ISSN 0326-646X

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ADHIERE A LOS PRINCIPIOS ETICOS DEL GRUPO HEART

VOLUMEN 38 - Nº 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2009

EDITORIALES

Hipertensión arterial: ¿Cuanto más bajo peor? *Daniel Piskorz*

Perspectiva histórica de la insuficiencia cardíaca descompensada en Argentina: ¿el problema está en los registros, en la enfermedad, en los pacientes o en los médicos que los tratamos? *Eduardo R. Perna*

ARTICULOS DE REVISION

Testeo lipoproteico y riesgo cardiovascular. Nuevas alternativas. *Diego M. Bares*

ARTICULOS ORIGINALES

Estudio observacional de corte transversal, sobre el control de la hipertensión arterial en adultos mayores tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina. *Olga Páez, Alberto Cusa, Guillermo Che Kenny, Antonia Iannicelli, Juan Carlos Piovano, Patricio Monteamore, Carlos Giannone, Sergio Volman*

Valoración de la estructura y función arterial en adolescentes normotensos de padres hipertensos. *Roberto A. Ingaramo, Aldo Mitrano, Selva Cattaneo*

CASOS CLINICOS

Desenlace fatal en paciente con infarto agudo de miocardio y tormenta eléctrica. *Francisco J. Femenía, Mauricio Arce, Fernando Peñafort, Téc. Martín Arrieta*

Reentrada intranodal atípica: doble respuesta ventricular asociada a activación retrógrada izquierda. *Juan P. Montes, Luis D. Barja, Graciela M.M. Pellegrino, Daniel F. Ortega, Emilio Logarzo, Téc. Nicolás Mangani, Alejandro Hita, Domingo Turri*

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Wenckebach desencadenado por mefloquina. *Jorge A. Figueroa, José L. Serra, Roberto Cooke, Fernando Daghero*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Tratamiento endoluminal de obstrucción aórtica ateroesclerótica en mujer de 33 años. *Maximiliano Giraudo, Gustavo Pessah, Lic. José Zuppone, Verónica Lehite*

REGISTROS FAC

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). *Grupo de Trabajo en Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad de Cardiología de La Plata (GTIC-SCLP)*

TEMAS DE INTERES CARDIOLOGICO

Riesgo de cáncer en los estudios diagnósticos emisores de radiaciones ionizantes. Visión desde la cardiología clínica. *Ramiro F. A. Guglielmone, Walter F. Taua, Jorge R. Guglielmone*

PAGINA DEL EDITOR

Carta a los lectores. Revisores y expertos año 2009

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2005-2009)

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES





Leyendas de estas figuras en la página 220

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

AstraZeneca

5-10145

CRESTOR®[1]
rosuvastatina

ARRIBA LO BUENO
ABAJO LO MALO

Atacand®[2]
candesartan cilexetil

Más y Mejor Vida

BELOZOK®[3]
comprimidos de METOPROLOL SUCCINATO de LIBERACIÓN PROLONGADA

24 horas de Liberación y Control

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

Especialidades Medicinales aprobadas por el Ministerio de Salud.
Certificados N° 1- 50.830 ; 2- 46.639 ; 3- 35.500

AstraZeneca

Ideas que inspiran vida

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volumen 38 Nº 4
Octubre-Diciembre 2009

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 2009

Presidente
HECTOR LUCIARDI

Vicepresidente 1°
DOMINGO LUIS POZZER

Vicepresidente 2°
RICARDO LOPEZ SANTI

Secretario
JUAN MUNTANER

Prosecretario
EDUARDO FRANCISCO FARIAS

Tesorero
SERGIO CHAIN

Protesorero
RAUL ROMERO

Vocal 1°
RENE CARDENAS

Vocales
LUIS AGUINAGA
LIDIA LOBO MARQUEZ
ALDO PRADO
GUSTAVO CEREZO

Delegados Asesores
GABRIELA FELDMAN
ARTURO FERNANDEZ MURGA

SECRETARIAS

Area Comités Científicos y Consensos
SONIA COSTANTINI

Area Consensos Institucionales
SERGIO HAUAD

Desarrollo de la Red Nacional de RCP
DANIEL CORSIGLIA

Docencia
CARLOS BECKER

Etica
DANIEL PERONI

Eventos Científicos
JOSE PABLO SALA
EDUARDO ESCUDERO
JUAN PLASTINO
DOMINGO POZZER
SILVIA NANFARA

Informática Médica
ARMANDO PACHER

Planeamiento y Desarrollo en Gestión
RICARDO LOPEZ SANTI
EDUARDO VALEFF
JORGE CAMILLETTI

Subsecretaría Investigación Básica
NESTOR VITA

Subsecretaría Investigación Clínica
ELENA LASCANO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias
JOSE LUIS VELARDE (Córdoba)

Bioingeniería
ERIC LACIAR (San Juan)

Cardiología Aeroespacial
VICENTE CIANCIO (Bs. Aires)

Cardiología del Ejercicio
ROQUE GONZALEZ (Tucumán)

Cardiología Intervencionista
JORGE IRAVEDRA (Bs. Aires)

Cardiología Nuclear
VICTOR ARJA (Córdoba)

Cardiología Pediátrica
HECTOR TRUNGELLITTI (Sgo. del Estero)

Cardiopatía Isquémica
STELLA MARIS MACIN (Corrientes)

Ciencias Básicas
ELENA LASCANO (Bs. Aires)

Cirugía y Recuperación Cardiovascular
NESTOR BUSTAMANTE (Córdoba)

Ecocardiografía
MIGUEL TIBALDI (Córdoba)

Emergencia Cardiovascular
LILIANA ROCAMORA (Bs. Aires)

Enfermedad de Chagas
OSCAR DANIEL MORDINI (Córdoba)

Enfermedad Vascular Periférica
ALEJANDRO GONZALEZ ESTEVENEZ (Mendoza)

Enfermedad Cardiovascular de la Mujer Adulta
JUDITH ZILVERMAN (Bs. Aires)

Epidemiología y Prevención
EDUARDO BIASIN (Buenos Aires)

Hipertensión Arterial
CARLOS SECOTARO (Mendoza)

Insuficiencia Cardíaca
ROBERTO COLQUE (Córdoba)

Miocardiopatías
LILIANA GASTALDI (Santa Fe)

Stroke
DANIEL FERNANDEZ (Bs. Aires)

Técnicos
JOSE ZUPPONE (Córdoba)

Enfermería
PATRICIA PEREZ (Córdoba)

Filten®

CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 - 50mg

Hipertensión Arterial - Enfermedad Coronaria - Insuficiencia Cardíaca

PRESENTACIONES:

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

Envases con 28 y **56 comprimidos**

CARVEDILOL 50 mg

Envases con 28 comprimidos.

AHORA EN PAMI 60% DESCUENTO

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Filten® D

CARVEDILOL 25 mg - HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

Eficacia en Hipertensión Arterial

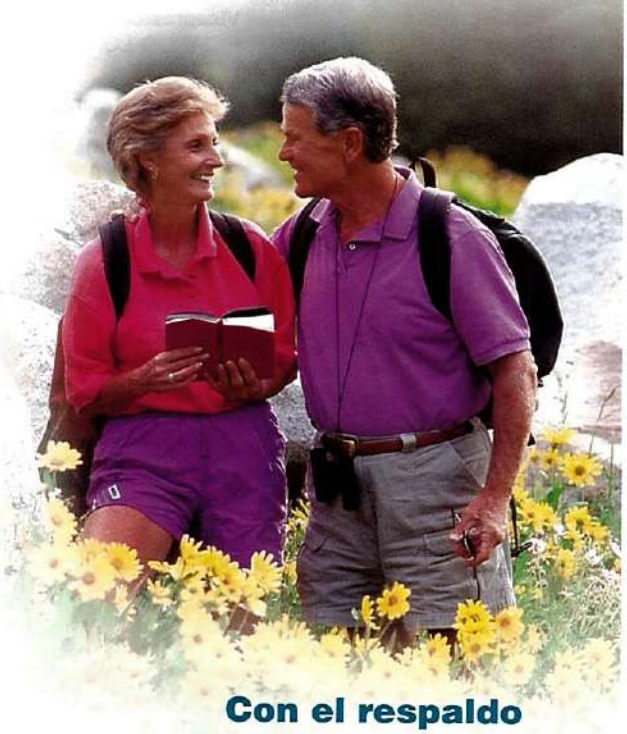
1 COMPRIMIDO

2 DROGAS

3 MECANISMOS DE ACCIÓN

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

Vivir **bien** el futuro



Con el respaldo y liderazgo de Gador en Betabloqueantes

PRESENTACIONES:
Envases con 28 comprimidos.

VALE + SALUD RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volumen 38 N° 4
Octubre-Diciembre 2009

AUTORIDADES DE LA REVISTA

Editor Asociado
HECTOR LUCIARDI

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Consultores
GIANNI TOGNONI, JUAN BADIMON

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)
SERGIO PERRONE (Buenos Aires)
RICARDO PICHEL (Buenos Aires)
DANIEL PISKORZ (Rosario)
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

FAUSE ATTIE (México)
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)
ROBERT LANG (USA)
RADI MACRUZ (Brasil)
CARLOS MARTINEZ SANCHEZ (México)
NATESA PANDIAN (USA)
LEONARD REISEN (Israel)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
DAVID RUSH (Canadá)
JULIO SANDOVAL ZARATE (México)
GIANNI TOGNONI (Italia)
HECTOR VENTURA (USA)
RAUL WEISS (USA)

Propiedad Intelectual N° 157282
Dirección Postal: Av. Colón 2057, 5000 Córdoba, 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**: guzmanluiz@gmail.com - **Internet**: http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@gmail.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

DEL 1 AL 29 DE NOVIEMBRE DE 2009

100.000 Corazones

PARA UN CAMBIO SALUDABLE

La tercera edición de la **Campaña Cien mil corazones para un cambio saludable** ha concluído dejando como resultado más destacado la consolidación de esta iniciativa destinada a despertar la conciencia respecto a que la defensa de la salud es cuestión de todos. Por ese motivo cobra relevancia, mas allá de los números, el espíritu y alegría de trabajo en los que cada año responden a la convocatoria mostrando que el protagonista real es el actor local: la sociedad científica, la escuela, el club, el centro sanitario u hospital, la TV local, es decir todos y cada uno de los integrantes de la comunidad. En cada localidad repicó el mensaje de "menos sal más vida", que este año se eligió como eje de la campaña.

Los números también reflejan avances.

Este año hemos contado con la participación de 19 provincias, cuatro mas que en la edición anterior, con 104 municipios involucrados y 1085 actividades.

Despedimos ya el 2009 y nos preparamos para la cuarta edición que construiremos entre todos.

FBA FUNDACION BIOQUIMICA ARGENTINA
42 Nº 639 - La Plata
Tel: (0221) 4235360
Web: www.fba.org.ar
procordis@fba.org.ar

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Bulnes 1004 - CABA
Tel: (011) 4862-0935
Web: www.fac.org.ar
mesadirectiva@fac.org.ar

Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

SAL BAJA EN SODIO

Condimentá tu vida con hábitos saludables!

alimentación saludable

ambientes 100% libres de humo

actividad física



naranhaus® diseño.info@naranhaus.com

Informes: www.cienmilcorazones.org.ar info@cienmilcorazones.org.ar



Tomógrafo Computado
Multislice Brillance

Cámara Gamma
Bright View

Resonador
Magnético Achieva

Cardiovascular
Allura Flat Detector

Equipo de Rayos X
Digital Diagnost

Ecógrafo
HD11 XE con 4D

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.

Philips Argentina S.A. es una empresa que hace más de 75 años viene acompañando a sus clientes en forma ininterrumpida. www.philips.com.ar

PHILIPS
sense and simplicity

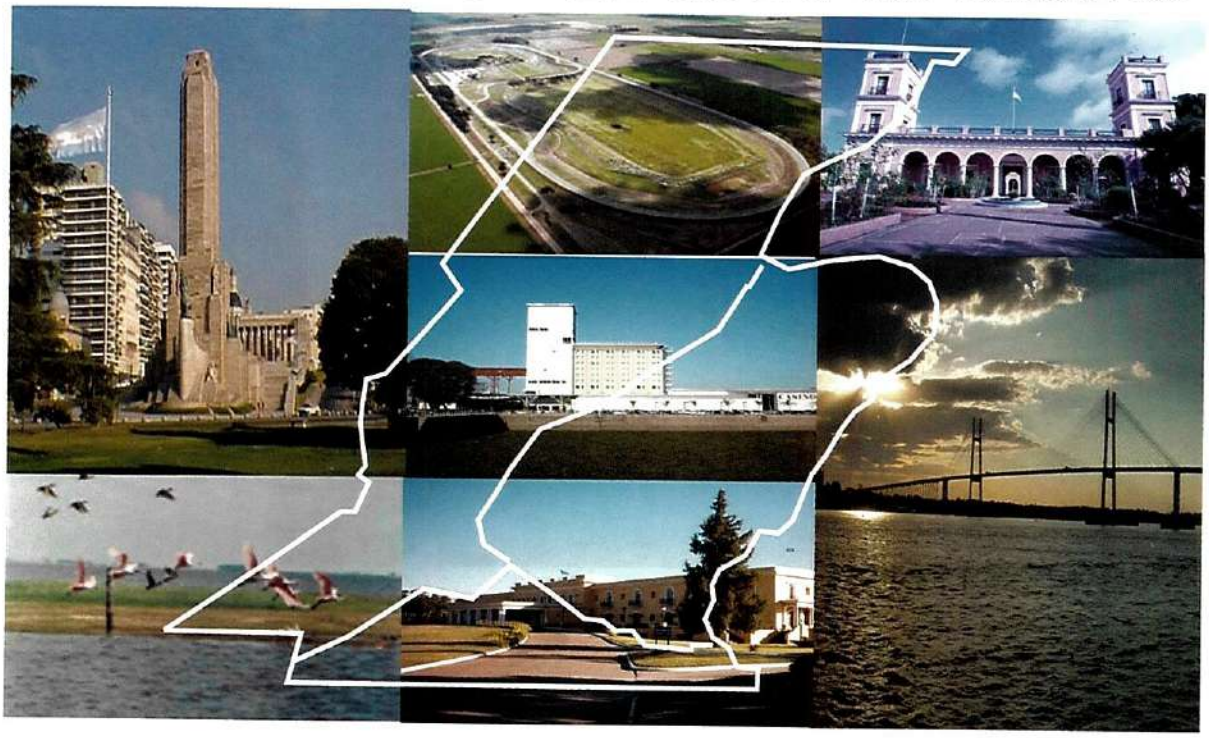
Philips Argentina S.A. - HEALTHCARE - Vedia 3892, C1430DAL - Tel.: 54 11 4546 7868 / 787 - Buenos Aires, Argentina

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Bicentenario de la Patria

XXVIII CONGRESO NACIONAL
DE CARDIOLOGIA

ROSARIO 22 al 24 de MAYO



Organizan

REGION LITORAL DE FAC

Entre Rios - Norte Buenos Aires - Rafaela - Rosario -
Santa Fe - Venado Tuerto y sur Santa Fe -
Cañada de Gomez - Casilda - Concordia - Gualeguaychu

Centro Metropolitano Rosario

cobas

Life needs answers



¿Tiene que tomar decisiones rápidas?

