors in hypertrophic cardiomyopathy. Clin Exp Pharmacol Physiol **2006**; 33: 139-145.
25. Cuspidi C, Negri F, Giudici V, et al: Prevalence and clinical correlates of right ventricular hypertrophy in essential hypertension. J Hypertens **2009**; 27: 854-860.
26. Olivari MT, Fiorentini C, Polese A, et al: Pulmonary haemodynamics and right ventricular function in hypertension. Circulation **1978**; 58: 1185-1190.
27. Fiorentini C, Barbier P, Galli C, et al: Pulmonary vascular overreactivity in systemic hypertension. A pathophysiological link between the greater and the lesser circulation. Hypertension **1985**; 7: 995-1002.
28. Fagard R, Lijnen P, Staessen J, et al: The pulmonary circulation in essential systemic hypertension. Am J Cardiol **1988**; 61: 1061-1065.
29. de Simone G, Pasanisi F, Contaldo F: Link of nonhemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy. Hypertension **2001**; 38: 13-18.
30. Lopez B, Castellano JM, Gonzalez A, et al: Association of increased plasma cardiotrophin with inappropriate left ventricular mass in essential hypertension. Hypertension **2007**; 50: 977-983.
31. Iwashima Y, Horio T, Kamide K, et al: C-reactive protein, left ventricular mass index, and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. Hypertens Res **2007**; 30: 1177-1185.
32. Berman EJ, DiBenedetto RJ, Causey DE, et al: Right ventricular hypertrophy detected by echocardiography in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. Chest **1991**; 100: 347-350.
33. Chami HA, Devereux RB, Gottdiener JS, et al: Left ventricular morphology and systolic function in sleepdisordered breathing: the Sleep Heart Health Study. Circulation **2008**; 117: 2599-2607.
34. Myslinski W, Mosiewicz J, Ryczak E, et al: Right ventricular function in systemic hypertension. J Hum Hypertens **1998**; 12: 149-155.

Importancia de las variables no hemodinámicas en el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión

DANIEL PISKORZ*, MARTA QUAGLINO†, FERNANDA PIGOZZI‡, MARIA VITELLESCHI†

La combinación de factores de riesgo conocida como síndrome metabólico ha tenido impacto en el área médica en los últimos años, ya que su presencia incrementa el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, entre otras. El diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda en sujetos hipertensos es un potente predictor de eventos cardiovasculares. El presente estudio prospectivo, cuyo objetivo fue detectar las variables clínicas y bioquímicas que podrían explicar el daño miocárdico en pacientes hipertensos arteriales, más allá del que produce la carga hemodinámica, estableció, mediante un modelo de regresión logística binaria, que la variable con mayor peso para predecir el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda fue el síndrome metabólico, seguido por las variables peso corporal y colesterol total; por otra parte, la edad y la altura parecen tener un efecto favorable en su prevención. El modelo tiene una capacidad predictora global del 89,84%, ya que el 90,91% de los pacientes que están en el grupo que no padece hipertrofia ventricular izquierda se clasificó correctamente, mientras que el 88,24% de los que están en el grupo que padece hipertrofia ventricular izquierda se clasificó correctamente. El área bajo la curva ROC fue de 0,948 y la fuerza de concordancia entre los valores observados y los predichos por el modelo tuvo un valor de 0,81.

Palabras clave: Síndrome metabólico. Hipertrofia ventricular izquierda. Regresión logística binaria.

En 1988 Reaven describió la asociación entre hiperinsulinemia y enfermedad cardiovascular, desarrollando un concepto al que denominó Síndrome X. Los pacientes presentaban un conjunto de alteraciones patológicas, entre las cuales se destacaban la intolerancia a la glucosa y la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial y una dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL.[1] En 1998, un grupo consultor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso que a esta conjunción de variables se las denominara síndrome metabólico, y sugirió una definición de trabajo que sería la primera conceptualización unificada de esta entidad.[2] Pero a mediados del año 2001, el *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (ATP III) consideró por primera vez al síndrome metabólico, y estableció una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación, tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria pues, a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS, no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina.[3]

Analizando los factores se observa que no se trata de una enfermedad simple sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y de aquellos asociados con el estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de manera que el exceso de grasa corporal (particularmente abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de resistencia a la insulina, aunque algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecer esta constelación de variables biológicas.[4]

Estudios epidemiológicos previos habían demostrado que los pacientes hipertensos con sobrepeso u obesidad asociada tienen una probabilidad aumentada de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda; al mismo

* Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico SA.

† Instituto de Investigaciones Teóricas y Aplicadas de la Escuela de Estadística. Facultad de Ciencias Económicas y Estadística. Universidad Nacional de Rosario.

‡ Departamento de Estadística. Hospital de Niños "Víctor J. Vilela".

Dirección postal: Daniel Piskorz. Sanatorio Británico SA. Paraguay 40. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

e-mail: danielpiskorz@ciudad.com.ar

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 01-SEP-2010

Recepción de las correcciones: 24-SEP-2010

Aceptación: 04-OCT-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

tiempo, es más frecuente que la geometría de la misma sea de tipo excéntrica. Por otra parte, en estos pacientes el descenso significativo de la presión arterial por períodos de tiempo prolongados no concluyó en una reducción del índice de masa ventricular izquierda semejante al producido en los pacientes hipertensos con peso normal.[5,6] Algo similar se ha podido observar en pacientes hipertensos en el contexto del síndrome metabólico, ya que también en ellos la probabilidad de padecer hipertrofia ventricular izquierda es significativamente mayor que en los sujetos hipertensos que no padecen síndrome metabólico. Más aún; cuanto mayor es la cantidad de componentes de esta afección presentados por los pacientes, mayor es el índice de masa ventricular izquierda y mayor la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda. En este contexto se ha podido demostrar que, a pesar de un tratamiento eficaz de la hipertensión arterial, con descensos importantes de las cifras de presión arterial, el índice de masa ventricular izquierda no se reduce en pacientes hipertensos con síndrome metabólico e hipertrofia ventricular izquierda.[7,8]

Por otra parte, en el supuesto de que las cifras de presión arterial fueran la única variable relacionada con el desarrollo de daño miocárdico en pacientes hipertensos, su descenso y normalización deberían conducir a una regresión del daño en el músculo cardíaco. Sin embargo, en más de la tercera parte de los pacientes que logran normalizar su presión arterial no se logra la normalización del índice de masa ventricular izquierda.[9]

Sobre la base de los conceptos precedentes, se planteó la hipótesis de que en hipertensión arterial la carga hemodinámica que la enfermedad genera sobre el músculo cardíaco no sería la única variable responsable del desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y que, por lo tanto, otros aspectos podrían ser explicativos de estos fenómenos. El presente trabajo tiene por objeto caracterizar a los pacientes hipertensos arteriales con hipertrofia ventricular izquierda comparados con aquellos que no la tienen, explorando un conjunto de variables clínicas y bioquímicas, no relacionadas con la carga hemodinámica, que podrían explicar el daño en órgano blanco.

MATERIAL Y METODO

Grupo en estudio

Se incluyeron 128 pacientes consecutivos asistidos en un consultorio especializado en prevención cardiovascular, desde el 1 de enero de 1996 hasta el 31 de diciembre de 2004. Se inspeccionaron sus historias clínicas, obteniéndose información sobre variables clínicas y de laboratorio.

Determinación de las variables

La variable respuesta fue la presencia de la hipertrofia ventricular izquierda, frente a la ausencia de la misma, en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. Las variables predictoras propuestas para el análisis (15 en total) fueron divididas en clínicas y de laboratorio.

Variables clínicas. 1) Edad en años cumplidos; 2) sexo (masculino-femenino); 3) peso en kg (los pacientes fueron pesados en una balanza mecánica, sin zapatos); 4) altura en cm; 5) índice de masa corporal (peso en kg dividido por la altura al cuadrado); 6) presión arterial sistólica y diastólica; 7) síndrome metabólico (padece-no padece) según ATP III[3]; 8) obesidad (perímetro de cintura > 102 cm en el hombre o > 88 cm en la mujer; o índice de masa corporal > 30 kg/m^2); 9) diabetes *mellitus*.

Variables bioquímicas. 1) Glucemia (mg/dL); 2) uremia (mg/dL); 3) colesterol total (mg/dL); 4) colesterol HDL (mg/dL); 5) triglicéridos (mg/dL); 6) uricemia (mg/dL). Todas estas variables fueron medidas en una misma oportunidad y con el paciente en ayuno de 12 horas.

Los valores de las variables enunciadas se recogieron en la primera consulta, excepto la presión arterial (sistólica y diastólica) que fue el promedio de por lo menos cuatro mediciones, registradas en las dos primeras visitas, aplicando la técnica de medición sugerida por las guías nacionales e internacionales[10,11].

Se realizó ecocardiograma, utilizando un equipo General Electric System Five, siguiendo las normativas de la Asociación Americana de Ecocardiografía. Se calculó el índice de masa ventricular izquierda según la fórmula de Dévereux y se lo corrigió por altura[2,7], considerándose que se estaba en presencia de hipertrofia ven-

TABLA 1
RESULTADOS DEL MODELO DE REGRESION LOGISTICA BINARIA

Variables	*Estimación puntual*	*p-asociada*	*Odds ratio*	*Intervalo de confianza 95%*	
				Límite inferior	*Límite superior*
Intercepto	8,4635	0,1452			
Edad	- 0,0602	0,0189	0,942	0,895	0,990
Peso	0,0983	0,0003	1,103	1,046	1,164
Altura	- 13,4703	0,0012	< 0,001	< 0,001	0,005
Colesterol total	0,0153	0,0486	1,015	1,000	1,031
Síndrome metabólico	4,1847	< 0,0001	65,677	12,601	342,309

TABLA 2
PROBABILIDADES DE CLASIFICACION CON EL MODELO EN EL SEXO MASCULINO

Diagnóstico Eco 2D	*Función lineal discriminante*		
	Sin HVI	*Con HVI*	*Total*
Sin HVI	32 pac (80%)	8 pac (20%)	40 pac (100%)
Con HVI	4 pac (16%)	21 pac (84%)	25 pac (100%)
Total	36 pac (55,4%)	29 pac (44,6%)	65 pac (100%)

Tasa de error 18,46% (12 pac/65 pac).
HVI: hipertrofia ventricular izquierda. pac: pacientes.

tricular izquierda cuando se obtenía un índice de masa ventricular izquierda mayor de 50 gr/m^2.[2,7,12,13]

Determinación del modelo

Para predecir la probabilidad de ocurrencia del suceso "pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda" se eligió el modelo de regresión logística binaria, que da la posibilidad de evaluar cómo influye, en la probabilidad de aparición de un suceso dicotómico, la presencia o no de diversos factores y el valor o nivel de los mismos. La elección se fundamentó en la necesidad de considerar, en forma conjunta, variables predictoras de naturaleza continua, discreta y categórica, y de disponer de un modelo que identifique si un paciente con hipertensión arterial, bajo ciertas condiciones, es probable que padezca hipertrofia ventricular izquierda[14]. En el modelo de regresión logística binaria, el coeficiente de cada variable predictora describe, explícitamente, la contribución relativa de dicha variable a la variable respuesta, controlando la influencia de las otras variables[15]. Para probar la significación de cada variable en el modelo se utilizó el test de Wald[14]. La bondad del modelo fue evaluada mediante el test de Hosmer-Lemeshow.

RESULTADOS

De los 128 pacientes en estudio, 63 (49%) fueron mujeres y 65 (51%) hombres. Presentaron síndrome metabólico 68 pacientes (53%); 51 pacientes (40%) padecían hipertrofia ventricular izquierda; 19 (15%) tenían hiperglucemia; 52 (40,6%) presentaban hipertrigliceridemia; en 102 (79,7%) se observó sobrepeso, según el índice de masa corporal definido por la OMS; 38 (29,7%) presentaron valores de colesterol total elevados. Del total de personas estudiadas, 19 pacientes (14,8%) mostraron valores de presión arterial sistólica normal y 38 (29,7%) valores de presión arterial diastólica normal.

Con el fin de encontrar el mejor subconjunto de variables independientes para predecir la probabilidad de ocurrencia del suceso "pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda", se utilizó un procedimiento de selección de variables paso a paso. Este procedimiento dio como resultado que, de las quince variables consideradas, el conjunto de variables explicativas seleccionadas estuviese compuesto por síndrome metabólico, peso, altura, edad y colesterol total. La **Tabla 1** exhibe las estimaciones máximo verosímiles y sus errores estándares del modelo de regresión logística binaria. Todas las variables incorporadas al modelo tienen efecto significativo, según muestran los valores p-asociados al test de Wald. En la **Tabla 1** se puede observar que dos variables (edad y altura) tienen un efecto inverso sobre los *odds*. De las restantes variables, la de mayor influencia para incrementar la posibilidad de padecer hipertrofia ventricular izquierda es el síndrome metabólico, y la de menor influencia, aunque estadísticamente significativa, es el colesterol total.

Los parámetros del modelo de regresión logística

TABLA 3
PROBABILIDADES DE CLASIFICACION CON EL MODELO EN EL SEXO FEMENINO

Diagnóstico Eco 2D	*Función lineal discriminante*		
	Sin HVI	*Con HVI*	*Total*
Sin HVI	30 pac (81,08%)	7 pac (18,92%)	37 pac (100%)
Con HVI	3 pac (11,54%)	23 pac (88,46%)	26 pac (100%)
Total	33 pac (52,38%)	30 pac (47,62%)	63 pac (100%)

Tasa de error 15,87% (10 pac/63 pac)
HVI: hipertrofia ventricular izquierda. pac: pacientes.

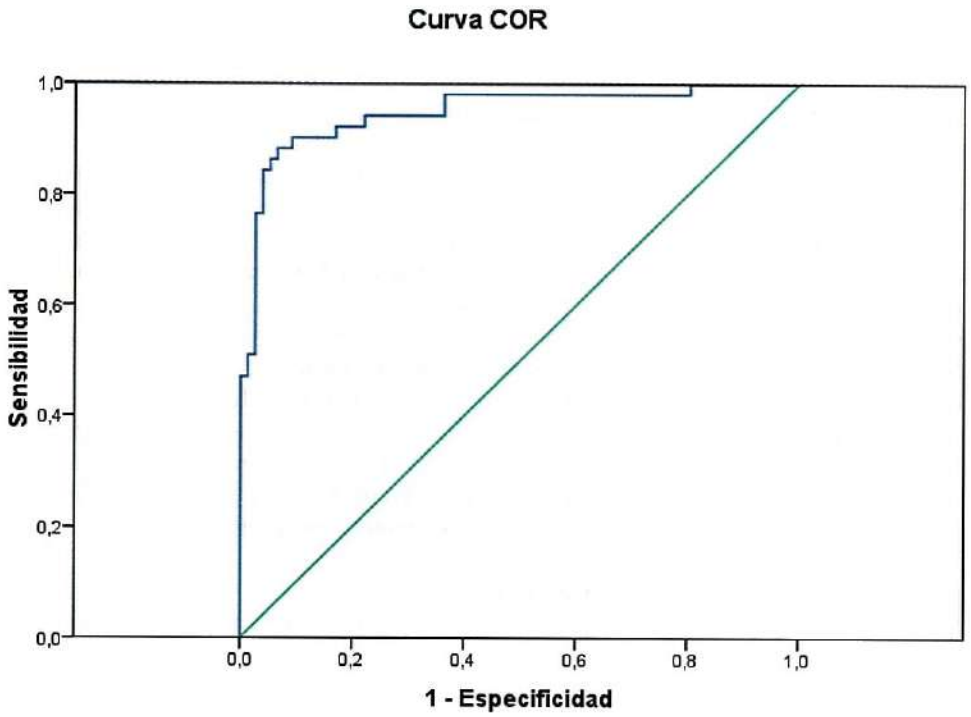


Figura 1. Area bajo la curva ROC

binaria pueden emplearse para definir una regla de clasificación y obtener la probabilidad de clasificar los valores estimados correctamente. En este contexto, el 90,91% de los pacientes que están en el grupo que no padece hipertrofia ventricular izquierda clasificó correctamente, mientras que el 88,24% de los pacientes que están en el grupo que padece hipertrofia ventricular izquierda clasificó correctamente. Las **Tablas 2** y **3** muestran las probabilidades de clasificación correcta e incorrecta para hombres y mujeres, respectivamente. La bondad del modelo fue evaluada mediante el test de Hosmer-Lemeshow, que arrojó un valor de 0,75; completándose la información respecto a la calidad del modelo obtenido con la capacidad predictora global de 89,84% y el área bajo la curva ROC fue 0,948 (**Figura 1**). Con el test estadístico de kappa, que mide la fuerza de concordancia entre los valores observados y los predichos por el modelo, se obtuvo un valor 0,81 que puede ser considerado muy bueno.

DISCUSION

El presente estudio analizó 15 variables clínicas y bioquímicas potencialmente predictoras del desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión arterial. La caracterización de los grupos puede desprenderse de la lectura de las razones de *odds*. Las variables explicativas de la hipertrofia ventricular izquierda que resultaron significativas fueron la edad, la altura, el peso, el colesterol plasmático total y la presencia de síndrome metabólico. La edad y la altura tuvieron un efecto favorable sobre la probabilidad de padecer hipertrofia ventricular izquierda (disminuyen el *odd*). La condición con mayor influencia para incrementar la posibilidad de padecer hipertrofia ventricular izquierda fue el síndrome metabólico. La variable de menor peso, aunque el cambio que produce es estadísticamente significativo, fue el colesterol plasmático total. El peso de los sujetos mostró una capacidad predictiva intermedia entre las dos enunciadas previamente. La capacidad de asignación correcta de pacientes con el modelo construido fue muy alta, ya que aproximadamente el 90% de ellos fue catalogado correctamente.

La carga hemodinámica que impone la hipertensión arterial al ventrículo izquierdo ha sido considerada como el mayor estímulo para incrementar el índice de masa ventricular izquierda. Sin embargo, Verdecchia y colaboradores observaron que, en pacientes hipertensos y diabéticos, los niveles plasmáticos de insulina a las 2 horas de un test de tolerancia glúcida y el índice de masa corporal mostraban una correlación más alta con el índice de masa ventricular izquierda, respecto de los valores promedios de presión arterial sistólica y diastólica en un monitoreo de presión arterial de 24 horas[16]. Más interesantes aún son las observaciones de Shunkert y colaboradores quienes, en sujetos normotensos, encontraron que la presencia de una mutación que codifica a la enzima conversora de angiotensina, por el cual se puede observar un genotipo homocigota en el que en ambos alelos están ausentes 287 bases pares del dominio DNA *nonsense*, incrementaba entre dos y cuatro veces la probabilidad de presentar hipertrofia ventricular izquierda[17]. Por otra parte, Perticone y colaboradores encontraron, en pacientes hipertensos, que en los sujetos portadores de la mutación genética antes

mencionada, el índice de masa ventricular izquierda promedio y la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda eran significativamente mayores que en los pacientes hipertensos portadores del genotipo heterocigota o del genotipo homocigota con presencia de esas 287 bases pares del dominio DNA *nonsense*[18].

El *backscatter* tisular es una técnica ecocardiográfica que permite realizar una eficiente caracterización tisular del miocardio ventricular izquierdo. Estudios histológicos con esta técnica han demostrado una muy buena correlación para valorar la presencia de tejido fibroso y su cuantificación en el músculo cardíaco, pudiéndose medir el *backscatter* integrado calibrado y el *backscatter* integrado cíclico. El primero mide la reflectividad absoluta del miocardio y cuanto mayor es, mayor es el porcentaje de fibrosis miocárdica. El segundo mide las variaciones de la reflectividad de sístole a diástole, y cuanto mayor es la fibrosis menor es la variación de la reflectividad cardíaca[19]. Aplicando esta técnica ecocardiográfica, Wong y colaboradores demostraron que los sujetos con sobrepeso y los obesos presentaban un mayor *backscatter* integrado calibrado y un menor *backscatter* integrado cíclico que los sujetos no obesos apareados, concluyendo que la obesidad genera cambios en la estructura miocárdica, con incremento de la masa de tejido fibrótico, incluso en ausencia de hipertensión[20]. Sin embargo no es este el único cambio estructural que se produce en el miocardio de los sujetos obesos, ya que se ha podido objetivar la presencia de esteatosis cardíaca, con lipoapoptosis generada por lipotoxicidad. Los depósitos de triacilglicerol en el músculo cardíaco podrían ser el gatillo que dispara la muerte celular, objetivada a partir de la medición en animales de laboratorio genéticamente predispuestos de elevaciones de la ceramida, un importante marcador de apoptosis[21].

En un grupo de pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda sometidos a tratamiento durante aproximadamente dos años, en quienes la presión arterial inicial fue 153 ± 29 mmHg/90 ± 15 mmHg, y al final del período de seguimiento 128 ± 13 mmHg/73 ± 9 mmHg, no se logró la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda en el 36,6% de los casos[9]. En este mismo contexto, en el estudio LIFE, en el período basal el 44% de los pacientes tenía hipertrofia excéntrica, el 24% hipertrofia concéntrica y sólo el 22% una geometría normal. Al final del protocolo, el 30% de los pacientes persistió con hipertrofia de tipo excéntrica y el 2% con hipertrofia concéntrica[22]. Esta información indica claramente que la regresión del daño miocárdico en hipertensión arterial no depende exclusivamente del logro de los objetivos terapéuticos, y reafirma los hallazgos del presente estudio en el sentido de que otras variables, tales como la presencia de síndrome metabólico, el peso corporal o un colesterol plasmático elevado, pueden tener importancia en su fisiopatogenia.

IMPLICANCIAS CLINICAS

El presente estudio seleccionó, entre quince variables clínicas y de laboratorio, cinco que están relacionadas, tanto en forma favorable como desfavorable, con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos. Esto podría implicar que el daño miocárdico no está relacionado exclusivamente con las cargas hemodinámicas que impone la hipertensión arterial al ventrículo izquierdo, y podría explicar por qué no todos los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda, a pesar de un tratamiento exitoso de la presión arterial, logran la regresión del índice de masa ventricular izquierdo. En función de lo expuesto, se debería explorar la hipótesis de que un tratamiento integral del riesgo cardiovascular podría ser más beneficioso para alcanzar ese objetivo terapéutico.

SUMMARY

VALUE OF THE NON HEMODYNAMIC PARAMETERS IN THE DEVELOPMENT OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN HYPERTENSION

The combination of risk factors known as metabolic syndrome has had an impact in the medical field in recent years, as it presence increases the risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes, among others. The diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertensive subjects is a powerful predictor of cardiovascular events. This prospective study aimed to identify clinical and biochemical variables that might explain the myocardial damage in arterial hypertensive patients beyond hemodynamic load. By a binary logistic regression model this study established that the variable with the greatest weight to predict development of left ventricular hypertrophy was the metabolic syndrome, followed by the variables body weight and total cholesterol; on the other hand, age and height appear to have a favourable effect on prevention. The model has an overall predictive value of 89.84%, and 90.91% of the patients who are in the group who do not have left ventricular hypertrophy were classified correctly, while 88.24% of patients who are in the group that have left ventricular hypertrophy were classified correctly. The area under the ROC curve was 0.948 and the strength of agreement between the observed and the predicted by the model had a value of 0.81.

Key words: *Metabolic syndrome. Left ventricular hypertrophy. Binary logistic regression.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Reaven GM: Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes **1988**; 37: 1595-1607.
2. Alberti KG, Zimmet P: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classifications of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. Diabetes Care **1998**; 15: 539-553.
3. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Pro-

gram (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA **2001**; 258: 2486-2497.
4. Yang WS, Chuang LM: Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. J Mol Med **2006**; 84: 112-121.
5. Piskorz D, Citta L, Citta N, et al: Left ventricular geometry in hypertensive patients: different ventricles of different patients. Clin Exp Hypertens **2004**; 26: 94.
6. Piskorz D, Citta L, Citta N, et al: Obesidad central y regresión de la hipertrofia ventricular izquierda. Rev Insuf Cardíaca **2007**; 2: 159-162.
7. Bonelli JM, Piskorz D, Tommasi A: En hipertensión arterial la presencia de síndrome metabólico incrementa el riesgo de lesión en órgano blanco. Rev Fed Arg Cardiol **2004**; 33 (Suppl 1): 40.
8. Piskorz D, Citta L, Citta N, et al: El descenso de la presión arterial no se asocia con regresión de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos con síndrome metabólico. Rev Fed Arg Cardiol **2008**; 37: 238-244.
9. Piskorz D, Tommasi A: La hipertrofia ventricular izquierda no siempre revierte con el descenso de la presión arterial. Rev Insuf Cardíaca **2010**; 1: 11-36.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HS, et al: National High Blood Pressure of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JACC **2003**; 289: 2560-2572.
11. Bendersky M, Guzmán L, Piskorz D, et al: Guías FAC III. Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología. Abordaje de la hipertensión arterial. Disponible en: http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c140/c140.pdf
12. Park SH, Shub C, Nobrega TP: Two dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by The American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and M mode echocardiography. J Am Soc Echocardiogr **1996**; 9: 119-128.
13. Dévereux RB, Pini R, Aurigemma GP, et al: Measurement of left ventricular mass: methodology and expertise. J Hypertens **1997**; 15: 801-809.
14. Agresti A: Categorical data analysis. John Wiley & Sons Inc **1990**.
15. Bagley S, White H, Golomb B: Logistic regression in the medical literature: standards for use and reporting, with particular attention to one medical domain. J Clin Epidemiol **2001**; 54: 979-985.
16. Verdecchia P, Reboldi G, Schillaci G, et al: Circulating insulin and insulin growth factor-1 are independent determinants of left ventricular mass and geometry in essential hypertension. Circulation **1999**; 100: 1802-1807.
17. Schunkert H, Hense HW, Homer SR, et al: Association between a deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular hypertrophy. NEJM **1994**; 330: 1634-1638.
18. Perticone F, Maio R, Cosco C, et al: Hypertensive left ventricular remodeling and ACE-gene polymorphism. Cardiovasc Res **1999**; 43: 192-199.
19. Mizuno R, Fujimoto S, Yamaji K, et al: Myocardial ultrasonic tissue characterization for estimating histological abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: comparison with endomyocardial biopsy findings. Cardiology **2001**; 96: 16-23.
20. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al: Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. Circulation **2004**; 110: 3081-3087.
21. Zhou YT, Grayburn P, Karim A, et al: Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity. Proc Natl Acad Sci **2000**; 97: 1784-1789.
22. Dévereux RB, Palmieri V, Liu JE, et al: Progressive hypertrophy regression with sustained pressure reduction in hypertension: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction study. J Hypertens **2002**; 20: 1445-1450.

Las palabras, como los anteojos, desdibujan todo aquello que no no ayudan a ver más claro. JOUBERT

Registro de Insuficiencia Cardíaca en Internación (Santa Fe). Marcadas diferencias entre pacientes internados con insuficiencia cardíaca en instituciones privadas y públicas de la misma ciudad

CARLOS A. BECKER*†, CRISTIAN E. BOTTA*‡, SERGIO ARIAS§, JUAN C. BOSSIO§, LAURA SCHUERI*

Los registros multicéntricos de insuficiencia cardíaca (IC) brindan información no disponible en los estudios clínicos controlados, permitiendo describir adecuadamente la población, estudiar la evolución de la enfermedad, identificar factores pronósticos y realizar controles de calidad. No obstante muchos de ellos resultan de incorporar pacientes sólo de instituciones que respondieron a la convocatoria de quien planificó ese estudio, con el riesgo de disponer de datos que no coincidan con la realidad. El objetivo de nuestro registro fue documentar las diferencias entre pacientes internados con IC en distintos servicios. ***Material y método*****: se diseñó un registro prospectivo reclutando los pacientes internados con IC, en un período de 6 meses, en una institución pública y dos privadas de la misma ciudad. Paralelamente se realizó un registro con el total de las internaciones.** ***Resultados*****: ingresaron 1.075 pacientes, 276 con IC (25,7%), con edad media de 63,5 ± 13,8 años, y amplias diferencias entre el hospital (56,9 ± 12,3 años) y los privados (71,5 ± 13,7 años) (p < 0,001). La IC motivó 34,8% de las internaciones hospitalarias y 19,1% en los centros privados. La distribución por sexo también fue disímil. Se estimó función sistólica deprimida en 74,7% de los pacientes hospitalarios y 50% de los privados (p < 0,0001). Se diagnosticó Chagas en 19 pacientes, 18 de ellos hospitalarios. Las reinternaciones fueron más frecuentes en el sector privado. La mortalidad hospitalaria (11,3%) fue similar en los tres servicios.** ***Conclusiones*****: se reconocieron marcadas diferencias entre los pacientes con IC en servicios de la misma ciudad, planteándose la necesidad de realizar registros que reflejen adecuadamente, mediante un muestreo apropiado, el universo en estudio.**

Palabras clave**:** Insuficiencia cardíaca. Registros. Estudios observacionales.

La insuficiencia cardíaca (IC) es una patología frecuente, progresiva y de alta mortalidad, con incidencia y prevalencia crecientes con cada década de la vida, en especial en las personas mayores de 65 años[1]. Su hospitalización se asocia con un pobre pronóstico y una carga asistencial elevada, responsable del 75% del gasto sanitario del tratamiento para esta enfermedad, en parte por las frecuentes rehospitalizaciones en hospitales metropolitanos y en hospitales rurales de la comunidad[2,3].

VEASE EL EDITORIAL PUBLICADO EN PAGINAS 245-248

La población hospitalizada por IC constituye un grupo heterogéneo que incluye tanto pacientes con fracción de eyección deprimida como conservada[4], ambos grupos con un porcentaje elevado de comorbilidades y reinternaciones, admisiones estacionales, similares costos de hospitalización y pronóstico a largo plazo[5].

Pese al avance en el diagnóstico y al advenimiento de nuevas drogas para su tratamiento, la mortalidad en la fase aguda sigue siendo elevada, persistiendo alrededor del 9,6% a los dos meses, con un riesgo combinado de muerte y rehospitalización a 60 días del 30% y el 60%.[6]

Los estudios clínicos controlados brindan valiosa información para el tratamiento de los pacientes con

* Hospital Provincial José María Cullen. Santa Fe.
† Sanatorio San Jerónimo. Santa Fe.
‡ Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. Santa Fe.
§ Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas. Universidad Nacional del Litoral. Santa Fe.
Dirección postal: Carlos A. Becker. Pedro Funes 872. 3000 Santa Fe. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
e-mail: carlosalbertobecker@gmail.com
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 02-SEP-2010
Recepción de las correcciones: 24-SEP-2010
Aceptación: 12-OCT-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

IC, fundamentando las evidencias que dirigen las estrategias de tratamiento y permitiendo una mayor sobrevida de los pacientes a partir de su aplicación, pero no describen todo el universo sino al grupo al que se expone a determinada terapéutica.

Los registros, en cambio, brindan información no disponible en los estudios clínicos controlados. Al reclutar a todos los pacientes permiten describir toda la población, ya sea de una institución, una región, un país o varios países. Resultan de utilidad para estudiar la evolución de una enfermedad, identificar factores pronósticos y realizar controles de calidad sobre la aplicación de estrategias diagnósticas, terapéuticas y de prevención.

Una condición esencial de los registros multicéntricos es que incorporen a todos los individuos, lo cual frecuentemente es imposible, o que los pacientes reclutados representen adecuadamente ese universo mediante un muestreo adecuado. A pesar de lo cual muchos de los registros disponibles resultan de la incorporación de pacientes referidos por los centros de salud que respondieron a la convocatoria del grupo que planificó el estudio, pero sin reflejar la composición de la población que se busca describir, con lo cual se corre el riesgo de obtener datos que no concuerden con la realidad.

Independientemente del número de casos, un registro multicéntrico describe sólo las características de los pacientes que fueron agrupados en ese estudio. El tamaño del registro, o sea el número de casos, no es indicador suficiente de representatividad.

Las variables demográficas y clínicas de los pacientes con IC pueden variar notablemente, incluso dentro de la misma ciudad[7-10]. En nuestro caso, a partir de la amplia disparidad observada en edad, sexo, etiología y fisiopatología entre los pacientes del sector público y privado, planteamos realizar un registro multicéntrico para confirmar esta hipótesis y aportar nuevas evidencias sobre la necesidad de respetar la composición del universo en estudio para que el registro obtenido represente a toda la población estudiada.

MATERIAL Y METODO

En la ciudad de Santa Fe se diseñó un registro prospectivo, multicéntrico y observacional, reclutando a todos los pacientes mayores de 18 años internados con IC durante un período de 6 meses (del 1 de marzo al 31 de agosto de 2008) en el Hospital José María Cullen (HJMC) de Santa Fe (única institución pública con servicio de cardiología) y dos instituciones privadas sin internación del PAMI (Obra Social para Jubilados y Pensionados de la Nación): el Sanatorio San Jerónimo (SSJ) y la Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares (CNECV).

Las tres instituciones convocadas para el registro tenían internación para adultos sin ninguna restricción, con la única diferencia entre el efector público y los centros privados derivada de la disponibilidad o no de cobertura de obra social.

El criterio de inclusión fue el diagnóstico de IC emitido por el médico que internó al paciente, sustentado en la clínica y radiología al ingreso, excluyéndose a quienes en las 48 horas siguientes a la internación se les hubiese descartado ese diagnóstico. Un grupo de enfermos ingresó por otro diagnóstico y luego se reconoció que presentaba o que desarrolló IC.

Paralelamente, se realizó un registro con todos los pacientes internados en los tres servicios de cardiología durante los 6 meses del reclutamiento, documentándose edad, sexo y diagnóstico de internación.

Para cada paciente se diseñó una ficha impresa en la que se registraron edad, sexo, síntomas y signos de IC, factores de descompensación, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y fibrilación auricular, y el diagnóstico etiológico final de IC. También se registró si el paciente ingresó en UCO o en sala común, las reinternaciones y el óbito. Se estimó la función sistólica, clasificándose a los pacientes según presentaran función ventricular izquierda conservada o deprimida, con punto de corte en fracción de eyección ventricular izquierda 50%. El método utilizado primordialmente fue el eco Doppler cardíaco.

También se registró la presencia de signos de bajo gasto cardíaco, el laboratorio y la medicación indicada al ingreso, complicaciones durante la internación, estudios realizados, y se clasificó la IC como derecha, izquierda o global.

La asignación etiológica del cuadro de IC debió cumplirse al alta, dejando constancia de que en el hospital se solicita serología para Chagas en todos los casos de IC, mientras que en los servicios privados se solicita cuando el paciente reconoce epidemiología positiva para Chagas.

En base a las guías europeas del año 2005, se definió IC aguda al síndrome de rápida progresión de signos y síntomas típicos de IC, secundarios a una anormalidad de la función cardíaca, con o sin enfermedad cardíaca previa, y cuya disfunción podría ser sistólica, diastólica o un *mismatch* precarga-postcarga, e incluso por anormalidades del ritmo.

Una vez diagnosticada la IC, se la clasificó en *derecha* cuando los síntomas predominantes fueron fatiga asociada con disnea y signos de congestión venosa sistémica como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas de miembros inferiores. Cuando el paciente presentó disnea como síntoma predominante, asociado con rales crepitantes, signos radiológicos de congestión venocapilar pulmonar, con presión arterial normal o elevada y sin signos derechos, se la denominó IC *izquierda*. Cuando presentó síntomas y signos combinados de las anteriores, se la consideró IC *global*.

En el análisis se compararon los pacientes entre las tres instituciones y entre ambos efectores privados y el

TABLA 1
REGISTRO DE INTERNACIONES EN SERVICIOS DE CARDIOLOGIA

	HJMC	Servicios Privados			Totales
		CNECV	SSJ	Subtotal privados	
Pacientes	442	197	436	633	1.075
Edad (media ± DS)	55,9 ± 12,6	63,7 ± 11,9	66,5 ± 14,3	65,6 ± 13,7	61,7 ± 14,1
> 75 años	32 (7,2%)	42 (21,3%)	146 (33,5%)	188 (29,7%)	220 (20,6%)
Hombres	330 (74,7%)	145 (73,6%)	221 (48,4%)	356 (56,2%)	686 (63,8%)
Mujeres	112 (25,3%)	52 (26,4%)	225 (51,6%)	277 (43,8%)	389 (36,2%)

HJMC: Hospital José María Cullen. CNECV: Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. SSJ: Sanatorio San Jerónimo.

hospital público, tanto en el registro de IC como en el registro global de internación.

Para las variables cuantitativas continuas se presentaron media y desvío estándar. Entre los grupos de comparación se evaluó la significación estadística comparando dos grupos (público y privado) con la prueba t de Student.