Sistema **cobas h** 232
diseñado para obtener resultados inmediatos de marcadores cardíacos

Roche

COBAS and LIFE NEEDS ANSWERS
son marcas registradas de Roche.
©2007 Roche Diagnostics

Productos Roche S.A.Q. e I.
Rawson 3150 - Ricardo Rojas
Tigre - Buenos Aires
Argentina

Para mayor información comuníquese al
Call-Center, teléfono: 0-810-810-5650.

cobas cardio

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

25 AÑOS

Holter Cardíaco Digital

3 canales/48 hs/Full Disclosure

Holtech Hcaa 348 s/e
$ 3.270,- Pesos (Final IVA Incluido)

Opción Monitoreo tiempo real - Ergometría
$ 550,- Pesos 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 **$ 3.190,- Pesos**
(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 **$ 3.200,- Pesos**
(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**

Doctortech

Software médico

DrTech vs2.0 **$ 2.200,- Pesos**
(Final IVA Incluido)

- Para profesionales de la salud e Instituciones.
- Específicamente desarrollado para cubrir las necesidades locales.
- Organice y controle: Pacientes, Turnos, Estudios, Facturación (diferenciada por Obras Sociales y prepagas u otros) e Historia Clínica Digital
- Sistema Instalable Mono o Multi Usuario - Requiere Windows Xp
- Soporte y asistencia únicamente por email-Chat durante 12 meses.
- Características y requisitos completos en: **www.doctortech.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 1º 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
serviciosscomputados@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



PREAMI

PROGRESS

EUROPA

Estudio Anglo-Escandinavo ascot sobre la Evolución Cardíaca

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

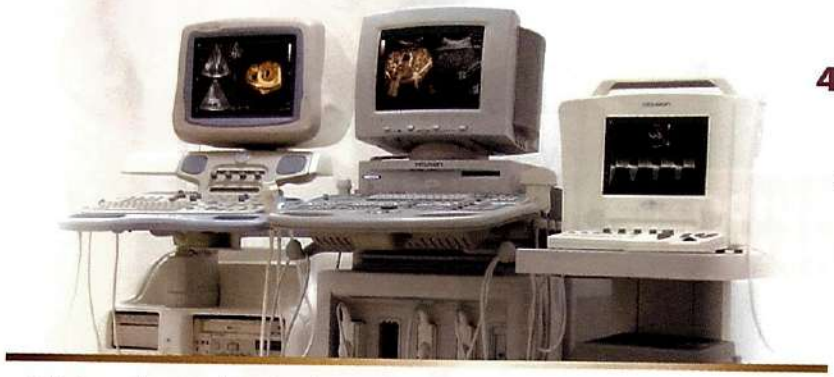
Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado Nº 42399. Director Técnico. A. Barravecchia. Farmacéutica

DIGIMED



GE Voluson 730

Reacondicionado con 1 año de Garantía



SONIX SP
con el NUEVO
4D ADVANCED

ULTRASONIX



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
ISO 9001 : 2008
IQNet

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B - Córdoba
Cel.: (0351) 15-601-2035
Fax: (0351) 460-3330
phachuel@digimed.com.ar

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852 - Rosario - Santa Fe
Cel.: (0341) 15-587-5880
Fax: (0341) 436-1141
hcodazzi@digimed.com.ar



Nueva Sede Central
ESTACIONAMIENTO PARA CLIENTES

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

Nuevo de Sidus

TEMAX®

AMLODIPINA + ATORVASTATINA

La más novedosa asociación Antihipertensiva-Hipolipemiante

- **TEMAX incrementa** el espectro terapéutico cardiovascular
- **TEMAX favorece** el efecto sinérgico
- **TEMAX garantiza** la adhesión del paciente al tratamiento
- **TEMAX reduce** el costo de tratamiento

Mayor comodidad, protección constante

Temax® 5/10
x 30 comprimidos conteniendo
5 mg de Amlodipina y 10 mg de Atorvastatina

Temax® 5/20
x 30 comprimidos conteniendo
5 mg de Amlodipina y 20 mg de Atorvastatina

Temax® 10/20
x 30 comprimidos conteniendo
10 mg de Amlodipina y 20 mg de Atorvastatina



1 UNICA TOMA DIARIA

APROBADO POR LA F.D.A.

SIDUS

Nuevo

UNA VEZ AL DIA

Veraten® UD

CARVEDILOL 10 | 20 | 40 | 80 mg

El nuevo concepto en el tratamiento betabloqueante

- ✓ Simplifica el tratamiento
- ✓ Favorece el cumplimiento
- ✓ Precio accesible



Tabla de Conversión de Carvedilol liberación inmediata a VERATEN UD de liberación extendida.[1]

Dosis diaria de Carvedilol en comprimidos	Dosis diaria total de Carvedilol LI	Dosis diaria de VERATEN UD de liberación extendida
3.125 mg 2 veces por día	6.25 mg	10 mg una vez por día
6.25 mg 2 veces por día	12.5 mg	20 mg una vez por día
12.5 mg 2 veces por día	25 mg	40 mg una vez por día
25 mg 2 veces por día	50 mg	80 mg una vez por día*

* Los pacientes > 65 años que estuvieran en tratamiento con Carvedilol LI de 50mg diarios (25 mg cada 12 horas), deberían iniciar el tratamiento con una dosis de Veraten UD de 40mg, para minimizar los riesgos potenciales de eventos adversos.

1-Prospecto Veraten UD

Presentaciones:

Veraten UD® 10mg
28 cápsulas de liberación extendida.

Veraten UD® 20mg
28 cápsulas de liberación extendida.

Veraten UD® 40mg
28 cápsulas de liberación extendida.

Veraten UD® 80mg
28 cápsulas de liberación extendida.

1 toma diaria 24 hs de protección

VERATEN UD Carvedilol fosfato. Cápsulas de liberación extendida. FÓRMULA: Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 10 mg contiene: Carvedilol Fosfato 10.00 mg. Exc.: Lauril Sulfato de Sodio 0.50 mg, Hidroxipropilmetilcelulosa 77.50 mg, Fosfato de Calcio anhidro 10.50 mg, , Dióxido de Silicio coloidal 0.50 mg, Estearato de Magnesio 1.00 mg Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 20 mg contiene: Carvedilol Fosfato 20.00 mg. Exc.: Lauril Sulfato de Sodio 1.00 mg, Hidroxipropilmetilcelulosa 66.50 mg, Fosfato de Calcio anhidro 11.00 mg, Dióxido de Silicio coloidal 0.50 mg, Estearato de Magnesio 1.00 mg.Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 40 mg contiene: Carvedilol Fosfato 40.00 mg. Exc.: Hidroxipropilmetilcelulosa 110.00 mg, Fosfato de Calcio anhidro 47.00 mg, Dióxido de Silicio coloidal 1.00 mg, Estearato de Magnesio 2.00 mg. Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 80 mg contiene : Carvedilol Fosfato 80.00 mg. Exc.: Hidroxipropilmetilcelulosa 160 mg, Fosfato de Calcio anhidro 6.25 mg, Dióxido de Silicio coloidal 1.25 mg, Estearato de Magnesio 2.50 mg..**INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva leve a moderada de origen isquémico o cardiomiopático. (clase II-III/NYHA). **POSOLOGIA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN:** Se recomienda tomar **una vez por día** por la mañana con la comida. Debe ser ingerido como **una cápsula entera (no abrir, cortar ni masticar)**. La dosificación debe ser individualizada y estrictamente monitoreada por el médico durante la fase de ajuste. Si la dosis es tolerada, y por criterio médico es necesario ajustarla, hacerlo gradualmente a intervalos de 1 a 2 semanas. Dosis máxima 80mg/ día. En insuficiencia cardiaca verificar la ausencia de signos de descompensación del paciente antes de aumentar la dosis. Administrado con la comida disminuye la velocidad de absorción y de esa manera disminuye la incidencia de los efectos ortostáticos.**PRECAUCIONES:** No interrumpir abruptamente. Se recomienda reducir la posología en forma progresiva durante 1 a 2 semanas. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes del producto. Insuficiencia cardiaca descompensada (clase IV NYHA) que requiera tratamiento inotrópico intravenoso. Asma. Antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Bloqueo AV de 2° y 3° grado. Bradicardia severa (<45-50 lat./min.). Shock cardiogénico. Enfermedad del nódulo sinusal. Hipotensión severa (PAS <85 mm Hg). Insuficiencia hepática.**REACCIONES ADVERSAS:** Los efectos adversos más frecuentes observados son: CV: bradicardia, hipotensión, hipotensión postural: Raros: síncope; edema; bloqueo AV. Muy raros: extremidades frías, exacerbación de los síntomas en pacientes con claudicación intermitente o fenómeno de Raynaud. SNC: vértigo, mareos, cefaleas. Infrecuentes: estado de ánimo deprimido, trastornos del sueño, parestesias. GI: náuseas, vómitos, diarrea y dolor de estómago. Poco frecuentes: estreñimiento. Hematológicos: trombocitopenia, alteraciones de las transaminasas séricas y leucopenia. Metabólicos: hiperglucemia, hipercolesterolemia, aumento de peso. Debido a las propiedades betabloqueantes, también es posible que se manifieste una diabetes mellitus latente, que una diabetes manifiesta se agrave y que se inhiba la contrarregulación de la glucosa en sangre. Otros: fatiga, dolor de tórax, aumento de las infecciones del tracto respiratorio, alteraciones de la visión, disminución del lagrimeo e irritación ocular, insuficiencia renal. Raros: disnea y asma, en pacientes predispuestos, impotencia sexual. Infrecuentes: obstrucción nasal, sequedad de boca y trastornos de la micción, reacciones cutáneas. La frecuencia de los efectos adversos no es proporcional a la dosis con excepción del mareo, los trastornos de la visión y la bradicardia. **PRESENTACIONES:** Veraten UD 10, 20, 40 y 80 mg, envases conteniendo 28 cápsulas de liberación extendida. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud Certificado N°: 50.821 Laboratorio ELEA S.A.C.I.F. y A. Sanabria 2353, Buenos Aires. Director Técnico: Farm. Isaac Nisenbaum. Elaborado en Santa Rosa 3670, Victoria – Provincia de Buenos Aires. **La información suministrada es abreviada de acuerdo con lo establecido por el artículo 4 de la resolución 627/07 modificado por la resolución 1061/2007 ambas del Ministerio de Salud. La información completa puede obtenerla del prospecto contenido en la unidad de venta, o consultando la página web (www.elea.com) en donde el mismo se reproduce íntegramente.**

Para mayor información llámenos al **0 800 999 2495**

ELEA CARDIOVASCULAR ...de todo Corazón

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 38 N° 4
Octubre-Diciembre 2009

CONTENIDO

1. **EDITORIALES**

Hipertensión arterial: ¿Cuanto más bajo peor? *Daniel Piskorz* 179

Perspectiva histórica de la insuficiencia cardíaca descompensada en Argentina: ¿el problema está en los registros, en la enfermedad, en los pacientes o en los médicos que los tratamos? *Eduardo R. Perna* 182

2. **ARTICULOS DE REVISION**

Testeo lipoproteico y riesgo cardiovascular. Nuevas alternativas. *Diego M. Bares* 186

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

Estudio observacional de corte transversal, sobre el control de la hipertensión arterial en adultos mayores tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina. *Olga Páez, Alberto Cusa, Guillermo Che Kenny, Antonia Iannicelli, Juan Carlos Piovano, Patricio Monteamore, Carlos Giannone, Sergio Volman* 193

Valoración de la estructura y función arterial en adolescentes normotensos de padres hipertensos. *Roberto A. Ingaramo, Aldo Mitrano, Selva Cattaneo* 200

4. **CASOS CLINICOS**

Desenlace fatal en paciente con infarto agudo de miocardio y tormenta eléctrica. *Francisco J. Femenía, Mauricio Arce, Fernando Peñafort, Téc. Martín Arrieta* 207

Reentrada intranodal atípica: doble respuesta ventricular asociada a activación retrógrada izquierda. *Juan P. Montes, Luis D. Barja, Graciela M.M. Pellegrino, Daniel F. Ortega, Emilio Logarzo, Nicolás Mangani, Alejandro Hita, Domingo Turri* 211

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Wenckebach desencadenado por mefloquina. *Jorge A. Figueroa, José L. Serra, Roberto Cooke, Fernando Daghero* 216

5. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**

Tratamiento endoluminal de obstrucción aórtica ateroesclerótica en mujer de 33 años. *Maximiliano Giraudo, Gustavo Pessah, Lic. José Zuppone, Verónica Lehite* 220

6. **REGISTROS FAC**

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). *Grupo de Trabajo en Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad de Cardiología de La Plata (GTIC-SCLP).* 222

7. **TEMAS DE INTERES CARDIOLOGICO**

Riesgo de cáncer en los estudios diagnósticos emisores de radiaciones ionizantes. Visión desde la cardiología clínica. *Ramiro F. A. Guglielmone, Walter F. Taua, Jorge R. Guglielmone* 231

8. **PAGINA DEL EDITOR** 236

9. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2005-2009)** 238

10. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 247

Para la Enfermedad de Fabry, la opción natural

REPLAGAL®
agalsidasa alfa

REPLAGAL agalsidasa alfa

- Única terapia de reemplazo enzimático obtenida de células humanas[1].
- Excelente tolerancia a largo plazo, verificada durante cuatro años y medio de experiencia clínica[2].
- No requiere medicación previa[2].
- Breve tiempo de infusión[3].



Referencias
1. Garman SC, Garboczi DN. J Mol Biol 2004; 337: 319-35.
2. Schiffmann R, et al. Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 345-54.
3. Replagal SPC. Shire Human Genetic Therapies.

Shire
Human Genetic Therapies

Erezcano 3350 (C1437AVR)
CABA Argentina
(5411) 4323-2100

Número de registro 53018

1. EDITORIALES

Hipertensión arterial: ¿cuanto más bajo peor? 179
Arterial hypertension: lower is worst?
DANIEL PISKORZ

Perspectiva histórica de la insuficiencia cardíaca descompensada en Argentina: ¿el problema está en los registros, en la enfermedad, en los pacientes o en los médicos que los tratamos? 182
Historic overview of decompensated heart failure in Argentina: Is the problem in the registries, the disease, the patients or the treating doctors?
EDUARDO R. PERNA

2. ARTICULOS DE REVISION

Testeo lipoproteico y riesgo cardiovascular. Nuevas alternativas 186
Lipoproteins profile and cardiovascular risk. New alternatives
DIEGO M. BARES

3. ARTICULOS ORIGINALES

Estudio observacional de corte transversal, sobre el control de la hipertensión arterial en adultos mayores tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina en la Ciudad de Buenos Aires 193
Cross sectional study in hypertension control in elderly patients treated with renin-angiotensin system inhibitors in Buenos Aires city during 2008
OLGA PAEZ et al

El control de la hipertensión arterial no es una meta fácil de alcanzar en la práctica clínica. Una de las causas es el tratamiento con monoterapia a dosis insuficientes. Presentamos un estudio observacional de corte tranversal que describe la tasa de control de la presión arterial en 1.055 hipertensos ambulatorios mayores de 65 años, tratados con monoterapia a dosis bajas o altas de enalapril, valsartán y losartán. La presión arterial resultó mayor en los pacientes tratados con dosis altas de antihipertensivos, comparados con los tratados con dosis bajas. Aunque parece razonable la tendencia a indicar tratamiento con menor dosis a los pacientes con hipertensión arterial estadio I, y con mayor dosis a los pacientes en estadio II o más (el 58% de los hipertensos en estadio II recibía altas dosis y sólo el 42% en el estadio I), en la práctica resultó insuficiente e inapropiada para lograr su control. Los resultados de este estudio reflejan la necesidad de intensificar, en la práctica médica habitual, el uso de monoterapia antihipertensiva en dosis apropiadas, y la oportuna combinación de fármacos, para lograr un control más efectivo de la presión arterial y disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares evitables.

Valoración de la estructura y la función arterial en adolescentes normotensos hijos de padres hipertensos 200
Evaluation of structure and arterial function in normotensive adolescent children of hypertensive parents
ROBERTO A. INGARAMO et al

La relación existente entre enfermedades cardiovasculares e historia familiar comienza desde los primeros años de vida. Los hijos normotensos de padres hipertensos padecerían alteraciones cardiovasculares tempranas que los expondrían a un mayor riesgo de desarrollar hipertensión en la edad adulta. A 72 adolescentes normotensos, 48 con padres hipertensos y 24 con padres normotensos, se les tomó la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), se obtuvo el índice cintura-cadera (ICC), el índice de masa corporal (IMC), el peso al nacer (PN), el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), la íntima-media carotídea (IM), la velocidad de la onda del pulso (VOP) y la vasodilatación mediada por el flujo (VD) para valorar si existían diferencias entre ellos. Sólo la PAS ($p = 0,009$) y el IMC ($p = 0,0095$) presentaron un aumento significativo en los jóvenes con padres hipertensos. Las diferencias encontradas en todas las otras variables estudiadas, aunque no fueron estadísticamente significativas, marcan

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

una tendencia que tal vez indicaría la posibilidad de una alteración precoz en la estructura y la función arterial en estos jóvenes.

4. CASOS CLINICOS

Desenlace fatal en paciente con infarto agudo de miocardio y tormenta eléctrica 207
Death of a patient with myocardial infarction and electrical storm
FRANCISCO J. FEMENIA et al
La tormenta eléctrica, definida como la aparición de episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que requieren múltiples choques eléctricos, puede desarrollarse durante el curso del infarto agudo de miocardio, transformándose en una grave complicación. A pesar de la realización de distintos tratamientos, el paciente puede morir.