Las variables cualitativas categóricas o dicotómicas se expresaron como porcentajes de cada categoría, comparando también entre público y privado, e incluso entre los tres establecimientos cuando fue considerado adecuado. La asociación de los porcentajes entre grupos y el riesgo se expresó como *odds ratio* (OR), y se presenta con los intervalos de confianza del 95%, mientras que la significación estadística se determinó con la prueba de Chi cuadrado. Se evaluó como diferencia estadísticamente significativa un valor $p < 0,05$.

La información fue grabada en una base de datos especialmente diseñada a los fines del estudio y el análisis se realizó con el programa Epi Info versión 3.5.1 de agosto de 2008.

RESULTADOS

Registro general

En el período de seis meses especificado, se internaron 1.075 pacientes en los tres centros, con una edad media de 61,7 ± 14,1 años, con una diferencia significativa entre los pacientes hospitalarios (55,9 ± 12,6 años) y los de ambas instituciones privadas (65,6 ± 13,7 años). Sólo el 7,2% de los pacientes hospitalarios superó los 75 años, mientras que el 29,7% de los pacientes de ambos centros privados alcanzó esta edad. También hubo diferencias entre ambos sanatorios, con mayores edades en los pacientes del SSJ aunque sin significación estadística (**Tabla 1**).

El sexo masculino predominó en la población total

TABLA 2
REGISTRO DE INTERNACIONES EN SERVICIOS DE CARDIOLOGIA. MOTIVO DE INTERNACION POR SERVICIOS Y GENERAL

Motivo de internación	HJMC	Servicios Privados			Totales
		CNCV	SSJ	Subtotal	
Insuf. card.	154 (34,8%)	39 (19,8%)	83 (19,0%)	122 (19,1%)	276 (25,7%)
SCA	112 (25,3%)	52 (26,4%)	102 (23,4%)	154 (24,3%)	266 (24,7%)
Dolor torácico	39 (8,8%)	11 (5,6%)	40 (9,2%)	51 (8,0%)	90 (8,4%)
Fibril. auric. cr.	25 (5,6%)	14 (7,1%)	46 (10,5%)	60 (9,5%)	85 (7,9%)
Otras arritmias	30 (6,8%)	11 (5,6%)	27 (6,2%)	38 (6,0%)	68 (6,3%)
BAV/MP	20 (4,5%)	4 (2,0%)	18 (4,1%)	22 (3,5%)	42 (3,9%)
Postangioplastia	13 (2,9%)	25 (12,7%)	11 (2,5%)	36 (5,7%)	49 (4,5%)
Síncope	13 (2,9%)	3 (1,5%)	25 (5,7%)	28 (4,4%)	41 (3,8%)
Cirugía CV	13 (2,9%)	13 (0,6%)	7 (1,6%)	20 (3,1%)	33 (3,1%)
TEP	3 (0,7%)	4 (2,0%)	15 (3,4%)	19 (3,0%)	22 (2,0%)
Disnea	3 (0,67%)	3 (1,5%)	11 (2,5%)	14 (2,2%)	17 (1,6%)
Ablaciones RF	1 (0,2%)	3 (1,5%)	7 (1,6%)	10 (1,6%)	11 (1,0%)
HTA	2 (0,4%)	4 (2,0%)	8 (1,8%)	12 (1,9%)	14 (1,3%)
Otros	14 (3,2%)	11 (5,6%)	36 (8,2%)	47 (7,4%)	61 (5,7%)
Totales	**442**	**197**	**436**	**633**	**1.075**

HJMC: Hospital José María Cullen. CNECV: Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. SSJ: Sanatorio San Jerónimo. Insuf. card.: insuficiencia cardíaca. SCA: síndromes coronarios agudos. Fibril. auric. cr.: fibrilación auricular crónica. BAV/MP: bloqueo AV-marcapaso. Cirugía CV: cirugía cardiovascular. TEP: tromboembolismo pulmonar. Ablaciones RF: ablaciones por radiofrecuencia. HTA: hipertensión arterial.

TABLA 3
CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES INTERNADOS, MORTALIDAD, REINGRESOS Y LUGAR DE INTERNACION

	HJMC	*CNECV*	*SSJ*	*Hospital/Privados*	*Total*
Institución	Pública	Privada	Privada		
Total ingresos	442	197	436	442/633	1.075
Insuf. card.	154 (34,8%)	39 (19,8%)	83 (19,7%)	154 (34,8%)/122 (19,7%)	276 (25,7%)
Hombres	119 (77,3%)	31 (79,5%)	38 (45,7%)	119 (77,3%)/69 (56,5%)	188 (68,1%)
Mujeres	35 (22,7%)	8 (20,5%)	45 (54,2%)	35 (22,7%)/53 (43,4%)	88 (31,9%)
Edad (media)	56,9 años	69,0 años	73,5 años	56,9 años/71,5 años	63,6 años
Edad hombres (media)	57,8 años	67,7 años	69,3 años	57,8 años/68,5 años	61,7 años
Edad mujeres (media)	54,0 años	75 años	77,0 años	54 años/76,7 años	67,8 años
Mortalidad	17 (11,0%)	3 (7,7%)	11 (13,2%)	17 (11,0%)/14 (11,5%)	31 (11,2%)
Reingresos	17 (11,0%)	9 (23%)	16 (19,3%)	17 (11,0%)/25 (20,4%)	11 *vs* 20,5%
Ingresos en UCO	76 (52,0%)	39 (100%)	83 (100%)	76 (52%)/122 (100%)	198 (71,7%)
Ingresos en sala	70 (47,9%)	0 (0%)	0 (0%)	70 (48%)/0 (0%)	70 (25,4%)

HJMC: Hospital José María Cullen. CNECV: Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. SSJ: Sanatorio San Jerónimo. UCO: Unidad Coronaria.

(686 hombres; 63,8%), alcanzando el 74,7% en el hospital y el 56,2% en ambos centros privados ($p < 0,0001$), con clara declinación del predominio masculino a medida que aumentó la edad. Esta distribución por género también fue dispar entre ambos sanatorios, con 73,6% de hombres en la CNECV y 48,4% en el SSJ ($p < 0,0001$).

La primera causa de internación en cardiología fue la IC (276 pacientes; 25,7%) y la segunda los síndromes coronarios agudos (SCA) (266 pacientes; 24,7%), seguida por el dolor torácico y la fibrilación auricular. Estas cuatro causas motivaron dos tercios de las internaciones en cardiología (717 pacientes; 66,7%) (**Tabla 2**).

Los SCA presentaron porcentajes similares en las tres instituciones, mientras que la IC ascendió al 34,8% en el hospital y mostró cifras similares en ambos sanatorios, de modo que en el análisis por institución la IC fue la primera causa de internación hospitalaria, y los SCA en ambos sanatorios.

Registro de insuficiencia cardíaca

Se incluyeron 276 pacientes con diagnóstico de IC, con una edad media de 63,5 ± 13, años, destacándose nuevamente amplias diferencias entre el hospital público (56,9 ± 12,3 años) y las instituciones privadas (71,5 ± 13,7 años) ($p < 0,001$), siendo la diferencia aún mayor que la de la internación general (diferencias entre edades medias: 9,7 años en el registro general y 14,6 años en los pacientes con IC).

La distribución por sexo fue similar a la del registro general, reiterándose similitudes entre el hospital y la CNECV, y clara diferencia con el SSJ, institución con predominio de mujeres.

En las instituciones privadas, todos los casos ingresaron directamente a unidad coronaria, mientras que casi la mitad de los ingresos en el efector público fue en sala común. La tasa de reingresos durante el registro fue mayor en el sector privado (20,4%) compara-

TABLA 4
ETIOLOGIAS POR SERVICIOS Y GENERAL

Etiología	*HJMC*	*CNECV*	*SSJ*	*Hospital/Privados*	*Total*	*OR (Htal.-Priv.)*
C. isquémica	53 (33,8%)	17 (43,6%)	34 (40,9%)	52 (33,7%)/51 (41,8%)	103 (37,3%)	0,70 (0,43-1,15)
HTA	7 (4,5%)	11 (28,2%)	7 (8,4%)	7 (4,5%)/18 (14,7%)	25 (9,0%)	0,32 (0,13-0,80)
Valvul./Prót.	22 (14,3%)	5 (12,8%)	13 (15,6%)	22 (14,3%)/18 (14,7%)	40 (14,5%)	0,96 (0,49-1,89)
Drogadicción	3 (1,9%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (1,9%)/0 (0%)	3 (1,1%)	---
Idiopática	43 (27,9%)	6 (15,4%)	19 (22,9%)	43 (27,9%)/25 (20,5%)	68 (18,8%)	1,50 (0,86-2,64)
Chagas	18 (11,7%)	0 (0%)	1 (1,2%)	18 (11,7%)/1 (0,8%)	19 (6,9%)	16,01 (2,11-121,76)
BAV/FA	6 (3,9%)	0 (0%)	2 (2,4%)	6 (3,9%)/2 (1,6%)	8 (2,9%)	2,43 (0,48-12,27)
TEP	0 (0%)	0 (0%)	2 (2,4%)	0 (0%)/2 (1,6%)	0 (0,7%)	---
HTP	1 (0,6%)	0 (0%)	5 (6,0%)	1 (0,6%)/5 (4,1%)	6 (2,2%)	0,15 (0,02-1,33)
Cor pulmonale	1 (0,6%)	0 (0%)	1 (0,6%)/0 (0%)	1 (0,4%)	---	
Miocarditis	1 (0,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,6%)/0 (0%)	1 (0,4%)	---

HJMC: Hospital José María Cullen. CNECV: Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. SSJ: Sanatorio San Jerónimo. OR: *odds ratio*. Htal.-Priv.: Hospital-Privados. C. isquémica: cardiopatía isquémica. HTA: hipertensión arterial. Valvul./Prót.: valvulopatías/prótesis. BAV/FA: bloqueo AV/fibrilación auricular. TEP: tromboembolismo pulmonar. HTP: hipertensión pulmonar.

TABLA 5
FACTORES DE DESCOMPENSACION

Factor descomp.	*HJMC*	*CNECV*	*SSJ*	*Hospital/Privados*	*Total*	*OR (Htal.-Priv.)*
Conocido	129 (83%)	31 (79,3%)	60 (72,3%)	129 (83%)/91 (75%)	220 (79,7%)	---
Tr. HD/Ab. tto.	42 (27,3%)	11 (28,2%)	22 (26,5%)	42 (27,3%)/33 (27,0%)	75 (27,2%)	0,85 (0,48-1,49)
Infección	10 (6,5%)	1 (2,6%)	20 (24,1%)	10 (6,5%)/21 (17,2%)	31 (11,2%)	0,28 (0,12-0,63)
Fibrilación auricular	36 (23,4%)	4 (10,3%)	12 (14,4%)	36 (23,4%)/16 (13,1%)	52 (18,8%)	2,03 (1,04-3,96)
Arritmia ventricular	1 (0,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,6%)/0 (0%)	1 (0,4%)	---
BAV	1 (0,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,6%)/0 (0%)	1 (0,4%)	---
Bradicardia	1 (0,6%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,6%)/0 (0%)	1 (0,4%)	---
HTA	10 (6,5%)	5 (12,8%)	5 (6,0%)	10 (6,5%)/10 (8,2)	20 (7,2%)	0,73 (0,29-1,83)
TEP	4 (2,6%)	1 (2,6%)	3 (3,6%)	4 (2,6%)/4 (3,3%)	8 (2,9%)	0,70 (0,17-2,86)
SCA	7 (4,5%)	1 (2,6%)	0 (0%)	7 (4,5%)/1 (0,8%)	8 (2,9%)	5,16 (0,62-42,72)
C. isquémica	7 (4,5%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (4,5%)/0 (0%)	7 (2,5%)	---
Anemia	0 (0%)	2 (5,1%)	4 (4,8%)	0 (0%)/6 (4,9%)	6 (2,2%)	---
Otros	0 (0%)	1 (2,6%)	2 (2,4%)	0 (0%)/3 (2,4%)	3 (1,1%)	---

Factor descomp.: factor de descompensación. HJMC: Hospital José María Cullen. CNECV: Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. SSJ: Sanatorio San Jerónimo. OR: *odds ratio*. Htal.-Priv.: Hospital-Privados. Tr. HD/Ab. tto.: transgresión higienico-dietética/abandono del tratamiento. BAV: bloqueo AV. HTA: hipertensión arterial. TEP: tromboembolismo pulmonar. SCA: síndrome coronario agudo. C. isquémica: cardiopatía isquémica.

do con el hospital (11,0%) ($p < 0,05$) (**Tabla 3**).

Durante el período de registro se produjeron 31 óbitos en internación, con incidencia similar entre los servicios públicos y privados (11,0% y 11,5%).

La cardiopatía isquémica fue la etiología más frecuente de IC en el registro global (37,3%) y en cada institución (**Tabla 4**). En segundo lugar se destacan las idiopáticas y no reconocidas (18,8%). Estas etiologías concentran el 56,1% de las causas de IC.

La hipertensión arterial y la enfermedad de Chagas tuvieron presentaciones disímiles en los diferentes centros, predominando la primera en los privados, mientras que 18 de los 19 casos de Chagas ingresaron en el hospital público.

Se reconoció el factor de descompensación en el 79,7% de los casos, siendo la transgresión higienicodietética y/o el abandono parcial o total de la medicación la más frecuente en todas las instituciones (27,2%), sin diferencia entre ambos tipos de institución. La fibrilación auricular es el segundo factor de descompensación, con un 18,8% de los casos, más frecuente en el hospital, con un OR de 2,03 ($p < 0,05$). Las infecciones fueron más frecuentes en los efectores privados (OR 0,28; $p < 0,05$) (**Tabla 5**). Los otros factores de descompensación variaron en los diferentes servicios.

En el 63,4% de los casos se identificó función sistólica ventricular izquierda deprimida, con amplia disparidad entre los pacientes hospitalarios (74,7%) y los de ambos sanatorios (50%) ($p < 0,0001$). La prevalencia de hipertensión arterial fue mayor en los pacientes del sector privado, mientras que la diabetes y la fibrilación auricular no mostraron diferencias. La FA fue más frecuente en el SSJ, con un OR de 1,97 respecto de las otras dos instituciones (IC 1,16-3,33; $p < 0,05$) (**Tabla 6**).

DISCUSION

Este registro reclutó a todos los pacientes internados con IC en las tres instituciones, durante seis meses, sin restricciones por tiempo de evolución, severidad ni etiología, con el fin de incluir todas las IC en individuos mayores de 18 años de edad. Paralelamente se realizó

TABLA 6
FUNCION SISTOLICA AL INGRESO Y PREVALENCIA DE HTA, DIABETES Y FIBRILACION AURICULAR

	HJMC	*CNECV*	*SSJ*	*Hospital/Privados*	*Total*	*OR (Htal.-Priv.)*
FVS conservada	37 (25,3%)	18 (46,1%)	43 (51,8%)	37 (25,3%)/61 (50%)	98 (36,6%)	---
FVS deprimida	109 (74,7%)	21 (53,8%)	40 (48,2%)	109 (74,7%)/61 (50%)	170 (63,4%)	2,95 (1,76-4,93)
HTA	90 (59,6%)	29 (74,3%)	69 (83,1%)	90 (59,6%)/98 (80,3%)	188 (68,9%)	0,36 (0,21-0,63)
Diabetes	38 (25,2%)	10 (27,0%)	24 (28,9%)	38 (25,2%)/34 (27,9%)	72 (26,4%)	0,87 (0,51-1,49)
FA	55 (36,2%)	8 (20,5%)	41 (48,7%)	55 (36,2%)/49 (40,2%)	104 (37,9%)	0,85 (0,52-1,39)

HJMC: Hospital José María Cullen. CNECV: Clínica de Nefrología y Enfermedades Cardiovasculares. SSJ: Sanatorio San Jerónimo. OR: *odds ratio*. Htal.-Priv.: Hospital-Privados. FVS: función ventricular sistólica. HTA: hipertensión arterial. FA: fibrilación auricular.

TABLA 7
COBERTURA DE OBRA SOCIAL SEGUN EDAD EN LA PROVINCIA DE SANTA FE

	Total habitantes	*Sin cobertura*	%
Población total	3.000.071	1.259.274	41,9
0-19 años	1.058.245	542.108	51,2%
20-45 años	1.023.452	489.941	47,8
46-65 años	571.800	203.879	35,6
66-75 años	198.846	31.826	16,0
> 75 años	148.358	11.520	7,0

Fuente: INDEC-Censo Nacional 2001.

Tabla 8
COBERTURA DE OBRA SOCIAL SEGUN EDAD EN EL DEPARTAMENTO CAPITAL DE LA PROVINCIA DE SANTA FE

	Total habitantes	*Sin cobertura*	%
Población total	489.505	205.925	42,0
0-14 años	135.173	71.544	52,9
15-64 años	305.344	128.577	42,4
> 65 años	48.988	5.804	11,8

Fuente: INDEC-Censo Nacional 2001.

un registro con todas las internaciones en los tres servicios de cardiología.

Si bien este estudio buscó incorporar a todos los individuos con IC en las tres instituciones, no fue diseñado para describir la población de pacientes adultos internados con IC en la ciudad de Santa Fe, sino para documentar las diferencias entre los pacientes internados con ese diagnóstico en servicios de la misma ciudad.

El *criterio diagnóstico* para IC fue el del médico que internó al paciente, conducta seguida también en otros registros[11-17], porque interpretamos que es el que mejor refleja el mundo real. Con ese objetivo se descartaron los pacientes cuya asignación diagnóstica inicial fue errónea y se incorporaron aquellos reconocidos dentro de las 24 horas posteriores al ingreso.

Los médicos que participaron en este registro trabajan en el hospital y en ambas instituciones privadas, compartiendo criterios tales como diagnóstico de IC, diagnóstico etiológico, factores de descompensación y estrategias terapéuticas, lo cual minimiza las probables diferencias atribuibles a disparidad de criterios.

Los *criterios de selección de los pacientes* en los diferentes registros de IC en internación no han sido homogéneos, seleccionando algunos de ellos poblaciones específicas respondiendo a un objetivo de análisis concreto, tal como pacientes octogenarios[18], pacientes con función sistólica conservada o sólo pacientes ingresados en unidades coronarias con IC severa[19]. Otros registros excluyeron las IC que complicaron a un SCA y algunos evitaron incluir a los pacientes con IC de evolución inferior a un mes. El *Registro Platense de IC* (REPLICAR)[20] reunió la información de todos los pacientes atendidos en UC con diagnóstico final de IC aguda según los criterios diagnósticos de Framingham. Algunos han sido más amplios, incorporando a la mayoría de los pacientes con IC; tal el caso del *Registro Italiano*[21], el ADHERE[22] y el *Registro de Inglaterra, Gales e Irlanda del Norte*[23], criterio que compartimos en este trabajo.

Cuando el objetivo de un registro multicéntrico es el análisis de toda la población, es importante minimizar las exclusiones en los criterios de selección de pacientes, manteniendo la especificidad en los criterios de inclusión, asegurándonos mediante un adecuado muestreo que los reclutados representan al universo en estudio, al punto de que hay quienes han planteado la necesidad de incluir en los registros también a los pacientes asistidos en centros de atención primaria[24,25].

Ninguna de las instituciones convocadas en este Registro interna pacientes de la Obra Social para Jubilados y Pensionados; podría postularse que, si se hubiesen incorporado instituciones con este convenio, las diferencias en edad hubiesen sido aún mayores.

Las diferencias entre el hospital y ambos sanatorios se establecen en la edad de los pacientes, mayor edad de las mujeres en ambos privados, distribución por género, ingreso a sala o a unidad coronaria, prevalencia de IC con función sistólica ventricular izquierda conservada, ciertas etiologías, prevalencia de fibrilación auricular e hipertensión arterial, y tasa de reinternación.

La marcada brecha entre las edades de los pacientes internados en el hospital y en los servicios privados se debería principalmente a la distribución de la cobertura de obra social, mutual o plan privado de salud en relación con la edad. Según el último censo nacional disponible (2001), el 42% de la población del departamento La Capital de la provincia de Santa Fe carecía de cobertura, cifras que coinciden con el resto de la provincia. Esta carencia sobrepasaba el 50% en los menores de 14 años, alcanzaba el 42,4% en la franja de 15 a 64 años y continuaba descendiendo hasta el 11,8% en los mayores de 65 años (**Tablas 7** y **8**).

Los pacientes sin cobertura de obra social son habitualmente los de menor poder adquisitivo, con mayor índice de pobreza y menor instrucción, y comprenden los habitantes de los cordones periféricos, con migraciones desde localidades del norte de la provincia, mayor población indígena y naturalmente mayor prevalencia de Chagas.

Las migraciones han sido de familias jóvenes, y además los individuos de tercera edad oriundos de nuestra ciudad han tenido menos desocupación, se encuentran jubilados y con alguna cobertura social. La prevalencia de pobreza es mayor en la población más joven, tal como lo muestran las cifras del INDEC (Censo Nacional de Población, Vivienda y Hogares 2001).

Esta selección etárea resultante genera varias de las

diferencias entre los internados en los hospitales y en las instituciones privadas, pero encontramos también diferencias entre los dos sanatorios.

Entre ambos centros privados se destaca mayor edad en el SSJ, sobre todo en las mujeres. Esta diferencia podría deberse, al menos en parte, a que el SSJ tiene menos derivación externa para cardiología intervencionista, dependiendo más de las internaciones de su plantel de cardiólogos, quienes tienen una media de edad 10,8 años mayor que la de los cardiólogos de la CNECV, con pacientes con más años de seguimiento, y por lo tanto mayores en edad. Además, las mujeres en nuestro país tienen una expectativa de vida siete años mayor que los hombres (INDEC: Censo 2001), pudiendo postularse que cuanto más alto el estrato de la pirámide de población analizado, mayor la proporción de mujeres. Además en nuestro registro hubo predominio de mujeres en el SSJ , y con una edad media mayor que las pacientes internadas en la CNECV. No disponemos de una hipótesis que explique la diferencia en sexo tan marcada entre ambos centros privados, fuera del tamaño de la muestra.

La IC fue la primera causa de internación en el Servicio de Cardiología del Hospital Cullen, correspondiéndole el 34,8% de los ingresos, en comparación con el 19,5% en los centros privados, en una patología cuya incidencia aumenta exponencialmente con la edad, al igual que las demás enfermedades cardiovasculares, tal como ocurre con la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la tromboembolia venosa y la fibrilación auricular. Las hipótesis para explicar este fenómeno son varias: 1) único efector público en la mitad norte de la provincia con servicio de cardiología, para responder a toda la demanda cardiológica de individuos sin cobertura; 2) derivación selectiva de ciertas patologías, tales como IC o infarto de miocardio, desde otros centros, atendiéndose localmente otras patologías de menor complejidad; 3) diferentes etiologías de IC, como Chagas; 4) la distribución proporcional de las diferentes patologías cardiovasculares entre los adultos jóvenes y de edad media podría ser diferente a la de los individuos mayores, con mayor proporción de casos de IC en los primeros.

La función sistólica estuvo preservada en el 25,3% de los pacientes hospitalarios y en el 50% de los pacientes de ambos sanatorios, en concordancia con la mayor edad de estos últimos, y asociada también con una mayor prevalencia de hipertensión arterial.

El 48% de las internaciones por IC en el hospital se realizaron en sala común, a diferencia de ambos sanatorios donde el 100% de los casos ingresó en unidad coronaria, diferencia de causa logística que impide cualquier análisis de severidad a partir del lugar de internación. El hospital carece de suficientes camas para satisfacer su demanda y es habitual internar pacientes con IC, síndromes coronarios agudos sin supradesnivel ST o unidades de dolor en sala común, para citar sólo algunos ejemplos. En ambas instituciones privadas todos estos pacientes ingresan en UCO[26].

Llamativamente, el hospital público tuvo menos reingresos de pacientes ya reclutados durante los seis meses del registro, respecto de los centros privados (11,02% *vs* 20,49%) ($p < 0,05$), y sin diferencias entre estos grupos en la tasa de transgresión higienicodietética como factor de descompensación, como podría haberse supuesto inicialmente. Nuestro hospital les provee mensualmente toda la medicación a los pacientes ambulatorios, lo cual reduce la posibilidad de suspensión por falta de medios, y esto también facilita que el paciente ambulatorio refiera cualquier molestia y sea atendido sin demora. Los controles clínicos por consultorio son generalmente cuatrimestrales, pero los pacientes concurren mensualmente para retirar la medicación.

La enfermedad de Chagas fue patrimonio del hospital, con 18 de los 19 pacientes con ese diagnóstico. En el sector privado, la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial presentaron mayor prevalencia que en el público, con similar incidencia para las valvulopatías.

La prevalencia de fibrilación auricular y de diabetes fue similar entre los pacientes hospitalarios y los del sector privado, a diferencia de la hipertensión arterial que, acorde con la mayor edad de los pacientes sanatoriales, resultó más frecuente en estos.

Se reconoció al menos un factor de descompensación en el 79,7% de los casos, con similar incidencia de las transgresiones en las medidas higienicodietéticas y medicación entre los distintos centros, reconociéndose mayor incidencia de las infecciones y de la anemia en los pacientes del sector privado, y la fibrilación auricular y los SCA entre los pacientes hospitalarios.

La mortalidad durante la internación (11,2%) fue similar en los pacientes hospitalarios y en los del sector privado (11,0% y 11,5%), pese a que la edad es un potente factor pronóstico. El impacto de la edad podría estar atenuado por la peor condición socieconómica de los pacientes hospitalarios, variable asociada con mayor mortalidad[27].

CONCLUSIONES

Este Registro documenta marcadas diferencias entre los pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca en servicios de la misma ciudad, aportando evidencia a favor de la necesidad de realizar registros multicéntricos que minimicen la posibilidad de sesgos en la inclusión de pacientes mediante un muestreo apropiado, reflejando adecuadamente el universo que se quiere estudiar.

Los registros unicéntricos son más sencillos porque requieren reclutar a todos los individuos durante un período de tiempo.

Probablemente no podamos evitar sesgos al realizar registros multicéntricos y debamos aceptar esa circuns-

tancia, pero debemos identificarlos y explicitar los límites en la precisión de nuestro estudio para que resulte una herramienta adecuada a los fines para los que se utiliza, ya sea describir la población, estudiar la evolución de la enfermedad, identificar factores pronósticos, definir la demanda y utilización de recursos, la planificación en salud y para realizar controles de calidad[28].

SUMMARY

HEART FAILURE REGISTRY (SANTA FE)

Multicentric registries of heart failure (HF) provide information unavailable in randomized controlled trials (RCTs). Such registries allow an adequate description of the population, study the evolution of the disease, identify prognostic factors and evaluate quality of care. However many registries rely on voluntary participation by hospitals and physicians, resulting in data that may be not representative of these universe population.

Objectives. *To document the differences between patients with HF admitted to different health care services.*

Material and method. *We designed a prospective registry enrolling all patients admitted with HF in a public hospital and two private institutions, in the same city. A registry of the total admissions was performed simultaneously.*

Results. *A total of 1,075 patients were included, 276 with HF (25.7%), mean age 63.5 ± 13.8 years, and there were notable differences between hospital patients (56.9 ± 12.3 years) and private patients (71.5 ± 13.7 years) ($p < 0.001$). The HF caused 34.8% of the hospital admissions and 19.1% of the private admissions. Gender distribution was also uneven. Depressed systolic function was estimated at 74.7% in hospital patients and 50% in private ($p < 0.0001$). Chagas' disease was diagnosed in 19 patients, 18 of which were hospital patients. Rehospitalizations were more frequent in the private patients. In-hospital mortality (11.3%) was similar in all three services.*

Conclusions. *Marked differences were recognized among patients with HF at the present registry in three health care institutions in the same city, raising the need for records using appropriate sampling, that adequately reflect the universe under study.*

Key words: *Heart failure. Registry. Observational studies.*

BIBLIOGRAFIA

1. Rudiger A, Harjola V, Müller A, et al: Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. Eur J Heart Fail **2005**; 7: 662-670.
2. Taubert G, Bergmeier C, Andresen H, Senges J, Potratz J: Clinical profile and management of heart failure: rural community hospital vs. metropolitan heart center. Eur J Heart Fail **2001**; 3: 611-617.
3. Wright SP, Verouhis D, Gamble G, Swedberg K, Sharpe N, Doughty RN: Factors influencing the length of hospital stay of patients with heart failure. Eur J Heart Fail **2003**; 5: 201-209.
4. Klapholz M, Maurer M, Lowe AM, et al: Hospitalization for heart failure in the presence of a normal left ventricular ejection fraction. JACC **2004**; 43: 1432-1438.
5. Martinez-Selles M, Garcia Robles JA, Prieto L, et al: Annual rates of admission and seasonal variations in hospitalizations for heart failure. Eur J Heart Fail **2002**; 4: 779-786.
6. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al: Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. Eur J Heart Fail **2006**; 8: 697-705.
7. Mejhert M, Persson H, Edner M, Kahan T: Epidemiology of heart failure in Sweden: a national survey. Eur J Heart Fail **2001**; 3: 97-103.
8. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, et al: The Euro Heart Failure Survey Programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patients characteristics and diagnosis. Eur Heart J **2003**; 24: 442-463.
9. Nieminen MS, Burtsaert D, Dickstein K, et al: EuroHeart Failure Survey II (EHFS II); a survey on hospitalized acute heart failure patients; description of population. Eur Heart J **2006**; 27: 2725-2736.
10. Kawashiro M, Kasanuki H, Ogawa H, Matsuda N, Hagiwara N: Clinical characteristics and outcome of hospitalized patients with congestive heart failure. Results of the HIJC-HF Registry.Circ J **2008**; 72: 2015-2020.
11. Bazzino O, Tajer CO, Sosa Liprandi A, et al: Encuesta Nacional de Unidades Coronarias. Insuficiencia Cardíaca. Rev Argent Cardiol **1993**; 61 (Suppl I): 9-30.
12. Thierer J, Iglesias D, Ferrante D, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca. Factores responsables, evolución hospitalaria y predictores de mortalidad. Rev Argent Cardiol **2002**; 70: 261-273.
13. Rizzo M, Thierer J, Francesia A, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2002-2003. Rev Argent Cardiol **2004**; 72: 333-340.
14. Perna E, CimbaroCanella JP, Lobo Márquez LI, et al: Resultados finales del Registro HOSPICAL; evolución a corto y largo plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada en Argentina. Rev Fed Arg Cardiol **2007**; 36: 152-161.
15. Fairman E, Thierer J, Rodríguez L, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2007. Rev Argent Cardiol **2009**; 77: 33-39.
16. Amarilla GA, Carballido R, Tacchi CD, et al: Insuficiencia cardíaca en la República Argentina. Variables relacionadas con mortalidad intrahospitalaria. Resultados preliminares del protocolo CONAREC VI. Rev Argent Cardiol **1999**; 67: 53-61.
17. Bayol PA, Basan H, Forte E, et al: Encuesta Nacional de Insuficiencia Cardíaca en Argentina. Resultados finales del Registro CONAREC XII. Rev Argent Cardiol **2004**; 72 (Suppl 3): Abstract 123.
18. Miani D, Fresco C, Lucci D, et al: Clinical characteristics, management and prognosis of octogenarians with acute heart failure admitted to cardiology wards: results from the Italian Survey on Acute Heart Failure. Am Heart J **2009**; 158: 126-132.
19. Najafi F, Dobson AJ, Jamrozik K: Recent changes in heart failure hospitalization in Australia. Eur J Heart Fail **2007**; 7: 228-233.
20. Echazarreta D, Mancini N, Hauqui F, et al: Perfil clínico de pacientes ingresados con insuficiencia cardíaca aguda en unidades coronarias de la ciudad de La Plata. Datos preliminares del Registro Platense de Insuficiencia Cardíaca (REPLICAR). Rev Fed Arg Cardiol **2009**; 38: 222-230.
21. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, et al: Nationwide survey of acute heart failure in cardiology ward services in Italy. Eur Heart J **2006**; 27: 1207-1215.
22. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CI, et al: Characteristics and outcomes of patients hospitalized in the United States: rationale, design and preliminary observations from the first

100,000 cases in the Acute Descompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J **2005**; 149: 209-216.
23. Nicol ED, Fittall B, Roughton M, Cleland JGF, Dargie H, Cowie MR: NHS heart failure admissions in England, Wales and Northern Ireland. Heart **2008**; 94: 172-177.
24. Heidenreich PA, Fonarow GC: Are registry hospitals different? A comparison of patients admitted to hospitals of a commercial heart failure registry with those from national and community cohorts. Am Heart J **2006**; 152: 935-939.
25. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gotzsche PC, Vandenbroucke JP: The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol **2008**; 61: 344-349.
26. Rodriguez L, Guetta J, Rodriguez Pagani C, et al: Motivos de ingreso a unidades coronarias en la República Argentina. Resultados del Registro EPI-CARDIO. www.GEDIC.com.ar
27. Marmot M, Kivimaki M:Social inequalities in mortality: a problem of cognitive function: Eur Heart J **2009**; 30: 1819-1820.
28. Jonsson A, Edner M, Alehagen U, Dahlström U: Heart failure registry: a valuable tool for improving the management of patients with heart failure. Eur J Heart Fail **2010**; 12: 21-31.

La voluntad es el fuerte hombre ciego que lleva sobre sus espaldas al hombre tullido que puede ver. CHESTERTON

Prevención cardiovascular en pacientes de alto riesgo. Resultados de un Departamento de Prevención Cardiovascular en una institución de alta complejidad

MARIO BENDERSKY, MARCOS BARONI, MARIANA CRUZ, CARLOS BALESTRINI, CESAR SERRA, JOSE SALA

Se analiza la evaluación y los resultados de la actividad de un Departamento de Prevención Cardiovascular (CV) en una institución cardiológica de alta complejidad. ***Material y método*****: en una** ***primera etapa*** **se valoraron los resultados obtenidos en la evaluación CV de sujetos que consultaban por primera vez en el Departamento de Prevención Cardiovascular, tanto en prevención primaria como secundaria. En una** ***segunda etapa*** **se valoraron los cambios obtenidos en un grupo especial de pacientes polimedicados, con riesgo CV elevado, que se incorporaron en un estricto Programa de Control del Riesgo CV con un seguimiento a un año.** ***Resultados*****:** ***Primera etapa*****: en las evaluaciones iniciales, los pacientes en prevención secundaria, a pesar de recibir distintos tratamientos (la mayoría con estatinas) presentaron mayor compromiso de los marcadores de daño de órgano blanco que los sujetos en prevención primaria, mientras que estos últimos presentaron mayor compromiso de algunos parámetros de falta de control hemodinámico, lipídico y marcadores de inflamación, lo que pudo atribuirse a un tratamiento farmacológico menos intensivo. En una importante proporción, la prueba de tolerancia oral a la glucosa (2 horas postcarga oral de 75 g de glucosa) permitió identificar alteraciones en el metabolismo glucídico no sospechadas previamente.** ***Segunda etapa*****: en 35 pacientes de alto riesgo CV en prevención secundaria, después de un año de seguimiento con estricto y personalizado control del riesgo CV, las cifras de tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca descendieron, con ascenso tensional matinal y corrección del patrón de descenso nocturno de TA. Los pacientes mejoraron la performance durante el ejercicio, al tolerar mejor y durante más tiempo una mayor carga en Mets sin que se altere la perfusión miocárdica, no obstante el paso del tiempo. Los tests que evaluaron depresión y trastornos cognitivos mejoraron en forma significativa. Se observó franca regresión del índice de masa ventricular y una clara tendencia a mejorar el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina, el recuento leucocitario y los valores de fibrinógeno.** ***Conclusiones*****: se constató una tendencia clara, aunque no significativa, a mejorar el** ***score*** **de riesgo CV al año, logrando retrasar la velocidad del reloj biológico (la salud de nuestras arterias) de manera sustancial, mediante el seguimiento estricto y personalizado.**

Palabras clave**:** Pacientes de alto riesgo. Prevención cardiovascular. *Score* de riesgo.

El riesgo cardiovascular (CV) tiene componentes tradicionales, más conocidos, que llamamos *factores de riesgo* pues se ha demostrado su relación causal con eventos cardio y cerebrovasculares, y porque su tratamiento con regresión ha probado reducir esos eventos, como ocurre con la hipertensión arterial, las dislipidemias, la diabetes y el tabaquismo, entre otros. Pero también se conocen en la actualidad una serie de *marcadores de riesgo*, de menor importancia epidemiológica, menos tradicionales y menos conocidos, respecto de los cuales no está suficientemente probada la relación causal y la eficacia preventiva de su regresión, que adquieren mayor importancia en pacientes de alto riesgo, en general luego de un evento CV, o sea en prevención secundaria. Podemos mencionar el ascenso matinal y el descenso nocturno de la presión arterial, la intolerancia a la glucosa, la disfunción diastólica o el remodelado concéntrico del ventrículo izquierdo, el tamaño de la aurícula izquierda, las alteraciones del perfil trom-

Departamento de Prevención Cardiovascular. Instituto Modelo de Cardiología Privado SRL. Córdoba.

Dirección postal: Mario Bendersky. Derqui 259. 5152 Carlos Paz. Pcia. de Córdoba. Argentina.

e-mail: bendersk@infovia.com.ar

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 01-SEP-2010

Recepción de las correcciones: 04-OCT-2010

Aceptación: 20-OCT-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

bogénico, la rigidez arterial, los trastornos cognitivos y el estrés, entre otros, en los que los detalles de la estrategia terapéutica deberán ser minuciosamente evaluados para evitar nuevos eventos que, en general, revisten mayor gravedad[1-3]. Recordemos que calculando el *score* de riesgo de estos pacientes con cualquiera de las tablas más usadas, que incluyen un número siempre limitado de componentes, se obtiene un panorama del pronóstico CV del paciente. Cada año que pasa incrementa el riesgo, siendo la edad misma uno de los factores de riesgo más importantes cuantitativamente hablando[4-6]. Es interesante preguntarse si en pacientes de alto riesgo, con eventos previos, son útiles el estudio y la estrategia terapéutica que, además, tome en cuenta alguno de los marcadores de riesgo no tradicionales antes nombrados.

Nuestra institución cardiológica, de alta complejidad, tiene un Departamento de Prevención Cardiovascular, con especial foco de atención en los pacientes de alto riesgo CV. En una *primera etapa* de trabajo evaluamos el riesgo CV de los pacientes en forma completa, incluyendo el análisis tanto de factores como de marcadores de riesgo, y sugerimos el tratamiento correspondiente. A los pacientes de mayor riesgo los incluimos en un Programa de Control Intensivo de un año de duración, para pacientes de alto riesgo en general, en etapa de prevención secundaria, ya tratados con múltiples drogas, y que ingresan para un cuidado más intensivo de todos los componentes del riesgo CV, tradicionales y no tradicionales, y un personalizado ajuste del estilo que vida, que incluye cursos-talleres para manejar el estrés y la nutrición[7-9].

Los objetivos del presente trabajo son describir, en una *primera etapa*, los resultados de evaluaciones CV con marcadores de riesgo menos tradicionales, en pacientes que consultan en un Programa de Prevención Cardiovascular de alto riesgo; y, en una *segunda etapa*, evaluar los cambios cardiovasculares, factores de riesgo tradicionales y no tradicionales en pacientes en prevención cardiovascular secundaria de alto riesgo, multitratados previamente, luego de un año de seguimiento en un Programa de Control Intensivo de los factores de riesgo cardiovascular.

MATERIAL Y METODO

Etapa 1

Se incluyeron en el estudio los primeros 152 pacientes que consultaron en el Departamento de Prevención Cardiovascular desde enero del 2009. Se compararon los resultados de evaluaciones cardiovasculares basales de pacientes en prevención primaria (Prev.1°) (n = 101) con edad promedio 56 años (rango 30-80) y en prevención secundaria (Prev.2°) (n = 51) con edad promedio 62 años (rango 46-82).

Se describen sólo las diferencias significativas, teniendo en cuenta que los pacientes en prevención secundaria están multitratados. Un ejemplo es que el 86% recibe estatinas (*versus* 8% en prevención primaria).

Análisis estadístico. En variables con distribución normal se utilizó el test t para muestras independientes; en variables no normales, el test Mann Whitney. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Etapa 2

Se incluyeron 35 pacientes, sólo 4 mujeres, en prevención cardiovascular secundaria, edad promedio 61 años (rango 47-82), todos con alto riesgo CV (*score* GISSI 17,2%) en seguimiento a lo largo de un año, en un programa de control intensivo de los factores de riesgo. Se realizaron controles nutricionales y médicos mensuales, participación en talleres de estrés y nutrición, ejercicio físico aeróbico, con controles cotidianos y con modificaciones terapéuticas cuando fueron necesarias.

El riesgo CV fue calculado con el *Heart Score* y el *score* de Framingham, en los pacientes en prevención primaria, y el *score* GISSI en los pacientes en prevención secundaria[4-6].

Además de las evaluaciones clínicas y de laboratorio, se incluyó MAPA 24 horas (Meditech), AASI (*Ambulatory Arterial Stiffness Index*), prueba ergométrica, radiocardiograma de reposo y de esfuerzo con cámara gamma, ecocardiograma bidimensional, tanto al inicio como al completar el año de seguimiento, luego de las modificaciones realizadas.

Análisis estadístico. Test t apareado. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

En una *primera etapa* mostramos los resultados de las evaluaciones CV iníciales, analizando las diferencias encontradas entre pacientes en prevención primaria y secundaria; y en una *segunda etapa*, los resultados obtenidos en el seguimiento a un año de los pacientes de alto riesgo, todos ellos en prevención secundaria.

Etapa 1

En las **Tablas 1** y **2** se presentan las características basales de los pacientes en prevención primaria y secundaria incluidos en la etapa 1 del estudio.

Implementando la medición de glucemia en ayunas y a las 2 horas luego de la prueba de sobrecarga oral de 75 gr de glucosa en pacientes previamente no diabéticos en Prev.1° se encontraron los siguientes nuevos diagnósticos: glucemia alterada en ayunas: 4,95%; intolerancia a la glucosa: 17,8%; diabetes *mellitus*: 6,9%. En pacientes previamente no diabéticos en Prev. 2° se encontraron los siguientes nuevos diagnósticos: glucemia alterada en ayunas: 7,8%; intolerancia a la glucosa: 15,6%; diabetes *mellitus*: 1,96%. Estos resultados reafirmaron el valor de la prueba de sobrecarga oral de glucosa para detectar alteraciones del metabolismo

TABLA 1

	Prevención primaria	*Prevención secundaria*	*p<*
Edad (años)	55,5	62,71	0,001
TAD 24 hs (mmHg)	76,38	72,74	0,006
FC 24 hs (lat/min)	72,45	66,19	0,0002
Apolipoproteína B (mg/dL)	103,10	83,74	0,0009
Glóbulos blancos (mm^3)	6.633,7	6.188,2	0,05
Presión de pulso 24 hs	50,33	53,85	0,02
AASI	0,42	0,46	0,06
Fibrinógeno (mg%)	298,46	331,38	0,002
Indice masa VI (g/m^2)	125,88	143,45	0,008
PCR (mg/L)	1,65	1,05	0,001
Lipoproteína a (mg/dL)	29,45	41,26	0,3
Microalbuminuria (mg/L)	13,96	19,47	0,05

TAD: tensión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. AASI: *ambulatory arterial stiffness index.*

glucídico no sospechadas previamente, y que ameritan estrategias terapéuticas especiales.

Etapa 2

En las **Tablas 3** a **8** se presentan los resultados obtenidos en las evaluaciones con MAPA 24 hs, prueba ergométrica graduada (PEG), tests psicológicos, ecocardiograma, laboratorio y *score* de riesgo.

DISCUSION

Antes de analizar y comentar los diversos hallazgos, recordemos que en pacientes de alto riesgo, posteventos CV, añosos y con múltiples tratamientos previos, pequeños cambios significan grandes progresos en la prevención de nuevos eventos[10,11].

Parámetros hemodinámicos

Las cifras tensionales obtenidas por MAPA son las empleadas en el presenta análisis, dada su mejor correlación con el pronóstico que las cifras de consultorio[12-14].

Se puede observar cómo, a pesar del paso de un año, se lograron descensos significativos en los promedios tensionales sistodiastólicos, ascenso tensional matinal,

TABLA 3

MAPA 24 hs	*Basal*	*Seguimiento*	*p <*
TAS/TAD 24 hs (mmHg)	124,3/72,3	120,6/69,5	0,06/0,01
Ascenso matinal (mmHg/h)	127,14	124,12	0,04
TAM (mmHg)	91,2	88	0,002
Presión de pulso (mmHg)	51,8	51	NS
AASI	0,45	0,46	NS
FC 24 hs (lat/min)	69,77	65,77	0,01
Patrón *dipper*	36,00%	50%	
Patrón *non dipper*	55,00%	45%	
Patrón *over dipper*	9%	5%	

AASI: *ambulatory arterial stiffness index.* FC: frecuencia cardíaca.

TABLA 2

Cálculo de riesgo	*Prevención primaria*	*Prevención secundaria*
Heart Score (European Society of Hypertension)	2,31%	
Framingham	19,19%	
Score GISSI*		16,39%

* GISSI Prevenzione Mortality Risk Care (Eur Heart J 2001).

cambio del patrón tensional nocturno hacia el patrón *dipper* (considerado el patrón normal). A pesar de que el paso de un año puede impactar sobre la rigidez arterial, incrementándola, la presión del pulso y el índice AASI (ambos marcadores de rigidez arterial) no se elevaron. Otro parámetro tensional de importancia fue la presión arterial sistólica durante el esfuerzo, que mostró una clara tendencia al descenso durante el máximo esfuerzo. No se debe perder de vista el hecho de que en la prueba ergométrica se logró mejorar ostensiblemente los Mets alcanzados, y también se prolongó el tiempo de ejercicio[15-27].

El descenso de la masa ventricular por ecocardiografía fue el hallazgo más significativo con este método, dado su impacto como factor independiente de riesgo de eventos CV.

Al cabo de un año, los pacientes mantuvieron intacta su capacidad para aumentar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con el esfuerzo, al mismo nivel que el alcanzado en los estudios basales, lo que puso en evidencia que no hubo cambios ostensibles en la perfusion miocárdica[28].

Desde el punto de vista del laboratorio, el descenso del colesterol LDL (factor de riesgo mayor), del fibrinógeno, del recuento leucocitario y del índice HOMA, todos marcadores de riesgo CV, se destacan como hallazgos positivos en el intento de mejorar el control del riesgo global. En los pacientes del Programa se debe destacar que se alcanzó el valor óptimo del colesterol HDL en el 87% de ellos. No obstante ser añosos, se logró descenso de peso y de la circunferencia de cintura en más de la mitad de los pacientes[28-33].

Tanto en los pacientes en prevención primaria como

TABLA 4

Prueba ergométrica graduada (PEG)	*Basal*	*Seguimiento*	*p <*
Mets logrados	4,28	4,62	0,05
Tiempo de esfuerzo (min)	9	9,9	0,04
TAS basal/esfuerzo (mmHg)	125,8/180,2	123,0/170,8	NS
Fracción eyección VI (basal/esfuerzo) (%)*	59,1/61,8	58/61,8	NS

* Cámara gamma.

TABLA 5

Test psicológico	*Basal*	*Seguimiento*	*p <*
HAD (impar) (Ansiedad)	12,7	11,7	0,09
HAD (par) (Depresión)	10,5	9,35	0,04
Pfeiffer (Trastornos cognitivos)	9,37	9,17	0,03

TABLA 7

Laboratorio	*Basal*	*Seguimiento*	*p<*
Colesterol LDL (mg/dL)	97	87	0,06
Glóbulos blancos (mm^3)	6.500	6.150	0,09
HOMA	4,08	3,18	0,06
Fibrinógeno (mg%)	373,3	320,1	0,01

secundaria, la prueba de tolerancia oral a la glucosa es de inestimable ayuda para diagnosticar alteraciones del metabolismo glucídico no sospechadas previamente[34-36].

Las pruebas psicológicas efectuadas en el estudio basal y luego de un año de seguimiento mostraron una clara tendencia a mejorar la ansiedad ($p < 0,09$ NS), la depresión ($p < 0,04$) y los trastornos cognitivos ($p < 0,03$), cambios que fueron atribuidos, en gran parte, a los resultados de los talleres implementados para manejar el estrés en los pacientes del Programa[3].

Cuando se valoran los cambios en el *score* de prevención secundaria (recordando el hecho de que los *scores* están muy influidos por la edad) que tienen en cuenta para su cálculo a los factores de riesgo más tradicionales e importantes, y que el paso de 1 año, por sí mismo, los puede modificar de manera sustancial, se observa que la tendencia fue un descenso del valor basal en el seguimiento (del 17,2% al 16,6%), lo cual debe ser considerado un logro de trascendental importancia en pacientes de alto riesgo cardiovascular.

CONCLUSIONES

Etapa 1

-Comparados con los pacientes en prevención primaria, aquellos en prevención secundaria presentan, a pesar de estar polimedicados (la mayoría con estatinas), mayor incremento de diversos marcadores de daño de órgano blanco.

-Los sujetos en prevención primaria con tratamiento farmacológico menos intensivo presentan mayor compromiso de los parámetros de falta de control hemodinámico, lipídico y marcadores de inflamación que los pacientes en prevención secundaria.

Etapa 2

-Incluso en el grupo de pacientes de alto riesgo se debe enfatizar que, si se extreman los cuidados y la frecuencia de los controles médicos, si se mantiene una

TABLA 6

Ecocardiograma	*Basal*	*Seguimiento*	*p <*
Masa VI (g/m^2)	162,0	137,6	0,01
Aurícula izquierda (cm)	4,2	4,2	NS

TABLA 8

Score *de riesgo-Prev.2°*	*Basal*	*Seguimiento*	*p<*
Score (GISSI)	17,2	16,6	0,45

Prev.2°: prevención secundaria.

vigilancia constante y personalizada de los factores de riesgo tradicionales y de los múltiples marcadores de riesgo no tradicionales, si se insiste en la importancia de un estilo de vida saludable (dieta y actividad física), se pueden obtener resultados positivos, logrando detener o retrasar la evolución que provoca el mero hecho del paso del tiempo.

SUMMARY

CARDIOVASCULAR PREVENTION IN HIGH RISK PATIENTS

Evaluation and results of the activity of a Department of Cardiovascular Prevention in a cardiology institute of high complexity are analyzed.

Material and method. *In a first stage, we evaluated the results of CV assessment of subjects who consulted for the first time to the Department of Cardiovascular Prevention, both those in primary prevention as in secondary prevention, and in a second stage, we assessed the changes that were obtained in high CV risk patients with polypharmacy, who joined in a strict risk control program CV, with a follow-up to 1 year.*

Results. *First stage: in the initial assessments, patients in secondary prevention, despite receiving different treatments, most with statins, have greater involvement of marker target organ damage that subjects in primary prevention, while subjects in primary prevention have more commitment from some lack of control parameters of hemodynamic, lipid and inflammatory markers, which could be attributable to receive less intensive drug treatment. In a significant proportion, the oral glucose tolerance test (2 hours post oral load of 75 g of glucose) identified alterations in glucose metabolism previously unsuspected. Second stage: in 35 patients with high cardiovascular risk in secondary prevention, after 1 year of treatment with strict and personalized control of CV risk, blood pressure values and heart rate decreased with morning rising tension and correction of the pattern of nocturnal arterial tension. The patients improved their performance during exercise, and tolerate more and longer a greater burden on Mets without altering myocardial perfusion, despite the passage of time. The test that assessed depression and cognitive disorders, improved significantly. There was a clear regression of ventricular mass*

index, and a clear trend of improved lipid profile, insulin sensitivity, the leucocyte count and fibrinogen levels.

Conclusions. *These findings suggest a clear but nonsignificant trend to improve the CV risk score per year, making substantially slow clock speed (the health of our arteries) with strict monitoring and personalized.*

Key words: *High risk patients. Cardiovascular prevention. Risk score.*

BIBLIOGRAFIA

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA **2003**; 289: 2560-2572.
2. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel): 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) final report. Circulation **2002**; 106: 3143-3421.
3. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, on behalf of the INTERHEART Study Investigators: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet **2004**: 364: 937-952.
4. Sheridan S, Pignone M, Mulrow C: Framingham based tools to calculate the global risk of coronary heart disease: a systematic review of tools for clinicians. J Gen Intern Med **2003**; 18: 1039-1052.
5. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J **2003** 24: 987-1003.
6. Marchioli R, Avanzino S, Barzi F, et al: Assessment of absolute risk of death after myocardial infarction by use of multiple risk-factor assessment equations; GISSI-Prevenzione mortality risk care. Eur Heart J **2001**; 22: 2085-2103.
7. Li Y, Wang JG, Dolan E, et al: Ambulatory arterial stiffness index derived from 24 hour ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension **2006**; 47: 359-364.
8. van Bortel LM: What does intima-media thickness tell us? J Hypertens **2005**; 23: 37-39.
9. Zanchetti A, Bond MG, Henning M, et al: Absolute and relative changes in carotid intima-media thickness and atherosclerotic plaques during long-term antihypertensive treatment: further results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). J Hypertens **2004**; 22: 1201-1212.
10. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, et al: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement from healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. JACC **1999**; 34: 1348-1359.
11. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, et al: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NCEP). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. Diabetes **2003**; 52: 1210-1214.
12. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, et al: Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. Hypertension **1994**; 24: 793-801.
13. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, et al: Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. Hypertension **2006**; 47: 846-853.
14. White WB: Ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice. NEJM **2003**; 348: 2377-2378.
15. Kikuya M, Staessen JA, Ohkubo T, et al: Ambulatory arterial stiffness index and 24 hour ambulatory pulse pressure as predictors of mortality in Ohasama, Japan. Stroke **2007**; 38: 1161-1166.
16. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al: Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension **2001**; 37: 1236-1241.
17. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, et al: Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. Stroke **2003**; 34: 1203-1206.
18. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC): 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens **2007**; 25: 1105-1187.
19. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al on behalf of the European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries: Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J **2006**; 27: 2588-2605.
20. McEniery CM, Yasmin, Hall IR, et al: Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). JACC **2005**; 46: 1753-1760.
21. Weber T, Auer J, O'Rourke MF, et al: Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. Circulation **2004**; 109: 184-189.
22. Safar ME, Czernichow S, Blacher J: Obesity, arterial stiffness, and cardiovascular risk. J Am Soc Nephrol **2006**; 17: S109-S111.
23. Wildman RP, Mackey RH, Bostom A, et al: Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. Hypertension **2003**; 42: 468-473.
24. Ferrier K, Muhlmann M, Baguet J, et al: Intensive cholesterol reduction lowers blood pressure and large artery stiffness in isolated systolic hypertension. JACC **2002**; 39: 1020-1025.
25. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, et al: Increased ambulatory arterial stiffness index is associated with target organ damage in primary hypertension. Hypertension **2006**; 48: 397-403.
26. Liao D, Arnett DA, Tyroler HA, et al: Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC Study. Hypertension **1999**; 34: 201-206.
27. Williams B, Lacy PS, Thom S, et al: Differential impact of blood pressure lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes. Principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study, Substudy of ASCOT trial Investigators. Circulation **2006**; 113: 1213-1225.
28. Grandi AM: Metabolic syndrome and left ventricular hypertrophy. Am J Hypertens **2006**; 19: 199.
29. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, et al: Metabolic syndrome: A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. Circulation **2005**; 111: 1448-1454.
30. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ: The metabolic syndrome. Lancet **2005**; 365: 1415-1428.
31. Kendal DM, Sobel BE, Coulson AM, et al: The insulin resistence syndrome and coronary artery disease. Cor Artery Dis **2003**; 14: 335-348.
32. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al: The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA **2002**; 288: 2709-2713.
33. Ernst E, Koenig W: Fibrinogen and cardiovascular risk. Vasc Med **1997**, 2: 115-125.
34. Isomaa B, Almgren P, Tuconi T, et al: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care **2001**; 24: 683-689.
35. Burlando G, Sánchez R, Ramos F, et al on behalf of the Latin

American Experts Group: Latin American Consensus on Diabetes Mellitus and Hypertension. J Hypertens **2004**; 22: 2229-2241.

36. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, et al: The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. Diabetes Care **1999**; 22: 233-240.

¿Voy a rechazar mi cena porque no comprendo completamente los mecanismos de la digestión? OLIVER HEAVISIDE, *médico inglés.*

Evolución tomográfica de una placa vulnerable, no culpable, en el curso del tiempo

MIGUEL CERDA, ADRIAN MANCINELLI, ENRIQUE GURFINKEL*



Figura 1. Se aprecia la imagen de la arteria coronaria derecha del paciente, en el año 2006 y en el 2009. A la izquierda de cada figura se observa la imagen tridimensional, y hacia la derecha, las reconstrucciones curvas correspondientes. La flecha *punteada* señala la luz del vaso identificable con el color verde en un corte sagital. La flecha *continua* señala el grado de remodelación teñido de azul, en el mismo corte. Se aprecian las significativas modificaciones ocurridas (reducción de la luz e incremento del grado de remodelación) en el transcurso del tiempo.

Presentamos el caso de un hombre de 73 años que llegó a nuestra institución, en el año 2006, cursando un infarto de miocardio agudo sin elevación del segmento ST y no asociado con complicación clínica.

Luego de ser tratado durante las 24 horas iniciales con terapéutica antitrombótica y antiisquémica de rutina, el paciente firmó el consentimiento para la realización de una tomografía multicorte coronaria, con fines de investigación. El estudio demostró que padecía una afección segmentaria severa en el segmento proximal de la arteria descendente anterior, entendiendo la misma como la responsable del cuadro clínico del momento, dados los cambios eléctricos transitorios correspondientes a la cara anterior del ventrículo izquierdo. En el mismo estudio se pudo apreciar la existencia de una lesión con rasgos de vulnerabilidad (calcificación en parches asociada con signos de remodelación positiva del vaso) sin obstrucción luminar significativa, ubicada en el tercio medio de la arteria coronaria derecha.

Al día siguiente, el paciente fue derivado al servicio de intervencionismo, donde se le practicó con éxito una angioplastia con implante de *stent* farmacológico al vaso culpable.

En 2009, a petición de su médico de cabecera, y habiendo presentado nuevamente síntomas de isquemia sin modificaciones eléctricas, fue sometido a una nueva coronariografía por tomografía multicorte, estando bajo terapéutica antiisquémica, bloqueo plaquetario dual y estatinas en dosis elevadas. El informe de esta coronariografía indicó que el *stent* se encontraba permeable, pero la lesión con rasgos de vulnerabilidad previamente detectada en la arteria coronaria derecha

Departamento de Imágenes de la Fundación Favaloro.
* Jefe del Departamento de Medicina Cardiovascular. Hospital Universitario Fundación Favaloro.
Dirección postal: Enrique Gurfinkel. Venezuela 1749 - 3er piso. C1096ABC Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: epgurfinkel@ffavaloro.org
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 18-OCT-2010
Aceptación: 28-OCT-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

había modificado sus características, aumentando el grado de remodelación con obstrucción severa de la luz vascular. Esto motivó una nueva estrategia terapéutica invasiva, con implante de un nuevo *stent* en dicho segmento.

Este tipo de lesiones son frecuentemente encontradas en la rutina de estudios con imágenes de alta tecnología. La evolución de las mismas es aún imprecisa. Sin embargo es un problema emergente y grave[1]. Entre el 11% y el 22% de los sujetos aparentemente sanos que portan al menos dos signos tomográficos de vulnerabilidad, desarrollan en el curso de dos años un síndrome coronario agudo[2].

Estas "imágenes" ¿deben ser tratadas?

El caso que presentamos demuestra que, independientemente del tratamiento asignado, el desarrollo evolutivo de la lesión no lo impidió el tratamiento farmacológico combinado. La enfermedad ateroesclerótica sigue siendo atractiva por su infinidad de desafíos.

BIBLIOGRAFIA

1. Braunwald E: Noninvasive detection of vulnerable coronary plaques. Locking the barn door before the horse is stolen. JACC **2009**; 54: 58-59.
2. Motoyama S, Sari M, Harigaya H, et al: Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. JACC **2009**; 54: 49-57.

El intelecto desapasionado, la mente abierta, el observador desprejuiciado, sólo existen en una especie de tradición intelectualista, son estados que sólo pueden ser alcanzados mediante un esfuerzo moral y emocional que la mayoría de nosotros es incapaz de realizar. WILFRED BATTEN LEWIS TROTTER

Perforación tardía luego de cierre percutáneo de una comunicación interauricular con dispositivo Amplatzer

MARIO CAZZANIGA, RAMON BERMUDEZ-CAÑETE, INMACULADA SANCHEZ, RICARDO GOMEZ, MARIA JESUS MAÎTRE

El cierre percutáneo de defectos del tabique auricular (CIA) se utiliza habitualmente como una alternativa al cierre quirúrgico en niños y adultos. Se presenta el caso de un paciente con derrame pericárdico severo como consecuencia de la perforación de las paredes auricular izquierda y aórtica que se produjo cuatro años después del implante de un oclusor septal Amplatzer. Se realizó cirugía cardíaca de urgencia; el dispositivo fue retirado y se repararon las perforaciones de la pared de la aorta y de la aurícula izquierda.

Palabras clave: Defecto septal auricular. Perforación cardíaca tardía. Oclusor septal Amplatzer.

El cierre percutáneo de defectos del tabique auriculiar es una alternativa terapéutica no quirúrgica utilizada en niños y adultos. El oclusor septal Amplatzer (ASO-AGO Medical Corporation, Minnesota) es el dispositivo más utilizado en todo el mundo, con excelentes resultados. Sin embargo se han reportado casos de erosiones/perforaciones tempranas y tardías. Las complicaciones tempranas han sido relacionadas generalmente con la experiencia del operador o con dificultades técnicas durante el procedimiento, mientras que las tardías, específicamente las perforaciones cardíacas, han sido relacionadas con las fuerzas de fricción producidas por el propio dispositivo[1,2].

Presentamos el caso de un paciente con perforación cardíaca tardía cuatro años después del cierre de la CIA con un dispositivo oclusor septal Amplatzer.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino, 5 años de edad, asintomática, correspondiente al número 30 de nuestra serie de procedimientos de cierre con dispositivo ASO de CIA aislada realizados en el año 2001.

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Dirección postal: Mario Cazzaniga. Hospital Ramón y Cajal. Ctra. Colmenar Km 9,100. 28034 Madrid. España.

e-mail: marcazza@inicia.es

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 24-ABR-2010

Recepción de las correcciones: 14-MAY-2010

Aceptación: 28-MAY-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

El defecto interauricular tipo *ostium secundum* típico medía 13 mm por ecocardiografía transesofágica (ETE). La longitud total del tabique era de 46 mm en el eje de las venas cavas y 40 mm en el eje de la pared posterior auriculoventricular. Todos los bordes del defecto fueron considerados suficientes para el implante del dispositivo, incluyendo el retroaórtico.

El diámetro de inflado del balón (Meditech, Boston Scientific) fue 19 mm. En un procedimiento sencillo se implantó un ASO de 20 mm siguiendo el protocolo recomendado por la AGA Medical Corporation, logrando el cierre completo del defecto[3].

Al día siguiente del implante, el ecocardiograma transtorácico y la radiografía de tórax mostraron la posición normal del ASO, sin cortocircuito residual u otros hallazgos significativos.

La paciente fue dada de alta con aspirina oral 6 mg/kg/día durante 6 meses, como parte de nuestro protocolo de rutina en el Departamento de Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardiovascular del Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

Permaneció asintomática, con radiografías de tórax y ecocardiogamas anuales normales, hasta cuatro años más tarde, cuando regresó al hospital con disconfort clínico, oportunidad en la cual el ecocardiograma mostró un significativo derrame pericárdico con colapso leve de las cámaras cardíacas derechas. La probabilidad de perforación cardíaca relacionada con el dispositivo fue considerada. La pericardiocentesis drenó 150 mL de sangre, y se tomó la decisión de intentar la extirpación quirúrgica del dispositivo.

Se realizó esternotomía mediana y el cirujano pudo observar claramente el borde sobresaliente del disposi-

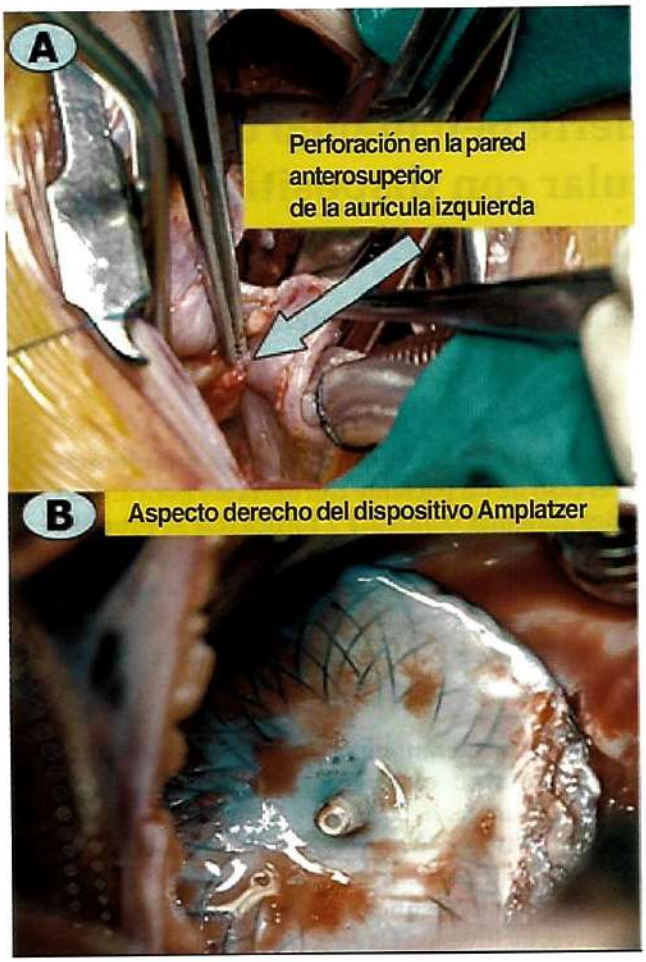


Figura 1. A: foto intraoperatoria que muestra la perforación en la pared anterosuperior de la aurícula izquierda. B: aspecto derecho del dispositivo Amplatzer.

tivo y dos pequeñas perforaciones enfrentadas: una en la cara superior de la aurícula izquierda, delante de la aorta, y la otra en la propia pared de la aorta, a nivel del seno aórtico no coronariano (**Figura 1**). Se retiró el dispositivo, la CIA fue cerrada con éxito con parche de pericardio autólogo, y se repararon las perforaciones. Tres años después de la intervención quirúrgica, la paciente presenta buena evolución con ecocardiogramas normales.

DISCUSION

Por lo que sabemos, este es el primer caso de perforación que se produce más de tres años después de un sencillo cierre de CIA con dispositivo ASO. Después de la revisión de Divekar[2], en 2004, otros autores han reportado casos aislados que se producen en etapa temprana o tardía luego del implante. Hasta la fecha hemos encontrado 39 casos reportados en la literatura con erosión/perforación cardíaca con o sin fístula asociada entre la pared de la aurícula y la de la aorta, presentados como eventos tempranos o tardíos[4-11]. La incidencia de esta complicación es difícil de estimar debido a la ausencia de datos precisos sobre el número de dispositivos implantados, pero parece ser un problema poco frecuente. En los 39 casos publicados, la presentación clínica se produjo luego del alta hospitalaria en más del 60% de los casos. Se han reportado tres muertes, pero sólo una fue relacionada con el dispositivo de manera irrefutable[1,2]. También se ha descripto erosión/perforación tras el cierre del foramen oval permeable[12-15].

Después de un análisis retrospectivo de las imágenes ETE de nuestro caso, obtenidas durante la colocación del ASO, encontramos que, aunque el diámetro de inflado del balón fue de 19 mm, en realidad la distancia entre los bordes de la CIA de acuerdo al flujo de oclusión fue de 15 mm. Siguiendo las recomendaciones indicadas en ese momento (año 2001) se consideró adecuado el diámetro del balón más un milímetro extra, de acuerdo con las mediciones de los bordes del defecto y la longitud total del tabique interauricular. Sin embargo, teniendo en cuenta las recomendaciones actuales de que el inflado del balón no debe exceder el 150% del tamaño del defecto sin dilatar, y nuestras medidas retrospectivas de las imágenes de ETE, quizás el tamaño del dispositivo fue sobredimensionado, lo que pudo haber conducido a la erosión cardíaca[1,14]. Pero hasta la fecha de nuestro caso (año 2001) no se habían publicado datos claros sobre erosión asociada con el implante de dispositivos y, a su vez, la relación entre el diámetro del balón dilatado y la selección del tamaño del dispositivo era menos estricta.

En la actualidad se utiliza la técnica del *stopped-flow* para medir las dimensiones de la CIA, que considera sólo la oclusión del *shunt* auricular sobre la base de las recomendaciones de Amin y Carlson[1,14].

El mecanismo exacto de la erosión/perforación en este y otros casos reportados no ha sido comprendido claramente. De acuerdo con Amin y colaboradores, podrían jugar un importante papel las fuerzas de fricción no controladas del dispositivo *per se*, asociadas con cambios en la geometría del tabique interauricular y en las paredes circundantes[1]. De acuerdo con la información reciente acerca de la influencia del tamaño del dispositivo en los casos de perforación, esta parece ser más frecuente con el empleo de "pequeños" que de "grandes" dispositivos[1,2].

Aunque en este caso se removió el dispositivo quirúrgicamente, no es esta la recomendación universal en la literatura[2]. En algunos de los casos reportados, el dispositivo fue dejado en su lugar luego de reparar la erosión, sin recurrencias durante un corto período de seguimiento. La perforación cardíaca puede presentarse con derrame pericárdico, aparición de nuevo soplo cardíaco, dolor de pecho y también síntomas de colapso o síncope. Como lo demuestra el caso que presentamos, el momento de la erosión/perforación es prácticamente imprevisible, lo que señala la necesidad de controles clínicos y ecocardiográficos a largo plazo.

SUMMARY

LATE CARDIAC PERFORATION BY AMPLATZER SEPTAL OCCLUDER

The transcatheter closure of atrial septal defects (ASD) is routinely used as an alternative to surgery in children and adults. We report a patient with severe pericardial effusion as a consequence of left atrial and aortic walls perforation occurring 4 years after implantation of an Amplatzer septal occluder. Urgent cardiac surgery was carried out, the device was removed and the perforations of aortic wall and left atrium were repaired.

***Key words:** Atrial septal defect. Late cardiac perforation. Amplatzer septal occluder.*

Agradecimientos

Los autores agradecen a la doctora L. Valdez Cruz por su valiosa asistencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL, Cheatham JP, Hellenbrand WE, Kleinman CS: Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. Catheter Cardiovasc Interv 2004; 63: 496-502.
2. Divekar A, Gaamangwe T, Shaikh N, Raabe M, Ducas J: Cardiac perforation after device closure of atrial septal defects with Amplatzer septal occluder. JACC 2005; 45: 1213.1218.
3. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM: Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: initial human experience. Cathet Cardiovasc Diagn 1997; 42: 388-393.
4. Jang GY, Lee JY, Shim WS, Lee CH: Aorta to right atrial fistula following transcatheter closure of an atrial septal defect. Am J Cardiol 2005; 96: 1605-1606.
5. Knirsch W, Dodge-Khatami A, Balmer C, et al: Aortic sinus-left atrial fistula after interventional closure of atrial septal defect. Catheter Cardiovasc Interv 2005; 66: 10-13.
6. Mello DM, Fahey J, Kopf GS: Repair of aortic-left atrial fistula following the transcatheter closure of atrial septal defect. Ann Thorac Surg 2005; 80: 1495-1498.
7. Maimon MS, Ratnapalan S, Do A, Kirsh JA, Wilson GJ, Benson LN: Cardiac perforation 6 weeks after percutaneous atrial septal defect repair using an Amplatzer septal occluder. Pediatrics 2006; 118: 1572-1575.
8. Mahadevan VS, Horlick EM, Benson LN, McLaughlin PR: Transcatheter closure of aortic sinus to left atrial fistula caused by erosion of Amplatzer septal occluder. Catheter Cardiovasc Interv 2006; 68: 749-753.
9. Sauer HH, Ntalakoura K, Haun C, Le TP, Hraska V: Early cardiac perforation after atrial septal defect closure with the Amplatzer septal occluder. Ann Thorac Surg 2006; 81: 2312-2313.
10. Ruiz Lera M, de la Torre-Hernández JM, Zueco J, Nistal JF: Cardiac perforation late after percutaneous closure of an atrial septal defect with Amplatzer device. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 449-454.
11. MAUDE data base. www.access.fda.gov
12. Lange SA, Schoen SP, Braun MU, et al: Perforation of aortic root as secondary complication after implantation of patent foramen oval occlusion device in a 31-year-old woman. J Interv Cardiol 2006; 19: 166-169.
13. Christen T, Mach F, Didier D, Kalangos A, Verin V, Trindade PT: Late cardiac tamponade after percutaneous closure of a patent foramen oval. Eur J Echocardiogr 2005; 6: 393-395.
14. Carlson KM, Justino H, O'Brien RE, et al: Transcatheter atrial septal defect closure: modified balloon sizing technique to avoid overstretching the defect and oversizing Amplatzer septal occluder. Catheter Cardiovasc Interv 2005; 66: 390-396.
15. Cecconi M, Quarti A, Bianchini F, et al: Late cardiac perforation after transcatheter closure of patent foramen ovale. Ann Thorac Surg 2006; 81: e29-30.