Reentrada intranodal atípica: doble respuesta ventricular asociada con activación retrógrada izquierda 211
An atypical AV nodal reentry tachicardia: double ventricular response with eccentric retrograde left-sided activation
JUAN P. MONTES et al
Se presenta el caso de una paciente con arritmia supraventricular refractaria a drogas antiarrítmicas, que fue sometida a un estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia. Se evidenció comportamiento anterógrado, con doble respuesta ventricular ante la extraestimulación auricular programada, con desencadenamiento de la arritmia y activación retrógrada excéntrica durante esta, con mayor precocidad hacia la región posterior del anillo mitral (salida izquierda), siendo la misma mapeada a nivel del anillo mitral transcomunicación interauricular. La aplicación en zona de vía lenta (lado derecho) provocó la desaparición de la fisiología descripta, con imposibilidad de desencadenar arritmias, confirmando el diagnóstico de reentrada intranodal.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Wenckebach desencadenado por mefloquina 216
Second degree atrioventricular block, Wenckebach type, triggered by mefloquine
JORGE A. FIGUEROA et al
La mefloquina es una droga utilizada en la profilaxis y tratamiento del paludismo. Posee efectos cardiovasculares adversos poco frecuentes, entre los que se han descripto alteraciones en la conducción auriculoventricular. Presentamos un paciente masculino de 26 años, quien consultó por astenia, malestar general y palpitaciones en el contexto de profilaxis antipalúdica con mefloquina debido a su actividad de viajero. No presentaba antecedentes de relevancia. El electrocardiograma mostró bloqueo auriculoventricular tipo Wenckebach. Se realizaron estudios, descartándose otras presuntas etiologías. Se realizó tratamiento de soporte, recuperando paulatinamente una conducción auriculoventricular normal luego de suspendida la droga. Se analiza brevemente la relación etiopatogénica entre mefloquina y bloqueo auriculoventricular.

5. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Tratamiento endoluminal de obstrucción aórtica ateroesclerótica en mujer de 33 años 220
Endovascular treatment of atherosclerotic aortic stenosis in woman 33-year-old
MAXIMILIANO GIRAUDO et al

6. REGISTROS FAC

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) 222
Clinical profile of patients with acute heart failure admitted to coronary units of La Plata city
DIEGO ECHAZARRETA et al
El objetivo del presente Registro fue conocer el perfil clínico y tratamiento de los pacientes con insufi-

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

Antagonista de los receptores de endotelina tipo A y B

- ***Mejora los parámetros hemodinámicos***
- ***Disminuye la resistencia vascular pulmonar***
- ***Mejora la capacidad de ejercicio***
- ***Incrementa la distancia recorrida en el T6M****
- ***Mejora la clase funcional***
- ***Reduce significativamente el deterioro clínico***
- ***Mejora la supervivencia***
- ***Mejora la sobrevida pre-transplante***

Tratamiento AMBULATORIO

** Test de caminata de 6 minutos*

Presentación:
Caja por 60 comprimidos ranurados de 125 mg.

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.

Av. Cabildo 86 - C1426AAN - C. A. de Bs. As. - Tel./ Fax: (011) 6347-7200 RAFFO

ciencia cardíaca aguda atendidos en las unidades coronarias de la ciudad de La Plata. Entre el 1 de octubre de 2007 y el 1 de septiembre de 2008 fueron incluidos en el estudio 242 pacientes. La media de edad fue 69,28 ± 14,44 años y el 40,91% de sexo femenino. El 74,3% presentó antecedentes de hipertensión arterial, el 20,5% era diabético, el 29,34% portador de fibrilación auricular y 12,40% refirió haber padecido un infarto previo. La etiología isquémico-necrótica (23,55%), hipertensiva (23,55%), valvular (15,29%) y desconocida (19,83%) fueron las prevalentes. Entre los pacientes con función sistólica reducida (FSR) (n = 111) y aquellos con función sistólica preservada (FSP) (n = 30) predominó el sexo femenino en este último grupo, presentando mayor prevalencia de fibrilación auricular, uso de carvedilol, hipolipemiantes y AAT II, mayor TAS y TAD al ingreso, menor FC y mayor etiología hipertensiva. La mortalidad fue del 5,41% en el grupo FSR y 0% en el FSP. El 4,13% de los pacientes presentó IC refractaria. La mortalidad total fue 4,96%. Los resultados coinciden con los referidos en otras publicaciones nacionales de similar magnitud.

7. TEMAS DE INTERES CARDIOLOGICO

Riesgo de cáncer en los estudios diagnósticos emisores de radiaciones ionizantes. Visión desde la Cardiología Clínica 231

Cancer risk in medical imaging that generates ionizing radiation. Clinical Cardiology point of view

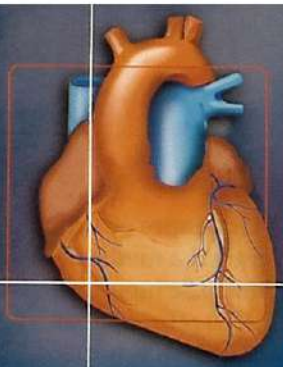
RAMIRO F. A. GUGLIELMONE et al

Los métodos diagnósticos que utilizan radiaciones ionizantes, como los rayos X y gamma, han tenido una evolución fantástica en los últimos años. Diferentes organizaciones de expertos internacionales advierten sobre el incremento exponencial del uso de estos recursos diagnósticos y sus riesgos cancerígenos. La cardiología es la especialidad que más radiaciones ionizantes utiliza en la práctica clínica.

8. PAGINAS DEL EDITOR 236

9. INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2005-2009 238

10. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 247



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

M.A.P.A

Características del equipo:

- 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



Línea **Torivas**

El normolipemiante
para cada circunstancia clínica

Torivas®

ATORVASTATIN

La Estatina MÁS EFICAZ en Dislipemias

Presentaciones

Torivas 10 mg:
Envases con 20, 30 y 60 comprimidos ranurados.

Torivas 20 mg:
Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados.

PAMI 50%

IOMA



TORIMIBE®

•ATORVASTATIN•EZETIMIBE

DOBLE ACCION HIPOLIPEMIANTE
ahora en un solo comprimido

Presentaciones

Torimibe 10/10:
Envase con 30 comprimidos

Torimibe 20/10:
Envase con 30 comprimidos



Torivas® AT

ATORVASTATIN + AC. ACETILSALICILICO

MAYOR PREVENCION en enfermedad aterotrombotica

Presentaciones

Torivas AT 10/81 y Torivas AT 20/81:
Envase con 30 comprimidos recubiertos ranurados de atorvastatin y 30 comprimidos recubiertos gastrorresistentes de ac. acetilsalicilico.



Rocciario Solidario

VALE+ SALUD

Baliarda
Una vida con salud
www.baliarda.com.ar

La Diferencia está en + Beneficios

Nabila®

Nebivolol

APROBADO FDA

En HTA
Recomendado por las Guías Europeas ESH-ESC

En ICC
Recomendado por las ESC-Guidelines

La SUPERACIÓN en β - Bloqueantes

- **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

descuento IOMA

descuento OBRAS SOCIALES

RECETARIO SOLIDARIO

PAP Preserfar Administración de Promociones

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.



Presentaciones:
Envases conteniendo 28 comprimidos

RAFFO

Complejo Urbano I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605EBQ) Munro / Vte. López Pcia. de Bs. As. / Tel. (011) 4509-4710

nodis®

ROSUVASTATINA

3

RAZONES FUNDAMENTALES

para reducir en forma agresiva el colesterol



PRODUCTO INCLUIDO

VALE+ SALUD Recetario Solidario

Excelencia Farmacéutica

Temis Lostaló

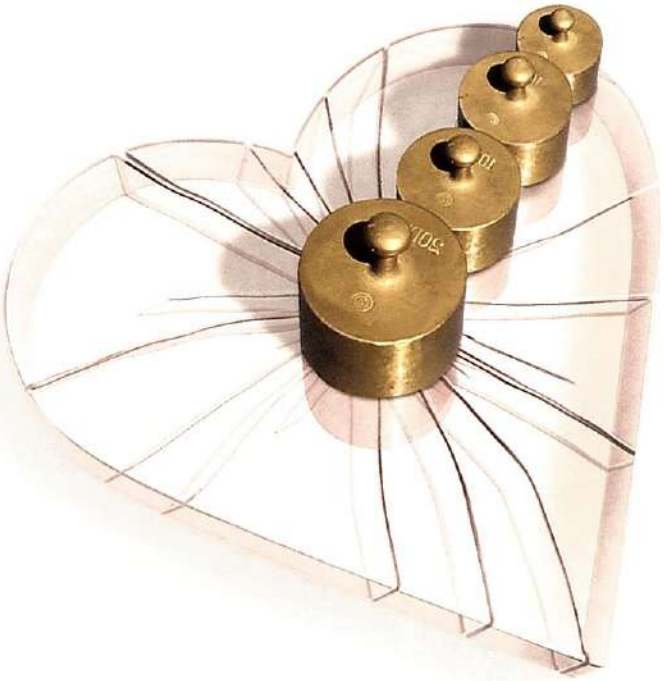
HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

CORITENSIL®

Carvedilol

El Betabloqueante Superior

Una concentración para cada necesidad



- **Colores distintivos** para evitar errores en la dosificación
- **Comprimidos ranurados** para una posología más exacta
- **Menor costo** de tratamiento



Presentaciones:
CORITENSIL 3,125; 6,25; 12,5 y 25 mg: Envases con 28 comprimidos ranurados

Recetario Sonifatio

PAMI 60%

DESCUENTO EN IOMA



ROUX-OCEFA
Cardiovascular

ROUX-OCEFA
www.roux-ocefa.com
Montevideo 79 • C.A.B.A.
Tel.: 4383-0067

Dos anclas Light

Sal Light Dos Anclas,
EL SABOR DE UNA VIDA MÁS SANA!

66% MENOS DE SODIO



- 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



en Hipertensión

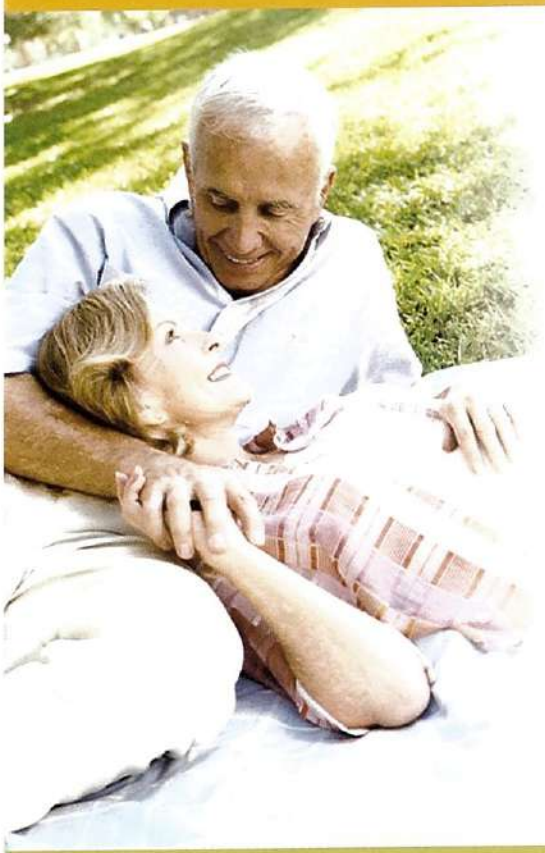
ARTERIOSAN

AMLODIPINA

Antagonista cálcico selectivo dihidropiridínico

PRESENTACIONES:

ARTERIOSAN 5 mg x 30 Comprimidos
ARTERIOSAN 10 mg x 30 Comprimidos



en Dislipidemias

LIPOCAMBI

ATORVASTATIN

Estatina de gran potencia

PRESENTACIONES:

LIPOCAMBI 10 mg - Atorvastatin 10 mg x 30 y x 60 comprimidos
LIPOCAMBI 20 mg - Atorvastatin 20 mg x 30 y x 60 comprimidos

CARDIO BERNABO

Renovando el Corazón

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

PAXON®

"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 y 28 comprimidos recubiertos.

PAXON 100
LOSARTAN 100mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

PAXON D
LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 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
Rumbo al Bicentenario

PAP | PAMI | VALE+ SALUD | 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.

Magister de Ultrasonido en Cardiología



DIRECTORES:
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Ricardo Ronderos
COORDINADOR:
Dr. Diómedes Corneli

Inscripción año 2010

Carrera de Grado Académico

Aprobada por la CONEAU con Categoría Bn - Resolución Nº 318/99 - Carrera Nº 3277/98

PROFESORES

Dr. Mario Garcia, *EEUU*
Dr. Roberto Lang, *EEUU*
Dr. Stefano De Castro, *Italia*
Dr. Jae K. Oh, *EEUU*
Dr. Natesa Pandian, *EEUU*
Dr. Ernesto Salcedo, *EEUU*
Dr. Isidre Vilacosta, *España*
Dr. Jorge Cachero, *Argentina*
Dr. Jorge Lowestein, *Argentina*
Dr. Enrique Tuero, *Argentina*

Cursos prácticos / Seminarios / Talleres de Tesis
Metodología de la Investigación / Bioestadística

Modalidad de cursada
2 dias por mes (Viernes y Sábado) y 2 semana intensivas al año

Duración
2 años con presentación de Tesis Final

Fecha de inicio
Marzo de 2010

Exámen y entrevista personal
Diciembre 2009

Inscripción
Facultad de Ciencias Médicas / Departamento de Graduados
Calle 60 y 120 (1900) La Plata. Tel (54-221) 489 1265
email: magistercardio@netverk.com.ar / www.med.unlp.edu.ar

UNIVERSIDAD NACIONAL
DE LA PLATA
Facultad de Ciencias Médicas
Departamento de Graduados



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

Armá tu crédito.













créditos
pyme

créditos
para la vivienda







comercio
exterior

créditos
personales

Armá tu sueño.

Créditos Credicoop

Informate en nuestro Centro de Contacto
Telefónico 0810 888 0303.
Ingresá a ***www.bancocredicoop.coop***
o visitá nuestras filiales.

BANCO
CREDICOOP
COOPERATIVO LIMITADO

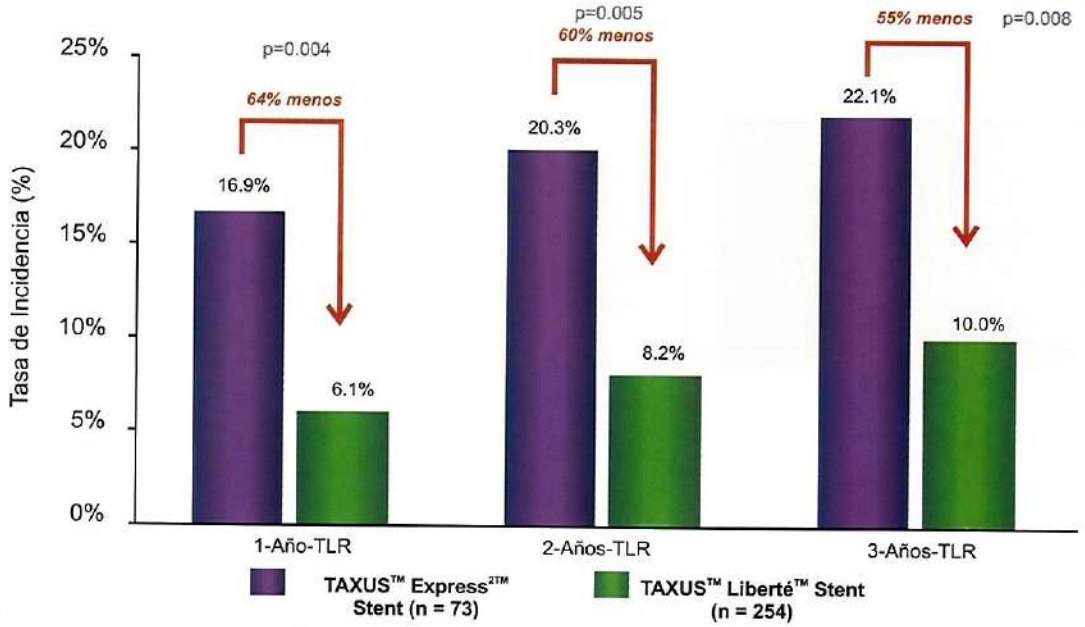
La Banca Solidaria

¿Es el Taxus™ Express²™ igual que el Taxus Liberté™ ?