Una vez eliminado lo imposible, lo que queda, por improbable que parezca, debe ser la verdad.
CONAN DOYLE

Arteria subclavia derecha aberrante y divertículo de Kommerell asociados a disección de aorta tipo B y ruptura vascular

JAVIER COURTIS

La arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) es la anomalía embriológica más común del arco aórtico, y en más de la mitad de los casos se asocia a un divertículo de Kommerell (DK). Estas malformaciones asociadas pueden causar embolización distal, compresión de estructuras adyacentes, ruptura y disección vascular. Se presenta el caso de un hombre de 73 años de edad, con ASDA, DK, disección de aorta tipo B y perforación contenida a nivel de la arteria aberrante. Las nuevas modalidades imagenológicas, como la tomografía computada multicortes cardiovascular, permiten evaluar con mayor precisión este tipo de patologías vasculares complejas y poco frecuentes.

Palabras clave: Arteria subclavia derecha aberrante. Divertículo de Kommerell. Arco aórtico.

La arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) es la anomalía embriológica más común del arco aórtico. Se presenta en el 0,5-1,8% de la población[1,2], y en el 60% de los casos se asocia a un divertículo de Kommerell (DK)[2-4]. Debido a la rareza de esta anomalía y a la falta de grandes series en la literatura, la historia natural de esta entidad no es bien conocida. A pesar de ello, en la actualidad se sabe que esta malformación puede causar serias complicaciones: embolización distal, compresión de estructuras adyacentes, ruptura y disección vascular[5-7].

CASO CLINICO

Un hombre de 73 años fue admitido, en otra institución, por intenso dolor torácico y crisis hipertensiva. Como antecedentes patológicos, el paciente presentó hipertensión arterial, dislipidemia, EPOC y era fumador activo. Además manifestó tener una disfagia crónica relacionada con la ingesta de ciertos alimentos y medicamentos. Al ingreso refirió dolor torácico difuso, de comienzo súbito, punzante, irradiado dorsalmente, y de máxima intensidad.

División de Cardiología, Departamento de Imágenes. Instituto Oulton.

Dirección postal: Javier Courtis. Instituto Oulton. Av. Vélez Sarsfield 562. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.

e-mail: javiercourtis@oulton.com.ar

El autor de este trabajo declara al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 11-AGO-2010

Recepción de las correcciones: 01-SEP-2010

Aceptación: 21-SEP-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

El examen físico reveló 195/100 mmHg de tensión arterial, asimetría de pulsos en miembros superiores, ruidos cardíacos hipofonéticos y rales bibasales. El electrocardiograma sólo mostró hipertrofia ventricular izquierda. La radiografía de tórax evidenció un mediastino superior moderadamente ensanchado. Las enzimas

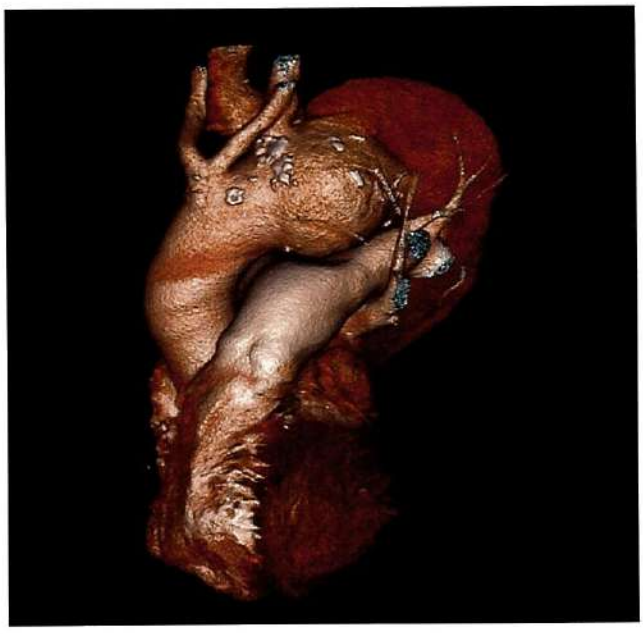


Figura 1. Reconstrucción volumétrica (3D) de la aorta torácica. Se observa, desde adelante hacia atrás: a) origen común de la arteria innominada y la carótida común izquierda; b) arteria subclavia derecha aberrante; c) divertículo de Kommerell; d) disección de aorta.

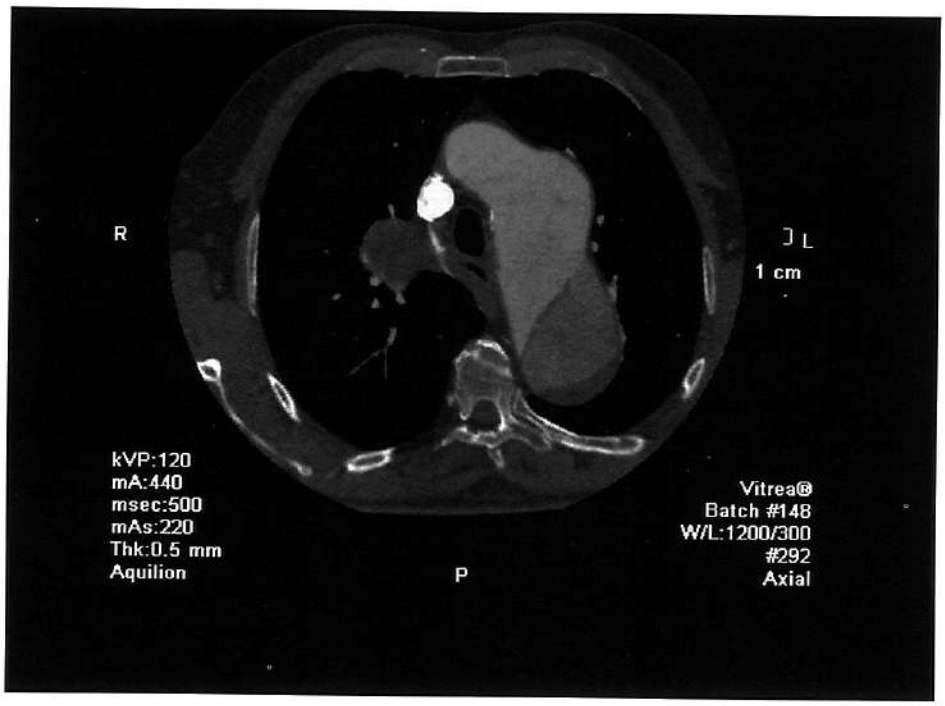


Figura 2. Corte axial. Dilatación anterior y distal del cayado aórtico, orificio de entrada de la disección de aorta, compresión extrínseca del esófago y hematoma mediastinal.



Figura 3. Corte coronal. Disección de aorta tipo B y aneurisma sacular de aorta abdominal.

cardíacas fueron normales, y el resto del laboratorio sólo presentó una ligera anemia y leucocitosis.

Fue derivado a nuestra institución para la realización de una tomografía computada multicortes (TCM), con la finalidad de descartar disección de aorta. En la misma se evidenció una ASDA que emergía de un DK, y una disección de aorta tipo B sin compromiso de la emergencia de los grandes vasos supraaórticos. Esa disección se extendía desde el extremo distal del cayado aórtico (de localización izquierda) hasta la aorta abdominal infrarrenal.

Además se observó una perforación contenida a nivel de la ASDA con un gran hematoma mediastinal, un nacimiento único de ambas arterias carótidas primitivas (arco aórtico "bovino") y una dilatación focal del borde anterior y distal del cayado. Por último, la TCM mostró al esófago con una marcada compresión extrínseca, atribuida al hematoma y al DK, y un aneu-

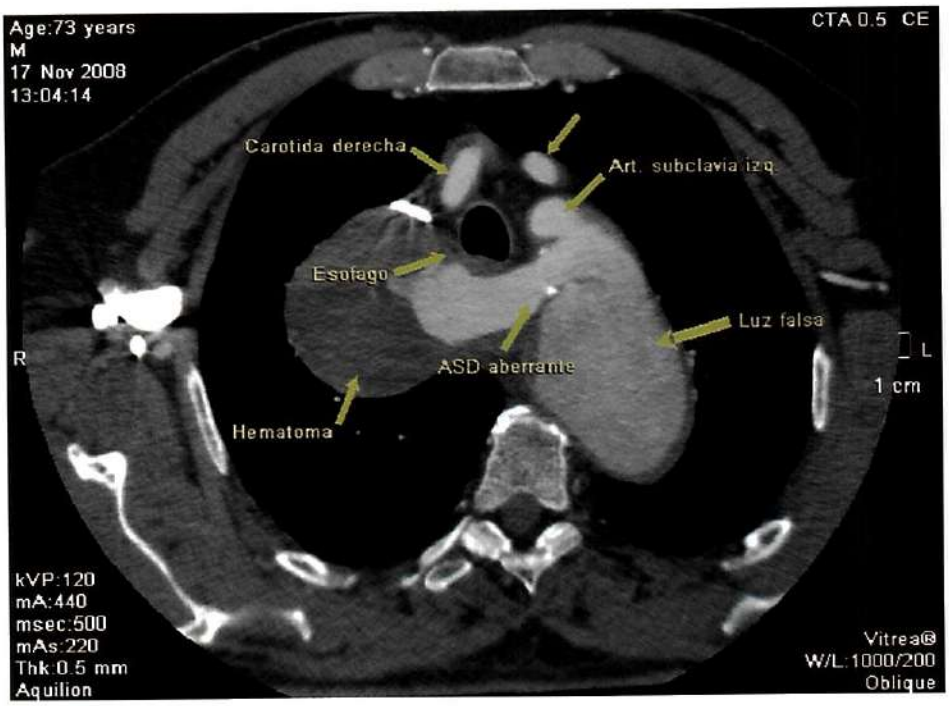


Figura 4. Corte axial. Arteria subclavia derecha aberrante, divertículo de Kommerell, compresión extrínseca del esófago, hematoma mediastinal y ruptura contenida de la arteria aberrante.



Figura 5. Corte coronal. Arteria subclavia derecha aberrante, divertículo de Kommerell, hematoma y ruptura contenida de la arteria aberrante.

risma sacular con trombo mural a nivel de aorta abdominal.

El paciente se estabilizó clínicamente con el tratamiento médico instituido, y la cirugía reparadora fue diferida debido a una hemorragia digestiva baja durante su internación.

Dos meses después de ese evento, y estando bajo tratamiento médico, el paciente presentó muerte súbita precedida de dolor torácico, según el relato familiar.

DISCUSION

La ASDA fue descripta por primera vez en el año 1735, por Hunauld, durante la autopsia de un simio[8]. Posteriormenete, en 1794, el médico inglés David Bayford descibió la disfagia lusoria ("dificultad para tragar debido a un capricho de la naturaleza") como consecuencia de la compresión del esófago por una ASDA[9]. Finalmente, el médico alemán Burckhard F. Kommerell, en 1936, reportó[10] una dilatación aneuris-

mática en el origen de una ASDA, malformación conocida actualmente como divertículo de Kommerell.

Este médico realizó la siguiente descripción, en su artículo original: "Hasta el momento un curso aberrante de la arteria subclavia derecha no se ha reportado en un paciente con vida [...] Un hombre de 65 años de edad fue examinado debido a un presunto diagnóstico de cáncer de estómago y en la vista sagital del examen con bario se observó un retraso del pasaje del medio de contraste a nivel del arco aórtico; éste se encontraba a la izquierda y no mostró ninguna anomalía excepto pequeños depósitos de calcio en su pared. A la izquierda y por detrás del esófago había una masa de carácter pulsátil interpretada como un vaso; en este nivel el esófago era comprimido [...] El hallazgo radiológico sólo puede ser interpretado como un origen aberrante de la arteria subclavia derecha, sin embargo la masa pulsátil detrás del esófago no corresponde a la arteria subclavia derecha ya que el calibre de esta última es mucho menor. Es mucho más probable que esta masa consista en un divertículo de la aorta, desde el cual se origina la arteria subclavia derecha".

En la literatura podemos encontrar dos definiciones de DK: a) divertículo aneurismático del arco aórtico o de la región proximal de la aorta torácica descendente y/o b) orificio aneurismático del origen de una arteria subclavia aberrante. Por otra parte, la arteria subclavia izquierda aberrante (ASIA) en asociación con arco aórtico derecho ha sido descripta con menor frecuencia; el 0,1% de la población presenta un arco aórtico derecho y sólo la mitad de estos, una ASIA[2]. En ocasiones esta arteria aberrante se asocia a un DK, remanente embrionario de un arco aórtico izquierdo y dorsal[11].

Un arco aórtico izquierdo acompañado de una ASDA es una anomalía en el desarrollo del arco aórtico. En el embrión se desarrollan seis pares de arcos aórticos, en diferentes etapas de la organogénesis; el cuarto arco aórtico izquierdo forma el arco aórtico del adulto, y el cuarto arco derecho generalmente desaparece, produciendo así el curso y arqueamiento normal hacia la izquierda de la aorta. Si el cuarto arco izquierdo desaparece y el derecho persiste se desarrollará un arco aórtico derecho. Si ambos arcos persisten, se formará un doble arco o anillo vascular. Por último, si queda un remanente del cuarto arco derecho junto a una aorta dorsal derecha primitiva con persistencia del arco izquierdo, se producirá una ASDA y un DK. En esta malformación, la ASDA surge como último vaso del arco aórtico y se dirige desde la parte proximal de la aorta descendente hacia el brazo derecho, pasando por detrás del esófago. Aunque esta anomalía produce un anillo vascular, la mayoría de los pacientes son asintomáticos, ya que dicho anillo es sólo parcial. Sin embargo, en pacientes de edad avanzada, la ASDA ocasionalmente se vuelve tortuosa y ectásica, por lo cual puede comprimir el esófago y/o la tráquea. En cuanto a las complicaciones asociadas al DK, Austin[5] informó una tasa de ruptura del 19%, y Cinà[6], en 32 casos de sujetos con arco aórtico derecho y DK, revisados en la literatura, informó que 13 pacientes (41%) presentaron disección aórtica.

Nuestro paciente presentó, además, una dilatación aneurismática y focal en el borde anterior de la región distal del cayado aórtico. Esto podría corresponder a otra forma de DK o a un proceso degenerativo vascular, producto de la hipertensión arterial, la edad, etcétera.

El origen común de la arteria innominada y la carótida común izquierda es la segunda variante más frecuente del nacimiento de las ramas principales del arco aórtico. Este patrón se encuentra más comúnmente en individuos de raza negra. Informes de estudios cadavéricos han documentado una ocurrencia del 25% en sujetos de raza negra y del 8% en blancos, estimándose una incidencia global del 13% en la población general[12,13]. Para algunos autores esta variante anatómica no debería ser llamada arco aórtico "bovino" debido a que no siempre este tipo de ganado presenta tal variedad; incluso algunos proponen llamarlo arco aórtico "canino" o "felino", ya que en estas especies de mamíferos el origen común de estas arterias es mucho más frecuente que en el ganado bovino[14].

La TCM (64 líneas de detectores) es una modalidad diagnóstica en franco crecimiento y desarrollo. En la actualidad es posible lograr imágenes del cayado aórtico con excelente resolución espacial y temporal, lo que permite detectar fácil y rápidamente las malformaciones anatómicas ocurridas a dicho nivel. Otras metodologías diagnósticas, como la ecocardiografía transtorácica y transesofágica, tienen el incoveniente de no permitir una correcta visualización del arco aórtico completo. A su vez, la resonancia magnética insume mucho más tiempo que la TCM para la adquisición de las imágenes, lo cual en pacientes críticos puede ser de vital importancia. Esta modalidad imagenológica (TCM) debe ser tenida en cuenta cuando se necesita un diagnóstico preciso, acabado y rápido, de una patología tan compleja como la que hemos mencionado.

CONCLUSIONES

El caso presentado es un ejemplo de la manera en que las enfermedades cardiovasculares adquiridas pueden modificar las manifestaciones clínicas de una anomalía congénita vascular, y del aporte que la tecnología de avanzada brinda para dilucidar, con marcado detalle, la complejidad de estas patologías. Con el tiempo podría aumentar la frecuencia de interacción entre condiciones congénitas y adquiridas, situación asociada con el aumento de prevalencia de enfermedades vasculares en la población general, por lo cual deberá incluirse esta posible asociación en la evaluación diagnóstica de los pacientes.

SUMMARY

ABERRANT RIGHT SUBCLAVIAN ARTERY AND KOMMERELL DIVERTICULUM ASSOCIATED WITH TYPE B AORTIC DISSECTION AND VASCULAR RUPTURE

The aberrant right subclavian artery (ARSA) is the most common embryological anomaly of the aortic arch and more than half of cases are associated with a Kommerell's diverticulum (KD). These associated malformations can cause distal embolization, compression of adjacent structures, vascular rupture and dissection. We present the case of a 73-year-old man with ARSA, KD, type B aortic dissection, and perforation contained to level of the aberrant artery. New imaging modalities, such is the case of cardiovascular multislice computed tomography, allow us to better assess the complex and unusual vascular diseases.

Kew words: *Aberrant right subclavian artery. Kommerell's diverticulum. Aortic arch.*

BIBLIOGRAFIA

1. Richardson JV, Doty DB, Rossi NP, Ehrenhaft JL: Operation for aortic arch anomalies. Ann Thorac Surg **1981**; 31: 426-432.
2. Freed K, Low VH: The aberrant subclavian artery. AJR Am J Roentegenol **1997**; 168: 481-484.
3. Davidian M, Kee ST, Kato N, et al: Aneurysm of an aberrant right subclavian artery: treatment with PTFE covered stentgraft. J Vasc Surg **1998**; 28: 335-339.
4. Proto AV, Cuthbert NW, Raider L: Aberrant right subclavian artery: further observations. AJR Am J Roentgenol **1987**; 48: 253-257.
5. Austin EH, Wolfe GW: Aneurysm of aberrant subclavian artery with a review of the literature. J Vasc Surg **1985**; 2: 571-577.
6. Cinà CS, Althani H, Pasenau J, Abouzahr L: Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: a cohort study and review of the literature. J Vasc Surg **2004**; 39: 131-139.
7. Kieffer E, Bahnini A, Koskas F: Aberrant subclavian artery: surgical treatment in thirty-three adult patients. J Vasc Surg **1994**; 19: 100-111.
8. Hunauld PM: Examen de quelques parties d'un singe. Hist Acad Roy Sci **1735**; 2: 516-523.
9. Bayford D: An account of a singular case of obstructed deglutition. Memoirs Med Soc London **1794**; 2: 275-286.
10. Kommerell B: Verlagerung des Ösophagus durch eine abnorm verlaufende Arteria subclavia dextra (Arteria lusoria). Fortschr Geb Roentgenstrahlen **1936**; 54: 590-595.
11. Cinà CS, Arena GO, Bruin G, Clase CM: Kommerell's diverticulum and aneurysmal right-sided aortic arch: a case report and review of the literature. J Vasc Surg **2000**; 32: 1208-1214.
12. De Garis CF, Black IB, Riemenschneider EA: Patterns of the aortic arch in American white and Negro stocks, with comparative notes on certain other mammals. J Anat 1933; 67: 599-618.
13. Lippert H, Pabst R: Aortic arch. En: Arterial variations in man: classification and frequency. Munich (Germany), JF Bergmann-Verlag **1985**; pp 3-10.
14. Elster AD: "Bovine" aortic arch. AJNR Am J Neuroradiol **2008**; 29: E1. (Epub 2007 Nov 26.)

Una vez que una rígida idea del deber se introdujo en una mente estrecha, ya nunca puede volver a salir. JOUBERT

ARTICULO SELECCIONADO DEL BOLETIN EDUCATIVO DE PROEDUCAR - MAYO 2010 - (www.solaci.org)

Stents liberadores de fármacos: reestenosis intra*stent*

ARTURO J. FERNANDEZ MURGA

La reestenosis de un *stent* (RIS) se define como una disminución del diámetro ≥ 50%[1], que ocurre dentro de la prótesis (reestenosis del *stent*) o en los extremos (en un segmento de 5 mm) proximal o distal al mismo (reestenosis del segmento). Las lesiones por reestenosis fueron clasificadas como focales (tipo I, < 10 mm), difusas (tipo II), proliferativas (tipo III) y oclusiones totales (tipo IV).[2]

Los *stents* farmacoactivos (SF) redujeron fuertemente la hiperplasia neointimal y con ello el riesgo de reestenosis comparados con los *stents* metálicos (SM). Este beneficio se ha confirmado en el escenario del mundo real, con situaciones clínicas y anatómicas cada vez más complejas (indicaciones *off label*).

En la era de los SM, los estudios demostraron que si la reestenosis se producía, lo hacía en los primeros seis meses[3], mientras que la reestenosis en los SF se produce siempre en un tiempo mayor[4].

La incidencia de reestenosis en los SF varía en un amplio rango, del 6% al 20%, dependiendo de las series y de la complejidad de las lesiones.[5,6] Así, en lesiones simples, la necesidad de nueva revascularización de la lesión tratada (RLT) a 5 años fue del 10%[7] mientras que en situaciones más complejas fue necesaria en el 17,2%[8].

Desde el punto de vista histopatológico, parecería que no existen diferencias significativas entre los constituyentes de los tejidos reestenóticos de los SF y de los SM, con un contenido rico, principalmente, en células musculares lisas (CML), en proteoglicanos, en regiones fibrolipídicas con importante presencia de colágeno y fibras reticulares; pero sí con diferencias en el fenotipo de las CML entre los tejidos reestenóticos de SM y SF, y a su vez también entre diferentes SF, que podrían explicar diferentes mecanismos de reestenosis. Debe destacarse la escasez de células inflamatorias, que pareceno estar asociadas con la fase tardía de la reestenosis después de la implantación de un ST, aunque no se puede excluir su papel en estadios previos[9].

Instituto de Cardiología de Tucumán.
Dirección postal: Arturo J. Fernández Murga. Av. Mitre 750. 4000 Tucumán. Pcia. de Tucumán. Argentina.
e-mail: fdezmurga@tucbbs.com.ar
El autor de este trabajo declara al mismo no afectado por conflictos de intereses.
Recepción del artículo: 04-JUL-2010
Aceptación: 21-JUL-2010
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

IMPACTO DE LA TECNICA

1. Selección del *stent* farmacoactivo

Algunos trabajos indican que los *stents* liberadores de sirolimus (SES) son más efectivos que los liberadores de paclitaxel (PES) en pacientes con vasos finos (≤ 2,75 mm), con una significativa reducción en la incidencia de reestenosis (SES 4,5% *vs* PES 16,2%; p = 0,003). La selección particular de un SF parece menos relevante en vasos de mayor calibre[10].

El registro sueco SCAAR, de angiografía y angioplastia, identificó que la RIS es mayor en pacientes diabéticos, en sujetos con RIS previa, en lesiones largas o complejas y en vasos pequeños. También señaló mayor tasa de reestenosis con los *stents* liberadores de zotarolimus y menor con paclitaxel[11].

2. Ultrasonido intravascular (IVUS)

Es conocida la importancia del impacto clínico negativo después de una técnica de implantación subóptima; el uso rutinario del IVUS puede reducir la incidencia de reestenosis, hecho de capital importancia que aún no ha sido constatado en estudios aleatorizados.

La inadecuada cobertura de la lesión y/o pérdida geográfica (PG) del *stent* incrementa cuatro veces la incidencia de reestenosis en los bordes. Marco Costa observó, en el estudio e-Cypher STLLR[12], la frecuente PG del *stent* (66,5%) y el mayor impacto que tuvo sobre la reestenosis la pérdida geográfica longitudinal respecto de la axial (**Figura 1**).

PREDICTORES DE REESTENOSIS

Distintos estudios han identificado numerosos predictores de reestenosis, después de implantar un SF, en una población no seleccionada (mundo real).

Predictores clínicos
-Diabetes *mellitus*.
-Hemodiálisis.

Predictores angiográficos
-Vaso pequeño.
-Longitud de la lesión.
-Longitud del *stent*.



Figura 1. Esquema de los diferentes tipos de pérdida geográfica del *stent*.

-Diámetro luminal mínimo pre y postintervención.
-Lesiones complejas[13].

Predictores del procedimiento.
-Pérdida geográfica del *stent*.
-No finalizar con *kissing* en lesiones bifurcadas.
-Implantación de más de un *stent*.
-*Stent* directo.
-Area luminal mínima postintervención, valorada por IVUS.
-Uso de *stents* liberadores de paclitaxel (PES) comparado con los *stents* liberadores de sirolimus (SES)[14].

Predictor postprocedimiento
-Fractura del *stent*.

El tamaño luminal final, al igual que en la era de los *stents* metálicos o desnudos, parecería ser el determinante más importante de reestenosis, sugiriendo que un área luminal intra*stent* mayor contribuye notoriamente a disminuir la tasa de reestenosis. Un área luminal mínima del *stent* (≤ 5,0 a 5,5 mm^2 postintervención) es un importante predictor de reestenosis[15].

La longitud de la lesión y del *stent* se correlaciona, aunque más débilmente, con la reestenosis, apoyando el concepto estratégico de obtener la más completa cobertura de la lesión.

MECANISMOS DE REESTENOSIS

Factores biológicos
-Resistencia a la droga.
-Hipersensibilidad.

Aunque existen posibles etiologías mecánicas para la reestenosis de un SF, basadas en las características de la lesión, la resistencia a la droga también puede jugar su rol. En cultivos de tejidos se ha descripto resistencia a la rapamicina y al paclitaxel, y el polimorfismo de los genes que codifican las proteínas involucradas en el metabolismo del paclitaxel ha sido asociado con reestenosis[16,17].

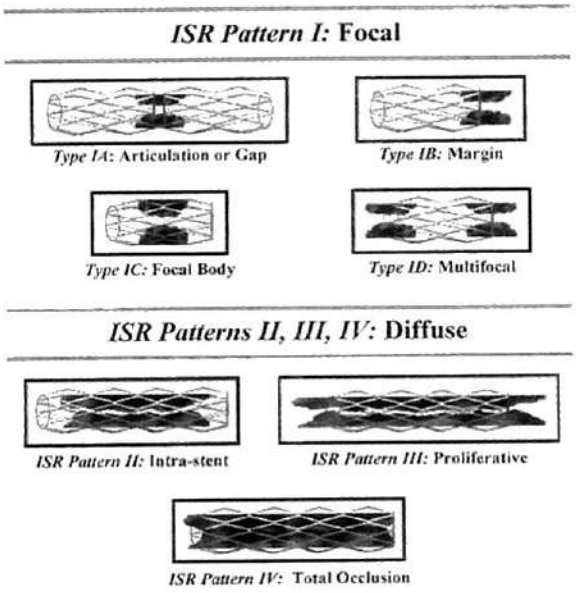


Figura 2. Patrones de distribución morfológica de la reestenosis en los *stents* farmacoactivos. (Tomado de Mehran R et al.)

Factores mecánicos
-Distribución no uniforme de los *strutt* del *stent*.
-Rotura y pérdida del polímero.
-Deposición no uniforme de la droga.
-Fractura del *stent*.

Una importante causa de reestenosis focal y oclusiva es la fracturadel *stent*[18]. Su incidencia varía según se trate de informes clínicos (del 1,9% al 7,7%) o anatomopatológicos (29%), como lo ha señalado Renu Virmani.

Factores técnicos
-Incompleta expansión del *stent*.
-Pérdida geográfica.
-Barotrauma.

MORFOLOGIA DE LA REESTENOSIS

La reestenosis no sólo es poco común con los SF sino que, además, es más frecuente que la reestenosis sea focal que no focal, a diferencia de lo que ocurre con los SM[6,19].

De acuerdo con la clasificación de Mehran y colaboradores[2], existen distintos patrones de distribución morfológica de la reestenosis en los *stents* farmacoactivos (**Figura 2**).

Hay factores de riesgo vinculados con la morfología de la reestenosis; por ejemplo, la presencia de diabetes *mellitus* se asocia con una mayor incidencia de reestenosis difusa que de focal (52,9% *vs* 28,8% respectivamente; p = 0,0001)[15].

Lee y Park observaron que la reestenosis no-focal era más frecuente en lesiones complejas, en los casos de mayor empleo de *stents* liberadores de paclitaxel, me-

nor diámetro luminal mínimo final y menor uso rutinario del IVUS.

La *reestenosis focal* más frecuente en los *stents* liberadores de sirolimus puede reflejar barotrauma en la dilatación previa o un problema local del *stent*, como ocurre con la fractura del *stent* y con la expansión no uniforme o incompleta cobertura de la lesión (pérdida geográfica).

Es probable que la respuesta a la inhibición de la proliferación neointimal sea la principal responsable de la *reestenosis difusa*.

TRATAMIENTO

Como en los *stents* metálicos, en los liberadores de droga, o farmacoactivos, el patrón de reestenosis focal es un importante predictor de la mejor respuesta al tratamiento. La incidencia de revascularización de la lesión tratada (RLT) se incrementa con la severidad del patrón de reestenosis tratado (focal 9,8% *vs* difusa 23%; p = 0,007)[20].

Dado que el tratamiento óptimo no está bien definido han sido implementadas diferentes estrategias. Básicamenente las opciones son: la dilatacion simple con balón, balón de corte (*cutting balloon*), balón liberador de droga, implantación de un nuevo SF con la misma o diferente plataforma, o un *stent* biodegradable y redilatar con balón más braquiterapia. Menos frecuente es redilatar la lesión más administración vía oral de sirolimus, implantar un SM o proceder a la realización de una aterectomía; sin olvidar por supuesto, la revascularización quirúrgica de la lesión tratada.

No obstante los reportes existentes, se debe tener presente que las comparaciones entre las diversas estrategias de revascularización se caracterizan, en general, por tratarse de muestras de pequeño tamaño, con un acotado poder estadístico, y/o registros o estudios aleatorizados en los que las poblaciones a comparar no son del todo similares.

Como el mecanismo más común de reestenosis es la subexpansión del *stent*, es de suma utilidad el empleo del IVUS para identificar y excluir causas mecánicas.

Una expansión adecuada del *stent* reestenosado mediante la dilatación agresiva con un balón de mayor tamaño o con balones no complacientes a muy altas presiones evitará que el problema se perpetúe, y permitirá, si se desea, implantar otro SF.

También es útil reconocer con precisión el intervalo de tiempo entre el momento en que se implantó el SR y la aparición de la reestenosis, porque si es mayor de 6-9 meses muchos cardiólogos intervencionistas consideran razonable sólo dilatar con balón, mientras que si el lapso es corto (menos de 6 meses) podríamos estar ante una hiperplasia más agresiva, y la mayoría sería partidaria de implantar un nuevo SF, particularmente si la reestenosis es difusa o involucra los bordes del *stent*.

Aunque el empleo de un *stent* farmacoactivo es un excelente tratamiento para pacientes con reestenosis de un *stent* metálico, no puede decirse lo mismo para pacientes con reestenosis de un SF[21].

Otro punto de discusión vigente es si se debe utilizar un SF con la misma o diferente plataforma. Liistro y colaboradores[22] compararon 3 estrategias de tratamiento en 100 pacientes: dilatación con balón simple *versus* implantación de un nuevo SF con la misma droga o con una diferente, con un seguimiento de 16 ± 6 meses. La angioplastia con balón mostró similares resultados clínicos al compararla con la implantación de un nuevo SF (con igual y diferente plataforma). La necesidad de revascularización al tratar la lesión con angioplastia con balón fue 25%, 23% al implantar un SF con la misma plataforma y 17% cuando el SF tuvo diferente plataforma.

Garg y colaboradores[23], del grupo de Washington, señalaron que en el seguimiento a un año de 116 pacientes con implantación repetida de un SF, fue necesario RLT en el 28,8% de los casos, sin encontrar diferencias significativas según se hubiese empleado un SF con la misma o diferente plataforma.

La experiencia del grupo de Milán evaluó dos estrategias en 174 pacientes con 201 lesiones tratadas con SF, con la misma droga (n = 107) y con diferente droga (n = 94) a la del SF inicialmente colocado. En el grupo al que se colocó un SF con diferente droga hubo, en grado significativo, mayor incidencia de reestenosis difusa (¿peor patrón angiográfico?), aunque no hubo diferencias en la tasa de reestenosis (26,4% *vs* 25,8%), ni en la necesidad de RLT entre ambas estrategias, tanto para lesiones focales (8,5% *vs* 12,8%) como no-focales (23,4% *vs* 24,1%) respectivamente.[24]

Solinas y colaboradores[25] compararon los patrones de reestenosis intra*stent* y la evolución de las intervenciones coronarias percutáneas repetidas en una población de pacientes consecutivos con SF. El patrón de reestenosis intra*stent* fue focal en la mayoría de los SF, con mayor tasa de reestenosis difusa intra*stent* en los SF liberadores de paclitaxel en comparación con los liberadores de sirolimus (30,3% *vs* 13,6%; p = 0,03). El tratamiento de la reestenosis intra*stent*, tanto con angioplastia con balón como con un SF, fue seguro, con escasa necesidad de RLT al año.

En el estudio ISAR-DESIRE 2, 450 pacientes con reestenosis de un SF liberador de sirolimus (SES) fueron asignados aleatoriamente a la implantación de un nuevo SES o de uno liberador de paclitaxel (PES). La necesidad de revascularizar la lesión tratada fue similar en ambos grupos: 16,1% *vs* 14,6% respectivamente (p = 0,52).[26]

Recientemente se publicaron los resultados del registro japonés (*j-Cypher Registry*)[27], en el cual se incluyeron 990 pacientes con 1.094 lesiones por reestenosis de SES; 537 lesiones fueron tratadas con la implanta-

ción de un nuevo SES y 557 mediante la dilatación con balón. En el seguimiento a 2 años hubo una significativa reducción de RLT en el grupo de implantados con un nuevo SES *versus* el grupo tratado con balón (23,8% *vs* 37,7%; p < 0,0001). Este registro identificó a la hemodiálisis como un factor de riesgo independiente para RLT. Como hecho importante, se debe señalar que la incidencia de trombosis fue similar en ambos grupos (0,6%).

Al momento de decidir qué nuevo *stent* implantar, algunos cardiólogos intervencionistas prefieren cambiar de plataforma y recurrir a un *stent* con una plataforma con diferente mecanismo de acción, mientras que otros prefieren emplear SF de nueva generación, que se caracterizan por tener *struts* más delgados, diferentes drogas y menor cantidad de polímero.

De lo expuesto, se puede inferir que ante un patrón de reestenosis no-focal (reestenosis > 10 mm) donde pudo fallar la droga, implantar un SF diferente puede ser una estrategia apropiada.

Los casos excepcionales de pacientes que presentan reestenosis repetidas (no respondedoras a multidrogas) después de implantar dos SF diferentes son candidatos a cirugía o braquiterapia.

La braquiterapia intravascular, comparada con la implantación de un segundo SF, ha demostrado ser segura y efectiva, con similares resultados[28].

El estudio RIBS-II[29] comparó los resultados del tratamiento de la reestenosis intra*stent* con balón en 74 pacientes, y con *stent* liberador de sirolimus en 76. La supervivencia libre de eventos (muerte, infarto o RLT) fue significativamente mejor con el SF liberador de sirolimus, a 1 y 4 años, con similar tasa de trombosis. No obstante, recientes estudios han mostrado buenos resultados con el empleo de balones recubiertos con fármacos antiproliferativos. Un ejemplo es el estudio aleatorizado de Rotenburg[30] (Alemania) en el cual el uso del balón liberador de paclitaxel consiguió similar tasa de reestenosis y de eventos que con el *stent* liberador de paclitaxel.

La reestenosis es frustrante tanto para el médico como para el paciente; sin embargo, algunas líneas de investigación actualmente en marcha avizoran un promisorio futuro con el desarrollo de *stents* farmacoactivos sin polímeros, SF totalmente degradables y balones liberadores de droga.

BIBLIOGRAFIA

1. Roubin G, King SI, Douglas J: Reestenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: The Emory University Hospital experience. Am J Cardiol **1987**; 60: 39B-43B.
2. Mehran R, Dangas G, Abizaid A, et al: Angiographic patterns of in-stent reestenosis: classification and implications for long-term outcome. Circulation **1999**; 100: 1872-1878.
3. Kimura T, Yokoi H, Nakagawa Y, et al: Three year follow-up after implantation of metallic coronary-artery stent. NEJM **1996**; 334: 561-566.
4. Teirstein PS: Drug-eluting stent restenosis. An uncommon yet pervasive problem (Editorial). Circulation **2010**; 122: 5-7.
5. Schofer J, Schluter M, Geshlick AH, et al: Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomized controlled trial (E-SIRIUS). Lancet **2003**; 362: 1093-1099.
6. Stone GW, Ellis SG, Cannon L, et al: Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial. JAMA **2005**; 294: 1215-1223.
7. Weisz G, Leon MB, Colmes FR, et al: Five-year follow-up after sirolimus-eluting stent implantation: results of the SIRIUS trial. JACC **2009**; 53: 1488-1497.
8. Byme R, Iijima R, Mehilli H, et al: Treatment of paclitaxel.eluting stent restenosis with sirolimus-eluting stent implantation: angiographic and clinical outcomes. Rev Esp Cardiol **2008**; 61: 1134-1139.
9. Chieffo A, Foglieni C, Nodari RL, et al: Histopathology of clinical coronary restenosis in drug-eluting versus bare metal stents. Am J Cardiol **2009**; 104: 1660-1667.
10. Togni M, Eber S, Widmer J, et al: Impact of vessel size on outcome after implantation of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents. (A subgroup analysis of the SIRTAX Trail). JACC **2007**; 50: 1123-1131.
11. Fröbert O, Lagerqvist B, Carlsson J, et al: Differences in restenosis rate with different drug-eluting stents in patients with and without diabetes mellitus. (Swedish Angiography and Angioplasty Registry). JACC **2009**; 53: 1660-1667.
12. Suzuki N, Angiolillo DJ, Tannenbaum MA, et al: Strategies for drug-eluting stent treatment of bifurcation coronary artery disease in the United States: insights from The e-Cypher STLLR trial. Catheter Cardiovasc Interv **2009**; 73: 890-897.
13. Rathore S, Terashima M, Katoh O, et al: Predictors of angiographic restenosis after drug eluting stents in the coronary arteries: contemporary practice in real world patients. EuroIntervention **2009**; 5: 349-354.
14. Lee CW, Park DW, Lee BK, et al: Predictors of restenosis after placement of drug-eluting stents in one or more coronary arteries. Am J Cardiol **2006**; 97: 506-511.
15. Mintz GS, Weissman NJ: State of the art paper. Intravascular ultrasound in the drug-eluting stent era. JACC **2006**; 48: 421-429.
16. Huang S, Bjornsti MA, Houghton PJ, et al: Rapamycins: mechanism of action and cellular resistence. Cancer Biol Ther **2003**; 2: 222-232.
17. Ahn CM, Park S, Hong JA, et al: Association of the polymorphism in the drug transporter gene ABCB1 with in-stent restenosis of placlitaxel-eluting stents in the Korean subjects (Abstract). JACC **2006**; 47 (Suppl B): 22B.
18. Lee SH, Park JS, Shin DG, et al: Frequency of stent fracture as a cause of coronary restenosis after sirolimus-eluting stent implantation. Am J Cardiol **2007**; 100: 627-630.
19. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, et al: Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. NEJM **2003**; 349: 1315-1323.
20. Cosgrave J, Melzi G, Biondi-Zoccai GG, et al: Drug-eluting stent restenosis. The pattern predicts the outcome. JACC **2006**; 47: 2399-2404.
21. Steinberg D, Gaglia M, Pinto Slottow TL, et al: Outcome differences with the use of drug-eluting stent for the treatment of in-stent restenosis of bare-metal stents versus drug-eluting stents. Am J Cardiol **2009**; 103: 491-495.
22. Liistro F, Fineschi M, Grotti S, et al: Long-term clinical outcome of alternative treatment strategies for drug-eluting stents restenosis. EuroIntervention **2009**; 5: 454-459.
23. Garg S, Smith K, Torguson R, et al: Treatment of drug-eluting stent restenosis with the same versus different drug-eluting stent. Catheter Cardiovasc Interv **2007**; 70: 9-14.
24. Cosgrave J, Melzi G, Corbett S, et al: Repeated drug-eluting

stent implantation for drug-eluting stent restenosis: the same or a different stent. Am Heart J **2007**; 153: 354-359.
25. Solinas E, Dangas G, Kirtane AJ, et al: Angiographic patterns of drug-eluting stent restenosis and one-year outcomes after treatment with repeated percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol **2008**; 10: 311-315.
26. Mehilli J, Burne RA, Tiroch K, et al: Randomized trial of paclitaxel versus sirolimus-eluting stents for treatment of coronary restenosis in sirolimus-eluting stents: the ISAR-DESIRE 2 Study. JACC **2010**; 55: 2710-2716.
27. Abe M, Kimura T, Morimoto T, et al: Sirolimus-eluting stent versus balloon angioplasty for sirolimus-eluting stent reestenosis: insights from The j-Cypher Regisitry. Circulation **2010**; 122: 42-51.
28. Torguson R, Sabate M, Deible R, et al: Intravascular brachytherapy versus drug-eluting stent for the treatment of patients with drug-eluting stent restenosis. Am J Cardiol **2006**; 98: 1340-1344.
29. Alfonso F, Perez-Vizcayno MJ, Hernandez R, et al: Long-term clinical benefit of sirolimus-eluting stents in patients with in-stent restenosis: results of the RIBS-II (Restenosis Intra-stent: Ballon Angioplasty vs Elective Sirulimus-eluting Stenting) study. JACC **2008**; 52: 1621-1627.
30. Unverdorben M, Vallbracht C, Cremers B, et al: Paclitaxel-coated balloon catheter versus paclitaxel-coated stent for the treatment of coronary in-stent restenosis. Circulation **2009**; 119: 2986-2994.

La época más oscura es siempre hoy en día. STEVENSON

ECG DESTACADO

Diagnóstico diferencial de latidos agrupados: bigeminia escape-captura como manifestación de enfermedad del nódulo sinusal

JUAN CRUZ LOPEZ DIEZ*, FRANCISCO FEMENIA†, ADRIAN BARANCHUK*

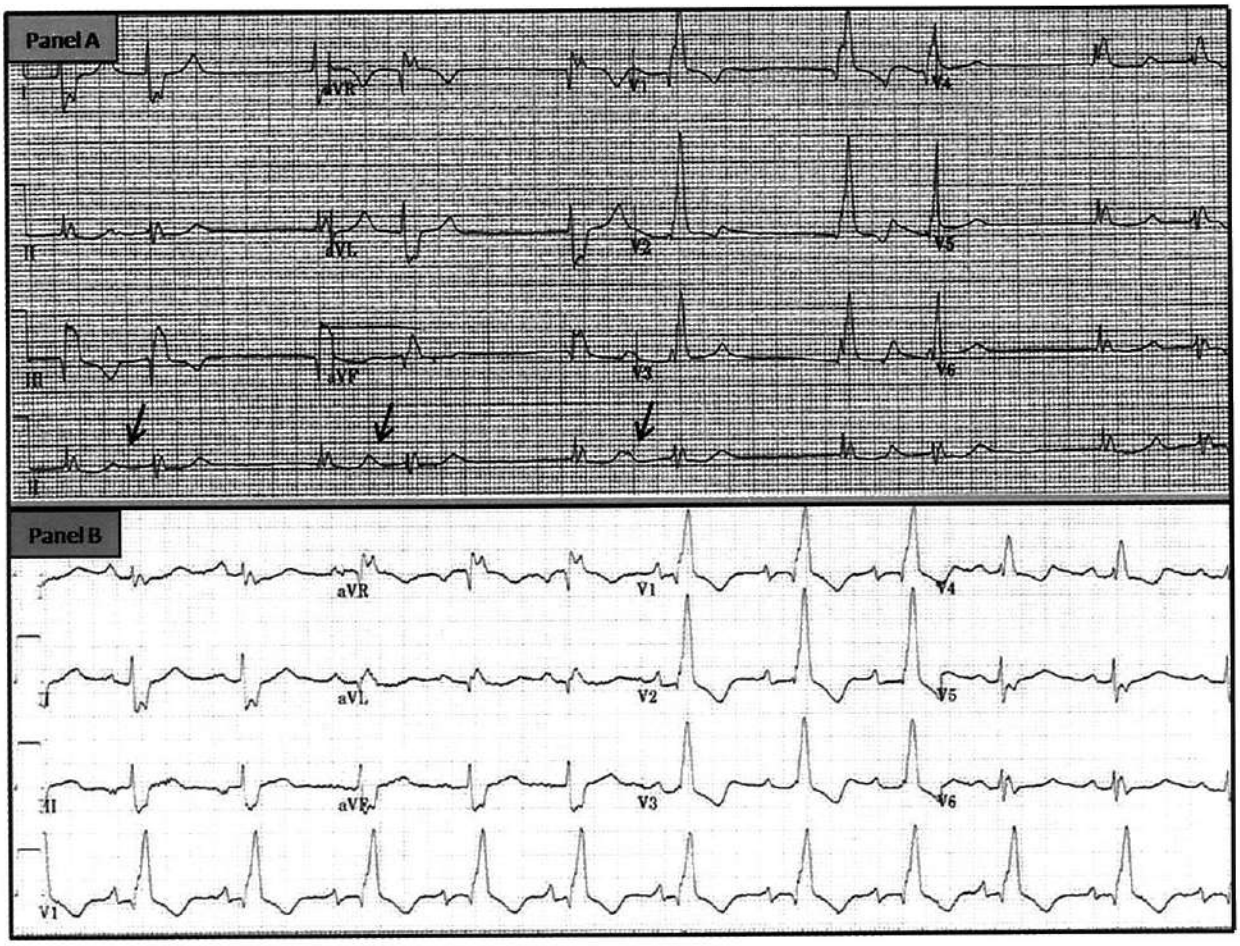


Figura 1. Paneles A y B

* Arrhythmia Service. Kingston General Hospital, Queen's University. Ontario. Canadá.

† Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología. Hospital Español de Mendoza. Argentina.

Domicilio postal: Adrian Baranchuck. Associate Professor of Medicine. Cardiac Electrophysiology and Pacing. Kingston General Hospital K7L 2VT. Queen's University.

e-mail: barancha@kgh.kari.net

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 07-JUN-2010

Aceptación: 25-JUN-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Presentamos el ECG de un paciente, femenino, 73 años de edad, que concurrió al servicio de urgencias por presentar un episodio prolongado de palpitaciones, mareos y debilidad generalizada, sin pérdida de conocimiento.

La paciente presentaba fibrilación auricular de alta respuesta, y recibió amiodarona endovenosa, revirtiendo a ritmo sinusal. Los trazados corresponden al período inmediato post reversión.

DESCRIPCION DEL ECG

La **Figura 1** muestra un ECG de superficie de 12 de-

rivaciones. En el panel **A** se observan latidos agrupados, conformando una bigeminia. El primer latido corresponde a un escape de la unión auriculoventricular (AV) (*escape*), mientras que el segundo latido se origina en el nódulo sinusal (NS) (*captura*) (**Figura 1, panel A**: flechas). A esta secuencia se la denomina *bigeminia escape-captura* (BE-C). Se descarta retroconducción hacia la aurícula porque la onda P es positiva en la cara inferior.

La presencia de una frecuencia sinusal basal lenta implica enfermedad subyacente del nódulo sinusal con bloqueo sinoauricular, que en este caso podría ser 2:1. Calculamos que el latido sinusal debería ocurrir cada 1.090 ms (frecuencia sinusal 55,04/min) y, al existir bloqueo de salida 2:1, el intervalo P-P (sinusal), y consecuentemente el R-R de los latidos conducidos, duplica la frecuencia sinusal calculada. Dos latidos sinusales ocurren cada 2.180 ms (27,52/min). El escape de la unión AV tiene un intervalo fijo entre latidos de 2.120 ms (frecuencia promedio: 28,3/min), ligeramente más rápida que la frecuencia sinusal. El QRS es ancho (180 ms) con morfología de bloqueo completo de rama derecha. El intervalo PR de los latidos conducidos es de 380 ms, indicando bloqueo AV de 1er grado.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: ritmo de la unión con conducción retrógrada 1:1 (menos probable, dado que la onda P del latido conducido es positiva en la cara inferior) y ritmo de la unión con extrasistolia auricular bigeminada.

La **Figura 1, panel B** muestra el ECG de la misma paciente luego de la recuperación de la conducción sinoauricular. Se observa ritmo sinusal con conducción 1:1, a una frecuencia de 60/min y bloqueo de rama derecha.

CONSIDERACIONES

En la BE-C el latido capturado puede originarse en el NS, en la aurícula, en los ventrículos e incluso en la unión AV, mientras que el latido de escape puede provenir de la unión AV, de la aurícula o de un marcapasos ectópico. Es un fenómeno infrecuente, principalmente porque se necesita bradicardia del ritmo de base, y un ritmo de escape que sea por lo menos ligeramente más rápido. En la BE-C de origen sinusal, el fenómeno está facilitado por la presencia de enfermedad sinusal severa con bloqueo sinoauricular (BSA), generando ausencia de algunas ondas P (en este caso 1 de cada 2) en el ECG de superficie. En la BE-C de origen sinusal, la frecuencia auricular es menor (intervalo PP mayor) que el intervalo del escape de la unión AV más su período refractario.

La enfermedad del nódulo sinusal (ENS) con BSA, una de las formas de presentación de la ENS, debe ser sospechada en pacientes con BE-C generada a partir de la presencia de intervalos PP muy prolongados[1]. De hecho, la BE-C puede ser la única manifestación electrocardiográfica del bloqueo sinoauricular. En presencia de BSA no puede reconocerse con certeza la frecuencia basal sinusal en el ECG, pero en los casos de BE-C, la frecuencia sinusal real es múltiplo de la frecuencia de la onda P manifiesta[2]. Los impulsos sinusales bloqueados frecuentemente se deben a bloqueo de salida a nivel de la unión sinoauricular, y presentan conducción 2:1, 3:1, 3:2 o fenómeno de Wenckebach[3].

La paciente que presentamos es portadora de una comunicación interauricular crónica. Se le implantó un marcapasos bicameral y se trató la fibrilación auricular con drogas antiarrítmicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang K, Asinger RW, Marriott HJL: Bigeminal rhythms, common and uncommon mechanisms. J Electrocardiol **2007**; 40: 135-138.
2. Schamroth L: Escape-capture bigeminy. *En*: Schamroth L: The disorders of cardiac rhythm. Oxford, Blackwell Scientific Publications **1980**; pp: 329-331.
3. Spodick DH: Escape-capture bigeminy. Am J Geriat Cardiol **2006**; 75: 262.

La metafísica es un océano oscuro, sin puertos ni faros, en el que se han registrado muchos terribles naufragios filosóficos. IMANNUEL KANT

Tratamiento combinado de la depresión postinfarto de miocardio

Señor Editor:

He leído con interés el artículo publicado en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, Vol 39, N° 2 de este año, por el doctor Daniel Serrani Azcurra: *Tratamiento combinado de la depresión postinfarto de miocardio con mirtazapina y terapia cognitiva. Estudio randomizado doble ciego*[1].

Es interesante que en el país se lleve a cabo y se publique en nuestra revista un ensayo clínico aleatorizado (ECA). Sin embargo, quiero destacar algunos aspectos metodológicos y estadísticos controvertidos de este estudio.

El resumen aclara que el objetivo es comparar estrategias, pero no da cuenta del evento, es decir de sus puntos finales. Expresa que se aleatorizaron 30 individuos con depresión postinfarto agudo de miocardio (IAM) en 3 grupos de 10 pacientes cada uno, a saber: tratamiento combinado, tratamiento psicológico y cuidados habituales. De ello se puede intuir que el tratamiento combinado utiliza, en esa combinación, algún fármaco (consta en el título y no en el resumen).

Con posterioridad se menciona "grupo tratado y grupo control", donde se puede intuir que los 20 primeros son los tratados y los 10 restantes constituyen el grupo control. Por otra parte, se hace referencia a "terapia habitual", pero se omite explicar cuál es el significado de esa expresión, aunque se presume que es sin terapia psicológica o farmacológica.

Asimismo, los resultados son expresados como: media aritmética y sus desvíos estándar, proporciones, valores de p, *odds ratio* (OR) y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%) y se muestra cómo el grupo tratado, según 2 escalas de medición, es significativamente superior a los no tratados en términos de reducción de la depresión.

Otro punto final, no aclarado en los objetivos del resumen, fue eventos combinados cardiovasculares, que fueron: 10% en los tratados y 29% en el grupo control, sin establecer el número de eventos. Al analizar estos resultados, se detecta que 10% significa un cociente de 2 pacientes en 20 tratados, pero 29% ocurrió en los 10 no tratados (o controles según el autor), lo que daría un número imposible de 2,9 individuos. Luego, este resultado se expresa como OR = 2,17; IC95% 0,57-2,00. Obsérvese que toda la extensión del IC queda por fuera del OR, lo que seguramente se trata de un error de escritura, pero el autor concluye que "mejora el pronóstico de eventos cardíacos"; aquí, sea cual fuere el error de tipeo, no existe posibilidad de realizar esta afirmación (el IC atraviesa largamente la unidad), por lo que se debe considerar como un resultado negativo para el tratamiento, no pudiendo descartarse un perjuicio de la intervención cercano al doble.

En el cuerpo del estudio, en el apartado "resultados", el autor muestra las características basales de la muestra, pero con un tamaño que ya no es 30 sino 40 (20 grupo tratamiento y 20 grupo control); nos informa acerca de la similitud de ambos grupos en términos de factores de riesgo cardiovasculares y "síntomas depresivos", pero no se reportan estos últimos en la tabla referenciada en el texto, y no se muestra un valor de p para confirmar dicha similitud.

El autor relata que hubo diferencias entre los tratamientos mostrando valores de OR (IC95%): 1,07 (0,57-2); 1,84 (0,38-1,84); 0,80 (0,35-1,80), y expresa como mayores a algunas diferencias con valores de p 0,33 y 0,34; como se puede ver, son todas diferencias que no alcanzan de ningún modo significación estadística. Posteriormente, se expresan los mismos errores para los objetivos de depresión y ansiedad (en su mayoría con IC que atraviesan la nulidad).

En conclusión, el estudio no explica el sistema de aleatorización, no refiere si se analizó con el principio de intención de tratar, son contradictorias las diferencias en los tamaños muestrales expresados en el resumen y los expresados en resultados, hay discordancias entre el análisis estadístico y la interpretación de los resultados, siendo ellos en su mayoría negativos, aunque se los dé por significativos a favor de la intervención.

Ariel Dogliotti
Cardiólogo. Instituto Cardiovascular de Rosario.
Director de la Unidad de Epidemiología, Clínica y Estadística.
Grupo Oroño. Rosario. Argentina.
Bvrd. Oroño 450. 2000 Rosario.
Pcia. de Santa Fe. Argentina.
arieldogliotti@hotmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Serrani Azcurra D: Tratamiento combinado de la depresión postinfarto de miocardio con mirtazapina y terapia cognitiva. Estudio randomizado doble ciego. Rev Fed Arg Cardiol 2010; 39: 116-121.

Respuesta

Señor Editor:

En primer lugar, quisiera agradecer la atenta lectura del artículo por parte del doctor Ariel Dogliotti. En relación con las observaciones señaladas corresponde efectuar las siguientes aclaraciones:

En la sección de variables se señala que la ocurrencia de eventos cardíacos fue uno de los *end-point* primarios del estudio, incluyendo muerte o arritmia ventricular, nueva isquemia o infarto, cirugía de revascularización, insuficiencia cardíaca congestiva entre el ingreso y la última visita de control a los 24 meses. Por otra parte se aclara en el resumen y el resto del estudio que el objetivo es comparar eficacia del tratamiento antidepresivo con mirtazapina (MTZ) y/o terapia cognitiva conductal (TCC) sobre la depresión postinfarto de miocardio. Con relación al término tratamiento combinado, en efecto consta en el título, mientras que en el resumen y el resto del texto no se vuelve a utilizar esta expresión, ya que se definen explícitamente cada una de las variables, MTZ, TCC y tratamiento usual.

En el diseño de flujo, inicialmente se seleccionaron 50 sujetos, pero 10 de ellos, si bien tenían síntomas de depresión y ansiedad, no cumplían con los criterios del DSM-IV para depresión por lo cual no fueron incluidos en la selección final. De modo tal que quedaron conformados tres brazos, pero (desafortunadamente se omitió aclararlo en el texto) se agregó una cuarta rama (tratamiento usual o habitual de apoyo) a fin de compensar como variable de control, ya que la tercera rama (tratamiento usual o habitual + ansiolíticos) consideraba el uso de fármacos ansiolíticos y podría, de alguna manera, llegar a revelar efectos activos. De esta manera el grupo tratado y el grupo control quedaron conformados por dos ramas simétricas cada uno compuesto de 20 sujetos.

El empleo del término "terapia habitual" se admite aunque su definición no sea precisa pero sí operativa, de acuerdo a las líneas guías publicadas, que es la rama comparativa la que no provee tratamientos activos farmacológicos o psicológicos estandarizados[1]. En el texto se señala que hubo un porcentaje de *drop-outs* durante los controles de seguimiento de depresión; que para la rama activa fueron 2 pacientes en el grupo TCC+placebo, y en la rama inactiva fue 1 paciente en el grupo control con ansiolíticos (aclarado en el texto) y de 2 pacientes en el grupo control sin ansiolíticos (omitido en el texto). En este caso para la rama inactiva se contabilizaron 17 pacientes, de los cuales presentaron eventos combinados cardiovasculares un número de 5; lo cual representa el 29% de esta subpoblación.

Con relación a la diferencia de eventos combinados cardiovasculares, se expresa como *odds ratio*, lo cual implica que hubo una *ventaja*, respecto a los eventos cardiovasculares en los pacientes tratados, con relación a los no tratados de casi el doble como resultado del tratamiento (en ausencia de otros factores intervinientes). Debe tenerse en cuenta que OR se define como el exceso o defecto de ventaja (*odds*) que tienen los individuos expuestos (a tratamiento) de presentar la condición frente a no padecerla respecto a la ventaja de los individuos no expuestos (a tratamiento) de presentar la condición frente a no presentarla de acuerdo con la fórmula Logit = $\log (p/1-p) = \beta_0 + \beta_E X_E + \beta_1 X_1 + ... + \beta_k X_k$, mientras que el IC95% fue calculado de acuerdo con la fórmula (RR) exp (Error Estándar del Ln RR): EE = $\sqrt{1/a-1/(a+b)+1/c-1/(c+d)}$. Es decir que señala el tamaño de efecto de la diferencia entre los grupos tratados y no tratados, aun cuando las muestras no fueran simétricas.

Con respecto a los intervalos de confianza, en efecto existe un error de tipeo; se deberá consignar como *fe de errata*. La expresión final debe quedar de esta forma: OR = 1,84 (IC95% 0,38-0,84) [1,84 error de tipeo] (consta en resultados) de acuerdo con la fórmula de Mantel y Haenszel (*long-rank*): $L0=\exp\{-[\ln (1/U_D/1/L_D)]^2/4\sqrt{\ln(1/U_D)\ln(1/L_D)}\}^2$.

En el resumen se deslizó involuntariamente un error al asignar una OR de [OR = 2,17; IC95% 0,57-2,00], el cual no deberá ser tenido en cuenta y reemplazado con el valor indicado en el párrafo precedente de 1,84. Un inconveniente de esta medida es que no da una idea clara del tamaño real de la diferencia entre los grupos comparados. Si se aplica la fórmula de diferencia relativa de riesgo DRR = OR - 1; [1,84 - 1] = 0,84, lo que significa que en el grupo no tratado se produce el 84% de los eventos primarios cardiovasculares combinados, o que en el grupo tratado se da un 26% menos de dichos eventos adversos[3]. Es necesario aclarar que en el presente trabajo la medida de OR es diferente del riesgo relativo (RR), aunque en algunas ocasiones pueden aproximarse ambas de manera asintótica, especialmente cuando se trabaja con probabilidades bajas. Sin embargo, cuando se trata de sucesos frecuentes, la discrepancia entre ambos parámetros se acentúa. En este caso, si la proporción de eventos primarios en brazo activo fue del 30% y en el brazo inactivo del 40%, su graficación en una tabla tetracórica quedaría de la siguiente manera:

Eventos cardiovasculares

Riesgo	Presentes	Ausentes
Tratados	**a** (30%)	**b** (70%)
No tratados	**c** (40%)	**d** (60%)

El riesgo relativo de presentar eventos cardiovasculares asociados con la ausencia de tratamiento quedaría expresado en la siguiente fórmula: RR = a / (a+b) / c (c+d) = 30/100 / 40/100 = 0,75 es decir que los tratados correrían un riesgo 25% menor de presentar eventos cardiovasculares, en tanto que el *odds ratio* implica una ventaja de casi el doble.

El hecho de haber usado *log-rank tests* para evaluar el tamaño del efecto entre los grupos tratado y no tratado impone también utilizar el cálculo del *odds ratio* en vez del riesgo relativo. Debe reconocerse, no obstante, que el riesgo relativo es una medida más intuitiva de efectividad[4-8]. No hubo diferencias estadísticamente sig-

nificativas en las ramas activa e inactiva de tratamiento, por lo cual no se incluyó el detalle en la Tabla 1.

La diferencia de *eventos cardíacos (end-points) primarios* entre los tratamientos implementados fue significativa al comparar las ramas de tratamiento TCC+MTZ con TCC+placebo con IC95% 0,38-0,84 [1,84 fue un error de tipeo]. Hubo mayor incidencia de *end-points secundarios* en grupo placebo con relación al grupo de tratamiento activo, pero no alcanzaron significación estadística, como queda reflejado en valores de p = 0,33 y 0,34, lo cual tiene sentido si se considera que se miden eventos relativamente comunes en cualquier paciente con patología cardiovascular.

En el efecto de las ramas activas de tratamiento sobre depresión y ansiedad se verificaron diferencias significativas con valores de OR = 0,76 (IC95% 0,24-0,56) [1,56 fue error de tipeo] lo cual corresponde a un p = 0,01.

En relación con el sistema de aleatorización, se realizó con un generador de números integrales aleatorios con un modelo estadístico de ruido atmosférico accesible en http://random.org con asignación de números en 4 columnas de 10 valores cada una.

En lo referente al método de análisis de los datos, en un principio se pensó en utilizar el principio de intención de tratar, lo cual tiene la ventaja de preservar la aleatorización inicial, pero luego se decidió evaluar los datos con sistema de análisis de protocolo, ya que el objetivo primario del estudio era evaluar la efectividad del tratamiento sobre la depresión postIAM. No obstante las anteriores consideraciones, se realizó el cálculo del NNT, número necesario a tratar para obtener mejoría (no incluido en el artículo original); en relación a la mejoría del cuadro depresivo postIAM con el tratamiento combinado respecto de los pacientes asignados a la rama control. El NNT calculado fue de 2 (IC95% 1,2-3,7) con una reducción absoluta del riesgo (ARR) de 53,74%, considerando que hubo un 75% de mejoría en el grupo activo y 25% en el grupo control. Esto implica que prácticamente 1 de cada 2 pacientes con un cuadro depresivo postIAM se beneficiará con el tratamiento combinado TCC+MTZ.

Nuevamente mi agradecimiento al doctor Ariel Dogliotti porque con su atenta lectura permitió aclarar las dudas que hubiere generado esta publicación.

Daniel Serrani Azcurra
Zeballos 1625. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
serranidaniel@argentina.com

BIBLIOGRAFIA

1. Department of Health, National Service Framework for Mental Health: Modern Standards and Service Models. Department of Health, **1999**.Burns T, Creed F, Fahy T, Thompson S, Tyrer P, White I: Intensive versus standard case management for severe psychotic illness: a randomised trial. Lancet **1999**; 353: 2185-2189.
2. Mantel N: Evaluation of survival data and two new rank order statistics arising in its consideration. Cancer Chemother Rep **1966**; 50: 163-170.
3. Argimón JM, Jiménez J: Métodos de investigación clínica y epidemiológica (2ªed). Madrid, Ediciones Harcourt **2002**.
4. Escrig-Sos J: On how to analyze the credibility of a clinical trial or meta-analysis whose main result is expressed in odds ratio, relative risk or hazard ratio. Cir Esp **2005**; 78: 351-356.
5. Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Guillén-Grima F: ¿Qué es un odds ratio? Med Clin (Barc) **1999**; 112: 416-422.
6. Lee J: Odds ratio or relative risk for cross-sectional data? Int J Epidemiol **1994**; 23: 201-203.
7. Wacholder S: Binomial regression in glim: estimating risk ratios and risk differences. Am J Epidemiol **1986**; 123: 174-184.
8. Sacket DL, Deeks JJ, Altman DG: Down with odds ratios! Evidence-Based Med **1996**; 1: 164-166.

Como nace un paradigma

A propósito del postulado del profesor Bayés de Luna que intentó quebrar un paradigma, y de hecho lo hizo. **Paradigma** es un modelo o patrón en cualquier disciplina científica u otro contexto epistemológico. El concepto fue originalmente específico de la gramática; en 1900 el diccionario Merriam-Webster definía su uso solamente en tal contexto, o en retórica para referirse a una parábola o a una fábula. En lingüística, Ferdinand de Saussure ha usado paradigma para referirse a una clase de elementos con similitudes. El término alude, en el campo de la psicología, a acepciones de ideas, pensamientos, creencias incorporadas generalmente durante nuestra primera etapa de vida, que se aceptan como verdaderas o falsas *sin ponerlas a prueba de un nuevo análisis*. El término paradigma se origina en la palabra griega *parádeigma* que, a su vez, se divide en dos vocablos: "pará" (junto) y "déigma" (modelo), en general, etimológicamente significa "modelo" o "ejemplo". A su vez tiene las mismas raíces que "demostrar".

Bayés de Luna con su singular inteligencia hizo eso, puso a prueba un paradigma en el caso de infartos de diversas paredes comparando el electrocardiograma (ECG) con la resonancia nuclear magnética (RNM)[1]. Así, *Bayés sostiene y lo demuestra que la cara posterior del corazón no existe*[2] (**Figura 1**), ésta es la región basal de la cara inferior visible en el ojo de buey de la RNM[3] (**Figura 2**). El cambio de paradigma tiende a ser dramático en las ciencias, ya que estas parecen ser estables y maduras, como la física a fines del siglo XIX. En aquel tiempo, la física aparentaba ser una disciplina que completaba los últimos detalles de un sistema muy trabajado. Es famosa la frase de Lord Kelvin, en 1900, cuando dijo: "No queda nada por ser descubierto en el campo de la física actualmente. Todo lo que falta son medidas más y más precisas". Cinco años después de esta aseveración, Albert Einstein publicó su trabajo sobre la relatividad

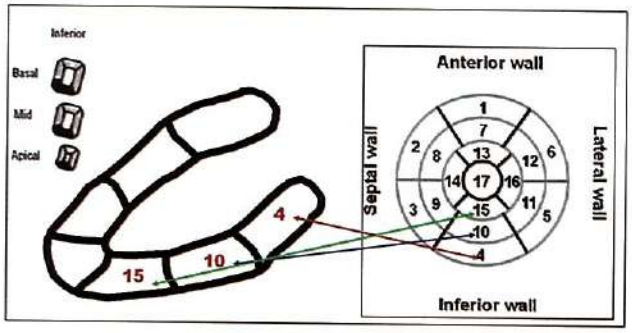


Figura 1. Demostración de la inexistencia de la pared dorsal. El segmento 4 corresponde a la región basal de la pared inferior. *El segmento 4 se llama inferobasal y no dorsal.* La pared inferior está formada por los segmentos 15 (apical inferior), 10 (medio inferior) y 4 (inferobasal).

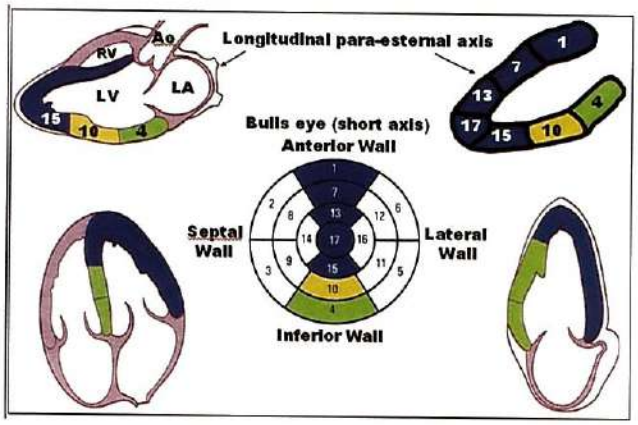


Figura 2. Ojo de buey de la resonancia nuclear magnética (RMN).

especial que fijó un sencillo conjunto de reglas superando a la mecánica de Newton, que había sido utilizada para describir la fuerza y el movimiento por más de doscientos años. En este ejemplo, el nuevo paradigma reduce al viejo a un caso especial, ya que la mecánica de Newton sigue siendo una excelente aproximación en el contexto de velocidades lentas en comparación con la velocidad de la luz. En *La estructura de las revoluciones científicas*, Kuhn escribió que "las sucesivas transiciones de un paradigma a otro vía alguna revolución, es el patrón de desarrollo usual de la ciencia madura". La idea de Kuhn era revolucionaria en su tiempo, y causó más cambios que todos los académicos hablando sobre ciencia. De esta manera fue, en sí misma, un "cambio paradigmático" en la historia científica y de la sociología. Los filósofos e historiadores científicos, incluyendo al mismo Kuhn, finalmente aceptaron una versión modificada de este modelo, que consigue una síntesis entre su visión original y el modelo gradualista que lo precedió. El modelo original de Kuhn es considerado actualmente muy limitado. Lo mismo ocurre con la centenaria electrocardiografía, que aún tiene aspectos a ser modificados o esclarecidos, como la génesis de la onda U, la base electrofisiológica de las arritmias en el síndrome de Brugada, la demostración de la existencia del bloqueo del fascículo medioseptal, la necesaria revitalización de la vectocardiografía, el esclarecimiento de los cambios isquémicos y su relación con la arteria culpable, que nuestro Samuel Sclarowski debe todavía desvendar en su nuevo libro y mostrar al mundo su verdad, etcétera.

Andrés Ricardo Pérez Riera
Jefe de Electrovectocardiología. Departamento Cardiología. Facultad ABC - Foundación ABC. Santo André. São Paulo. Brasil.
riera@uol.com.br

BIBLIOGRAFIA

1. Bayés de Luna A: Nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética. Rev Esp Cardiol **2007**; 60: 683-689.
2. Alarcón-Duque JA, Lekuona-Goya I, Laraudogoitia-Zaldumbide E, Salcedo-Arruti A: Electrocardiografía e infarto "posterior": ¿está resuelto el enigma? Rev Esp Cardiol **2008**; 61: 657.
3. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, et al: International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarctions that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by The International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. Circulation **2006**; 114: 1755-1760.

El mayor error que se puede cometer en la vida es vivir continuamente temeroso de cometer un error. E. HUBBARD

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

PREMIO REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA AL MEJOR ARTICULO ORIGINAL DE INVESTIGACION PUBLICADO EN LA REVISTA DE LA FAC

BASES Y CONDICIONES

1. Este premio tiene por objetivo incentivar la publicación de artículos originales de investigación en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.

2. El premio se concederá anualmente y no podrá ser declarado desierto.

3. Optarán a este premio todos los artículos originales publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología durante el período anual considerado.

4. No podrán optar a este premio los artículos publicados como Editoriales, Artículos de Revisión o de Opinión, Imágenes ni Casos Clínicos.

5. El Editor Jefe y los Editores Asociados de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología harán una preselección de los artículos considerados como los tres mejores artículos originales publicados en la Revista de FAC durante el período anual considerado.

6. El jurado que realizará la selección final del trabajo premiado estará integrado por el Presidente de la Federación Argentina de Cardiología, el Presidente de la Secretaría de Docencia de FAC y por el Editor Jefe de la Revista.

7. Para la selección de los trabajos se considerarán: la originalidad e interés del tema, la claridad de los objetivos, la adecuación del material, la metodología empleada, la relevancia de los resultados obtenidos, y la transferibilidad de los resultados a la práctica médica habitual.

8. La decisión del Jurado será inapelable.

9. El premio se entregará en un acto celebrado en el marco del Congreso Nacional de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología siguiente al período anual considerado.

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es la publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología. Tanto en su edición en papel como en Internet, publica artículos en español sobre cardiología y enfermedades cardiovasculares. Para la preparación de los artículos, la revista se ha adecuado a los requerimientos de *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org. La Revista publica en distintas secciones: artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Edición electrónica

La edición electrónica de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se publica, en texto completo, en el sitio web de FAC: www.fac.org.ar/revista

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. 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. Los editoriales y artículos de revisión se publican por solicitud del Editor. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección edifac@fac.org.ar

El trabajo deberá ser remitido **en archivos adjuntos separados** para cada uno de los siguientes ítems: **Generales.** 1) Nota de cesión de derechos. 2) Página frontal. **Particulares de cada sección.** 3) Resumen en castellano y en inglés. 4) Texto del trabajo con bibliografía. 5) Pie de figuras. 6) Figuras (un archivo por cada figura, exclusivamente en formato JPG). 7) Tablas (un archivo con todas las tablas). **Importante**: en todos los envíos, los archivos deberán ser para PC (no para MacIntosh) y, excepción hecha de las figuras, en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice).