Boston Scientific

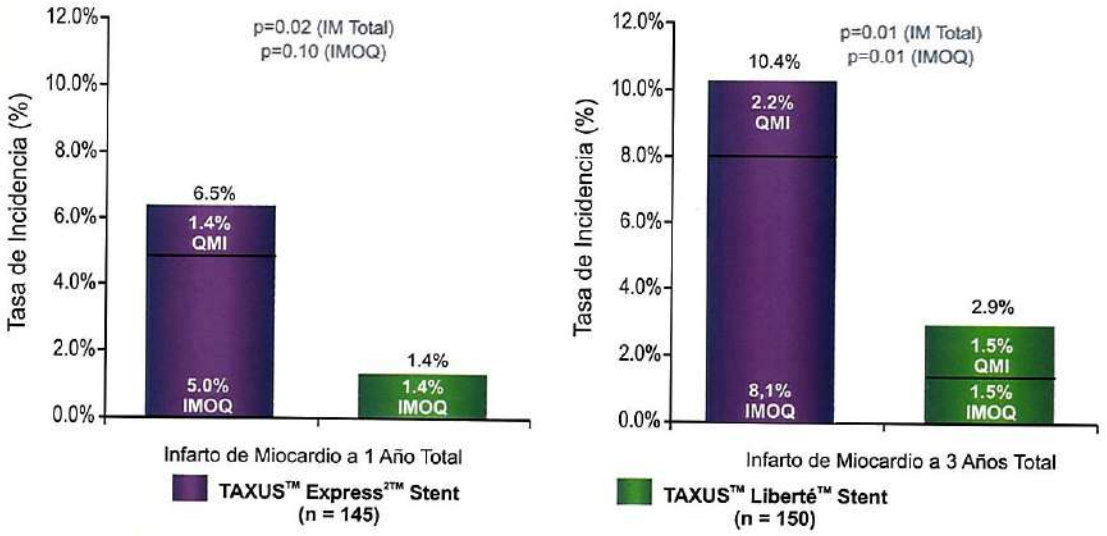
Estudio TAXUS ATLAS (vasos pequeños)

Resultados a 1, 2 y 3 años de seguimiento *(Revascularización del Vaso Tratado o TLR)**



Estudio TAXUS ATLAS (lesiones largas)

Resultados a 1 y 3 años de seguimiento *(Infarto de Miocardio o IM)**



**Presentado por Mark Turco, MD, TCT 2009. Datos en archivo de Boston Scientific. TAXUS Liberte y Express2 son marcas registradas de Boston Scientific Corporation o sus afiliadas. Todas las marcas citadas son propiedad de los respectivos dueños.*

CV 2341 AR Sp 10/09

Hipertensión arterial: ¿cuanto más bajo peor?

DANIEL PISKORZ

Las guías nacionales e internacionales sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial afirman que "la presión arterial debe descenderse a menos de 140/90 mmHg en todos los pacientes hipertensos arteriales, y si el paciente lo tolera y no se detectan efectos adversos, valores inferiores a estas cifras son deseables. En los pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad renal crónica, alto riesgo cardiovascular o diabéticos, el objetivo es descender la presión arterial a menos de 130/80 mmHg, y si es posible alcanzar valores inferiores a los expresados, el beneficio se incrementa". En este contexto, y a propósito del trabajo original publicado por la doctora Olga Páez y colaboradores en este número de la Revista[1], haré una revisión crítica de la afirmación previamente enunciada, así como de su eventual sustento científico.

El estudio UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*) demostró que un control estricto de la presión arterial (PA), comparado con un tratamiento menos estricto, reducía significativamente los eventos clínicos duros en pacientes hipertensos y diabéticos tipo 2; sin embargo, las cifras tensionales al final del estudio fueron 144/82 mmHg en el primer grupo y 154/87 mmHg en el segundo grupo. Por lo tanto, este estudio no sustenta la afirmación de que en sujetos diabéticos el objetivo terapéutico debe ser una PA menor de 130/80 mmHg. Sí queda claro, en cambio, que un tratamiento más estricto que otro es beneficioso. Para el médico que atiende pacientes esta afirmación parece abstracta, ya que seguramente se preguntará qué es un tratamiento más estricto, si el mismo no está basado en el logro de determinadas cifras de PA.[2]

El estudio HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) publicó el análisis de aproximadamente 1.500 pacientes hipertensos diabéticos que fueron aleatorizados a tres ramas de objetivo de PA diastólica. En la rama cuyo objetivo fue una PA menor de 90 mmHg, la reducción fue de 20,3 mmHg, y en la rama en la que el objetivo era una PA menor de 80 mmHg, el descenso fue de 24,3 mmHg, no alcanzándose en este último grupo la meta terapéutica de 80 mmHg; a pesar de ello, los eventos cardiovasculares y la mortalidad cardiovascular se redujeron significativamente.[3] Por lo tanto este estudio, al igual que el UKPDS, no demostró que un descenso de la PA diastólica a valores menores de 80 mmHg deba ser un objetivo terapéutico, aunque sí confirmó que un descenso más significativo de la PA es mejor que un descenso menos significativo; o, para decirlo de otra manera, el *intento fallido* de descender la PA diastólica en pacientes hipertensos diabéticos a menos de 80 mmHg fue beneficioso.

Más recientemente, el estudio ONTARGET (*Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint Trial Study*) intentó demostrar la no inferioridad del agregado a un tratamiento convencional de la asociación ramipril-telmisartan respecto del telmisartan solo en pacientes de alto riesgo cardiovascular, fueran hipertensos o no. La PA al inicio del estudio fue 142/82 mmHg promedio, y la asociación ramipril-telmisartan redujo las cifras de PA 8,4/6,0 mmHg, mientras que en la rama ramipril la reducción fue de 6/4,6 mmHg para la TAS y la TAD respectivamente, en ambos casos. De acuerdo con lo enunciado en las guías nacionales e internacionales (cuanto más bajo, mejor), la combinación ramipril-telmisartan debió haber prevenido de manera más significativa los eventos cardiovasculares; sin embargo no fue esto lo que ocurrió, ya que no se pudieron observar diferencias en la incidencia del objetivo primario compuesto, ni en cada uno de ellos de manera individual (muerte cardiovascular, infarto de miocardio o ataque cerebral). Por el contrario, en la rama ramipril-telmisartan se observó un exceso significativo de disfunción renal y de disfunción renal como causa de evento adverso serio.[4] *Este estudio cuestionó definitivamente el concepto "cuanto más baja la PA en un paciente hipertenso arterial, mejor"* y planteó la necesidad de revalorizar los objetivos terapéuticos en esta enfermedad, así como las herramientas con las que estos se deben alcanzar.

En este contexto, es necesario analizar muy minuciosamente el estudio ADVANCE, en el que se incluyeron pacientes hipertensos diabéticos bajo tratamiento, a quienes se les agregó la combinación indapamida-perindopril o placebo, y compararlo con los mencionados UPKDS y HOT. En el estudio ADVANCE, la PA promedio al ingreso fue 145/81 mmHg, significativa-

Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico SA.

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

e-mail: daniel piskorz@ciudad.com.ar

Las opiniones de los autores no reflejan necesariamente las del Comité Editorial de la Revista.

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

mente menor que en los otros dos estudios (PA cercana a 170/100 mmHg), lo cual podría explicar que la reduccción de la enfermedad macrovascular en el ADVANCE fue sólo del 8%, comparada con el 34% del UKPDS y el 38% del HOT.[5] Por lo tanto, parece claro que el nivel de PA al inicio del tratamiento es un mejor predictor del beneficio del tratamiento (*"cuanto más alta la PA al inicio, más beneficioso es el tratamiento"*) y, por otra parte, existe una ausencia de evidencias para establecer objetivos reales de tratamiento.[6]

En consonancia con todo lo expresado, desde hace dos décadas, autores como Glynn y Cruickshank han venido sosteniendo que, en realidad, *cuanto más bajo peor*, y estudios como INVEST (*International Verapamil Trandolapril Study*) y ONTARGET parecen confirmar esta hipótesis.[7-10]

Según un análisis *post hoc* del estudio INVEST, que incluyó pacientes hipertensos con cardiopatía isquémica y los randomizó a un tratamiento basado en verapamil *versus* otro basado en atenolol, un descenso de la PA sistólica por debajo de 140 mmHg en sujetos hipertensos de más de 70 años incrementa la morbimortalidad cardiovascular, y un descenso de la PA diastólica por debajo de 84 mmHg aumenta la incidencia del punto final primario. Asimismo, en el estudio ONTARGET un descenso de la PA sistólica a menos de 130 mmHg incrementó la incidencia del punto final primario, del mismo modo que el riesgo ajustado para la mortalidad cardiovascular y la incidencia de infarto de miocardio era mayor cuando la PA sistólica se reducía a menos de 126 mmHg, y así como el de ataques cerebrales, cuando la PA sistólica era menor de 121 mmHg.

Por lo expuesto, y como lo afirmaran Sleight y colaboradores en un análisis retrospectivo del estudio ONTARGET, en sujetos con PA de 130 mmHg y alto riesgo cardiovascular, un descenso de la PA aumenta significativamente la mortalidad cardiovascular.

Las observaciones precedentes han provocado que en las últimas semanas la Sociedad Europea de Hipertensión haya publicado una reevaluación de las Guías Europeas para el Tratamiento de la Hipertensión y, entre otras opiniones importantes de estos expertos, se deben destacar las siguientes[11]:

1) "... en hipertensos gerontes el beneficio de bajar la PA sistólica a menos de 140 mmHg nunca ha sido testeado en ensayos clínicos controlados...";

2) "... la recomendación de guías previas de alcanzar una PA sistólica menor de 130 mmHg en pacientes diabéticos o de muy alto riesgo cardiovascular puede ser inteligente, pero no está consistentemente apoyada por ensayos clínicos controlados...";

3) "... sobre la base de las evidencias actuales, parece prudente recomendar un descenso de la PA sistólica/diastólica a valores dentro del rango de 130-139/80-85 mmHg, y posiblemente lo más cercano posible a los rangos inferiores de estos valores en todos los pacientes hipertensos...".

La jerarquía científica y el reconocimiento internacional de esta sociedad científica disparará, en los próximos años, un intenso debate sobre el concepto "cuanto más bajo mejor".

La doctora Olga Páez y colaboradores concluyen: "Estos resultados pretenden ayudar a fomentar en los médicos el uso de monoterapia antihipertensiva en dosis apropiadas, y también lo oportuno de la combinación de fármacos, con el fin de disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares evitables". Las evidencias obtenidas en este estudio, junto con las provenientes de ensayos clínicos controlados multicéntricos, dejan en claro el enorme cúmulo de dificultades y contradicciones que enfrentamos quienes asistimos diariamente pacientes hipertensos para prevenir las enfermedades cardiovasculares.

CONCLUSIONES

Los objetivos terapéuticos en hipertensión arterial han sido establecidos por consensos de expertos basados en estudios epidemiológicos más que por evidencias provenientes de ensayos clínicos controlados. En este contexto existen discordancias entre las conclusiones que se pueden extraer acerca de la relación presión arterial-riesgo cardiovascular de los estudios epidemiológicos y los estudios de intervenciones terapéuticas. El descenso de la PA en sí mismo no implica una reducción de eventos cardiovasculares, ya que el beneficio no sólo depende de las cifras de PA sino que se debe considerar el riesgo cardiovascular global. En este contexto, cuanto mayor es el nivel inicial de la PA y, por ende, mayor es el riesgo cardiovascular, también es mayor el beneficio del tratamiento de la hipertensión arterial. Si bien la mayor incidencia de eventos cardiovasculares se concentra en hipertensos estadio I, el descenso de la PA hasta los objetivos terapéuticos en estos pacientes no ha sido suficientemente explorado.

Bibliografía

1. Paez O, Cusa A, Che Kenny G, Iannicelli A, Piovano JC, Monteamore P, Giannone C et al: Estudio observacional de corte transversal, sobre el control de la hipertensión arterial en adultos mayores tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina en la Ciudad de Buenos Aires. Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38:
2. UKPDS Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet 1998; 352: 837-853.
3. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet 1998; 351: 1755-1762.
4. The ONTARGET Investigators: Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med 2008; 358: 1547-1559.

5. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al: Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2007; 370: 829-840.
6. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G: When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. J Hypertens 2009; 27: 923-924.
7. Glynn RJ, Field TS, Rosner B: Evidence for a positive linear relation between blood pressure and mortality in elderly people. Lancet 1995; 345: 825-829.
8. Cruickshank JM: Coronary flow reserve and the J curve relation between diastolic blood pressure and myocardial infarction. BMJ 1988; 297: 1227-1230.
9. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, et al: A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. JAMA 2003; 290: 2805-2816.
10. Sleight P, Redon J, Verdecchia P, et al: Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipeil Global Endpoint Trial study. J Hypertens 2009; 27: 1360-1369.
11. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al: Reappraisal of European Guidelines on Hypertenson Management: an European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009; 27. (Epub ahead of print).

No existe defensa más resistente que la tontería contra el impacto de una nueva idea.
PERCY WILLIAMS BRIDGMAN

Perspectiva histórica de la insuficiencia cardíaca descompensada en Argentina: ¿el problema está en los registros, en la enfermedad, en los pacientes o en los médicos que los tratamos?

EDUARDO R. PERNA

La insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) es una situación clínica que se presenta frecuentemente en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC), aunque también puede desarrollarse en individuos sin antecedentes, y en la que existe un cambio gradual o súbito en los síntomas. Requiere, indefectiblemente, un tratamiento rápido y habitualmente genera consultas a los servicios de emergencias, requiriendo, en muchos de los casos, admisión hospitalaria.[1,2]

En USA se ha observado una reducción del 40% en la mortalidad intrahospitalaria en la última década, ubicándose en alrededor del 5%, con una estadía hospitalaria de 5-6 días, 30% menor que diez años atrás. Sin embargo algunos aspectos negativos se mantienen; tal el caso de la elevada tasa de rehospitalización a 6-12 meses, y una mortalidad de hasta el 10% al mes y 40% al año.[1]

Un avance importante en el reconocimiento de los nuevos aspectos epidemiológicos y de los mecanismos fisiopatológicos ha surgido por el aporte de numerosos registros internacionales, evidenciando que la ICD es una condición activa, que comparte algunas características de riesgo con los síndromes coronarios agudos, y con pronóstico adverso, no sólo durante la permanencia hospitalaria sino, especialmente, en los 3 a 6 meses subsiguientes.[3-7]

Contrariamente al concepto habitual de que los datos de nuestro país son escasos, en la actualidad disponemos de numerosos registros que han plasmado, a lo largo de las últimas dos décadas, una perspectiva histórica que merece ser analizada en forma crítica para comprender la información disponible y tratar de revertir una tendencia preocupante.[8-14,15]

El artículo del doctor Echazarreta y colaboradores[16] publicado en este número de la Revista contribuye al análisis de esta problemática.

EL PROBLEMA DE LOS REGISTROS

En la pirámide de la evidencia, los registros no ocupan un lugar destacado. Sin embargo entre sus ventajas se cuenta el hecho de que reflejan a una poblacion del mundo real, habitualmente excluida de los ensayos clínicos por la presencia de múltiples comorbilidades. Son útiles para generar hipótesis y así planear futuros estudios. Principalmente muestran aspectos epidemiológicos, tendencias temporales, historia natural, aplicación de recomendaciones de las guías, y permiten identificar factores pronósticos y estratificar el riesgo. Es importante tener en consideración sus limitaciones, inherentes a su diseño, por lo cual se debe ser cauto en la aplicación de sus resultados y evitar la interpretacion de que sus diferencias con los ensayos bien diseñados invalidan a estos últimos.

En nuestro país, los registros se han realizado con diferentes estructuras de investigadores y, fundamentalmente, con una cobertura nacional que varió desde una representación exclusiva de la región central del territorio nacional hasta una distribución más amplia, pero que, indefectiblemente, es deficitaria en la inclusión de centros de baja complejidad, de individuos sin cobertura social, tratados por médicos no cardiólogos sin motivación en la participación en las encuestas, y en áreas donde la etiología de la cardiopatía puede ser diferente a la expresada en los registros; esto último podría explicar, por ejemplo, parcialmente, la proporción de cardiopatía chagásica como etiología de la ICD, menor a la estimada (Tabla 1). Estas limitaciones no anulan el valor de los hallazgos, pero reducen su extrapolación a poblaciones diferentes de las incluidas en cada registro.

EL PROBLEMA DE LA ENFERMEDAD

Uno de los aspectos particulares de la ICD es que

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

Domicilio 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.

Las opiniones de los autores no reflejan necesariamente las del Comité Editorial de la Revista.

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

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LOS REGISTROS

	ENUC 1993	*CONAREC 1999*	*IC-SAC 2002*	*IC-SAC 2004*	*CONAREC 2004*	*HOSPICAL 2007*	*IC-SAC 2009*	*REPLICAR 2009*
N° de pacientes	521	751	400	615	687	468	736	242
Período de inclusión	1992-1993	12/96-10/97	02-12/99	05/02-05/03	07/03-04/04	06/04-06/05	03-07/07	01/07-09/08
N° de sitios	82	31	74	36	25	25	31	11
Distribución por región*								
Centro (66%)	70,1%†	64,5%‡	83,7%	94,6%†	60,4%‡	29,1%‡	91%†	100%†
Litoral (9,2%)	2,5%†	19,7%‡	1,4%†	0%	30,4%‡	39,9%‡	3%†	0%
Noroeste (10,9%)	6,2%†	8,2%‡	5,4%†	2,7%†	3,1%‡	24,8%‡	0%	0%
Cuyo (7,7%)	15%†	7%‡	1,4%†	0%	3,8%‡	0,9%‡	0%	0%
Patagonia (6,2%)	6,2%†	0,6%‡	8,1%†	2,7%†	2,3%‡	5,3%‡	6%†	0%

*: el territorio argentino (excluyendo la Antártida e Islas) fue dividido en 5 regiones: Centro (Buenos Aires, Córdoba, Entre Ríos y Santa Fe), Litoral (Misiones, Formosa, Chaco y Corrientes), Noroeste (Jujuy, Salta, Catamarca, Tucumán y Santiago del Estero), Cuyo (La Rioja, San Juan, Mendoza y San Luis) y Patagonia (La Pampa, Neuquén, Río Negro, Chubut, Santa Cruz y Tierra del Fuego). Se presentan los porcentajes de habitantes para cada región y la distribución fue hecha de acuerdo a la proporción de centros (†)o por el domicilio del paciente (‡) en cada región.

incluye cuadros clínicos diversos, con un perfil individual y pronósticos diferentes.[1,2] En adición, los avances en el reconocimiento de nuevos mecanismos subyacentes a la ICD, incluyendo al daño miocárdico, la disfunción renal, las anormalidades neurohumorales, las alteraciones hemodinámicas y del tono vascular, han desafiado los conceptos fisiopatológicos clásicos.[16]

Aunque los registros argentinos no han evaluado específicamente este aspecto, existen datos que permiten hacer algunas inferencias. La congestión pulmonar o sistémica es claramente prevalente sobre las manifestaciones de hipoperfusión periférica. Las formas extremas, como el edema agudo de pulmón y el *shock* cardiogénico, se han presentado en proporciones de 20% y 5%, respectivamente. Es notorio que, de manera uniforme, la presión arterial está alrededor de los 130 mmHg, poniendo en evidencia que las alteraciones del tono vascular, con una presentación normo e hipertensiva, son más importantes que aquellos casos con hipotensión. Además, se debe reconocer que la mitad de los pacientes no tuvo antecedentes de hospitalizaciones ni limitación severa en la capacidad funcional, con más de un tercio de casos con función sistólica del ventrículo izquierdo preservada, lo cual hace pensar que, en muchos casos, el deterioro es relativamente reciente y rápido, probablemente asociado más con congestión por redistribución que por sobrecarga. Este concepto tiene implicaciones directas en la estrategia terapéutica que se debería plantear al momentodel ingreso.

EL PROBLEMA DE LOS PACIENTES

La caracterización del perfil clínico de los pacientes es uno de los hallazgos más relevantes de los registros. La edad, en la Argentina, es intermedia entre individuos incluidos en estudios randomizados y series internacionales, y comparte con éstas la prevalencia elevada de mujeres, con frecuentes condiciones asociadas como diabetes, hipertensión arterial y fibrilación auricular. La disfunción renal, reconocida como un potente predictor pronóstico desde el momento del ingreso, es

TABLA 2

MANEJO INTRAHOSPITALARIO

	ENUC 1993	*CONAREC 1999*	*IC-SAC 2002*	*IC-SAC 2004*	*CONAREC 2004*	*HOSPICAL 2007*	*IC-SAC 2009*	*REPLICAR 2009*
Admisión a cuidados intensivos (%)	100	-	63	57,5	54,4	65	61	100
Catéter de Swan Ganz (%)	7,1	-	6,5	11,8	2,3	3	-	2,4
Cinecoronariografía (%)	3,5	20	-		4,1	14,3	-	1,6
Inotrópicos (%)	35	17,6	30,8	18,2	10,8	20	19,2	21,9
Nitroglicerina (%)	35,1	-	-	-	28,7	44	29,8	46,7
Nitroprusiato de sodio (%)	7,8	-	-	-	4,2	8	4,2	-
Inhib. de enzima de conversión (%)	48,5	68,8	72,6	-	69,3	79*	66,7	69
Betabloqueantes (%)	2,5	11,7	14,3	-	42,4	68,5	60,5	40,9
Espironolactona (%)	-	-	31,3	-	48	52	31	78

*: uso combinado con bloqueantes del receptor de angiotensina.

TABLA 3
EVOLUCION

	ENUC 1993	*CONAREC 1999*	*IC-SAC 2002*	*IC-SAC 2004*	*CONAREC 2004*	*HOSPICAL 2007*	*IC-SAC 2009*	*REPLICAR 2009*
Duración de la hospitalización (días)	-	-	93, ± 7,9	7	-	5,3 ± 4	7 (5-11)	-
Mortalidad intrahospitalaria (%)	12,1	4,6	10,5	8,9	4,7	4,3	8	4,9
Mortalidad por período (%)	7,7 (98 de 1.272)		7,6 (129 de 1.702)			6,3 (91 de 1.446)		
Reinternación por ICD en el seguim. (%)						31 (6meses)	24,5(3meses)	
Mortalidad en seguimiento (%)						11 (6meses)	12,8(3meses)	

generalmente subregistrada, con una prevalencia entre los antecedentes usualmente baja (aproximadamente 10%), pero con niveles medios de urea y creatinina elevados, y con una frecuencia estimada hasta en un 58% de casos con algún grado de deterioro.[18]

El papel del paciente en ICD no sólo debe se evaluado desde su perfil clínico sino también por su participación directa en la descompensación. Entre el 20% y el 50% de los admitidos por ICD presenta una relación entre factores vinculados con el incumplimiento de las pautas terapéuticas, incluyendo las recomendaciones alimentarias y la progresión de la enfermedad. Aunque este comportamiento puede estar justificado por razones socioeconómicas y culturales, la educación focalizada acerca de la insuficiencia cardíaca brindada por el equipo médico a cargo del cuidado del paciente debería ser optimizada.

EL PROBLEMA DE LOS MEDICOS QUE TRATAMOS LA ICD

Desde una óptica simplista se puede decir que, a pesar de que la ICD ha mantenido una característica clínica relativamente uniforme a lo largo de los años, el manejo de estos pacientes es de baja complejidad, requiere infrecuentemente monitoreo hemodinámico y, en general, responde adecuadamente a la terapia con diuréticos y, en menor medida, vasodilatadores endovensos e inotrópicos (Tabla 2). Esto es seguido por el uso creciente de drogas con eficacia demostrada para la ICC, y en los registros más recientes la mortalidad parece inferior (Tabla 3). Sin embargo, tomados todos juntos, la mortalidad antes del año 2002, entre los años 2002 y 2004, y luego de 2004, no ha variado de manera significativa (7,7%, 7,6% y 6,3%; p = NS). Además, como dato preocupante, dos recientes encuestas mostraron que el riesgo de estos pacientes persiste hasta 6 meses después del alta.[13,14,15]

La intervención médica sobre esta condición requiere un análisis más profundo. Al menos dos tercios de los casos son admitidos en unidades de cuidados intensivos, a pesar de que los cuadros de mayor gravedad usualmente no representan más del 30-40%. Esto probablemente tenga relación con la estructura administrativa de los centros que participan, pero indudablemente deriva en una intervención quizás excesiva con drogas endovenosas. Hay un uso elevado de inotrópicos para condiciones no críticas, donde casi la mitad corresponde a dopamina en dosis "diurética", efecto escasamente avalado, particularmente en ICD, y no exento de riesgo[19]. El tratamiento entallado para el riesgo identificado al ingreso, estratificado de manera sencilla por medio de la presión arterial, es una opción para seleccionar la opción terapéutica con mejor perfil riesgo-beneficio.[20] En ese sentido, las unidades de observación de insuficiencia cardíaca en los servicios de emergencia cumplen un papel preponderante para la aplicación de esta selección de casos de bajo riesgo para manejo con baja complejidad, así como para la de pacientes graves que demandan un control y tratamiento agresivo.[21,22]

A pesar de que se observa un incremento en la prescripción y dosificación de drogas eficaces, existe todavía aquí margen para la optimización.

En los registros argentinos, la prevalencia de enfermedad coronaria es baja comparada con las series internacionales, lo cual sugiere un subdiagnóstico de una situación que puede vincularse con la descompensación pero que, además, podría ser corregible si se usara la cinecoronariografía en el algoritmo diagnóstico con más frecuencia.[23]

Otro área pasible de intervención es el momento previo al alta. Si se considera a la hospitalización como una oportunidad para actuar con conductas que impacten favorablemente en la evolución, la correcta evaluación del estado clínico, con el fin de catalogar al paciente como compensado, y la educación al familiar, son dos estrategias sencillas que deberían aplicarse. Por el contrario, hasta un 30% de los pacientes es dado de alta mejor, pero aún sintomático, y este hecho ha sido frecuentemente un predictor independiente de pobre evolución, con menor supervivencia y menor supervivencia sin readmisión por ICD.[13]

CONCLUSIONES

No todas las ICD son iguales, no todos lospacientes con ICD son semejantes, no todos los países tratan a estos enfermos de manera similar, y los centros difieren en su manejo. Ante la falta de evidencias en una condi-

ción de alta prevalencia, el reconocimiento de la evolución de esta población por medio de registros actuales se convierte en la mejor herramienta para planificar y evaluar las intervenciones. Desde este punto de vista, más allá de las diferencias reconocidas en las encuestas, el perfil de la enfermedad y de los pacientes, el manejo de la ICD en nuestro país muestra cierta mejoría, pero sin un impacto significativo en los resultados, por lo cual existe aún lugar para actuar con las nuevas opciones disponibles, no sólo en término de drogas sino también en estategias para reducir el riesgo.

Bibliografía

1. Gheorghiade M, Pang PS: Acute heart failure syndromes. JACC 2009; 52: 557-573.
2. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, 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.
3. Adams KF, Fonarow GC, Emermar CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al, for the ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators: Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005; 149: 209-216.
4. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al: The EuroHeart Failure survey programme: a survey on the quality of the care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J 2003; 24: 442-463.
5. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, OlivaF, et al: Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. Eur Heart J 2006; 27: 1207-1215.
6. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH, et al: Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. JACC 2007; 50: 768-777.
7. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, 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.
8. Comité de Investigación de la Sociedad Argentina de Cardiología: Encuesta Nacional de Unidades Coronarias. Rev Argent Cardiol 1993; 61 (Suppl I): 7-25.
9. Amarilla GA, Carballido R, Tacchi CD, Farias EF, Perna ER, Cimbaro Canella JP, et al: Insuficiencia cardíaca: variables relacionadas con mortalidad intrahospitalaria. Resultados preliminares del protocolo CONAREC VI. Rev Argent Cardiol 1999; 67: 53-62.
10. Thierer J, Iglesias D, Ferrantes D, Marino J, Diez M, Rolong B, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca. Factores responsables, evolucion hospitalaria y predictores de mortalidad. Rev Argent Cardiol 2002; 70: 261-273.
11. Rizzo M, Thierer J, Francesia A, Bettati MI, Pérez Terns P, Casas M, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2002-2003. Rev Argent Cardiol 2004; 72: 333-340.
12. Bayol PA, Bassani H, Forte E, Paolini J, Casas M, Olmedo M, et al: Encuesta Nacional de Insuficiencia Cardíaca en Argentina. Resultados finales del Registro CONAREC XII (Resumen). Rev Argent Cardiol 2004; 72 (Suppl 3): 123.
13. Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, García Ben M, Cimbaro Canella JP, Bayol PA, 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.
14. Perna ER, Cimbaro Canella JP, Lobo Márquez LL, Poy C, Diez F, Colque RM, Coronel MI, Perrone SV.:Investigadores del Registro HOSPICAL : 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, Blanco P, Guetta J, Fernández S, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2007. Rev Argent Cardiol 2009; 77: 33-39.
16. Echazarreta D, Mancini L, Hauqui F, Fernández Estaiye L, Zúccaro R, Cecotti G, 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.
17. Lobo Márquez LL: Nuevos paradigmas sobre "temas congestivos" en insuficiencia cardíaca aguda. Rev Insuf Cardíaca 2009; 3: 136-141.
18. Macín SM, Perna ER, Cimbaro Canella JP, Coronel ML, Franciosi V, Szyszko A, et al: Efecto aditivo de los incrementos de urea y creatinina a la admisión sobre el pronóstico a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada. Insuficiencia Cardíaca 2006; 2: 78-83.
19. Holmes CL, Walley KR: Bad medicine. Low-dose dopamine in ICU. Chest 2003; 123: 1266.1275.
20. Peacock WF 4th, Young J, Collins S, Diercks D, Emerman C: Heart failure observation units: optimizing care. Ann Emerg Med 2006; 47: 22-33.
21. Collins S, Storrow AB, Kirk JD, Pang PS, Diercks DB, Gheorghiade M: Beyond pulmonary edema: diagnostic, risk stratification, and treatment challenges of acute heart failure management in the emergency department. Ann Emerg Med 2008; 51: 45-57.
22. Herzog E, Varley K, Kukin M: Pathway for the management of acute heart failure. Crit Pathways Cardiol 2005; 4: 37-42.
23. Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L, Rossi JS, Davidson CJ, Filippatos G, et al: Acute heart failure syndromes in patients with coronary artery disease: early assessment and treatment. JACC 2009; 53: 254-263.

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

Testeo lipoproteico y riesgo cardiovascular. Nuevas alternativas

DIEGO M. BARES*

Asumiendo la clara relación existente entre las dislipoproteinemias y los eventos vasculares (cardíacos, periféricos y en el sistema nervioso central) es importante reconocer y aplicar las diferentes alternativas clínicas y bioquímicas existentes para definir claramente los correspondientes valores de lipoproteínas objetivo, así como otros factores de riesgo cardiovascular, para la correspondiente estratificación del riesgo. Resulta trascendente definir objetivos terapéuticos conociendo y aplicando valores y ecuaciones *rutinarios*, como la determinación de LDL Col o del denominado Col no-HDL, y *avanzados*, como podrían ser Apo B o las LDL pequeñas y densas, lo cual allanaría el camino y permitiría alcanzar las metas sin aventurarnos en gastos en salud probablemente innecesarios.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 186-192

Palabras clave: Dislipoproteinemias. Objetivos terapéuticos. Eventos vasculares. Perfil lipoproteico básico. Perfil lipoproteico avanzado.

Analizando múltiples *trials* históricos y la muy numerosa evidencia científica disponible en la actualidad, es incuestionable la relación existente entre las dislipoproteinemias y los eventos cardiovasculares (ECV), que se encuentran entrelazados de manera muy íntima, adquiriendo particular trascendencia la relación entre ECV y valor de LDL Col.[1]

Relacionado con esto, y con valor estadístico muy fiable, podemos mencionar que hasta aproximadamente el 50% de los ECV secundarios podría evitarse con el objetivo de valores de LDL Col inferiores a 80 y/o 70 mg/dL, y que probablemente el descenso de 1,8 mg/dL de dicha lipoproteína disminuiría en aproximadamente un 1% la posibilidad de ECV.[2]

* Médico. Especialista Universitario Jerarquizado en Clínica Médica. Médico de Planta del Servicio de Clínica Médica de Admisión HIGA San Martín de La Plata. Jefe de TP de la Cátedra de Medicina Interna A (Facultad de Ciencias Médicas, UNLP). Maestría Internacional en *Lipids Disorders* (Atlantic International University-USA). *Intensive Internship* en Trastornos del Metabolismo Lipídico y Disfunción Endotelial (Mount Sinai Medical Center-NY-USA).

Dirección postal: Diego M. Bares. Calle 28 N° 2772 (entre 504 y 505). 1897 Gonnet. La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: diegobares2005@yahoo.com.ar

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

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

Trabajo recibido: 2 de agosto de 2009.

Devuelto para corrección: 3 de octubre de 2009.

Aceptado para su publicación: 10 de noviembre de 2009.

Sin embargo, la reducción del riesgo relativo en varios estudios, incluyendo aquellos que han logrado valores de LDL Col por debajo de los recomendados, ha oscilado entre 25% y 35%, indicando que los eventos coronarios continúan presentándose en pacientes tratados adecuadamente. Una de las posibles explicaciones de esta situación tendría que ver, muy probablemente, con la persistencia o la falta de pesquisa de otras situaciones "lipídicas" y "no lipídicas" como factores de riesgo cardiovascular y/o con la presencia de "marcadores" de RCV (o "biomarcadores de riesgo emergentes")[3-5], los cuales podrían representar un papel importante en lo referente al riesgo vascular en un importante porcentaje de pacientes, principalmente jóvenes (menores de 40 años?) que hayan presentado eventos vasculares y no presenten factores de riesgo convencionales (obesidad, DBT, HTA, tabaquismo) ni cuenten con historia familiar de primer grado positiva para cardiopatía isquémica y/o ACV.[65,66]

Por lo tanto, se han planteado algunas discrepancias relacionadas con el valor real y absoluto de la concentración de LDL Col como predictor independiente de ECV, al compararlo con el valor que facilita la determinación del *tamaño y densidad* de las mismas lipoproteínas, así como el valor que fueron adquiriendo a través del tiempo las determinaciones de Apo B y del denominado Col no-HDL.

Las Guías del *Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults III* (ATP III)[5] se basan, predominantemente, en los valores de LDL Col como objetivos terapéuticos generales en función del *Framingham Offspring Study*[5-8]. Pero en otros

estudios poblacionales estadounidenses, por ejemplo el *National Health and Nutrition Examination Survey III* (NHANES III)[6] o el *Multi Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA)[7], la determinación de Apo B, tamaño y densidad de LDL Col (LDL Col pequeñas y densas) y el sencillo cálculo del denominado Col no-HDL (Col total - Col HDL) demostraron ser indicadores/marcadores de riesgo aún más específicos y sensibles que las LDL Col aisladas.