Nota de cesión de derechos de publicación. Para que un trabajo pueda ser considerado para su publicación, se deberá enviar una nota por correo electrónico (digitalizada por *scanner*) y por correo postal, que incluirá el título del trabajo, la sección propuesta para su publicación en la Revista, la aseveración de que los contenidos no han sido previamente publicados, y la cesión de los derechos de publicación una vez que el artículo ha sido aceptado. Esta nota estará firmada por todos los autores. Las normas para la autoría se explican *in extenso* en www.icmje.org. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y su reproducción, total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada por el Editor.

Página frontal. En este página deberá consignarse:

1. El título del trabajo, sin incluir abreviaturas, y un título abreviado del trabajo que habitualmente no deberá exceder los 80 caracteres.

2. La nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes, y el apellido completo de cada uno.

3. El título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.

4. El nombre del hospital o institución donde se realizó el trabajo.

5. El nombre, la dirección postal y el correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.

6. Los autores deberán consignar si existe o no conflicto de intereses.

7. Especificar el número total de palabras del resumen y del texto del trabajo.

8. Esta página no debe ser numerada.

Conflicto de intereses. Cuando entre los autores de un artículo y cualquier entidad, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá ser comunicada al Editor.

Etica. Los trabajos que se envían a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente; www.wma.net/e/policy) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org).

SECCIONES E INSTRUCCIONES GENERALES

La Revista publica artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional. Los trabajos se prepararán en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice), en papel tamaño A4, con márgenes de 25 mm como mínimo, a doble espacio, en letra tipo Times New Roman o Arial, cuerpo 12. Las páginas serán numeradas abajo y a la derecha, de manera consecutiva, excluyendo la página frontal. Las drogas serán mencionadas por su nombre genérico. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas convencionales. Las abreviaturas serán consignadas por primera vez inmediatamente después de la primera aparición de la palabra en el texto.

1. Artículos Originales

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en enfermedades cardiovasculares. El texto debe limitarse a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 100 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un resumen estructurado de 250 palabras, con 3 a 5 palabras clave. El artículo seguirá el siguiente orden: a) página frontal; b) resumen estructurado en castellano y en inglés, con entre 3 y 5 palabras clave; c) texto con bibliografía; d) pies de figuras (opcional); e) figuras (opcional); f) tablas (opcional).

Resumen estructurado en castellano e inglés. Cada trabajo se enviará acompañado por un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas ni referencias bibliográficas, los objetivos del estudio o investigación, material y métodos, resultados y conclusiones. Ambos resúmenes incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

Texto del trabajo con bibliografía. Cada una de las secciones que integran el artículo se iniciarán en página aparte. El trabajo deberá ser estructurado en las siguientes secciones: 1) introducción; 2) material y método; 3) resultados; 4) discusión; 5) conclusiones; 6) reconocimientos); 7) referencias bibliográficas.

1) **Introducción**. Explica brevemente los fundamentos y objetivos del trabajo.

2) **Material y método.** Describe las características de los procedimientos empleados en el trabajo, el análisis estadístico y la aprobación del Comité de Etica correspondiente.

3) **Resultados.** Deben presentarse en el texto en secuencia lógica, sin repetir la información proporcionada por tablas y figuras.

4) **Discusión**. Expone los resultados en relación con las hipótesis del trabajo y con la bibliografía especializada.

5) **Conclusiones**. Menciona los principales hallazgos y la información nueva aportada por el estudio.

6) **Reconocimientos.** Incluye agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo ya sea con asistencia técnica, apoyo logístico o ayuda financiera.

7) **Bibliografía**. Se citará en secuencia numérica consecutiva, según su orden de aparición en el texto. Para la referencia de revistas médicas se utilizarán las abreviaturas que aparecen en el *Index Medicus: List of Journals Indexed*, que se encuentra disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#Journalists. No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier otro dato no publicado. Todos ellos, sin embargo, pueden ser incluidos, entre paréntesis, en el texto. Si se citan *abstracts*, se los debe identificar con (abstract) colocado después del título del trabajo.

Para la **referencia de revistas médicas** se escribirá, en primer término, el apellido y las iniciales de los nombres de los autores (sin puntos entre ellas); cuando estos fueran más de tres se mencionarán sólo los tres primeros, añadiendo la partícula latina "et al". Luego el título del trabajo. Luego de punto seguido, el nombre de la publicación/revista, según abreviatura del *Index Medicus*, y el año de publicación. Luego de punto y coma, el número de volumen, dos puntos y la página inicial y final del trabajo citado, separadas por un guión. *Por ejemplo*: Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, Haverkamp W, Hongsma HJ, Kleber AT et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Para la **referencia de un capítulo de libro** se citarán: autores del capítulo, título del capítulo, autores del libro, título del libro, edición, ciudad, editorial, año y páginas del capítulo. *Por ejemplo*: Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM (eds): Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Para la **referencia de un libro** se debe escribir: autores, título, edición, ciudad, editorial, año y páginas. *Por ejemplo*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Para la **referencia de un artículo de revista en formato electrónico** debe escribirse, *por ejemplo*: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [revista electrónica] 1995; 1 (1) [consultado 05-06-1996]. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Pie de figuras. Los pies de figuras se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser realizadas de manera que no sean identificables; caso contrario se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Figuras. Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos serán enviadas exclusivamente en formato .JPG, utilizando el color negro para líneas y texto, con una resolución no inferior a 300 dpi. El tamaño de las figuras no debe superar las dimensiones de 20,3 por 25,4 centímetros, aunque se prefiere el tamaño estándar de 12,7 por 17,8 centímetros. Las figuras deben ser numeradas consecutivamente, con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada figura será enviada en archivo adjunto y separado, colocando el número de figura correspondiente en el nombre del archivo. Las letras, símbolos y demás caracteres deben ser de tamaño suficiente para una clara identificación. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para esto y para cualquier otro tipo de símbolo el trazado de máximo contraste respecto de la figura.

Tablas. Las tablas serán numeradas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla incluirá un breve título en su parte superior. Las tablas deben ser comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la Revista. Las abreviaturas utilizadas deben ser identificadas al pie de cada tabla. Para confeccionar las tablas se las deberá insertar y seguir los pasos indicados por el procesador de texto en uso.

Imágenes en color, videos, audios, programas (*software*). Los artículos de la Revista pueden incluir imágenes en color, videos, audio y programas informáticos (*software*), los cuales serán publicados en la versión electrónica en www.fac.org.ar/revista (en direcciones que serán explicitadas en la versión en papel).

1. **Imágenes en color.** a) Exclusivamente en formato JPG (no incluirlas en un archivo de texto). b) La resolución debe ser de hasta 300 dpi y no menor de 150 dpi. c) El tamaño debe ser de hasta 800 por 600 pixels. d) Se enviará un archivo por cada figura.

2. **Video**. Hay tres posibilidades. a) Formatos .AVI, .MPG, MPEG, .WMV. b) Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. c) Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.

3. **Audio**. a) Los formatos deben ser WAV, .MP3 o .WMA. b) El sonido debe ser monoaural (no estéreo).

4. **Programas informáticos** (*software*). a) Los archivos deben ser enviados compactados en formatos .RAR o .ZIP. b) Deben ser acompañados por instrucciones claras y completas acerca de la instalación y ejecución.

5. En todos los casos, si el archivo o la suma de los archivos resultantes fuera mayor de 5 MB, enviar el material en un CD o DVD, por correo convencional certificado a CETIFAC, Courreges 40, 3100 Paraná, Entre Ríos, Argentina.

6. En caso de dudas o incovenientes, consultar a CETIFAC cetifac@fac.org.ar

2. Casos clínicos

Se aceptará la comunicación de casos clínicos cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen. En esta sección se podrán consignar hasta cuatro (4) autores. El caso clínico incluirá: a) página frontal; b) resumen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; c) texto del caso, que incluirá: introducción, presentación del caso clínico, discusión y bibliografía; d) pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto se limitará a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. Se pueden incluir un máximo de tres figuras y tres tablas. La bibliografía, pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Las **comunicaciones breves** (reportes de un solo caso) seguirán un estilo similar al descripto para casos clínicos, aunque se puede prescindir del resumen no estructurado, de la introducción y de la bibliografía. No deberán exceder las 2.000 palabras.

3. Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados por los editores a expertos en los temas de su especialidad. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren su publicación de especial interés y relevancia. Las revisiones deberán incluir: a) página frontal; b) resumen no estructurado en español e inglés (menos de 250 palabras), con 3-5 palabras clave; c) texto de la revisión con bibliografía; d) pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). La bibliografía, pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de cuatro (4) autores.

4. Imágenes en Cardiología

Los trabajos correspondientes a esta sección pueden tener un máximo de hasta tres (3) autores. Pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computadas, resonancia nuclear magnética, microscopia óptica o electrónica, etcétera. Dichas imágenes deben ser ilustrativas

o relevantes desde el punto de vista diagnóstico o clínico, e irán acompañadas de un texto explicativo con la información de mayor importancia, el cual no excederá las 300 palabras. Puede acompañarse de hasta cinco citas bibliográficas (opcional) y no incluirá pies de figuras. Las imágenes deberán permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes en cardiología deberán incluir: a) página frontal; b) texto explicativo; c) figuras (hasta un máximo de tres). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

5. Cartas al Editor

Estarán referidas preferentemente a artículos publicados en la Revista. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, pudiendo contener hasta cinco citas bibliográficas. La bibliografía deberá adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. Editoriales

La oportunidad y las eventuales características de los editoriales quedan a exclusivo criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.

7. Otros artículos

En esta sección podrán incluirse comentarios bibliográficos, semblanzas o recordatorios, temas de interés cardiológico, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, etcétera. La publicación de estas secciones quedará a criterio de los Editores. Los textos no deberán superar las 1.500 palabras.

EVALUACION Y ACEPTACION DE ARTICULOS

Cada artículo recibido será examinado por el Comité de Redacción y por uno o dos revisores designados. Luego de esa revisión se notificará al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación, con conocimiento de los autores.

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2006-2010)

• ARRITMIAS CARDIACAS

TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E et al. *Vol 35 (2): 122, 2006.*

UN NUEVO DESAFIO PARA LOS INHIBIDORES DE LA ECA Y PARA LOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II. LA PREVENCION DEL DESARROLLO DE FIBRILACION AURICULAR. Lanzotti ME. *Vol 35 (3): 144, 2006.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA CON TECNICA ABREVIADA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA DE TRACTO DE SALIDA DE VENTRICULO DERECHO. Femenía FJ et al. *Vol 35 (3): 181, 2006.*

FIBRILACION AURICULAR EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. PREVALENCIA, FACTORES PREDISPONENTES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO. Santa Cruz López CR et al. *Vol 36 (1): 22, 2007.*

¿EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA FIBRILACION AURICULAR COMO COMPLEMENTO DE LA CIRUGIA VALVULAR AORTICA PERMITE SUSPENDER LA ANTICOAGULACION DEFINITIVA? Vaccarino GN et al. *Vol 36 (2): 99, 2007.*

¿A QUE NIVEL SE ENCUENTRA EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA? Abello M et al. *Vol 36 (3): 175, 2007.*

NUEVAS TECNOLOGIAS PARA LA ABLACION POR CATETER DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. EN QUE CONSISTEN Y CUALES SON SUS INDICACIONES. Pérez A et al. *Vol 36 (4): 202, 2007.*

LA PRESENCIA DE "MUESCA" EN LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES. ¿UN NUEVO MARCADOR DE RIESGO DE MUERTE ARRITMICA? Garguichevich JJ et al. *Vol 37 (1): 48, 2008.*

FALSA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR. Pellegrino GMM et al. *Vol 37 (1): 58, 2008.*

PATRON ELECTROCARDIOGRAFICO TIPO BRUGADA LUEGO DE LA ADMINISTRACION ORAL DE PROPAFENONA PARA EL TRATAMIENTO DE PAROXISMOS DE FIBRILACION AURICULAR. Lanzotti ME et al. *Vol 37 (1): 61, 2008.*

SINDROME DE QT LARGO CONGENITO. DE LA GENETICA AL TRATAMIENTO. Pellizzón OA et al. *Vol 37 (2): 118, 2008.*

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL: ABLACION POR RADIOFRECUENCIA UTILIZANDO UNA TECNICA SIMPLIFICADA. RESULTADOS Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO. Femenía FJ et al. *Vol 37 (2): 148, 2008.*

TORMENTA ARRITMICA EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA CHAGASICA. MANEJO CLINICO Y ABLACION POR RADIOFRECUENCIA COMO ALTERNATIVA TERAPEUTICA. González SD et al. *Vol 37 (2): 163, 2008.*

ESTADO ACTUAL DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. Pozzer DL. *Vol 37 (3): 185, 2008.*

MIL PROCEDIMIENTOS CONSECUTIVOS DE ABLACION. INDICACIONES, RESULTADOS, COMPLICACIONES Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO. Aguinaga L et al. *Vol 37 (3): 224, 2008.*

LA PSEUDO-PSEUDOFUSION ¿EXISTE? Ortega DF et al. *Vol 37 (3): 250, 2008.*

SINDROME DE PREEXCITACION: APROXIMACION SIMPLE EN LA PREVENCION DE MUERTE SUBITA. Femenía FJ et al. *Vol 37 (3): 253, 2008.*

SINDROME DE QT LARGO, EMBARAZO Y TERAPIA CON CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE. Vergara C et al. *Vol 37 (4): 345, 2008.*

ALETEO AURICULAR TIPICO: ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DEL ISTMO CAVOTRICUSPIDEO UTILIZANDO CATETER IRRIGADO ABIERTO. Femenía FJ et al. *Vol 38 (1): 21, 2009.*

TILT TEST: EL LABORATORIO EN AUXILIO DEL PACIENTE. Robredo A et al. *Vol 38 (2): 49, 2009.*

ALGORITMO COMPUTACIONAL PARA LA DETECCION DE FIBRILACION VENTRICULAR BASADO EN LA TECNICA DE RECONSTRUCCION DE ESPACIO DE FASES CON TIEMPO DE RETARDO VARIABLE. Sáenz JE et al. *Vol 38 (2): 60, 2009.*

UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL *TILT TEST* SIN FASE PASIVA Y SENSIBILIZADO CON DINITRATO DE ISOSORBIDE EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SINCOPE VASOVAGAL. Pellizzón OA et al. *Vol 38 (2): 66, 2009.*

¿DEBEN SER CONSIDERADAS PREVENTIVAS DE LA FIBRILACION AURICULAR LAS INTERVENCIONES FARMACOLOGICAS EN EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA? Martínez F. *Vol 38 (3): 113, 2009.*

FIBRILACION AURICULAR Y SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA. Serra JL et al. *Vol 38 (3): 123, 2009.*

SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON IMPLANTE DE CARDIODESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE SIN REALIZACION DE TEST DE DESFIBRILACION. Femenía FJ et al. *Vol 38 (3): 132, 2009.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA GUIADA POR SISTEMAS DE MAPEO TRIDIMENSIONAL ELECTROANATOMICO. EXPERIENCIA INICIAL. González SD et al.*Vol 38 (3): 138, 2009.*

LA NUEVA ERA DE LA QUINIDINA AMENAZADA DE EXTINCION. Carmona Puerta R et al.*Vol 38 (3): 173, 2009.*

DESENLACE FATAL EN PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y TORMENTA ELECTRICA. Femenía FJ et al. *Vol 38 (4): 207, 2009.*

REENTRADA INTRANODAL ATIPICA: DOBLE RESPUESTA VENTRICULAR ASOCIADA CON ACTIVACION RETROGRADA IZQUIERDA. Montes JP et al. *Vol 38 (4): 211, 2009.*

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO TIPO WENCKEBACH DESENCADENADO POR MEFLOQUINA. Figueroa JA et al. *Vol 38 (4): 216, 2009.*

EL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES ELECTRICAS PRIMARIAS O CANALOPATIAS SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL APARENTE. PRIMERA PARTE: EL SINDROME DE BRUGADA. *Pérez Riera AR et al. Vol 39 (1): 8, 2010.*

EL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES ELECTRICAS PRI-

MARIAS O CANALOPATIAS SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL APARENTE. SEGUNDA PARTE: DESCRIPCION DEL SINDROME DEL QT PROLONGADO, DEL QT CORTO Y DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFICA CATECOLAMINERGICA. Pérez Riera AR et al. *Vol 39 (2): 69, 2010.*
EL INTERMINABLE CICLO DE LA TAQUICARDIA. Pérez Riera AR. *Vol 39 (3): 155, 2010.*
TAQUICARDIA MEDIADA POR UN MARCAPASOS BICAMERAL *ENDLESS LOOP*. Del Río A. *Vol 39 (3): 236, 2010.*
FIBRILACION AURICULAR ¿UN DESORDEN INFLAMATORIO? Muntaner J et al. *Vol 39 (4): 268, 2010.*
TAQUICARDIA ECTOPICA DE LA UNION CONGENITA. LAS MULTIPLES CARAS DE UNA MISMA ENTIDAD. Sarquella-Brugada G et al. *Vol 39 (4): 276, 2010.*
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LATIDOS AGRUPADOS: BIGEMINIA ESCAPE-CAPTURA COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL. López Diez JC et al. *Vol 39 (4): 324, 2010.*

• ATEROESCLEROSIS

LA CELULA MUSCULAR LISA ¿*PRIMA DONNA* EN LA ATEROESCLEROSIS? Pérsico L et al. *Vol 36 (1): 7, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. El paciente vulnerable. Parte I. Vilariño JO et al, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (1): 42, 2007.*
NUEVAS FRONTERAS EN LA VALORACION DEL RIESGO CARDIOMETABOLICO. Luciardi HL. *Vol 36 (2): 61, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE II. Vilariño JO et al, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (2): 108, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE III. Vilariño JO et al, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (3): 179, 2007.*
LA ARDUA COMPRENSION DE LA DEFINICION DE INFARTO DEL MIOCARDIO. Gurfinkel E. *Vol 37 (1): 21, 2008.*
ATEROESCLEROSIS Y ENFERMEDADES REUMATICAS. SOCIEDAD PELIGROSA O MALAS COMPAÑIAS. Vilariño J. *Vol 37 (4): 283, 2008.*
ESTATINAS, INFLAMACION Y ATEROESCLEROSIS. ¿TENEMOS AHORA UNA RESPUESTA? Lorenzatti A. *Vol 38 (1): 5, 2009.*
HIPERLIPIDEMIAS Y ATEROESCLEROSIS. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Achaval Giraud A. *Vol 38 (1): 7, 2009.*
TESTEO LIPOPROTEICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR. NUEVAS ALTERNATIVAS. Bares DM. *Vol 38 (4): 186, 2009.*
TAQUICARDIA RAPIDA, ANCHA E IRREGULAR. Aguinaga L et al. *Vol 39 (2): 141, 2010.*
¿TIENE IMPLICANCIAS CLINICAS LA RESISTENCIA A LA ASPIRINA Y/O AL CLOPIDOGREL? Altman R. *Vol 39 (3): 163, 2010.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

ALGORITMO COMPUTACIONAL PARA LA DETECCION DE FIBRILACION VENTRICULAR BASADO EN LA TECNICA DE RECONSTRUCCION DE ESPACIO DE FASES CON TIEMPO DE RETARDO VARIABLE. Sáenz JE et al. *Vol 38 (2): 60, 2009.*

• CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

REGISTRO ROSARINO DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. AÑO 2004. INFORME OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ROSARIO. ARGENTINA. Kirschmann D et al. *Vol 35 (1): 31, 2006.*
TROMBOSIS TARDIA DEL *STENT*. Vetcher D. *Vol 36 (1): 1, 2007.*
FISTULA AV FEMORO-FEMORAL POR TRAUMATISMO PUNZANTE. TRATAMIENTO ENDOLUMINAL. Lehite V et al. *Vol 38 (1): 38, 2009.*
ACCESO RADIAL SIN TEST DE ALLEN PREVIO A LA REALIZACION DE PROCEDIMIENTOS CARDIACOS PERCUTANEOS POR CATETERISMO. Solioz GE et al. *Vol 38 (3): 145, 2009.*
PERFORACION TARDIA LUEGO DE CIERRE PERCUTANEO DE UNA COMUNICACION INTERAURICULAR CON DISPOSITIVO AMPLATZER. Cazzaniga M et al. *Vol 39 (4): 311, 2010.*
STENTS LIBERADORES DE FARMACOS: REESTENOSIS INTRA*STENT*. Fernández Murga AJ. *Vol 39 (4): 319, 2010.*

• CARDIOLOGIA MOLECULAR

GENETICA Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Danoviz ME et al. *Vol 35 (1): 9, 2006.*
SINDROME DE QT LARGO CONGENITO. DE LA GENETICA AL TRATAMIENTO. Pellizzón OA et al. *Vol 37 (2): 118, 2008.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN PACIENTES POSTANGIOPLASTIA CON ESTUDIOS DE PERFUSION MIOCARDICA SPECT. Camilletti JA et al. *Vol 36 (4): 214, 2007.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON TETRALOGIA DE FALLOT. HOSPITAL DEL NIÑO JESUS DE SAN MIGUEL DE TUCUMAN. Berman SG et al. *Vol 36 (3): 162, 2007.*
TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS CON ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA NACIENDO PARACOMISURAL ALTA CON RECORRIDO INTRAMURAL. CONSIDERACIONES ANATOMICAS, QUIRURGICAS Y EVOLUTIVAS. De Rossi R et al. *Vol 36 (4): 233, 2007.*
ENDOMIOCARDIOFIBROSIS CON HIPEREOSINOFILIA. Pereiro GG et al.*Vol 38 (1): 38, 2009.*
VENTRICULO IZQUIERDO NO COMPACTADO. Correa Zalazar C et al.*Vol 38 (2): 86, 2009.*

• CARDIOPATIA ISQUEMICA

LP-PLA$_2$ ¿CUAL ES SU IMPORTANCIA? Cannon CP et al. *Vol 39 (4): 254, 2010.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

UTILIDAD DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNETICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. Kociubinski P et al. *Vol 35 (1): 53, 2006.*
NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. Dugoni A et al. *Vol 35 (4): 238, 2006.*
VENTRICULO DERECHO CON DOBLE CAMARA EN EL PACIENTE ADULTO. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Marelli RD et al. *Vol 35 (4): 243, 2006.*
SEUDOANEURISMA COMO COMPLICACION TARDIA DE CIRUGIA DE BLALOCK-TAUSSIG. Robredo A. *Vol 37 (1): 70, 2008.*
DOBLE ORIFICIO VALVULAR MITRAL. Robredo A et al. *Vol 37 (4): 352, 2008.*
COR TRIATRIATUM SINISTER, RARA MALFORMACION CONGENITA MANIFESTADA EN LA VIDA ADULTA COMO ESTENOSIS MITRAL. UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA DOPPLER COLOR Y LA RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA. Courtis J et al.*Vol 38 (1): 32, 2009.*
ENDOMIOCARDIOFIBROSIS CON HIPEREOSINOFILIA. Pereiro GG et al.*Vol 38 (1): 39, 2009.*
VENTRICULO IZQUIERDO NO COMPACTADO. Correa Zalazar C et al.*Vol 38 (2): 86, 2009.*
SEGUIMIENTO A CUATRO AÑOS DE PACIENTES CON *STENT* FIREBIRD LIBERADOR DE SIROLIMUS EN CUBA. López Pérez JE et al. *Vol 39 (2): 105, 2010.*
VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA PERSISTENTE.. UN MAR-

CADOR SONOGRAFICO PREDICTIVO DE CARDIOPATIAS CONGENITAS. García Guevara C et al. *Vol 39 (2): 110, 2010.*
ORIGEN ANOMALO DE ARTERIA CORONARIA DERECHA DESDE ARTERIA PULMONAR: REIMPLANTE DIRECTO EN AORTA EN UN NIÑO DE 8 MESES DE EDAD. García Manzano PR et al. *Vol 39 (2): 133, 2010.*
OBSTRUCCION DE VENAS PULMONARES EN PACIENTES CON CIRUGIA BICAVOPULMONAR: UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA.Sánchez I et al. *Vol 39 (3): 222, 2010.*
ANOMALIAS DE LA CRUZ DEL CORAZON. SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO PRENATAL DE LAS CARDIOPATIAS. García Guevara C et al. *Vol 39 (4): 264, 2010.*

• CIENCIAS BASICAS

LA CELULA MUSCULAR LISA ¿*PRIMA DONNA* EN LA ATEROESCLEROSIS? Pérsico L et al. *Vol 36 (1): 7, 2007.*
EL PRETRATAMIENTO CON RIBOSA MEJORA LA FUNCION VENTRICULAR Y REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO EN RATAS. González GE et al. *Vol 36 (2): 87, 2007.*
ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LOS EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR SODIO-HIDROGENO SOBRE LA MASA Y FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN RATAS. Escudero EM et al. *Vol 36 (4): 207, 2007.*
EFECTOS DE LA HIPOXIA EN LA INTERACCION BAROQUIMIORREFLEJA. Guerri Guttenberg RA et al. *Vol 37 (2): 130, 2008.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

FIBRILACION AURICULAR EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. PREVALENCIA, FACTORES PREDISPONENTES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO. Santa Cruz López CR et al. *Vol 36 (1): 22, 2007.*
CIRUGIA DEL ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA. Serrano EA et al. *Vol 36 (1): 36, 2007.*
EFECTIVIDAD CLINICA DE LA CIRUGIA CORONARIA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA PARA DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD POSTOPERATORIA INMEDIATA. Borracci RA et al. *Vol 36 (2): 70, 2007.*
TRAUMATISMO CERRADO DEL TRONCO ARTERIAL INNOMINADO, VARIEDAD ANATOMICA TIPO BOVINA. TRATAMIENTO DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA. Bustamante N et al. *Vol 36 (2): 94, 2007.*
¿EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA FIBRILACION AURICULAR COMO COMPLEMENTO DE LA CIRUGIA VALVULAR AORTICA PERMITE SUSPENDER LA ANTICOAGULACION DEFINITIVA? Vaccarino GN et al. *Vol 36 (2): 99, 2007.*
TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS CON ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA NACIENDO PARACOMISURAL ALTA CON RECORRIDO INTRAMURAL. CONSIDERACIONES ANATOMICAS, QUIRURGICAS Y EVOLUTIVAS. De Rossi R et al. *Vol 36 (4): 233, 2007.*
CIRUGIA CORONARIA CON PUENTES ARTERIALES MULTIPLES EN PACIENTES CON DIABETES *MELLITUS*. EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA Y PREDICTORES DE MORBIMORTALIDAD. Vaccarino GN et al. *Vol 37 (2): 136, 2008.*
CIRUGIA DE REPARACION DE VALVULA MITRAL. Bichara V et al. *Vol 37 (3): 245, 2008.*
ENDOCARDITIS FUNGICA EN VALVULA NATIVA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. Barceló MM et al. *Vol 38 (1): 35, 2009.*
OBSTRUCCION DEL TRACTO DE ENTRADA Y DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR MIXOMAS MULTIPLES. Aguilar JA et al. *Vol 38 (2): 92, 2009.*
ABSCESO DE PARED AORTICA: COMPLICACION GRAVE DE LA ENDOCARDITIS VALVULAR PROTESICA. García-Nielsen LA et al. *Vol 38 (2): 95, 2009.*
ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA ROTO. Gentille Lorente DI et al. *Vol 38 (2): 97, 2009.*
QUISTE HIDATIDICO CARDIACO. Tazar JI et al. *Vol 38 (2): 98, 2009.*
UN CASO DE *MISMATCH* PROTESIS-PACIENTE CON BAJO GRADIENTE DESENMASCARADO TRAS LA TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA. Hernández Jiménez V et al. *Vol 38 (3): 155, 2009.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

ENDOCARDITIS FUNGICA EN VALVULA NATIVA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. Barceló MM et al. *Vol 38 (1): 35, 2009.*
ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA ROTO. Gentille Lorente DI et al. *Vol 38 (2): 97, 2009.*
TROMBOSIS DE PROTESIS MITRAL MECANICA DURANTE LA GESTACION: REPORTE DE UN CASO. Conde-Vela C et al. *Vol 38 (3): 151, 2009.*
UN CASO DE *MISMATCH* PROTESIS-PACIENTE CON BAJO GRADIENTE DESENMASCARADO TRAS LA TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA. Hernández Jiménez V et al. *Vol 38 (3): 155, 2009.*

• CORAZON Y ENFERMEDAD SISTEMICA

HIPOTIROIDISMO Y EL SISTEMA CARDIOVASCULAR. Brenta G. *Vol 35 (3): 164, 2006.*
MORIR DE PENA. UN ENFOQUE INTEGRATIVO. Heredia G. *Vol 36 (4): 197, 2007.*
EVALUACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR. RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA CLINICA 2007. Vicario A et al. *Vol 36 (Supl 3): 2007.*

• DIABETES

LA TORMENTOSA RELACION ENTRE LAS GRASAS Y EL DESARROLLO DE LA DIABETES TIPO 2. Costa Gil JE. *Vol 39 (2): 81, 2010.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E et al. *Vol 35 (2): 122, 2006.*
¿DEBEN SER CONSIDERADAS PREVENTIVAS DE LA FIBRILACION AURICULAR LAS INTERVENCIONES FARMACOLOGICAS EN EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA? Martínez F. *Vol 38 (3): 113, 2009.*
FIBRILACION AURICULAR Y SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA. Serra JL et al. *Vol 38 (3): 123, 2009.*
LA NUEVA ERA DE LA QUINIDINA AMENAZADA DE EXTINCION. Carmona Puerta R et al. *Vol 38 (3): 173, 2009.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

INDICE OBTENIDO POR ECO DOPPLER DE LA VALORACION DE LA FUNCION GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Rossini NE et al. *Vol 35 (2): 101, 2006.*
EVOLUCION DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA LEVE. ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Morell FJ et al. *Vol 36 (1): 28, 2007.*
TUMORACION INTRACARDIACA MOVIL. Larronde E et al. *Vol 36 (1): 41, 2007.*
ANEURISMA CONGENITO DE LA OREJUELA IZQUIERDA CON COMPRESION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO. Pereiro G et al. *Vol 36 (2): 106, 2007.*
ROL ACTUAL DEL ULTRASONIDO DOPPLER RENAL EN

LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL, RENAL Y RENOVASCULAR. Chaín S et al. *Vol 36 (3): 136, 2007.*
ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LOS EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR SODIO-HIDROGENO SOBRE LA MASA Y FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN RATAS. Escudero EM et al. *Vol 36 (4): 207, 2007.*
FORO LATINOAMERICANO DE EXPERTOS EN ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE. GUIAS Y RECOMENDACIONES PARA EL USO DE ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE. Ronderos RE et al. *Vol 36 (Supl 1): 2007.*
COMUNICACION INTERVENTRICULAR POSTINFARTO. UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA 3D. Vaccarino G et al. *Vol 37 (1): 81, 2008.*
EL ULTRASONIDO DOPPLER EN ESTENOSIS DE LAS ARTERIAS RENALES: IMPACTO DIAGNOSTICO DEL EMPLEO DE LA ARMONICA TISULAR Y DEL INDICE RENAL-RENAL. Chaín S et al. *Vol 37 (4): 327, 2008.*
COR TRIATRIATUM SINISTER, RARA MALFORMACION CONGENITA MANIFESTADA EN LA VIDA ADULTA COMO ESTENOSIS MITRAL. UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA DOPPLER COLOR Y LA RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA. Courtis J et al.*Vol 38 (1): 32, 2009.*
ENDOMIOCARDIOFIBROSIS CON HIPEREOSINOFILIA. Pereiro GG et al.*Vol 38 (1): 39, 2009.*
IMPORTANCIA DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA INAPROPIADA EN LA REGRESION DEL DAÑO EN ORGANO BLANCO. Piskorz D et al. *Vol 38 (2): 80, 2009.*
VENTRICULO IZQUIERDO NO COMPACTADO. Correa Zalazar C et al.*Vol 38 (2): 86, 2009.*
ABSCESO DE PARED AORTICA: COMPLICACION GRAVE DE LA ENDOCARDITIS VALVULAR PROTESICA. García-Nielsen LA et al. *Vol 38 (2): 95, 2009.*
ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA ROTO. Gentille Lorente DI et al. *Vol 38 (2): 97, 2009.*
QUISTE HIDATIDICO CARDIACO. Tazar JI et al. *Vol 38 (2): 98, 2009.*
TROMBOSIS DE PROTESIS MITRAL MECANICA DURANTE LA GESTACION: REPORTE DE UN CASO. Conde-Vela C et al. *Vol 38 (3): 151, 2009.*
UN CASO DE *MISMATCH* PROTESIS-PACIENTE CON BAJO GRADIENTE DESENMASCARADO TRAS LA TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA. Hernández Jiménez V et al. *Vol 38 (3): 155, 2009.*
TUMOR METASTASICO DE ADENOCARCINOMA RENAL EN CAVIDADES CARDIACAS DERECHAS. Rodríguez F et al. *Vol 38 (3): 158, 2009.*
DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE TUMORES CARDIACOS. Cursack G et al. *Vol 38 (3): 160, 2009.*
DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO DE ESTENOSIS AISLADA DEL TRONO BRAQUIOCEFALICO CONFIRMADA POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE 64 CORTES. García Fernández R et al. *Vol 39 (3): 218, 2010.*
ANOMALIAS DE LA CRUZ DEL CORAZON. SU IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO PRENATAL DE LAS CARDIOPATIAS. García Guevara C et al. *Vol 39 (4): 264, 2010.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA

EL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES ELECTRICAS PRIMARIAS O CANALOPATIAS SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL APARENTE. PRIMERA PARTE: EL SINDROME DE BRUGADA. *Pérez Riera AR et al. Vol 39 (1): 8, 2010.*
EL VALOR DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES ELECTRICAS PRIMARIAS O CANALOPATIAS SIN CARDIOPATIA ESTRUCTURAL APARENTE. SEGUNDA PARTE: DESCRIPCION DEL SINDROME DEL QT PROLONGADO, DEL QT CORTO Y DE LA TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFICA CATECOLAMINERGICA. Pérez Riera AR et al. *Vol 39 (2): 69, 2010.*
TAQUICARDIA RAPIDA, ANCHA E IRREGULAR. Aguinaga L et al. *Vol 39 (2): 141, 2010.*
EL INTERMINABLE CICLO DE LA TAQUICARDIA. Pérez Riera AR. *Vol 39 (3): 155, 2010.*
TAQUICARDIA MEDIADA POR UN MARCAPASOS BICAMERAL *ENDLESS LOOP*. Del Río A. *Vol 39 (3): 236, 2010.*
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LATIDOS AGRUPADOS: BIGEMINIA ESCAPE-CAPTURA COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDAD DEL NODULO SINUSAL. López Diez JC et al. *Vol 39 (4): 324, 2010.*

• ELECTROESTIMULACION

INFECCION DE ELECTRODO ENDOCAVITARIO DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Sans S. *Vol 35 (2): 134, 2006.*
IMPLANTE DE RESINCRONIZADOR CARDIACO EN UN PACIENTE CON VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA PERSISTENTE. Femenía F. et al. *Vol 37 (4): 350, 2008.*

• ELECTROFISIOLOGIA

CIERRE PERVENTRICULAR DE COMUNICACION INTERVENTRICULAR MUSCULAR CON RECONSTRUCCION DEL TRONCO DE ARTERIA PULMONAR. LA NUEVA ERA DE PROCEDIMIENTOS HIBRIDOS. De Rossi R et al. *Vol 36 (3): 171, 2007.*
ESTADO ACTUAL DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. Pozzer DL. *Vol 37 (3): 185, 2008.*
ALETEO AURICULAR TIPICO: ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DEL ISTMO CAVOTRICUSPIDEO UTILIZANDO CATETER IRRIGADO ABIERTO. Femenía FJ et al. *Vol 38 (1): 21, 2009.*
ABLACION POR RADIOFRECUENCIA GUIADA POR SISTEMAS DE MAPEO TRIDIMENSIONAL ELECTROANATOMICO. EXPERIENCIA INICIAL. González SD et al.*Vol 38 (3): 138, 2009.*
EL SITIO DE ESTIMULACION DEL MARCAPASOS TIPO VVI INFLUYE EN LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO. EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA Y RELACION E/E' DEL ECO DOPPLER TISULAR. Parras JI et al. *Vol 39 (1): 41, 2010.*

• ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

TRATAMIENTO CON ALTEPLASA EN INFARTO CEREBRAL EN LA UNIDAD DE *STROKE* (REGISTRO TAICUS). Clementti P et al. *Vol 37 (1): 96, 2008.*

• ENFERMEDAD CORONARIA

FISIOPATOLOGIA: UN APORTE PARA EL RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN LA MUJER. Serra CMJ et al. *Vol 35 (2): 92, 2006.*
INDICE OBTENIDO POR ECO DOPPLER DE LA VALORACION DE LA FUNCION GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Rossini NE et al. *Vol 35 (2): 101, 2006.*
RELACION ENTRE ENFERMEDAD CAROTIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Alvarez MJ et al. *Vol 35 (2): 117, 2006.*
REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. ETAPA III. Zapata G et al. *Vol 35 (2): 131, 2006.*
UNIDADES DE DOLOR PRECORDIAL EN ARGENTINA: ¿UNA REALIDAD EN CIERNES? Macin SM et al. *Vol 35 (3): 141, 2006.*
ENCUESTA NACIONAL DE MANEJO DEL DOLOR TORACICO. Ramos HR et al. *Vol 35 (3): 157, 2006.*
ROTURA DE ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA

CORONARIANO DERECHO. A PROPOSITO DE UN CASO. Marciani GV et al. *Vol 35 (3): 186, 2006.*
¿A QUE DEBERIAMOS LLAMAR DOLOR TORACICO? NO ES SOLO UNA CUESTION SEMANTICA. Hugo Ramos. *Vol 35 (4): 203, 2006.*
NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. Dugoni A et al. *Vol 35 (4): 238, 2006.*
PRUEBA DE ESFUERZO PARA PACIENTES DE BAJO RIESGO EN UNIDADES DE DOLOR TORACICO. Amsterdam EA et al. Vol *36 (1): 15, 2007.*
EL PRETRATAMIENTO CON RIBOSA MEJORA LA FUNCION VENTRICULAR Y REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO EN RATAS. González GE et al. *Vol 36 (2): 87, 2007.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MUERTE SUBITA. UN RAZONAMIENTO INTEGRADO. Castellanos R et al. *Vol 36 (3): 125, 2007.*
ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTE CON ARTERIA CORONARIA UNICA Y SINDROME CORONARIO AGUDO. Pessah G et al. *Vol 36 (4): 230, 2007.*
DETECCION Y CARACTERIZACION DE UNA PLACA VULNERABLE CON TOMOGRAFIA MULTICORTE DE 64 DETECTORES. ANALISIS SUBMILIMETRICO. Rubio MC et al. *Vol 37 (1): 73, 2008.*
PUENTE MIOCARDICO: ¿INOCUO O DAÑINO? Pollice A et al. *Vol 37 (1): 83, 2008.*
TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. ANALISIS DE LA EVIDENCIA DE LAS DOS ULTIMAS DECADAS. REGISTROS DE FAC Y SAC. Zapata G. *Vol 37 (2): 91, 2008.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: FACTORES RELACIONADOS CON LA FALTA DE RESOLUCION DEL SEGMENTO ST LUEGO DE UNA ANGIOPLASTIA PRIMARIA ANGIOGRAFICAMENTE EXITOSA. Farah MA et al. *Vol 37 (2): 154, 2008.*
DISECCION CORONARIA ESPONTANEA DE LA ARTERIA CORONARIA CIRCUNFLEJA. TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR EN UN CASO. Corbella FD et al. *Vol 37 (3): 258, 2008.*
EL FACTOR TIEMPO EN LA ERA DE LA REPERFUSION. ¿ES EL TIEMPO EL FACTOR A VENCER? Luciardi H et al. *Vol 38 (1): 1, 2009.*
¿SON IGUALES TODOS LOS TROMBOLITICOS? ANALISIS COMPARATIVO ENTRE ESTREPTOQUINASA Y TROMBOLITICOS FIBRINOESPECIFICOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Caccavo A et al. *Vol 38 (1): 17, 2009.*
MYRON PRINZMETAL. UNA EMINENCIA DE LA CARDIOLOGIA. Valdés Liste JY. *Vol 38 (1): 42, 2009.*
ACCESO RADIAL SIN TEST DE ALLEN PREVIO A LA REALIZACION DE PROCEDIMIENTOS CARDIACOS PERCUTANEOS POR CATETERISMO. Solioz GE et al. *Vol 38 (3): 145, 2009.*
REGISTRO ROSARINO DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTANEAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Najenson M et al. *Vol 38 (3): 162, 2009.*
INDICE LEUCOGLUCEMICO: TAN SIMPLE, ¿TAN UTIL? Luciardi H et al. *Vol 39 (1): 1, 2010.*
VOLVIENDO DE LAS TROPONINAS A LA LDH. Gurfinkel EP. *Vol 39 (1): 4, 2010.*
ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SEGUN EL INDICE LEUCOGLUCEMICO. ¿EL "KILLIP-KIMBALL" DE LABORATORIO? Quiroga Castro W et al. *Vol 39 (1): 29, 2010.*
CUANDO EL CALCIO VIENE MARCHANDO. Gurfinkel EP et al. *Vol 39 (2): 67, 2010.*
SCORE DE CALCIO CORONARIO EN INDIVIDUOS CON HISTORIA FAMILIAR DE ENFERMEDAD CORONARIA PRECOZ. Courtis J et al. *Vol 39 (2): 97, 2010.*
ESTANCIA HOSPITALARIA INADECUADA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA REPUBLICA ARGENTINA. REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA REPUBLICA ARGENTINA.Zapata G et al. *Vol 39 (3): 204, 2010.*
ANEURISMA GIGANTE DE CORONARIA DERECHA. Conde Cerdeira H et al. *Vol 39 (3): 226, 2010.*
LP-PLA_2 ¿CUAL ES SU IMPORTANCIA? Cannon CP et al. *Vol 39 (4): 254, 2010.*
EVOLUCION TOMOGRAFICA DE UNA PLACA VULNERABLE, NO CULPABLE, EN EL CURSO DEL TIEMPO. Cerdá M et al. *Vol 39 (4): 309, 2010.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

CHAGAS Y SOCIEDAD. LA ATENCION DE LA ENFERMEDAD. RED ARGENTINA DE CHAGAS. Mitelman J et al. *Vol 35 (2): 83, 2006.*
PREVALENCIA DE CARDIOPATIA EN PACIENTES CON SEROLOGIA POSITIVA PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gabrielli OA et al. *Vol 35 (4): 217, 2006.*
MIGRACION ABORIGEN Y URBANIZACION DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Beloscar J et al. *Vol 36 (2): 80, 2007.*
ENFERMEDAD DE CHAGAS: ACCION CONJUNTA EN ZONA ENDEMICA. Ramos K et al. *Vol 37 (2): 159, 2008.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

EMBOLISMO PARADOJICO COINCIDENTE CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Baquer M et al. *Vol 35 (1): 50, 2006.*
PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO. VIEJOS ASPECTOS Y NUEVOS DILEMAS. Herrera RN. *Vol 37 (1): 3, 2008.*
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR TROMBOTICA. REPLANTEO DEL RIESGO-BENEFICIO. Altman R et al. *Vol 37 (1): 11, 2008.*
CONTROL DE CALIDAD EN PREVENCION DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO Y SOBRE LAS ESTRATEGIAS PARA CORREGIR LAS OMISIONES (PRETEV). Becker CA et al. *Vol 37 (1): 27, 2008.*
LA DISFUNCION Y FALLA DEL VENTRICULO DERECHO EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA MASIVA. EL INTERVENCIONISMO COMO UNA ALTERNATIVA VIABLE EN CASOS SELECCIONADOS. Sandoval J et al. *Vol 37 (3): 210, 2008.*
HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA. COMPLICACION INFRECUENTE DE LA ANTICOAGULACION ORAL. Herrera RN et al. *Vol 37 (3): 262, 2008.*
¿EXISTEN VINCULOS ENTRE EL TROMBOEMBOLISMO VENOSO Y LA ATEROTROMBOSIS? Herrera RN. *Vol 37 (4): 295, 2008.*
TROMBOSIS DE PROTESIS MITRAL MECANICA DURANTE LA GESTACION: REPORTE DE UN CASO. Conde-Vela C et al. *Vol 38 (3): 151, 2009.*
TERAPIA FIBRINOLITICA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR. Jerjes-Sánchez C. *Vol 39 (3): 180, 2010.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

INSUFICIENCIA MITRAL ISQUEMICA CRONICA. Prado A et al. *Vol 35 (3): 176, 2006.*
EVOLUCION DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA LEVE. ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Morell FJ et al. *Vol 36 (1): 28, 2007.*
ESTENOSIS AORTICA SEVERA CON FUNCION SISTOLICA DETERIORADA Y BAJO GRADIENTE TRANSVALVULAR: VARIABLES PERIOPERATORIAS ASOCIADAS CON MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA. Parra Moreno JS et al. *Vol 37 (2): 142, 2008.*
ENDOCARDITIS FUNGICA EN VALVULA NATIVA EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. Barceló MM et al. *Vol 38 (1): 35, 2009.*

ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA ROTO. Gentille Lorente DI et al. *Vol 38 (2): 97, 2009.*
TROMBOSIS DE PROTESIS MITRAL MECANICA DURANTE LA GESTACION: REPORTE DE UN CASO. Conde-Vela C et al. *Vol 38 (3): 151, 2009.*
UN CASO DE *MISMATCH* PROTESIS-PACIENTE CON BAJO GRADIENTE DESENMASCARADO TRAS LA TERAPIA DE RESINCRONIZACION CARDIACA. Hernández Jiménez V et al. *Vol 38 (3): 155, 2009.*

• ENFERMEDADES DE LA AORTA Y LOS VASOS PERIFERICOS
RELACION ENTRE ENFERMEDAD CAROTIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Alvarez MJ et al. *Vol 35 (2): 117, 2006.*
LA CELULA MUSCULAR LISA ¿*PRIMA DONNA* EN LA ATEROESCLEROSIS? Pérsico L y col. *Vol 36 (1): 7, 2007.*
AORTITIS LUETICA. Correa Zalazar CL et al. *Vol 36 (3): 176, 2007.*
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCION CAROTIDEA TRAUMATICA. Martínez Riera L et al. *Vol 36 (4): 226, 2007.*
EVALUACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR. RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA CLINICA 2007. Vicario A y col. *Vol 36 (Supl 3): 2007.*
ANGIOGENESIS EN ARTERIOPATIA PERIFERICA SEVERA CON LA ADMINISTRACION INTRAARTERIAL DE MEDULA OSEA AUTOLOGA NO FRACCIONADA. Vicario J et al. *Vol 37 (4): 301, 2008.*
ABSCESO DE PARED AORTICA: COMPLICACION GRAVE DE LA ENDOCARDITIS VALVULAR PROTESICA. García-Nielsen LA et al. *Vol 38 (2): 95, 2009.*
ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA ROTO. Gentille Lorente DI et al. *Vol 38 (2): 97, 2009.*
PSEUDOCOARTACION AORTICA. Bernal Lafuente C et al. *Vol 39 (1): 54, 2010.*
PSEUDOANEURISMA TRAUMATICO DE AORTA TORACICA DESCENDENTE. Asus C et al. *Vol 39 (1): 56, 2010.*
ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE Y DIVERTICULO DE KOMMERELL ASOCIADOS A DISECCION DE AORTA TIPO B Y RUPTURA VASCULAR. Courtis J. *Vol 39 (4): 314, 2010.*

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO
TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE LA VALVULA MITRAL EN UN NIÑO DE 10 MESES DE EDAD. García Manzano PR et al. *Vol 37 (2): 169, 2008.*
ENDOMIOCARDIOFIBROSIS CON HIPEREOSINOFILIA. Pereiro GG et al.*Vol 38 (1): 39, 2009.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO
NO COMPACTACION AISLADA DEL MIOCARDIO VENTRICULAR. PRESENTACION DE DOS CASOS CLINICOS. Dallo M et al. *Vol 35 (1): 45, 2006.*
MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA. AMILOIDOSIS. ALGORITMO DIAGNOSTICO. Masuda I et al. *Vol 35 (2): 88, 2006.*
TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E et al. *Vol 35 (2): 122, 2006.*
MIOCARDIOPATIA PERIPARTO. Chacón C et al. *Vol 35 (2): 126, 2006.*
FENOMENO DE NO REFLUJO EN UN CASO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON REPERFUSION ESPONTANEA. Magariños EE et al. *Vol 36 (1): 38, 2007.*
ANGIORRESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN EL DIAGNOSTICO DE MIOCARDIOPATIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO. Femenía FJ et al. *Vol 37 (2): 174, 2008.*
VENTRICULO IZQUIERDO NO COMPACTADO. Correa Zalazar C et al.*Vol 38 (2): 86, 2009.*
IMPORTANCIA DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA INAPROPIADA EN LA REGRESION DEL DAÑO EN ORGANO BLANCO. Piskorz D et al. *Vol 38 (2): 80, 2009.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO
PSEUDO MASA AURICULAR IZQUIERDA POR DERRAME PERICARDICO SEVERO. Graziano A et al. *Vol 35 (3): 189, 2006.*

• EPIDEMIOLOGIA, PREVENCION Y REHABILITACION
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA POBLACION GENERAL. Zosi M et al. *Vol 35 (1): 21, 2006.*
PREVENCION SECUNDARIA: ¿HASTA CUANDO AGREGAR DROGAS? Piskorz D. *Vol 35 (1): 37, 2006.*
OBESIDAD EN PACIENTES HIPERTENSOS AÑOSOS DEL OESTE BONAERENSE. Pasca AJ et al. *Vol 35 (4): 208, 2006.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE I. Vilariño JO et al, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (1): 42, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE II. Vilariño JO et al, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (2): 108, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE III. Vilariño JO et al, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (3): 179, 2007.*
COLESTEROL HDL Y SU PAPEL EN LA ATEROESCLEROSIS: ¿*UNDE VENIS, QUO VADIS*? García Santos-Gallego C et al. *Vol 37 (2): 94, 2008.*
FACTORES DE RIESGO ATEROGENICO EN EMPLEADOS PUBLICOS HOSPITALARIOS. Pedrozo WR et al. *Vol 37 (3): 230, 2008.*
PROGRAMA *HEART CARE NETWORK* ARGENTINA. PRIMER PROGRAMA DE PREVENCION SECUNDARIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. Pasca AJ et al. *Vol 37 (4): 318, 2008.*
ACERCA DE LA IMPLEMENTACION DE PROGRAMAS DE PREVENCION CARDIOVASCULAR. Piskorz D. *Vol 39 (3): 153, 2010.*
PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES: UN RETO SIN RESOLVER. Sanz G et al. *Vol 39 (3): 157, 2010.*
HIPERTENSION ARTERIAL: IMPLEMENTACION DE UN PROGRAMA DE INTERVENCION DE CONTROL Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN UN CENTRO DE ATENCION PRIMARIA DE LA SALUD EN LA CIUDAD DE PARANA. Ferrera NV et al. *Vol 39 (3): 194, 2010.*
PREVENCION CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DE ALTO RIESGO. RESULTADOS DE UN DEPARTAMENTO DE PREVENCION CARDIOVASCULAR EN UNA INSTITUCION DE ALTA COMPLEJIDAD. Bendersky M et al. *Vol 39 (4): 303, 2010.*

• FARMACOLOGIA
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES CANABINOIDES. ¿UNA ALTERNATIVA NO SOLO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD? Calabria F et al. *Vol 36 (3): 130, 2007.*
USO RACIONAL DE LOS FARMACOS INOTROPICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA DESCOMPENSADA Y COMO SOSTEN VITAL HACIA EL TRASPLANTE CARDIACO. Klin P et al. *Vol 37 (2): 106, 2008.*
IMPLICACIONES CLINICAS DE LA RESISTENCIA Y/O VARIABILIDAD EN LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ASPIRINA Y CLOPIDOGREL. De Miguel A et al. *Vol 37 (3): 188, 2008.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR
REMODELAMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO EN EL

ATLETA; INFLUENCIA DE DIFERENTES ACTIVIDADES DEPORTIVAS. Escudero EM et al. *Vol 35 (3): 150, 2006.*
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES CANABINOIDES. ¿UNA ALTERNATIVA NO SOLO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD? Calabria F et al. *Vol 36 (3): 130, 2007.*
ADAPTACION DEL VENTRICULO DERECHO A LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA FISIOLOGICA Y PATOLOGICA. Escudero me et al. *Vol 39 (4): 282, 2010.*
IMPORTANCIA DE LAS VARIABLES NO HEMODINAMICAS EN EL DESARROLLO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN HIPERTENSION. Piskorz D et al. *Vol 39 (4): 288, 2010.*

• HEMODINAMIA

FENOMENO DE NO REFLUJO EN UN CASO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON REPERFUSION ESPONTANEA. Magariños EE et al. *Vol 36 (1):* 38, 2007.
ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTE CON ARTERIA CORONARIA UNICA Y SINDROME CORONARIO AGUDO. Pessah G et al. *Vol 36 (4): 230, 2007.*
TROMBOSIS MUY TARDIA EN *STENT* METALICO: INUSUAL TIEMPO DE PRESENTACION Y APORTE DE LA ECOGRAFIA INTRAVASCULAR. Kozak F et al. *Vol 37 (4): 341, 2008.*
REGISTRO ROSARINO DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTANEAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Najenson M et al. *Vol 38 (3): 162, 2009.*
EXTRACCION PERCUTANEA DE CATETERES DEL APARATO CARDIOVASCULAR. Robredo AE et al. *Vol 39 (2): 124, 2010.*
DURACION DE LA TERAPIA DUAL CON STENTS LIBERADORES DE FARMACOS: ¿SEIS A DOCE MESES, O POR SIEMPRE? CLOPIDOGREL POSTINTRVENCION O CIRUGIA ¿PARA QUIEN Y POR CUANTO TIEMPO? Abundes Velasco A. *Vol 39 (2): 136, 2010.*
INTERVENCIONES EXTRACARDIACAS. INTERVENCIONES CEREBRALES. Baccaro J. *Vol 39 (3): 230, 2010.*
PERFORACION TARDIA LUEGO DE CIERRE PERCUTANEO DE UNA COMUNICACION INTERAURICULAR CON DISPOSITIVO AMPLATZER. Cazzaniga M et al. *Vol 39 (4): 311, 2010.*
STENTS LIBERADORES DE FARMACOS: REESTENOSIS INTRA*STENT*. Fernández Murga AJ. *Vol 39 (4): 319, 2010.*

• HIPERTENSION ARTERIAL

SEGUNDO FORO DE EXPERTOS "DE LA HIPERTENSION A LA ATEROSCLEROSIS". CONCLUSIONES DE LAS MESAS DE DISCUSION. Bendersky M et al. *Vol 35 (1): 56, 2006.*
ROL ACTUAL DEL ULTRASONIDO DOPPLER RENAL EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL, RENAL Y RENOVASCULAR. Chaín S et al. *Vol 36 (3): 136, 2007.*
EVALUACION DEL DAÑO FUNCIONAL DEL CEREBRO EN PACIENTES HIPERTENSOS: EMPLEO DEL EXAMEN COGNITIVO MINIMO. Vicario A et al. *Vol 36 (3): 146, 2007.*
HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA. PEDIGRI EN ALUMNOS DE UNA FACULTAD DE MEDICINA. PROMOCION Y PREVENCION PRIMARIA. Bassan ND et al. *Vol 36 (4): 220, 2007.*
OXIDO NITRICO Y REMODELAMIENTO DE ARTERIAS MAMARIAS DE *BYPASS* CORONARIO. IMPACTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Joo Turoni C et al. *Vol 37 (1): 34, 2008.*
EL DESCENSO DE LA PRESION ARTERIAL NO SE ASOCIA CON REGRESION DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES HIPERTENSOS CON SINDROME METABOLICO. Piskorz D et al. *Vol 37 (3): 238, 2008.*
IMPORTANCIA DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA INAPROPIADA EN LA REGRESION DEL DAÑO EN ORGANO BLANCO. Piskorz D et al. *Vol 38 (2): 80, 2009.*
HIPERTENSION ARTERIAL: ¿CUANTO MAS BAJO PEOR? Piskorz D.*Vol 38 (4): 179, 2009.*
ESTUDIO OBSERVACIONAL DE CORTE TRANSVERSAL, SOBRE EL CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN ADULTOS MAYORES TRATADOS CON INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES. Páez O et al.*Vol 38 (4): 193, 2009.*
VALORACION DE LA ESTRUCTURA Y LA FUNCION ARTERIAL EN ADOLESCENTES NORMOTENSOS HIJOS DE PADRES HIPERTENSOS. Ingaramo RA et al.*Vol 38 (4): 200, 2009.*
ASOCIACIONES DE DROGAS EN HIPERTENSION ARTERIAL. Bendersky M. *Vol 39 (1): 16, 2010.*
LA PARADOJA ENTRE "EL DECIR Y EL HACER". UNA ENCUESTA SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL Y DETERIORO COGNITIVO. Vicario A et al. *Vol 39 (1): 47, 2010.*
HIPERTENSION ARTERIAL, GENETICA Y FENOTIPOS. ¿POR QUE NOS HEMOS QUEDADO CORTOS? Orías M et al. *Vol 39 (3): 169, 2010.*
HIPERTENSION ARTERIAL: IMPLEMENTACION DE UN PROGRAMA DE INTERVENCION DE CONTROL Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN UN CENTRO DE ATENCION PRIMARIA DE LA SALUD EN LA CIUDAD DE PARANA. Ferrera NV et al. *Vol 39 (3): 194, 2010.*
IDENTIFICACION DE HIPERTENSOS RECIENTES MEDIANTE ANALISIS DE ONDA DE PULSO RADIAL. Clara FM et al. *Vol 39 (3): 208, 2010.*
IMPORTANCIA DE LAS VARIABLES NO HEMODINAMICAS EN EL DESARROLLO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN HIPERTENSION. Piskorz D et al. *Vol 39 (4): 288, 2010.*

• IMAGENES EN CARDIOLOGIA

UTILIDAD DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNETICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. Kociubinski P et al. *Vol 35 (1): 53, 2006.*
INFECCION DE ELECTRODO ENDOCAVITARIO DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Sanz S y col. *Vol 35 (2): 134, 2006.*
PSEUDO MASA AURICULAR IZQUIERDA POR DERRAME PERICARDICO SEVERO. Graziano A et al. *Vol 35 (3): 189, 2006.*
HIPERTENSION PULMONAR, DILATACION DE ARTERIA PULMONAR E INFILTRADO MIOCARDICO PRODUCIDO POR SARCOIDOSIS. Guzmán P et al. *Vol 35 (4): 248, 2006.*
TUMORACION INTRACARDIACA MOVIL. Larronde E et al. *Vol 36 (1): 41, 2007.*
ANEURISMA CONGENITO DE LA OREJUELA IZQUIERDA CON COMPRESION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO. Pereiro G et al. *Vol 36 (2): 106, 2007.*
AORTITIS LUETICA. Correa Zalazar CL et al. *Vol 36 (3): 176, 2007.*
ANGIORRESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN EL DIAGNOSTICO DE MIOCARDIOPATIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO. Femenía FJ et al. *Vol 37 (2): 174, 2008.*
MIXOMA GIGANTE DE AURICULA IZQUIERDA. Proto V et al. *Vol 37 (2): 177, 2008.*
ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTADA MULTICORTE DE 64 CANALES EN LA EVALUACION DE LA PATOLOGIA AORTICA AGUDA. Haberman D et al. *Vol 37 (3): 199, 2008.*
HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA. COMPLICACION INFRECUENTE DE LA ANTICOAGULACION ORAL. Herrera RN et al. *Vol 37 (3): 262, 2008.*

IMPLANTE DE RESINCRONIZADOR CARDIACO EN UN PACIENTE CON VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA PERSISTENTE. Femenía F. et al. *Vol 37 (4): 350, 2008.*
FISTULA AV FEMORO-FEMORAL POR TRAUMATISMO PUNZANTE. TRATAMIENTO ENDOLUMINAL. Lehite V et al. *Vol 38 (1): 38, 2009.*
ENDOMIOCARDIOFIBROSIS CON HIPEREOSINOFILIA. Pereiro GG et al.*Vol 38 (1): 39, 2009.*
ABSCESO DE PARED AORTICA: COMPLICACION GRAVE DE LA ENDOCARDITIS VALVULAR PROTESICA. García-Nielsen LA et al. *Vol 38 (2): 95, 2009.*
ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA ROTO. Gentille Lorente DI et al. *Vol 38 (2): 97, 2009.*
QUISTE HIDATIDICO CARDIACO. Tazar JI et al. *Vol 38 (2): 98, 2009.*
TUMOR METASTASICO DE ADENOCARCINOMA RENAL EN CAVIDADES CARDIACAS DERECHAS. Rodríguez F et al. *Vol 38 (3): 158, 2009.*
DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE TUMORES CARDIACOS. Cursack G et al. *Vol 38 (3): 160, 2009.*
TRATAMIENTO ENDOLUMINAL DE OBSTRUCCION AORTICA ATEROESCLEROTICA EN MUJER DE 33 AÑOS. Giraudo M et al.
PSEUDOCOARTACION AORTICA. Bernal Lafuente C et al. *Vol 39 (1): 54, 2010.*
PSEUDOANEURISMA TRAUMATICO DE AORTA TORACICA DESCENDENTE. Asus C et al. *Vol 39 (1): 56, 2010.*
TROMBO EN TRANSITO EN AURICULA DERECHA. García Fernández R et al. *Vol 39 (1): 58, 2010.*
ATRIOS GIGANTES. MAXIMA EXPRESION DE UNA DISFUNCION DIASTOLICA. Rizo-Rivera GO et al. *Vol 39 (2): 122, 2010.*
FIBRILACION DE VENAS PULMONARES Rivera SH et al. *Vol 39 (3): 215, 2010.*
IMAGEN DE FUSION CARDIACA SPECT-CT. UTILIDAD CLINICA Y DIAGNOSTICA DE UN METODO EMERGENTE. Zapata G et al. *Vol 39 (3): 216, 2010.*
ANEURISMA GIGANTE DE CORONARIA DERECHA. Conde Cerdeira H et al. *Vol 39 (3): 226, 2010.*
EVOLUCION TOMOGRAFICA DE UNA PLACA VULNERABLE, NO CULPABLE, EN EL CURSO DEL TIEMPO. Cerdá M et al. *Vol 39 (4): 309, 2010.*

• **INFARTO DE MIOCARDIO**

EL PRETRATAMIENTO CON RIBOSA MEJORA LA FUNCION VENTRICULAR Y REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO EN RATAS. González GE et al. *Vol 36 (2): 87, 2007.*
EL FACTOR TIEMPO EN LA ERA DE LA REPERFUSION. ¿ES EL TIEMPO EL FACTOR A VENCER? Luciardi H et al. *Vol 38 (1): 1, 2009.*
¿SON IGUALES TODOS LOS TROMBOLITICOS? ANALISIS COMPARATIVO ENTRE ESTREPTOQUINASA Y TROMBOLITICOS FIBRINOESPECIFICOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Caccavo A et al. *Vol 38 (1): 17, 2009.*
REGISTRO ROSARINO DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTANEAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Najenson M et al. *Vol 38 (3): 162, 2009.*
INDICE LEUCOGLUCEMICO: TAN SIMPLE, ¿TAN UTIL? Luciardi H et al. *Vol 39 (1): 1, 2010.*
VOLVIENDO DE LAS TROPONINAS A LA LDH. Gurfinkel EP. *Vol 39 (1): 4, 2010.*
ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SEGUN EL INDICE LEUCOGLUCEMICO. ¿EL "KILLIP-KIMBALL" DE LABORATORIO? Quiroga Castro W et al. *Vol 39 (1): 29, 2010.*
TRATAMIENTO COMBINADO DE LA DEPRESION POSTINFARTO DE MIOCARDIO CON MIRTAZAPINA Y TERAPIA COGNITIVA. ESTUDIO RANDOMIZADO DOBLE CIEGO. Serrani Azcurra DJL. *Vol 39 (2): 116, 2010.*
ESTANCIA HOSPITALARIA INADECUADA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA REPUBLICA ARGENTINA. REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA REPUBLICA ARGENTINA.Zapata G et al. *Vol 39 (3): 204, 2010.*

• **INSUFICIENCIA CARDIACA**

TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Galli CN y col. *Vol 35 (1): 4, 2006.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MUERTE SUBITA. UN RAZONAMIENTO INTEGRADO. Castellanos R et al. *Vol 36 (3): 125, 2007.*
RESULTADOS FINALES DEL REGISTRO HOSPICAL; EVOLUCION A CORTO Y LARGO PLAZO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EN ARGENTINA. Perna ER et al, por Investigadores del Registro HOSPICAL. *Vol 36 (3): 152, 2007.*
ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTE CON ARTERIA CORONARIA UNICA Y SINDROME CORONARIO AGUDO. Pessah G et al. *Vol 36 (4): 230, 2007.*
USO RACIONAL DE LOS FARMACOS INOTROPICOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA DESCOMPENSADA Y COMO SOSTEN VITAL HACIA EL TRASPLANTE CARDIACO. Klin P et al. *Vol 37 (2): 106, 2008.*
MEJORIA DE LA FRACCION DE EYECCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA Y DISFUNCION SISTOLICA. RESULTADOS DE UN MANEJO ESPECIALIZADO. Lobo Márquez L et al. *Vol 37 (4): 310, 2008.*
RECUPERACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. VOLVER AL FUTURO. Lobo Marquez L. *Vol 37 (4): 354, 2008.*
RESINCRONIZACION CARDIACA EN INSUFICIENCIA CARDIACA. Thierer J et al. *Vol 38 (2): 53, 2009.*
PERSPECTIVA HISTORICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EN ARGENTINA: ¿EL PROBLEMA ESTA EN LOS REGISTROS, EN LA ENFERMEDAD, EN LOS PACIENTES O EN LOS MEDICOS QUE LOS TRATAMOS? Perna E. *Vol 38 (4): 182, 2009.*
PERFIL CLINICO DE PACIENTES INGRESADOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN UNIDADES CORONARIAS DE LA CIUDAD DE LA PLATA. DATOS PRELIMINARES DEL REGISTRO PLATENSE DE INSUFICIENCIA CARDIACA (REPLICAR). Echazarreta D et al. *Vol 38 (4): 222, 2009.*
EVALUACION DE PARAMETROS HEMODINAMICOS POR ECO DOPPLER EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Tazar J et al. *Vol 39 (1): 22, 2010.*
EL FENOMENO METABOLICO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. Ventura H et al. *Vol 39 (2): 92, 2010.*
LA ETAPA FINAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. Ventura H et al. *Vol 39 (3): 174, 2010.*
REGISTRAR O RANDOMIZAR EN INSUFICIENCIA CARDIACA: ¿SOLO ES CUESTION DE CALIDAD? Perna ER. *Vol 39 (4): 245, 2010.*
LA IMPORTANCIA DEL CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL MANEJO DE LA FALLA CARDIACA.Custodis F et al. *Vol 39 (4): 258, 2010.*
REGISTRO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN INTERNACION (SANTA FE). MARCADAS DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES INTERNADOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA EN INSTITUCIONES PRIVADAS Y PUBLICAS DE

LA MISMA CIUDAD. Becker CA et al. *Vol 39 (4): 294, 2010.*

• INTERVENCIONISMO PERCUTANEO

DURACION DE LA TERAPIA DUAL CON STENTS LIBERADORES DE FARMACOS: ¿SEIS A DOCE MESES, O POR SIEMPRE? CLOPIDOGREL POSTINTRVENCION O CIRUGIA ¿PARA QUIEN Y POR CUANTO TIEMPO? Abundes Velasco A. *Vol 39 (2): 136, 2010.*

INTERVENCIONES EXTRACARDIACAS. INTERVENCIONES CEREBRALES. Baccaro J. *Vol 39 (3): 230, 2010.*

STENTS LIBERADORES DE FARMACOS: REESTENOSIS INTRA*STENT*. Fernández Murga AJ. *Vol 39 (4): 319, 2010.*

• MIOCARDIOPATIA

SINDROME DE TAKOTSUBO DESENCADENADO POR NEUMOPATIA AGUDA. Chávez Caballero RD et al. *Vol 39 (2): 128, 2010.*

• MUERTE SUBITA Y SINCOPE

SINCOPE VASOVAGAL. UTILIDAD DE UNA PRUEBA DE BASCULACION ABREVIADA Y POTENCIADA CON DOSIS MINIMAS DE DINITRATO DE ISOSORBIDE SUBLINGUAL E IDENTIFICACION DE PREDICTORES CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE POSITIVIDAD. Pellizzon OA et al. *Vol 35 (2): 110, 2006.*

LAS MIL Y UNA MUERTES SUBITAS EN EL DEPORTE. Kunik H et al. *Vol 35 (4): 221, 2006.*

REANIMACION CARDIOPULMONAR. ACTUALIDAD Y EXPECTATIVAS FUTURAS. Corsiglia D. *Vol 36 (2): 65, 2007.*

SINCOPE NEUROCARDIOGENICO SECUNDARIO A CARCINOMA RINOFARINGEO. Pellizzón OA et al. *Vol 36 (2): 102, 2007.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MUERTE SUBITA. UN RAZONAMIENTO INTEGRADO. Castellanos R et al. *Vol 36 (3): 125, 2007.*

EL PARO CARDIORRESPIRATORIO EN EL AMBITO NO HOSPITALARIO. Fontana JJ et al. *Vol 38 (1): 27, 2009.*

EL PARO CARDIORRESPIRATORIO EN EL AMBITO NO HOSPITALARIO. DE LA DECADA DEL OCHENTA A LOS ALBORES DEL TERCER MILENIO. Corsiglia D. *Vol 38 (2): 51, 2009.*

UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL *TILT TEST* SIN FASE PASIVA Y SENSIBILIZADO CON DINITRATO DE ISOSORBIDE EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SINCOPE VASOVAGAL. Pellizzón OA et al. *Vol 38 (2): 66, 2009.*

SUPÈRVIVENCIA TRAS LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA DESPUES DE LA IMPLEMENTACION DE UN PROGRAMA DE REANIMACION INTRAHOSPITALARIA. López Rodríguez MS et al. *Vol 38 (2): 71, 2009.*

• PREVENCION CARDIOVASCULAR

PREVENCION SECUNDARIA LUEGO DE INTERVENCIONES PERCUTANEAS. Cigalini C et al. *Vol 39 (1): 35, 2010.*

• TEMAS DE INTERES CARDIOLOGICO

RIESGO DE CANCER EN LOS ESTUDIOS DIAGNOSTICOS EMISORES DE RADIACIONES IONIZANTES. VISION DESDE LA CARDIOLOGIA CLINICA. Guglielmone RFA et al. *Vol 38 (4): 231, 2009.*

ESTADISTICA Y DECISIONES ASISTENCIALES. Ortego RE. *Vol 39 (3): 151, 2010.*

EL VALOR DE LAS PEQUEÑAS INVESTIGACIONES EN AUSENCIA DE ENSAYOS CLINICOS DE GRANDES DIMENSIONES EN MEDICINA CARDIOVASCULAR. Dogliotti A. *Vol 39 (3): 188, 2010.*

• TEMAS DE INTERES GENERAL

LA INVESTIGACION CLINICA, TALLER DE LA EVIDENCIA MEDICA. Juncos LI. *Vol 35 (1): 1, 2006.*

UNA SEMBLANZA DE MAURICIO ROSENBAUM. Del Río M. *Vol 35 (1): 64, 2006.*

INSOLITA HISTORIA DEL PEOR POETA DEL MUNDO. Stilman E. *Vol 35 (1): 66, 2006.*

ANATOMIA DE LA MELANCOLIA. Stilman E. *Vol 35 (2): 135, 2006.*

STEFAN ZWEIG: EL BRAZALETE Y LA FAMA. Stilman E. *Vol 35 (3): 191, 2006*

¿QUIEN NO HA TENIDO UNA IDEA? Bertolasi C. *Vol 35 (4): 207, 2006.*

IGNACIO CORSINI, EL CANTOR PREFERIDO DE BORGES Y GARDEL. Stilman E. *Vol 35 (4): 251, 2006.*

HOMBRES CONTRA MAQUINAS: ERRAR ES HUMANO. Stilman E. *Vol 36 (1): 49, 2007.*

LOS INIMITABLES ATRIBUTOS DE TARZAN DE LOS MONOS. Stilman E. *Vol 36 (2): 114, 2007.*

LA CORONARIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA MULTICORTE. ¿QUIEN DEBE ESTAR DETRAS DE LA CONSOLA? Gurfinkel E. *Vol 37 (1): 1, 2008.*

SEMBLANZA DEL DR. CARLOS BERTOLASI (1932-2008), MAESTRO DE LA CARDIOLOGIA. Poliche A. *Vol 37 (1): 85, 2008.*

LA "RESISTENCIA A LA ASPIRINA". CUANDO SE INSTALA UN CONCEPTO QUE NO TIENE FUNDAMENTACION CIENTIFICA. Altman R. *Vol 37 (3): 181, 2008.*

¿ES NECESARIO INVESTIGAR EN CARDIOLOGIA? Piskorz D. *Vol 37 (3): 264, 2008.*

LA REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA ADHIERE A LA DECLARACION DE PRINCIPIOS ETICOS DEL GRUPO HEART. *Vol 37 (3): 267, 2008.*

EN LA BUSQUEDA DE UNA IDENTIDAD COLECTIVA DE INVESTIGACION EN LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. UNA OPORTUNIDAD A MEDIDA DEL PRESENTE Y DEL FUTURO. Tognoni G. *Vol 37 (4): 273, 2008.*

UNA ERA COMPLEJA EN LA INTERPRETACION DE LAS EVIDENCIAS CIENTIFICAS EN CARDIOLOGIA. Tajer C. *Vol 37 (4): 276, 2008.*

RECUPERACION DE LA FUNCION VENTRICULAR. VOLVER AL FUTURO. Lobo Marquez L. *Vol 37 (4): 354, 2008.*

RESUMEN DE LA ACTIVIDAD DESARROLLADA EN LA REVISTA FAC DURANTE EL AÑO 2008. Héctor Luciardi. *Vol 37 (4): 357, 2008.*

SALUDO A LOS LECTORES. Guzmán L. *Vol 38 (1): 45, 2009.*

REVISTAS CARDIOVASCULARES DE LAS SOCIEDADES NACIONALES EUROPEAS. ANTECEDENTES, FUNDAMENTO Y DECLARACION DE OBJETIVOS DEL "CLUB DE EDITORES". Alfonso F et al. *Vol 38 (2): 101, 2009.*

REVISTAS CARDIOVASCULARES IBEROAMERICANAS.