DETERMINACIONES DISPONIBLES PARA DIAGNOSTICO DE DISLIPOPROTEINAS ATEROGENICAS

Advanced Lipoprotein Testing: recommendations based on current evidence (Lau JF, Smith D)[9,10]

1. **LDL Col**: deducido del perfil lipídico (ecuación de Friedewald) o medición directa.
2. **Colesterol no-HDL**: deducido del perfil lipídico.
3. *Vertical density gradient ultracentrifugation* (**VAP**. *Vertical auto profile*).
4. *Segmented gradient gel electrophoresis* (**S-GGE**).
5. Espectroscopia por resonancia nuclear magnética (**RNM**).

DESGLOSE

1. LDL Col[11]

Deducido del perfil lipídico a través de la ecuación de Friedewald:

CT: LDL Col + HDL Col + VLDL Col

↓

LDL Col: CT - HDL Col - VLDL Col

↓

VLDL Col: TG/5 (siendo una adecuada aproximación cuando los TG son menores de 300 mg/dL, en ausencia de dislipidemia tipo III o disbetalipoproteinemia)

Por lo tanto:

↓

LDL Col: CT - HDL Col - TG/5

2. Col no-HDL[5,12]

El Col no-HDL incluye: **IDL + VLDL + Apo a + LDL Col**

Está propuesto por el NCEP como **objetivo 2°** en pacientes dislipémicos con valores de TG iguales o superiores a 200 mg/dL y/o en pacientes que no se encuentran en situación de ayunas al momento de la correspondiente extracción (recordando que el valor de CT y HDL no está alterado por la ingesta de comida) siendo su nivel esperado no mayor de 30 mg/dL en función de la estratificación del riesgo calculada previamente según *Framingham Study*. Por ejemplo: paciente portador de cardiopatía isquémica + DBT *mellitus* tipo 2 confirmada: LDL (esperada): inferior a 70 mg/dL; Col no-HDL (esperado): no superior a 100 mg/dL.

3. Apo B[6,13-15]

Pueden ser más efectivos marcadores de riesgo CV que las LDL Col. Existen múltiples técnicas bioquímicas estandarizadas para medir Apo B, pero en el año 1994, la WHO y la *International Federation for Clinical Chemistry* y el *Center for Disease Control and Prevention* desarrollaron una referencia estándar internacional (SP3-07) que reduce el coeficiente de variación a menos de 5%.

Existe correlación entre los valores de **Apo B** y de **LDL Col** esperables (acorde con el *score* Framingham y listado en la Tabla 1).

4. VAP (*vertical auto profile*)[16-18]

Permite las mediciones de las diferentes lipoproteínas y el correspondiente porcentaje en sus subfracciones. Se puede definir: Col no-HDL; Col LDL (incluyendo sus 4 subfracciones); lipoproteína (a) y Col IDL, permitiendo deducir además valores de Col LDL "real", LDL pequeñas y densas, y Apo B.

Los valores objetivos de LDL Col y Col no-HDL son los mismos que los planteados por el NCEP ATP III, permitiendo identificar, definir y cuantificar dislipidemia aterogénica en pacientes con hipertrigliceridemia y en aquellos que no se encuentran con el correspondiente ayuno.

5. S-CGE (*segmented gradient gel electrophoresis*)[19,20]

Electroforesis en gel de poliacrilamida.

Representa otra forma de separar lipoproteínas. Método muy útil, sencillo y específico para caracterizar las diferentes subfracciones de Col LDL, adquiriendo particular trascendencia el patrón o fenotipo B, asociado a las LDL subfracción III (LDL pequeñas y densas) por su gran aterogenicidad. Es posible, además, obtener otra clase de información del perfil lipoproteico avanzado, como las diferentes subclases de HDL, lipoproteína (a) y subtipos de Apo E.

6. Espectroscopia por RNM[7,12,67]

Existen grandes ventajas al poder obtener la estructura de las lipoproteínas por RMN: se determinan en el mismomedio en el cual ejercen su función; se pueden modificar las condiciones con las cuales se obtiene la estructura, como pH, temperatura y fuerza iónica; se

TABLA 1

Objetivo LDL	*Correlación Apo B*
Inferior a 70 mg/dL	Inferior a 65 mg/dL
Inferior a 100 mg/dL	Inferior a 85 mg/dL
Inferior a 130 mg/dL	Inferior a 105 mg/dL
Inferior a 160 mg/dL	Inferior a 125 mg/dL

(Ref. 6, 7, 10)

pueden determinar cambios conformacionales en presencia de diferentes sustratos, lo cual permite el estudio de diseño de fármacos. El conocimiento de la relación estructura-función de las proteínas permite el avance de las ciencias proteómica y genómica, entre otras.

VALOR DE LAS LDL PEQUEÑAS Y DENSAS[21-24]

Es sabido que las partículas de Apo B comprenden múltiples clases, con diferentes tamaños, densidades, composición fisicoquímica y, por lo tanto, con diferente comportamiento metabólico y diferente aterogenicidad.

Según aparecen en la ultracentrifugación analítica y electroforesis con gel, se definen:

VLDL, IDL, LDL } Fenotipo A: LDL grandes y flotantes
Fenotipo B: LDL pequeñas y densas

Las LDL pequeñas y densas se correlacionan *menos* con los niveles de HDL y *más* con los niveles de TG:

LDL pequeñas y densas
TG (altos)
HDL (bajas) } Fenotipo B

La presencia de LDL pequeñas y densas depende de 2 situaciones[21,24]:

1) **Genética.**

2) **HiperTG.** Al haber mayor concentración sanguínea de VLDL y quilomicrones (ambas lipoproteínas transportadoras de TG) a través de la CETP (proteína transportadora de ésteres de colesterol) se produce un intercambio con las LDL y las HDL. Los quilomicrones y las VLDL ceden TG a las LDL y éstas dan, a cambio (a través de la CETP), ésteres de colesterol, generando VLDL ricas en ésteres de Col y LDL y HDL más pequeñas y ricas en TG.

En pasos subsiguientes, estas LDL ricas en TG generan, a través de la lipasa hepática que tiene alta afinidad por las lipoproteínas pequeñas, la lipólisis de los TG que cargan las LDL y las terminan "pelando" y transformándolas en LDL pequeñas y densas (Tabla 2).

RESUMEN DEL PAPEL DE LAS LDL Col Y LAS LDL PEQUEÑAS Y DENSAS EN LA FORMACION DE LA PLACA ATEROSCLEROTICA

Normalmente, el tránsito de las LDL Col a través de la pared del vaso se realiza mediante *endocitosis* (incorporación de las lipoproteínas al citoplasma endotelial mediante poros, vesículas y receptores de membrana [moléculas de adhesión]) y por *transcitosis* (extrusión de las lipoproteínas a la cara abluminal de la célula endotelial mediante vesículas transportadoras).[25-27]

Los receptores de la pared reconocen como ligandos a las Apo B 100 y a las Apo E, por lo cual sólo lipoproteínas que posean estas Apo son capaces de inducir *ateroesclerosis-aterogénesis*.[28]

Las moléculas de adhesión presentes en la pared endotelial son: las *selectinas*, que provocan que las LDL Col se adosen y rueden sobre el endotelio; las *integrinas*, que refuerzan esa fijación; y las inmunoglobulinas *ICAM 1* y *VCAM 1* que hacen que las LDL se detengan por completo e ingresen finalmente al espacio subendotelial.

Una vez ubicadas en dicho espacio, quedan sembradas en la matriz extracelular constituida por diferentes proteínas fibrosas, como el colágeno, la elastina y los proteoglicanos, quedando atrapadas allí, ya que las Apo B 100 interactúan con dichas proteínas fibrosas.[28,29]

Esta unión PG/lipoproteínas modifica la estructura de las mismas y las hace más susceptibles a la oxidación y menos susceptibles a ser removidas del subendotelio.[30] Es importante mencionar también que las bajas concentraciones de HDL son otro elemento para favorecer la permanencia de las LDL Col en el espacio subendotelial.

En los estados de hiperlipidemia (especialmente postprandial) se incrementa notablemente la entrada de LDL Col al subendotelio.[31]

La reacción inflamatoria se inicia cuando dentro del espacio subendotelial la LDL Col ya no es reconocida como propia por el organismo y comienza la atracción macrofágica. Los monocitos circulantes (los glóbulos blancos de los dislipidémicos tienen mayor afinidad y adhesividad por las células endoteliales) son atraídos por moléculas de adhesión en la pared endotelial

TABLA 2

	Diámetro	*Densidad*
LDL pequeñas y densas	Entre 21 y 29 mm	Entre 1.019 y 1.063 g/mL
	Población	*% normal*
LDL pequeñas y densas	Hombres adultos	30-35%
LDL pequeñas y densas	Menores de 20 años y premenopáusicas	5-10%
LDL pequeñas y densas	Mujeres postmenopáusicas	15-25%

(Ref. 55, 57, 59)

(selectinas P y E, integrinas e ICAM 1, VCAM 1) y son introducidas en el espacio subendotelial.[32]

Una vez allí son transformadas en macrófagos por la acción de la MCP 1 (proteína quimiotáctica de macrófagos) y estos, a través de los receptores *scavengers* (CD36, SR-A, B1) fagocitan las LDL oxidadas formando las células espumosas (*foam cells*) que finalmente conformarán las estrías lipídicas.

Estas células espumosas se multiplican en la placa y liberan metaloproteinasas (MMP).[33]

Los receptores *scavengers*, cuanto más LDL oxidadas fagocitan, multiplican su estímulo y aumentan su expresión.

La LDL oxidada, a su vez, estimula el NFkB (factor de trascripción nuclear k), que estimula la liberación MMP, la cual, sumada a las MMP (elastasas, colagenasas, estromelisinas) liberadas por las células espumosas contribuiría al accidente de placa.[34]

Estas MMP destruyen el tejido circundante por la imperiosa necesidad que tienen los macrófagos de regresar a la circulación general.[35]

Finalmente se produce la proliferación de células musculares lisas, terminando de conformar la capa fibrosa.

Es importante destacar que a mayor cantidad de macrófagos y menor grosor de la capa fibrosa, mayor predisposición a la ruptura y al accidente de placa. La placa generalmente se rompe en donde más delgada se encuentra la capa fibrosa, y donde se encuentra más densamente infiltrada de células espumosas (placas con 10% a 20% de infiltración por células espumosas tienen muy altas probabilidades de angina inestable o infarto agudo de miocardio).[36]

Cabe destacar que las placas ateroescleróticas no sólo sufren erosión y ruptura por fenómenos mecánicos; también se encuentran involucrados en esas situaciones fenómenos bioquímicos/inflamatorios. Así, la formación de trombos en estos pacientes (con disrupción mecánica de placa) depende de un estado inflamatorio/trombogénico desencadenado por factores sistémicos, como alta concentración de LDL Col (principalmente pequeñas y densas), tabaquismo, DBT y estados de hipercoagulabilidad.[37,38]

EVIDENCIAS PARA EL TESTEO LIPOPROTEICO AVANZADO

Como ya hemos mencionado, han existido algunas discrepancias en relación con el valor real y absoluto de la concentración de LDL Col como predictor independiente de riesgo aterogénico lipoproteico, cuando se lo comparó con el mismo objetivo final logrado a través de la medición de determinantes como Col no-HDL, Apo B, LDL pequeñas y densas, cociente CT/Col HDL, y Apo B/Apo A1.[5]

A partir del año 2001, el NCEP ATP III recomendó la utilización del Col no-HDL como objetivo segundo en aquellos pacientes con valores de TG mayores de 200 mg/dL y (basándose en que el CT y el Col HDL no necesitan imprescindiblemente ayuno para su determinación) en aquellos pacientes en quienes fuese necesario contar con información del perfil lipídico y se encontrasen sin el correspondiente ayuno.[5,39]

Otro reciente reporte de consenso entre la *American Diabetes Association* (ADA) y el *American College of Cardiology Foundation* (ACC) concerniente a *approaches* preventivos para pacientes con riesgo cardiometabólico global, como obesidad, insulinorresistencia, hiperglucemia, HTA, hipertrigliceridemia y elevadas LDL pequeñas y densas con bajas Col HDL, apoya y sugiere el uso de Col no-HDL como objetivo rutinario mayor en este grupo poblacional, así como plantea la necesidad de estandarización de valores de Apo B como complemento para la determinación del riesgo en estos pacientes.[40]

Por otra parte, numerosos ensayos clínicos de gran importancia, han establecido el valor predictivo de las diferentes fracciones que componen el perfil lipídico, y como resumen de los resultados de esos estudios, podemos establecer que[7,41-64,65]:

1) La efectividad de las LDL Col como predictoras de eventos coronarios se ha visto superada por variables tales como: Col no-HDL, Apo B y determinación del tamaño y densidad de LDL.

- El RRs, HRs y el ORs es significativamente superior para estas 3 últimas variables que para las LDL Col.

- Las últimas 3 determinaciones demostraron ser estadísticamente significativas, a diferencia de las LDL Col que demostraron no serlo siempre.

2) La relación CT/Col HDL y Apo B/Apo A1 frecuentemente fueron mejores predictores de RCV que el Col no-HDL, Apo B y la determinación del tamaño y la densidad de LDL.

3) La asociacion de factores de riesgo definidos (HTA, obesidad) con las determinaciones lipídicas mencionadas no incrementan el valor predictivo de riesgo CV.

4) Todas estas deducciones no son aplicables a pacientes diabéticos.

CONCLUSIONES

Numerosos estudios han demostrado que los niveles de Col LDL por fórmula de Friedewald no son la medición más sensible para la determinación de riesgo cardiovascular, especialmente en los pacientes que presentan factores de riesgo cardiometabólicos, como *elevados TG, bajas Col HDL y elevado valor de LDL pequeñas y densas* (situacion lipídica de muy alta capacidad aterogénica).

La determinación de Col no-HDL (CT - Col HDL) es mejor predictor de riesgo, pero resulta superada por la determinación de Apo B y la cuantificación de LDL pequeñas y densas.

Es importante destacar que, a pesar de demostracio-

nes con real aval científico/epidemiológico, se debería tener un claro concepto del justificativo de solicitud de esas mediciones (con la obvia excepción del Col no-HDL, deducido del rutinario perfil lipídico), contextualizando y estratificando el riesgo de manera adecuada a cada paciente, no perdiendo de vista las implicancias económicas que probablemente hoy en día (y más aún en nuestro medio social) impliquen para los pacientes en cuestión.

SUMMARY

LIPOPROTEINS PROFILE AND CARDIOVASCULAR RISK. NEW ALTERNATIVES

Assuming a clear relationship between dyslipoproteinemias and vascular events (cardiac, peripheal and central nervous system) it is very important to recognize and implement the different clinical and biochemical tools existing in order to define the corresponding values of lipoprotein and other cardiovascular risk factors to make the corresponding stratification of risk.

In one particular pool of patients it is important to define therapeutic targets knowing and applying values and determinations of ***routine*** *such as the determination of LDL Col or the so-called Col non-HDL, and* ***advanced*** *determinations, like Apo B or LDL Col small and dense, which would facilitate the way to achieve these goals, probably without entering into unnecessary expenditure in health.*

Keywords: *Dyslipoproteins. Vascular events. Lipids profile. Lipids advanced determinations. Apo B.*

Bibliografia

1. Illingworth DR: Management of hypercholesterolemia. Med Clin North Am 2000; 84: 23-42.
2. La Rosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al: Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease N Engl J Med 2005; 352: 1425-1435.
3. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al: High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. Circulation 1989; 79: 8-15.
4. Hokanson JE, Austin MA: Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population based prospective studies.J Cardiovasc Risk 1996; 3: 213-219.
5. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection,Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) JAMA 2001; 285: 2486-2497.
6. Bachorik PS, Lovejoy KL, Carroll MD, et al: Apolipoprotein B and A1 distributions in the United States, 1988-1991: results of the National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III). Clin Chem 1997; 43 : 2364-2378.
7. Mora S, Szklo M, Otvos JD, et al: LDL particle subclasses, LDL particle size, and carotid atherosclerosis in the Multi Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Atherosclerosis 2007; 192: 211-217.
8. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al: AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients with Coronary and other Atherosclerosis Vascular Sisease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2006; 113: 2363-2372.
9. Smith DA, Le Roith D: Lipids. Endocrinol Metab Clin North Am 2009; 38: 1-33.
10. Contois JH, Mc Namara JR, Lammi-Keefe CJ, et al: Reference intervals for plasma apolipoprotein B determined with a standardized commercial inmunoturbidimetric assay: result from the Framingham offspring study. Clin Chem 1996; 42: 515-523.
11. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS: Estimation of the concentration of LDL in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
12. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program ATP III guidelines. Am Coll Cardiol 2004; 44:720-732.
13. Campos H, Khoo C, Sacks FM: Diurnal and acute patterns of postprandial apolipoprotein B-48 in VLDL, IDL and LDL from normolipidemic humans. Atherosclerosis 2005; 181: 345-351.
14. Sniderman AD, Furberg CD, Keech A, et al: Apolipoproteins versus lipids as indices of coronary risk and as targets for statins treatment. Lancet 2003; 361: 777-780.
15. Marcovina SM, Albers JJ, Kennedy H, et al: International Federation of Clinical Chemistry standardization project for measurements of Apolipoproteins A1 and B.IV Comparability of apolipoprotein B values by use of international reference material. Clin Chem 1994; 40: 586-592.
16. De Lalla OF, Gofman JW: Ultracentrifugal analysis of serum lipoproteins. Methods Biochem Anal 1954; 1: 459-478.
17. Chung BH, Wilkinson T, Geer JC, et al: Preparative and quantitative isolation of plasma lipoproteins: rapid, single discontinuous density gradient ultracentrifugation in a vertical rotor. Lipid Res 1980; 21: 284-291.
18. Marcovina SM, Albers JJ, Scanu AM, et al: Use of a reference material proposed by the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine to evaluate analytical methods for the determination of plasma lipoprotein(a). Clin Chem 2000; 46: 1956-1967.
19. Williams PT, Superko HR, Haskell WL, et al: Smallest LDL particles are most strongly related to coronary disease progression in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 314-321.
20. St Pierre AC, Ruel IL, Cantin B, et al: Comparison of various electrophoretic characteristics of LDL particles and their relationship to the risk of ischemic heart disease. Circulation 2001; 104: 2295-2299.
21. Kathiresan S, Musunuru K, Orho-Mekander M, et al: Defining the spectrum of alleles that contribute to blood lipid concentrations in humans. Curr Opin Lipidol 2008; 19:122-127.
22. Jacobson TA, Miller M, Schaefer EJ, et al: Hypertriglyceridemia and cardiovascular risk reduction. Clin Ther 2007; 29: 763-777.
23. Nordestgaard BG, Benn M, Schnohr P, et al: Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. JAMA 2007; 298: 299-308.
24. Sierra Y: Metabolismo de los lípidos y su importancia clínica. Bogotá, Ed. Autor 1995; pp 51-105.
25. Dominaitene R, Lindgreen S, Janciauskiene S: Effects of differently oxidized LDL on the expression of pro-inflammatory molecules in human monocytes in vitro. In Vitr Mol Toxicol 2001; 14: 83-97.
26. Witzum J, Steinberg D: Role of oxidized low density lipoprotein in atherogenesis. J Clin Invest 1991; 88: 1785-1792.
27. Chait A, Brazg R, Tribble D, Krauss R: Susceptibility of small dense low-density lipoproteins to oxidative modification in subjects with the atherogenic lipoprotein phenotype

pattern B. Am J Med 1993; 94: 350-356.
28. Camejo E, Olsson U, Wiklund O, Bondjers G, Camejo G: Cellular consequences of the association of Apo B lipoproteins with proteoglicans. Potential contribution to atherogenesis. Arterioscler Thromb 1997; 6: 1011-1015.
29. Kume N, Murase T, Moriwaki H, Aoyama T, Sawamura T, Masaki, et al: Inducible expression of lectin-like oxidized LDL receptor-1 in vascular endothelial cells. Circulation 1998; 83: 332-337.
30. Li D, Mehta L: Antisense to LOX-1 inhibits oxidized LDL-mediated up regulation of monocyte chemo attractant protein-1 and monocyte adhesion to human coronary artery endothelial cells. Circulation 2000; 101: 2889-2895.
31. Libby P, Clinton S: The role of macrophages in atherogenesis. Curr Opin Lipidol 1993; 4: 355-363.
32. Hamilton J, Myers D, Jessup W, Cochrane F, Byrne R, Whitty R, et al: Oxidized LDL can induce macrophage survival, DNA synthesis, and enhanced proliferative response to CSF-1 and GM-CSF. Arterioscler Thromb 1999; 19: 98-105.
33. Di Coleto P, Soyombo A: The role of the endothelium in atherogenesis. Curr Opin Lipidol 1993; 4: 364-372.
34. Brown M, Golstein J: Lipoprotein metabolism in the macrophage. Implications for cholesterol deposition in atherogenesis. Ann Rev Biochem 1983; 52: 223-261.
35. Yla-Herttuala S: Expression of lipoprotein receptors and related molecules in atherosclerotic lesions. Curr Opin Lipidol 1996; 7: 292-297.
36. Campbell J, Campbell G: The role of smooth muscle cells in atherogenesis. Curr Opin Lipidol 1994; 5: 323-330.
37. Libby P: Molecular basis of the acute coronary syndromes. Circulation 1995; 91: 2844-2850.
38. Libby P, Geng Y, Aikawa M, Schoenbeck U: Macrophages and atherosclerotic plaque stability. Curr Opin Lipidol 1996; 7: 330-335.
39. Summary of The Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). JAMA 1993; 269: 3015-3023.
40. Brunzel JD, Davidson M, Furberg CD, et al: Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. Diabetes Care 2008; 31: 811-822.
41. Liu J, Sempos CT, Donahue RP, et al: Non high density lipoprotein and very low density cholesterol and their risk predictive values in coronary heart disease. Am J Cardiol 2006; 98: 1363-1368.
42. Farwell WR, Sesso HD, Buring JE, et al: Non high density lipoprotein versus low density cholesterol as a risk factor for a first nonfatal myocardial infarction. Am J Cardiol 2005; 96: 1129-1134.
43. Rallidis LS, Pitsavos C, Panagiotakos DB, et al: Non high density lipoprotein cholesterol is the best discriminator of myocardial infarction in young individuals. Atherosclerosis 2005; 179: 305-309.
44. Bittner V, Hardison R, Kelsey SF, et al: Non high density lipoprotein cholesterol levels predict 5 year outcome in the By pass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). Circulation 2002; 160: 2537-2542.
45. von Mühlen D, Langer RD, Barrett-Connor E: Sex and time differences in the associations of non high density lipoprotein cholesterol versus other lipid and lipoprotein factors in the prediction of cardiovascular death. (The Rancho Bernardo Study) Am J Cardiol 2003; 91: 1311-1315.
46. Shai I, Rimm EB, Hankinson SE, et al: Multivariate assessment of lipid parameters as predictors of coronary heart disease among postmenopausal women: potential implications for clinical guidelines. Circulation 2004; 110: 2824-2830.
47. Walldius G, Jungner I, Holme I, et al: High apolipoproteins B, low apolipoproteins A-I and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS Study): a prospective study. Lancet 2001; 358: 2026-2033.
48. Benn M, Nordestgaard BG, Jensen GB, et al: Improving prediction of ischemic cardiovascular disease in the general population using Apolipoproteins B: the Copenhagen City Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27: 661-670.
49. Pischon T, Girman CJ, Sacks FM, et al: Non high density lipoprotein cholesterol and Apolipoproteins B in the prediction of coronary heart disease in men. Circulation 2005; 112: 3375-3383.
50. Simes RJ, Marschner IC, Hunt D, et al: Relationship between lipid levels and clinical outcomes in the Long Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) trial. Circulation 2002; 105: 1162-1169.
51. Gotto AM Jr, Whitney E, Stein EA, et al: Relation between baseline and on treatment lipid parameters and first acute mayor coronary events in the Air Force Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. (AFCAPS/TexCAPS). Circulation 2000; 101: 477-484.
52. Kastelein JJ, van der Steeg WA, Holme I, et al: Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment. Circulation 2008, 117: 3002-3009.
53. Hsia SH, Pan D, Berookim P, et al: A population based, cross sectional comparison of lipid related indexes for symptoms of atherosclerotic disease. Am J Cardiol 2006; 98: 1047-1052.
54. Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, et al: Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, tryglicerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation 2001; 104: 1108-1113.
55. Kuller L, Arnold A, Tracy R, et al: Nuclear magnetic resonance spectroscopy lipoproteins and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1175-1180.
56. Rosenson RS, Otvos KD, Freedman DS: Relations of lipoprotein subclass levels and LDL size to progression of coronary artery disease in the Pravastatin Limitation of Atherosclerosis in the Coronary Arteries (PLAC I) trial. Am J Cardiol 2002; 90: 89-94.
57. St Pierre AC, Cantin B, Dagenais GR, et al: LDL subfractions and the long term risk of coronary heart disease in men. Am J Cardiol 2006; 97: 997-1001.
58. St Pierre AC, Cantin B, Dagenais GR, et al: LDL subfractions and the long term risk of coronary heart disease in men: 13 years follow up data from the Quebec Cardiovascular Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25: 553-559.
59. El HK, van der Steeg WA, Stroes ES, et al: Value of LDL particles number and size as predictors of coronary artery disease in apparently health men and women: the EPIC Norfolk Prospective Population Study. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 547-553.
60. Ingelsson E, Schaefer EJ, Contois JH, et al: Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women. JAMA 2007; 298: 776-785.
61. Ridker GJ, Otvos JD, Rifai N, et al: Non HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B 100, standard lipid measures, lipid ratios and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. JAMA 2005; 294: 326-355.
62. Otvos JD, Collins D, Freedman DS, et al: LDL lipoprotein and HDL particle subclasses predict coronary events and are favorably changed by gemfibrozil therapy in the Veterans Affairs High Density Lipoprotein Intervention Trial. Circulation 2006; 113: 1556-1563.
63. Lu W, Resnick HE, Jablonsky KA, et al: Non HDL cholesterol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the Strong Heart Study. Diabetes Care 2003; 26: 16-23.

64. Jiang R, Schulze MB, Li T, et al: Non HDL cholesterol and lipoprotein B predict cardiovascular disease events among men with type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27:1991-1997.
65. Ridker PM, Brown NJ, Vaughan DE, Harrison DG, Metha JL, et al: Established and emerging plasma prediction in the biomarkers of first atherothrombotic events. Circulation 2004; 109 (Suppl 1): IV6-IV9.
66. Lorenzatti A: Estatinas, inflamación y ateroesclerosis. ¿Tenemos ahora una respuesta? Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 5-6.
67. Achával Girau A: Hiperlipidemias y ateroesclerosis. Diagnóstico y tratamiento. Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 7-16.

El modo más pérfido de perjudicar una buena causa es defenderla con argumentos malos.
F. NIETZCHE

Estudio observacional de corte transversal, sobre el control de la hipertensión arterial en adultos mayores tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina en la Ciudad de Buenos Aires

OLGA PAEZ*, ALBERTO CUSA†, GUILLERMO CHE KENNY‡, ANTONIA IANNICELLI§, JUAN CARLOS PIOVANO¶, PATRICIO MONTEAMORE**, CARLOS GIANNONE††, SERGIO VOLMAN‡‡

El control de la hipertensión arterial (HTA) no es fácil de alcanzar en la práctica clínica. Una de las causas es el tratamiento con monoterapia a dosis insuficientes. Presentamos un estudio observacional de corte tranversal que describe la tasa de control de la presión arterial (PA) en 1.055 hipertensos ambulatorios mayores de 65 años, tratados con monoterapia a dosis bajas o altas de enalapril (ENL), valsartán (VAL) y losartán (LOS). Se registró la PA con equipo automático validado y se analizaron los resultados según: antihipertensivos recibidos y dosis, tiempo desde el diagnóstico de HTA, estadio de HTA en el diagnóstico inicial, y factores de riesgo agregados. Las tasas de control de la PA (menor de 140/90 mmHg) fueron: 31,3% en el grupo ENL, 36% en el grupo VAL y 30,3% en el grupo LOS (p = NS). La PA resultó mayor en los pacientes tratados con dosis altas de antihipertensivos, comparados con los tratados con dosis bajas. Aunque parece razonable la tendencia a indicar tratamiento con menor dosis a los pacientes con HTA estadio I, y con mayor dosis a los pacientes en estadio II o más (el 58% de los hipertensos en estadio II recibían altas dosis y sólo el 42% en el estadio I), en la práctica resultó insuficiente e inapropiada para lograr el control de la PA. La prevalencia de obesidad y dislipidemia fue mayor, estadísticamente significativa, en la población de pacientes tratados con VAL *vs* ENL y LOS. En el subgrupo de hipertensos con más de un año de evolución, medicados con dosis altas, los pacientes tratados con VAL presentaron niveles de PAD significativamente inferiores a los de los pacientes tratados con ENL y LOS. *Conclusión*: los resultados reflejan la necesidad de intensificar, en la práctica médica habitual, el uso de monoterapia antihipertensiva en dosis apropiadas, y la oportuna combinación de fármacos, para lograr un control más efectivo de la PA y disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares evitables. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 193-199**

Palabras clave: Hipertensión arterial. Ancianos. Monoterapia. Bloqueantes de los receptores AT1 de la angiotensina II. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

* Hospital Santojanni.
† Hospital Blas Dubarri de Mercedes (Pcia. de Buenos Aires).
‡ Asociación de Geriatría y Gerontología de la Zona Norte (AGENOR). § Sanatorio San José de Buenos Aires.
¶ Hospital Churruca. ** Centro Médico Talar.
†† Hospital de Clínicas "José de San Martín".
‡‡ Gerente Médico de Novartis Argentina.
Dirección postal: Guillermo Che Kenny. Marcos Saste 3842. 1605 Carapachay. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: bill1@telecentro.com.ar

Los autores declaran que este estudio fue financiado por el Laboratorio Novartis. Además, los autores declaran no presentar conflictos financieros o personales que hayan influido sobre los resultados obtenidos.

Las opiniones de los autores no reflejan necesariamente las del Comité Editorial de la Revista.

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

Trabajo recibido: 20 de septiembre de 2009.

Aceptado para su publicación: 20 de noviembre de 2009.

La hipertensión arterial (HTA) es una afección frecuente, que afecta a 65 millones de personas en Estados Unidos y a 1.000 millones en el mundo entero.[1,2] El aumento de la presión arterial (PA) tiene relación directa con el aumento de eventos cardiovasculares, la que se caracteriza por ser sostenida e independiente de otros factores de riesgo.[3,4] Se ha demostrado que el descenso de la PA se relaciona en forma proporcional con el descenso de los eventos cardiovasculares[5-7] razón por la cual el principal objetivo del tratamiento de la HTA es lograr el control de las cifras de presión sistólica (PAS) y diastólica (PAD).

El informe del estudio NHANES 1999-2000 reveló que aunque en los Estados Unidos el control de la HTA se ha incrementado del 28% al 30% desde 1988, aún permanece inaceptablemente bajo.[8] Esta falta de control provoca un aumento de complicaciones: accidente

cerebrovascular (ACV), infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca (IC) e insuficiencia renal (IR).[9-11]

El pobre control de la PA es atribuido a múltiples factores[12]: escasos resultados con monoterapia antihipertensiva, la resistencia de los médicos de atención primaria a usar dosis suficientemente altas[13] para lograr el control de la PA en los diversos perfiles de la HTA, la falta de cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes, y una subutilización de combinaciones fijas de los antihipertensivos disponibles.[14,15]

La fisiología de la HTA es heterogénea, por lo cual los fármacos usados para tratar esta condición poseen diferentes mecanismos de acción, y la evidencia demuestra que con el uso de dos o más antihipertensivos puede lograrse una acción sinérgica del efecto terapéutico y, como consecuencia, un mejor control de la HTA. Los estudios de investigación clínica en pacientes con HTA[12,16,17] han demostrado que es necesario el uso de dos o más antihipertensivos para obtener el control de la PA.

En base a esos estudios, el *Joint National Committee VII* (JNC VII)[9] insiste en que el objetivo primordial del tratamiento de la HTA es lograr el control de la PA, lo cual, en la mayoría de los casos, requiere la utilización de dos o más fármacos.

El nivel óptimo de descenso de la PA, según el JNC VII, se define como "el menor valor de PA que no ponga en riesgo el estado funcional del paciente, con la finalidad de disminuir al máximo los riesgos de morbimortalidad cardiovascular a largo plazo". Otra recomendación importante es que, en el caso de que los valores de PA sean mayores de 20/10 mmHg por encima de la meta de control, se debería comenzar el tratamiento con dos drogas separadas o en combinación fija. Esta nueva modalidad terapéutica aumenta la eficacia antihipertensiva por efecto sinérgico adicional, incrementando la posibilidad de alcanzar la meta del control de la PA, con mejor tolerancia y adhesión terapéutica.