PROPUESTAS PARA UNA COLABORACION NECESARIA. Alfonso F et al.*Vol 38 (3): 115, 2009.*

PAGINA DEL EDITOR. Guzmán L.*Vol 38 (4): 236, 2009.*

FLORENCIO BLAS GAROFALO (1938-2010). UN NOMBRE EN LA CARDIOLOGIA ARGENTINA. de la Serna F. *Vol 39 (2): 145, 2010.*

REGISTRAR O RANDOMIZAR EN INSUFICIENCIA CARDIACA: ¿SOLO ES CUESTION DE CALIDAD? Perna ER. *Vol 39 (4): 245, 2010.*

LAS "LINEAS GUIA" Y LA SALUD PUBLICA. Tognoni G. *Vol 39 (4): 249, 2010.*

• TRASPLANTE CARDIACO

TRASPLANTE CARDIACO HETEROTOPICO. UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA. Mugianesi O et al. *Vol 35 (1): 14, 2006.*

• TUMORES CARDIACOS

MIXOMA GIGANTE DE AURICULA IZQUIERDA. Proto V et al. *Vol 37 (2): 177, 2008.*

OBSTRUCCION DEL TRACTO DE ENTRADA Y DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO POR MIXOMAS MULTIPLES. Aguilar JA et al. *Vol 38 (2): 92, 2009.*

TUMOR METASTASICO DE ADENOCARCINOMA RENAL EN CAVIDADES CARDIACAS DERECHAS. Rodríguez F et al. *Vol 38 (3): 158, 2009.*

DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE TUMORES CARDIACOS. Cursack G et al. *Vol 38 (3): 160, 2009.*

Suscripción a la Revista FAC

➤ **Si Ud. no es miembro de la FAC y quiere recibir la Revista envíe sus datos a edifac@fac.org.ar**

(Costo de $200,- por los 4 números del año 2010)

Si ya es socio de alguna de las Sociedades Federadas, actualice sus datos para asegurar su recepción...

...remitiendo vía mail a
edifac@fac.org.ar
la siguiente información:

Nombre y Apellido*
Domicilio*
Localidad*
Código Postal*
Provincia*
Teléfono Celular
E-mail*
Institución a la que pertenece
Cargo

(*) Estos datos no pueden ser omitidos

Para el envío de artículos científicos, la nueva dirección es:
Bulnes 1004 - (1176) Buenos Aires - Argentina
Telefax: (011) 4866-5910 y (011) 4862-0935

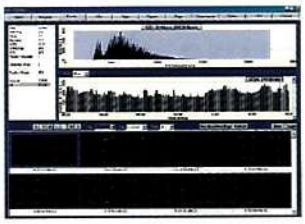
ROZINN

HOLTER DE ARRITMIAS



Sistema de Holter de Arritmias Holter for Windows +

- Permite el procesamiento de Flashcards (RZ153+) y Cassettes (RZ151).
- Carga y Analiza un estudio en 45 segundos.
- Fácil de usar.
- Análisis de arritmias preciso con detección automática de artefactos.
- Latidos y tendencias codificados por colores.
- Trazado completo del estudio (24, 48 ó 168 hs).
- Análisis de Marcapasos.
- Variabilidad del Ritmo Cardíaco estadístico y espectral.
- Mediciones y reportes latido a latido en 12 derivaciones completas.
- Análisis del ST y QT en 3 canales.
- Múltiples modos de edición: Paginación, Superimposición y Plantillas (futura y retrospectiva).
- Múltiples encabezados y formatos de informe (PDF, FDA-XML, HL7, CSV y ASCII).
- Transmisión de datos del ECG por Internet para estaciones múltiples de corrección en red.
- Compatible con las normas EMR, HIPAA, SFTP y SHH.
- Software compatible con Windows XP o Vista con actualizaciones permanentes.
- Insuperable soporte al cliente de una marca internacional con 30 años de servicio en Argentina.





Grabador Digital RZ 153+

- Teclado programador de datos del paciente.
- Pantalla LCD, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos en tiempo real.
- Graba 3 canales en 1024 muestras por segundo.
- Memoria CompactFlash removible.
- Graba 1,2, 7, 14 y 21 días.
- Rápida transferencia de información para su nuevo uso.
- Diseño pequeño y liviano.
- Modos de grabación múltiples sin comprimir la información.
- Firmware actualizable.
- Cumple con standard AAMI EC-38 diagnóstico de ECG de calidad.

ScottCare

CONTRAPULSACIÓN EXTERNA (CPE)



Sistema de Contrapulsación Externa Nicore Advantage

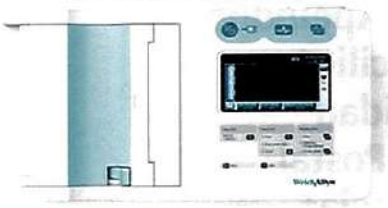
El sistema de Contrapulsación Externa (CPE) NICORE Advantage brinda una terapia de cuidado cardíaco probada, segura, efectiva, no invasiva, no farmacológica, de bajo riesgo y sin dolor para el manejo de enfermedades cardiovasculares como la angina de pecho (dolor severo de pecho) y falla congestiva del corazón, llevada a cabo como un tratamiento sin internación en un consultorio ó en una sala común de cualquier institución.

La CPE provee una oportunidad de tratar y mejorar la calidad de vida de pacientes que sufren la medicación o aquellos candidatos a evitar una operación y permite a los profesionales en cardiología manejar sus pacientes más difíciles y debilitados, expandiendo sus servicios y cubriendo sus costos con solo realizar dos tratamientos diarios.

WelchAllyn

ESTACIÓN DE TRABAJO CARDIOPULMONAR CARDIOPERFECT

Electrocardiografía



Ergometría



Espirometría



MAPA



SCHILLER

DESFIBRILACIÓN AUTOMÁTICA Y MANUAL CON MONITOREO MULTIPARAMÉTRICO









Soluciones en equipamiento médico con servicio técnico integral

VISA MasterCard

Conozca todas nuestros productos y marcas en:

www.cardiosistemas.com

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAC) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662
ventas@cardiosistemas.com / service@cardiosistemas.com

Mortara

ELECTROCARDIOGRAFÍA INTELIGENTE EN 12 DERIVACIONES



Telemetría Inalámbrica

Telemetría en 12 derivaciones con oximetría (SpO2)
- Interfase intuitiva y flexible en Windows.
- Utiliza monitores inalámbricos para transmitir la información directo a PC
- Algoritmo de interpretación de ECG VERITAS™.
- Expansible hasta 32 canales / Multibanda.

Ergometría en 12 derivaciones
- Interfase intuitiva y flexible en Windows.
- Presentación de tendencias, nivel y pendiente del ST.
- Adquisición de ECG sin cables con módulo X12+™.
- Filtro de consistencia reduce el ruido y artefacto de la línea de base preservando la señal de ECG.
- Permite la repetición de todo el test latido por latido luego que el paciente se ha marchado.
- Reportes en formato PDF permiten la fácil transmisión de los resultados por mail ó red para ser revisados o impresos en un lugar remoto.



Electrocardiógrafos Inteligentes (ELI)

La serie ELI (Electrocardiógrafo Inteligente) de Mortara Instrument, el líder mundial en electrocardiografía, ofrece un amplio rango de soluciones para la adquisición de **ECG diagnóstico en 12 y 15 derivaciones** con su famoso algoritmo de interpretación VERITAS que utilizan los CROs más prestigiosos. Desde dispositivos institucionales con impresora incorporada a equipos de mano con transferencia de datos a PC inalámbrica, todos con pantalla, teclado alfanumérico y conectividad bi-direccional.
La línea ELI es sinónimo de confianza y rendimiento cimentadas en 25 años de experiencia en diagnóstico cardiológico.



Grabadores de Holter de ECG

- El más pequeño y liviano del mundo, sólo 28 grs.
- Visualización del ECG en pantalla LCD.
- Grabación de 24 ó 48 hs en 3 o 12 canales.
- Memoria interna con transferencia de datos vía USB.

ERGÓMETROS



MONITOR AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL 24 hs



MAPA Ambulo 2400

Ligero - Cómodo - Fácil de usar: Monitorea la presión arterial sistólica, diastólica y media durante el ciclo circadiano con seguimiento del nivel de intensidad de actividad y descanso del paciente las 24 hs.
Software potente que permite: Programación del monitor, test de funcionamiento y calibración, descarga de las mediciones, seguimiento de medicamentos para cada paciente y estudio, visualización de gráficos, estadísticas, generación de reportes, comparación de estudios para evaluar evolución con sincronización automática de patrones de actividad / descanso, importación/exportación de datos usando el estándar XML y generación de informes PDF para aplicaciones EMR/HER.
Cumple con HIPAA (Reino Unido), FDA (Estados Unidos), CMDS (Canadá), ISO13485:2003, MDD y 93/42/EEC (Comunidad Europea).

SISTEMA DE MEDICIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL CENTRAL Y RIGIDEZ ARTERIAL



Sistema SphygmoCor

Permite la evaluación no invasiva del sistema cardiovascular informando:
Presión Arterial Central.
Indice de Aumento de la Aorta.
Proporción de viabilidad de duración y subendocárdico de eyección.
Velocidad de la onda de pulso aórtica (en arterias carótida y femoral).
Variabilidad de Frecuencia Cardiaca (en dominios de tiempo y frecuencia).
Rigidez Arterial.
Función Autonómica (actividad simpática y parasimpática).
Pruebas de maniobra de valsalva y permanente.

Instalación y servicio técnico en todo el país - Financiación

Conozca todas nuestros productos y marcas en:

www.cardiosistemas.com

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAC) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662
ventas@cardiosistemas.com / service@cardiosistemas.com



El vino ha sido parte de la cultura humana desde hace unos 6.000 años, los antecedentes históricos lo confirman y desde esos tiempos siempre lo relacionaron con la buena salud y longevidad.

Piner es el primer vino a nivel mundial que puede ofrecer sabores placenteros y buena salud con un consumo moderado, gracias a su certificación de PODER ANTIOXIDANTE TOTAL *avalado por la Federación Argentina de Cardiología.*

Piner es el vino que cambiará el concepto del vino para todos.

PINER

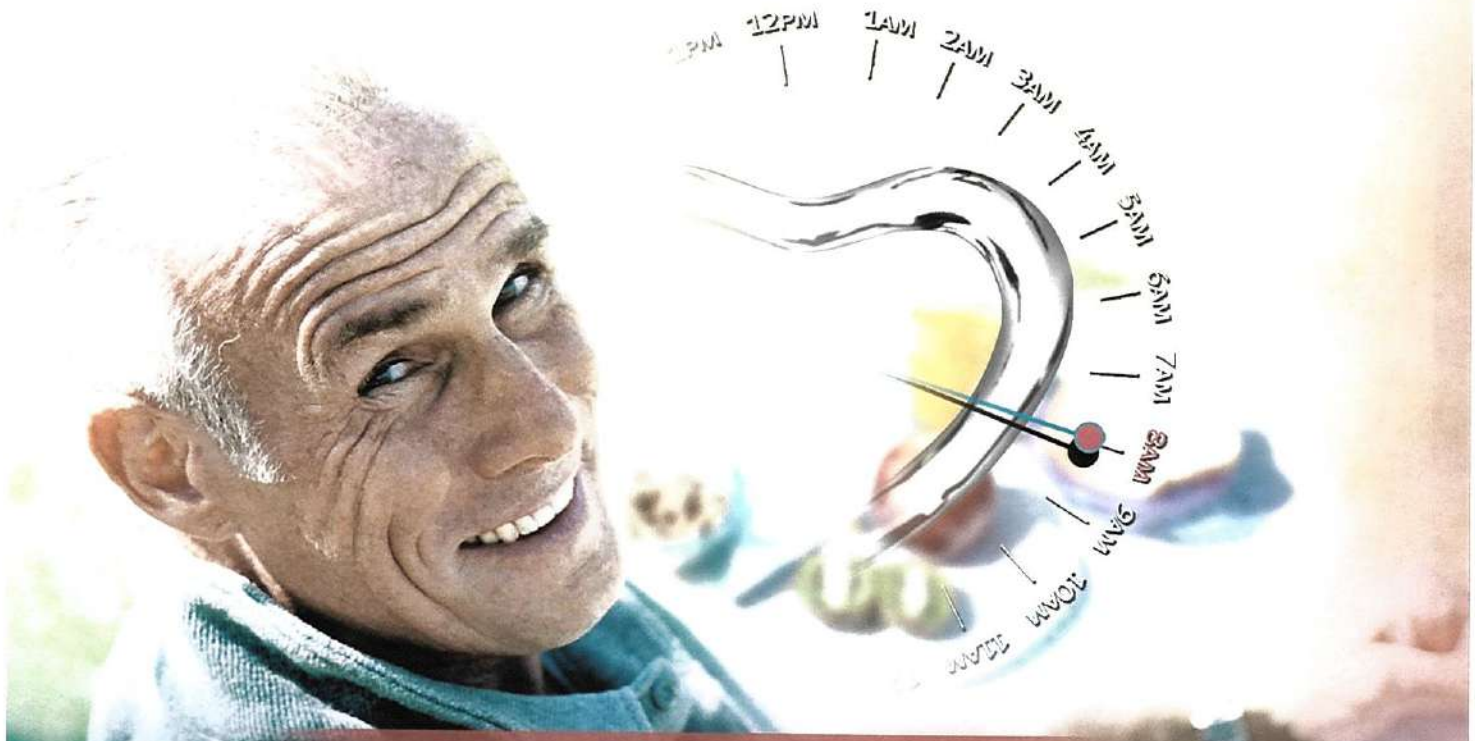
El vino de la vida.



www.vinospiner.com.ar
Bodega Pastor Manfredi. Tel. (5411) 4644 5046

GLIOSARTAN

TELMISARTAN **40/80mg**



Protección cardíaca y vascular comprobada

aprobado por FDA EMEA

Bajo licencia de Boehringer Ingelheim.



Presentaciones:
comprimidos x 28

Recetario Solidario

EN VADEMECUM IOMA

DESCUENTO PAMI 60%

VALE+ SALUD

Ya estamos en 30 países por la misma razón: nuestra calidad.

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

Bagó
Ética al servicio de la salud

WorldPoint®

Attentive service with a personal touch.

American Heart Association

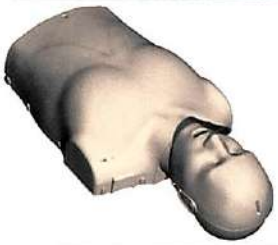
Learn and Live

Su fuente de materiales para los Centros de Entrenamiento y todo el Equipamiento para los Cursos de RCP.

Packs para instalación integral de Centros de Entrenamiento



- Variedad en Maniquíes Profesionales.
- Stock permanente en Argentina.
- Entrega inmediata.
- Asesoramiento personalizado.
- Garantía 3 años.





WorldPoint Distribuidor Oficial de la American Heart Association.





- Manuales para todos los niveles de Cursos: BLS, DEA, Primeros Auxilios, ACLS, PALS, Packs para Instructores, DVD´s y CD´s.





WorldPoint comercializa equipos de calidad y brinda un servicio personalizado a la Red de Centros de Entrenamiento apoyando sus esfuerzos para disminuir la incapacidad y mortalidad provocadas por la enfermedad cardiovascular y el accidente cerebral.
Estamos orgullosos de ser socios de la American Heart Association, de la American Stroke Association y de la American Academy of Pediatrics.

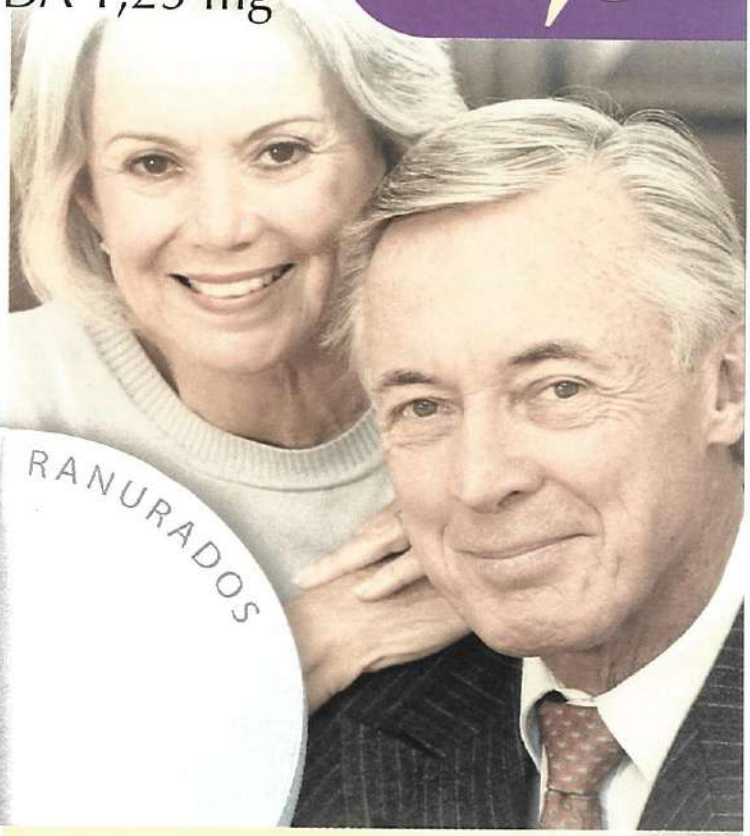
VISA MasterCard

WorldPoint LA Filial Argentina *Tel. (5411) 4808 0292 (Rotativo)*
ventas@eworldpoint.com | www.eworldpoint.com

DIUREX A

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg
AMILORIDA 1,25 mg

12,5



COMPRIMIDOS RANURADOS

La dosis más baja de tiazida

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

+

Bajas dosis de ahorrador de potasio

AMILORIDA 1,25 mg



Presentación: envases por 30 comprimidos ranurados

Otras Presentaciones:
• Diurex A 50 • Diurex A 25 •

Ya estamos en 30 países por la misma razón:
nuestra calidad.



Bagó

PAXON®

Gador 70 1940-2010

"Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco" [1-4]

La línea completa de **Paxon®** ofrece **eficacia antihipertensiva comprobada** con **reducciones** significativas de la presión arterial.

Una línea que ofrece

- Posibilidad de titulación con la dosis justa
- Descenso sinérgico de la presión arterial
- Aumento de la respuesta antihipertensiva
- Un solo comprimido
- Óptima tolerabilidad

PAXON

LOSARTAN 50mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON 100

LOSARTAN 100mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON D 100 12,5

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

PAXON D 100 25

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

GADOR EN CARDIOLOGÍA
En el Bicentenario

PAP · PAMI · IOMA · Recetario Solidario

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

Referencias: 1. Little WC y col., Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction; Am J Cardiol 2006 Aug 1;98(3):383-5. 2. Moen MD, Wagstaff AJ; Losartan: a review of its use in stroke risk reduction in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy; Drugs 2005;65(18):2657-74. 3. Brenner BM y col; RENAAL Study Investigators; Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy; N Engl J Med 2001 Sep 20;345(12):861-9. 4. Elliott WJ, Meyer PM; Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis; Lancet 2007 Jan 20;369(9557):201-7.

Con el respaldo de ASPEN

Salud en el hogar

Rossmax® medical

AD701K:

Digital Korotkoff Technology

- Manga con campana de estetoscopio para combinar la medición oscilométrica y digital.
- Indicador de riesgo de hipertensión.
- Indicador de arritmia severa.
- Datos descargables en PC link.
- Memorias: 60, para dos usuarios.
- Dígitos extra-grandes.
- Promedio de las últimas 3 lecturas.
- Apagado automático.
- Servicio de calibración.
- Manga libre de látex.
- Conexión con adaptador.
- Marcador de fecha y hora.
- Estuche.



A.N.M.A.T. CE AAMI

MW701F:



- Real Fuzzy ajusta los niveles de inflado evitando lecturas erróneas.
- Indicador de riesgo de hipertensión.
- Indicador de arritmia severa.
- Datos descargables en PC link.
- Memorias: 60, para dos usuarios.
- Dígitos extra-grandes.
- Promedio de las últimas 3 lecturas.
- Apagado automático.
- Servicio de calibración.
- Manga libre de látex.
- Conexión con adaptador.
- Marcador de fecha y hora.
- Estuche.

A.N.M.A.T. CE AAMI BHS

MANDAUS II:

- Esfigmomanómetro de lectura digital.
- Digitos extra-grandes.
- Manga libre de látex.
- Servicio de calibración.
- Apagado automático.
- Estuche.

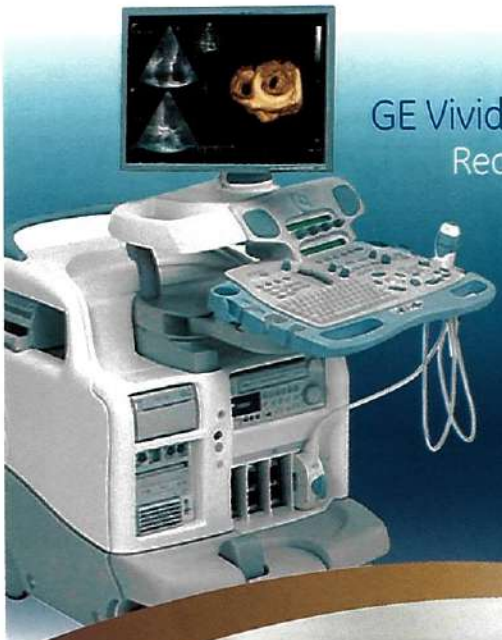


A.N.M.A.T. CE AAMI

Con el respaldo de ASPEN

Salud en el hogar

Ecocardiografía



GE Vivid 7 Dimension
Reacondicionado con 1 año de Garantía

MINDRAY



DC-6 Expert



M5



Electrocardiógrafos

Heart Mirror IKO 3



Heart Screen 60G



Heart Screen 80GL



Presurometría

ABPM-04



Digimed S.A. desde siempre comprometidos en ofrecerle los mejores Doppler Color Reacondicionados Premium

DIGIMED
www.digimed.com.ar

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322
Fax:(011) 4551-8377
ventas@digimed.com.ar

Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.
Empresa Certificada
IQNet
ISO 9001 : 2008

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B - Córdoba
Fax: (0351) 460-3330

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852 - Rosario - Santa Fe
Fax: (0341) 436-1141

Todos los productos son marca registrada de sus respectivos fabricantes. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.



Nueva Sede Central
ESTACIONAMIENTO PARA CLIENTES



Gador 1940-2010

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5 / 5 / 10 / 20

Elegido por eficacia, calidad y precio

- Molécula líder en el tratamiento de la Hipertensión Arterial
- Aumenta el flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular
- Eficacia comprobada en el tratamiento de la IC
- Favorece la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda
- Comprobada protección cardiovascular

PRESENTACIONES:
GADOPRIL 2,5 : Envases conteniendo 30, 50 y 60 comprimidos ranurados en blister aluminio/aluminio.
GADOPRIL 5 - GADOPRIL 10 - GADOPRIL 20 : Envases conteniendo 20, 30, 50, 60 y 100 comprimidos ranurados en blister aluminio/aluminio.

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con acción diurética

- Efectiva reducción de la presión arterial leve, moderada y severa
- Combinación ideal en pacientes no respondedores a la monoterapia
- Mayor eficacia con óptima tolerabilidad

PRESENTACIONES:
Envases con 30 comprimidos ranurados.

GADOR EN CARDIOLOGÍA
En el Bicentenario

PAMI IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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



ALPRAZOLAM

Alplax XR

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés



Confiabilidad y seguridad ansiolítica

Más de 100 controles garantizan la calidad Gador

La más alta tecnología de fabricación bajo normas internacionales

Insumos y procesos que son claves del cumplimiento de la prescripción

Garantía de calidad farmacéutica



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

Gador en SNC

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

GLIOTEN

ENALAPRIL 2,5 - 5 - 10 - 20

Protección cardiovascular con calidad Internacional Bagó



VALE + SALUD

Recetario Solidario

Ya estamos en 30 países por la misma razón:
nuestra calidad.

Bagó

Ética al servicio de la salud

www.bago.com.ar | www.glioten.com

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.

TROKEN ÚNICO ANTITROMBÓTICO QUE DEMOSTRÓ UNA REDUCCIÓN DE RIESGO ADICIONAL AL TRATAMIENTO DE BASE CON ASPIRINA (1)

VALE+ SALUD

Vacunate Sancor

En vademecum IOMA

Bibliografía:
1) Mehta S et al: Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-terms therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. The Lancet, Vol 358, N° 9280, 2001.

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

Bagó
Ética al servicio de la salud

Suscripción a la Revista FAC 2011

➤ **Si Ud. no es miembro de la FAC y quiere recibir la Revista envíe sus datos a edifac@fac.org.ar**

(Costo de $240,- por los 4 números del año 2011)

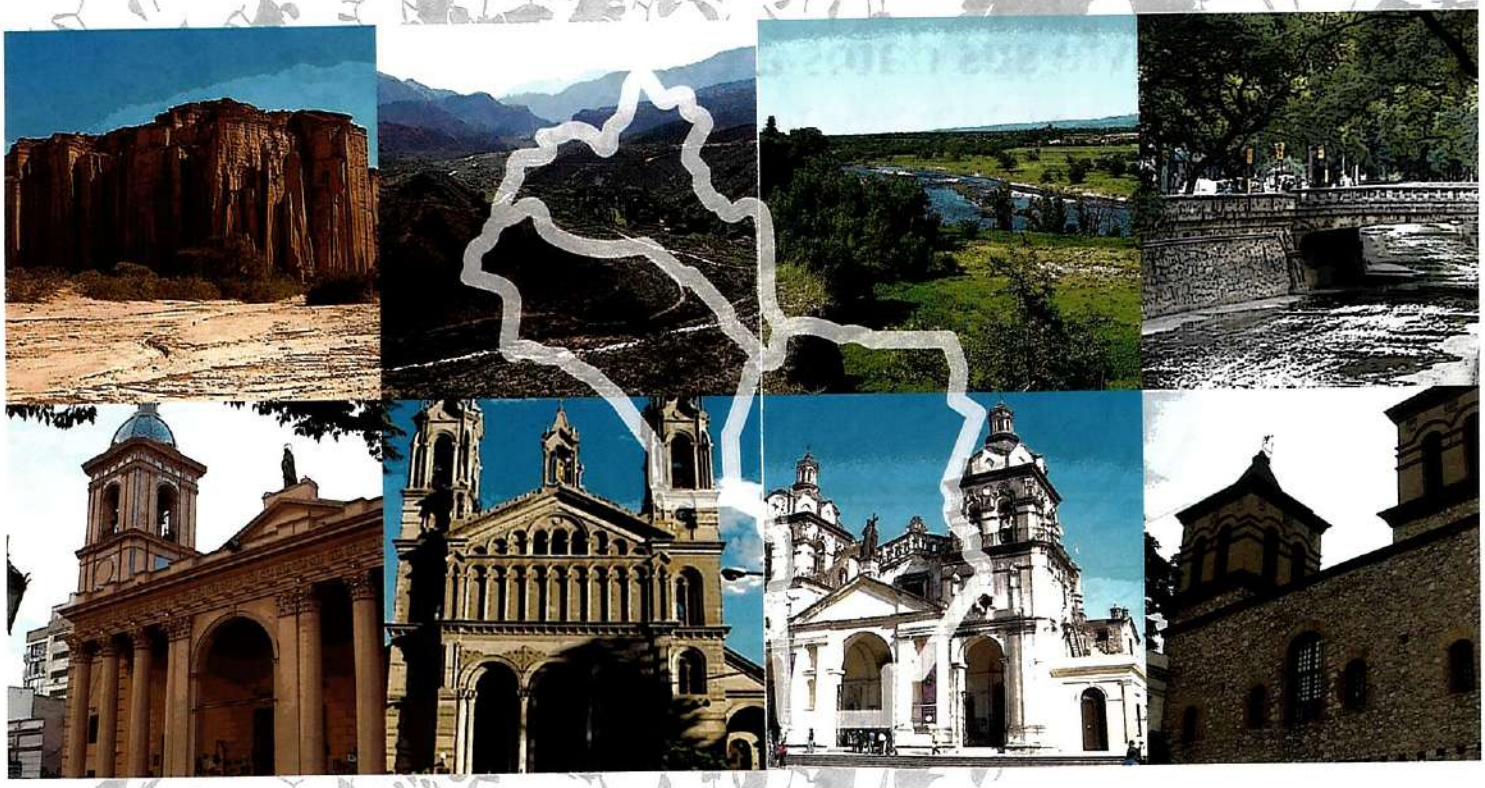
Si ya es socio de alguna de las Sociedades Federadas, actualice sus datos para asegurar su recepción...

...remitiendo vía mail a
edifac@fac.org.ar
la siguiente información:

Nombre y Apellido*
Domicilio*
Localidad*
Código Postal*
Provincia*
Teléfono Celular
E-mail*
Institución a la que pertenece
Cargo

(*) Estos datos no pueden ser omitidos

Para el envío de artículos científicos, la nueva dirección es:
Bulnes 1004 - (1176) Buenos Aires - Argentina
Telefax: (011) 4866-5910 y (011) 4862-0935



2011

XXIX Congreso Nacional de Cardiología

REGION CENTRO
CORDOBA - ARGENTINA

20 al 22 de Mayo, 2011
www.fac.org.ar

Sede

Complejo Ferial Córdoba
Av. Cárcano s/n - Cba

Información General

Comité Organizador
co2011@fac.org.ar

Comité Científico
cc2011@fac.org.ar

Información comercial
ealgan@fac.org.ar

www.fac.org.ar/cong2011

XXIX Congreso Nacional de Cardiología

REGION CENTRO
CORDOBA - ARGENTINA

20 al 22 de Mayo, 2011

www.fac.org.ar/cong2011

Módulos Temáticos

Unidad Temática 1
Imágenes en Cardiología

Radiología Cardiovascular
Ecocardiografía Doppler
Cardiología Nuclear
Resonancia Magnética
Tomografía Multicortes

Unidad Temática 2
Epidemiología
Prevención

Hipertensión Arterial

Aterosclerosis
Lípidos
Diabetes y corazón
Rehabilitación
Síndrome Cardiorrenal
Nutrición y Obesidad

Unidad Temática 3
Genética
Desórdenes congénitos y genómicos
Cardiología Molecular

Cardiología Pediátrica
Hipertensión Pulmonar
Genética Médica
Angiogénesis
Terapia Celular
Farmacogenética

Unidad Temática 4
Trastornos del ritmo
Muerte súbita
Electrofisiología

Arritmias
Muerte súbita
Marcapasos
Cardiodesfibriladores
Resincronización Cardiaca
Farmacología en Arritmias
Emergentología

Unidad Temática 5
Enfermedades de Miocardio
Endocardio y Pericardio

Insuficiencia Cardiaca

Trombosis
Tromboembolismo pulmonar
Valvulopatías
Endocarditis
Enfermedad de Chagas
Miocardiopatías
Trasplante Cardiaco

Unidad Temática 6
Hemodinamia

Enfermedad Vascular
Cardiología Intervencionista

Cirugía Cardiovascular

Cardiopatía Isquémica
Stroke
Patología de la Aorta
Enfermedad Vascular Periférica

Unidad Temática 7
Cardiopatía en la Mujer

Cardiología y Deporte
Investigación Clínica
Otros
Cardiología Aeroespacial
Comunicación en Cardiología
(Congresos virtuales, Curso Cetifac)
Misceláneas

Presentación de Temas Libres

Fecha límite: 18 de febrero, 2011
Acceder a los reglamentos en www.fac.org.ar
Consultas: tl2011@fac.org.ar

Premios

- Premio FAC - Gador al Mejor Trabajo en Investigación Básica
- Premio FAC - Gador al Mejor Trabajo en Investigación Clínica
- Premio FAC - Gadopril al Mejor Trabajo presentado por Residentes
- Premio FAC - Gador al Mejor Trabajo presentado en Formato Póster
- Subsidio FAC - Gador al Mejor proyecto de Investigación Básica
- Subsidio FAC - Gador al Mejor proyecto de Investigación Clínica

AREA CARDIOPROTEGIDA

CERTIFICADA POR LA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ENTREGÓ LA CERTIFICACIÓN COMO ÁREA CARDIOPROTEGIDA A LOS AEROPUERTOS DE EZEIZA Y AEROPARQUE





- Primer servicio público del país y único en America Latina con programas integrados de cardioasistencia.

- La Secretaría Permanente para el Desarrollo de la Enseñanza de la Reanimación Cardiopulmonar de la FAC certificó este programa en el cual se incorporaron 8 desfibriladores (DEAS) y 16 pulsadores de emergencia en Aeroparque y 15 DEAS y 22 pulsadores en Ezeiza.



- La muerte súbita cardíaca es una de las causas de fallecimiento más comunes. De las 30 a 60 mil víctimas que se estiman anualmente, sólo un 5 % llega con vida al hospital. La desfibrilación automática externa, que se realiza con equipos desfibriladores, es, en el 80% de los casos, el único tratamiento efectivo para resucitar a la víctima.



- El programa permite que a través de una atención inmediata de los afectados se llegue precozmente a la desfibrilación dentro de toda el área pública de estos aeropuertos. La desfibrilación temprana se reconoce como uno de los pasos más críticos en la denominada cadena de sobrevida.





Evolucionar...

Para mejorar la calidad de vida

NUEVO

Eplerona

eplerenona

LA EVOLUCIÓN EN EL BLOQUEO DE LA ALDOSTERONA

- Eficacia antihipertensiva solo o junto a otros antihipertensivos.[1]
- Reducción significativa de la mortalidad en pacientes con Insuficiencia Cardíaca post IAM.[2]
- Reducción significativa de la internación en pacientes con Insuficiencia Cardíaca post IAM.[2]
- Perfil de tolerabilidad superior a la espironolactona con menor incidencia de efectos adversos sexuales.[3]

1. Krum H, Nolly H, Workan D, et al. Efficacy of eplerenone added to renin-angiotensin blockade in hypertensive patients. Hypertension 2002; 40:117-123
2. Pitt Bertram, MD, et al. Eplerone a selective aldosterone blocker in patients with Left ventricular dysfunction alter myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309-21
3. Struthers A, Krum H, et al. A comparison of the aldosterone-blocking agents eplerenone and spironolactone. Clin Cardiol 2008; 31,4: 153-158



PRESENTACIONES:
25 y 50 mg por 30 comprimidos recubiertos

GADOR EN CARDIOLOGÍA
En el Bicentenario

70 Gador 1940-2010

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

Filten® LP

Carvedilol 10-20-40-80

Microgránulos de liberación prolongada

Primer Carvedilol en Microgránulos de Liberación Prolongada

De elección para una variedad de pacientes con:

Hipertensión Arterial • Insuficiencia Cardíaca • Enfermedad Coronaria

Tabla de Equivalencia a Filten LP

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol	Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN® LP
2 comprimidos por día de 3,125 mg	10 mg (en una toma única diaria)
2 comprimidos por día de 6,25 mg	20 mg (en una toma única diaria)
2 comprimidos por día de 12,5 mg	40 mg (en una toma única diaria)
2 comprimidos por día de 25 mg	80 mg (en una toma única diaria)