Si nos basamos en las auditorías del mercado farmacéutico[18], en la Argentina los fármacos pertenecientes al grupo terapéutico de los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) son líderes en la conducta prescriptiva de los médicos. Uno de los más usados es el enalapril (ENL) indicado, la mayoría de las veces, a dosis bajas e insuficientes. Otro grupo terapéutico en pleno crecimiento es el de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), de los cuales el más prescripto en la actualidad es el losartán (LOS), también indicado frecuentemente a dosis bajas. Un elevado porcentaje de pacientes con HTA es tratado insuficientemente, no controlado y expuesto a mayores riesgo de padecer eventos cardiovasculares.[11,19] Según estas evidencias, si el médico elige la monoterapia, con cualquier fármaco, incluyendo a los IECA y los ARA II, aún en las mayores de 65 años, el tratamiento debería alcanzar la meta de control de la PA pero con dosis suficientemente altas y apropiadas.[11]

El objetivo primario del estudio que presentamos es describir la tasa de control de la PA en pacientes hipertensos de 65 años o más, medicados con antihipertensivos en forma de monoterapia, pertenecientes a las siguientes clases terapéuticas: IECA (enalapril) o ARA II (losartán o valsartán), y su relación con el uso de dosis altas o bajas de los mismos.

Los objetivos secundarios a considerar son: describir los regímenes terapéuticos y las dosis indicadas más frecuentemente en el tratamiento de la HTA en el mundo real, considerando los grupos terapéuticos mencionados (inhibición o bloqueo del sistema renina-angiotensina) y, además, describir las características epidemiológicas de la población estudiada.

MATERIAL Y METODO

Se trata de un estudio nacional, multicéntrico, observacional, de corte transversal, en una población ambulatoria proveniente de 62 centros. Se incluyeron 1.055 pacientes de ambos sexos, tratados con monoterapia: 694 con dosis bajas y 361 con dosis altas.

Se consideraron dosis bajas 5 y 10 mg de ENL, 50 mg de LOS y 80 mg de VAL, y dosis altas, 20 mg de ENL, 100 mg de LOS y 160 mg de VAL. Todos los pacientes fueron mayores de 65 años, con diagnóstico previo de HTA esencial, estadio I-II y medicados con alguno de los tres antihipertensivos mencionados, en diferentes dosis, con un mínimo de tiempo terapéutico de 30 días. Todos firmaron el consentimiento informado y se mantuvo la confidencialidad de los datos.

Fueron excluidos del estudio: pacientes con antecedentes de enfermedad renal o insuficiencia renal evaluados en los 6 meses previos a su inclusión en el estudio (creatinina en sangre $\geq$ 2 mg/dL, o 176,8 mol/L, o antecedentes de *clearance* de creatinina $\leq$30 mL/min), y pacientes con intolerancia a IECA o ARA II.

Cada paciente fue interrogado acerca del tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la HTA y los valores de PA al momento del diagnóstico (se los dividió en estadio I y II según la PA hubiera sido menor, igual o mayor de 160/100 mmHg), otros factores de riesgo cardiovascular, medicación concomitante (indicada por otras enfermedades asociadas), y eventos cardiovasculares previos.

Los médicos clínicos y los cardiólogos de consultorio fueron entrenados para la toma de PA según normas internacionales[23], con equipo automático validado, realizando una toma de PA cada tres minutos (total: 3 tomas) en posición sentado; el promedio de los 3 registros fue el resultado evaluado de PA. Se consideró que la PA estaba controlada cuando la PAS y la PAD eran inferiores a 140/90 mmHg, respectivamente. Se midió también el índice de masa corporal (IMC).

El análisis de los promedios de la PAS y la PAD, así

como la frecuencia cardíaca (FC) se realizó en relación con la medicación recibida según distintas variables: factores de riesgo, medicación concomitante, tiempo desde el primer diagnóstico de HTA (mayor o menor de 1 año), y el estadio de la HTA en el diagnóstico inicial (estadio I o II), según la PA fuera menor o ≥ 160/100 mmHg, respectivamente.

Se considera que sólo el 30% de los pacientes con HTA tratados con monoterapia antihipertensiva logran un adecuado control de la PA. Según la bibliografía, el control de la PA[20,21] con monoterapia y a dosis bajas se encuentra alrededor del 22%, y cuando se emplea monoterapia a dosis altas, la tasa de control puede alcanzar el 35%[22].

En base a estos criterios se calculó el tamaño de la muestra. Se consideró un valor de alfa: 0,05 (dos colas) y un poder: 0,80. Por lo tanto, el tamaño de la muestra para cada grupo se estimó en 450 pacientes, asumiendo que en el análisis final serían tres grupos de estudio.

En el análisis estadístico se aplicaron métodos paramétricos en las comparaciones de variables continuas o de escala, entre subgrupos: ANOVA seguido de comparaciones multigrupo-LSD postANOVA. En las comparaciones de proporciones entre subrgrupos se evaluaron las diferencias por medio de Chi cuadrado.

Con carácter exploratorio se estudiaron diversos modelos lineales generalizados en los que la variable dependiente era la PAS o la PAD, y las variables exploratorias eran la edad, el índice de masa corporal, el tiempo de tratamiento, las cifras (menor o ≥ 160/100 mmHg), la medicación antihipertensiva y su dosis.

RESULTADOS

En la población estudiada se logró analizar de manera completa a 1.055 hipertensos, 68% de sexo femenino y 31% masculino; la edad media fue 75,8 ± 6,7 años. Estas variables no presentaron diferencias entre los grupos estudiados (Tabla 1).

El IMC, la obesidad y la tasa de dislipidemia fueron significativamente superiores en el grupo medicado con VAL (Tabla 1). La conducta prescriptiva, según la medicación elegida, se muestra en la Figura 1.

El 65% de los pacientes estaba medicado con dosis bajas de IECA o ARA II, y el 34% con dosis altas, como se describe en la Tabla 1. Respecto de estos últimos, el 58% pertenecía a pacientes en estadio II y el 42% en estadio I (Tabla 2).

El total de la población presentó una presión sistólica media (PAS media) de 150, 3 ± 23 y una presión diastólica media (PAD media) de 82 ± 11 mmHg (Tabla 3).

En los pacientes tratados con los regímenes terapéuticos descriptos, la tasa de control de la PA sistodiastólica (< 140/90 mmHg) fue: 31,3% con ENL, 36% con VAL y 30,3% con LOS, sin diferencias estadísticamente significativas. Respecto de la tasa de control de la PAD, los valores fueron los siguientes: 73,8% con ENL, 78,3% con VAL y 77,9% con LOS, con una diferencia estadísticamente significativa entre los tratados con ENL y con VAL, a favor de este último. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes tratados con VAL y LOS. La tasa de control de la PAS no mostró diferencia alguna (Tabla 4).

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION, SEGUN LA MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA

	Enalapril	*Losartán*	*Valsartán*	*Total*	*p*
	n (%)	*n (%)*	*n(%)*	*n (%)*	
Total pacientes	541 (51,8)	241 (22,8)	273 (25,4)	1.055 (100)	
Edad (media)	75,8	75,5	76,4		NS
Femenino	366 (67,7)	164 (68)	196 (71,7)	730 (69,1)	NS
Masculino	172 (31,9)	76 (31,3)	77 (28,3)	325 (30,9)	
Bajas dosis (BD)	393 (37,2)	163 (12,6)	138 (15,4)	694 (65,2)	**< 0,01 AD *vs* BD**
Altas dosis (AD)	148 (14,7)	78 (7,3)	135 (12,4)	361 (33,9)	
Tabaquismo	88 (15,9)	26 (10,7)	36 (13,2)		NS (0,123)
Diabetes	91 (16,4)	29 (11,9)	35 (12,9)		NS (0,148)
Dislipidemia	219 (39,5)	175 (71,7)	176 (64,7)		**0,021**
Sedentarismo	368 (66,3)	175 (71,7)	176 (64,7)		NS (0,157)
IAM	22 (4,0)	5 (2,0)	8 (2,9)		NS (0,35)
ACV	24 (4,3)	6 (2,5)	8 (2,9)		NS (0,336)
ICC	29 (5,2)	11 (4,5)	4 (1,5)		**0,033**
Obesidad	135 (24,3)	68 (27,9)	98 (36,0)		**0,002**
AINEs	168 (30,3)	76 (31,1)	74 (27,2)		NS (0,565)
Antiagr. plaq.	137 (24,7)	78 (31,1)	95 (34,9)		**0,006**
Hipogl. oral	75 (13,5)	30 (12,3)	28 (10,3)		NS (0,418)
Hipolipemiantes	133 (24,0)	66 (27,0)	95 (34,9)		0,004

IAM: infarto agudo de miocardio. ACV: accidente cerebrovascular. ICC: insuficiencia cardíaca. AINEs: antiinflamatorios no esteroideos. Antiagr. plaq.: antiagregantes plaquetarios. Hipogl. oral: hipoglucemiantes orales.

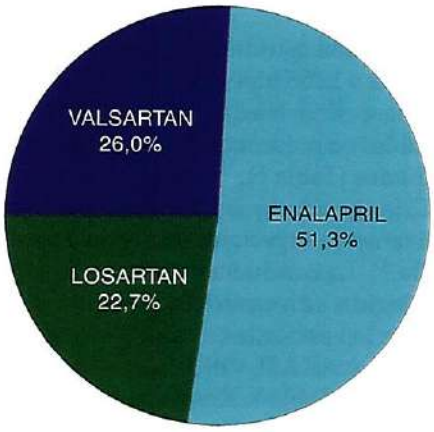


Figura 1. Porcentaje de pacientes medicados con enalapril, valsartán y losartán.

Los resultados en la PA referidos a pacientes tratados con altas o bajas dosis de ENL, VAL o LOS se muestran en la Tabla 3. Según los datos presentados en esa tabla se desprende que la PAS fue significativamente mayor (p = 0,001) en el subgrupo medicado con dosis altas. Respecto del control, los datos más destacables fueron los siguientes: la tasa de control de la PAS fue

TABLA 2

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE RECIBIAN DOSIS ALTAS O BAJAS SEGUN EL ESTADIO INICIAL DEL DIAGNOSTICO DE HTA

	Dosis altas	*Dosis bajas*
Estadio I	42%	57%
Estadio II	58%	43%
	100%	43%

p < 0,001

mayor a dosis bajas que a dosis altas (p < 0,001, estadísticamente significativa); a altas dosis, la tasa de control sistodiastólica con VAL fue superior a la obtenida con ENL, con una diferencia estadísticamente significativa a favor de VAL (p = 0,048) (Tabla 5).

Según el estadio de la HTA, la PAS y la PAD fueron significativamente inferiores al momento del examen en los del estadio I inicial, comparados con los del estadio II inicial (estadio I 146/81,1 mmHg *versus* estadio II 156/83,6 mmHg; p = 0,01).

Considerando la medicación antihipertensiva, el dato más relevante se obtuvo en la PAD: los pacientes tratados con VAL presentaron valores menores (ENL

TABLA 3

PROMEDIO DE PA POR MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA, SEGUN DOSIS

	ENL 5/10 mg	*ENL 20 mg*	*VAL 80 mg*	*VAL 160 mg*	*LOS 50 mg*	*LOS 100 mg*	*Promedio total*
	393 p	*148 p*	*138 p*	*135 p*	*163 p*	*78 p*	*1.055*
PS (mmHg)	148,5 ± 22	157 ± 24,9*	147 ± 21	150 ± 25*	149 ± 22	153 ± 21*	150,3 ± 23
PD (mmHg)	82 ± 11	83,7 ± 12	80 ± 10,9	81,4 ± 13	82 ± 10,9	82,6 ± 9,8	82 ± 11
FC	76 ± 12	75 ± 12	75 ± 11	75 ± 11,9	75,4 ± 11,3	76,4 ± 8,8	

PA. presión arterial. ENL: enalapril. VAL: valsartán. LOS: losartán. p: pacientes. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica. FC: frecuencia cardíaca.

TABLA 4

VALORES DE DOSIS MEDIA DE CADA DROGA, VALORES Y TASA DE CONTROL DE LA PA, FC, IMC, DISLIPIDEMIA Y OBESIDAD SEGUN LAS DISTINTAS DROGAS

	ENL 1	*VAL 2*	*LOS 3*	*p*	*p* post hoc
Dosis media (mg)	10,91	119,56	66,18		
PS (mmHg)	151,2 ± 23	148,7 ± 23,2	150,7 ± 22	NS	NS
PD (mmHg)	82,7 ± 11	80,6 ± 12	82,3 ± 10,5	NS	< 0,05 1 *vs* 2
FC (lat/min)	76,2 ± 12	75,2 ± 11,5	75,7 ± 10,6	NS	NS
Tasa control PAS (< 140 mmHg) (%)	32,8	36,4	31,6	NS	
Tasa control PAD (< 90 mmHg) (%)	73,8	78,3	77,9	0,037	
Tasa control PAS-PAD (< 140/90 mmHg) (%)	31,3	36,0	30,3	NS	
IMC (m/kg^2)	26,7 ± 4,8	27,6 ± 4,4	27,4 ± 4,5	0,01	< 0,05 2 *vs* 1 y 3
Dislipidemias (%)	39	49,8	40,5	0,03	< 0,05 2 *vs* 1 y 3
Obesidad (%)	24	35,7	26,9	0,02	< 0,05 2 *vs* 1 y 3

Test de ANOVA

PA: presión arterial. FC: frecuencia cardíaca. IMC: índice de masa corporal. ENL 1: enalapril. VAL 2: valsartán. LOS 3: losartán. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica. FC: frecuencia cardíaca.

TABLA 5
TASAS DE CONTROL DE LA PA DISCRIMINADAS POR DROGAS Y DOSIS

	ENL 5/10 mg	*ENL 20 mg*	*VAL 80 mg*	*VAL 160 mg*	*LOS 50 mg*	*LOS 100 mg*	*Total BD*	*Total AD*	*p*
	393 p	*148 p*	*138 p*	*135 p*	*163 p*	*78 p*			
Tasa control PAS (< 140 mHg) (%)	2	0,7	0,7	0	0,6	1,3	1,4	0,6	< 0,001*
Tasa control PAD (< 90 mmHg) (%)	40,2	52	43	42,1	44,2	53,8	41,7	48,8	NS**
Tasa control PAS-PAD (< 140/90 mmHg) (%)	35,4	20,4	38,5	33,1	33,3	24,4	35,5***	25,9****	NS

PA: presión arterial. ENL: enalapril. VAL: valsartán. LOS: losartán.
* La tasa de control de la PAS es significativamente mayor a dosis bajas (p < 0,001).
** La tasa de control de la PAD es similar con dosis altas y bajas (p = 0,392).
*** Con dosis bajas no hay diferencia significativa en la tasa de control de la PA sistodiastólica (p = 0,641).
**** Con dosis altas existe una diferencia estadísticamente significativa en la tasa de control sistodiastólica entre los pacientes tratados con valsartán y los tratados con enalapril (p = 0,048).

TABLA 6
PA EN PACIENTES CON MAS DE UN AÑO DE EVALUACION TRATADOS CON DOSIS ALTAS

Mayor 1 año	*ENL*	*VAL*	*LOS*	*p*
PS (mmHg)	157,3 ± 25	148,3 ± 28	153,4 ± 20	0,07
PD (mmHg)	83,8 ± 12	80,3 ± 14,1	83,9 ± 9,7	0,02

PA: presión arterial. ENL: enalapril. VAL: valsartán. LOS: losartán. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica.
En los pacientes tratados durante más de un año, la PA diastólica fue estadísticamente significativa a favor de VAL comparado con ENL.

82,7 mmHg; LOS 82,3 mmHg; VAL 80,6 mmHG), estadísticamente significativos respecto de los pacientes tratados con ENL (p < 0,05) (Tabla 4).

La distribución de la medicación concomitante según el grupo de antihipertensivos que recibía la población se detalla en la Tabla I, destacando que el grupo con VAL fue el medicado con mayor porcentaje de antiagregantes e hipolipemiantes, lo cual concuerda con que fue el grupo que más porcentaje de obesidad y dislipidemia padecía.

DISCUSION

La hipertensión arterial es una enfermedad frecuente, que predispone a mayor morbimortalidad cardiovascular, y está fehacientemente comprobado que el control de la HTA redunda en una menor cantidad de eventos cardiovasculares.[7-11] A pesar de estas evidencias, el control de la HTA es pobre a nivel mundial, y lo es más aún en países en vías de desarrollo, con la Argentina.

Uno de los recursos eficientes y comprobados para el control de la HTA es el uso de dosis apropiadas de fármacos antihipertensivos, lo cual se cumple escasamente en la práctica diaria, siendo la tendencia general medicar con dosis bajas, aún cuando se utilice un único fármaco.

En la población estudiada para el presente trabajo, constituida por hipertensos leves a moderados, mayores de 65 años, y en su mayoría con más de un año de evolución de la HTA, se observó mayor PAS y PAD promedio en los pacientes medicados con altas dosis de antihipertensivos, respecto de los medicados con dosis bajas. Estos resultados fueron independientes del grupo farmacológico utilizado para el tratamiento. Es probable que los pacientes tratados con dosis altas sean más resistentes, o bien más graves, con otras enfermedades concomitantes, y por esa razón el médico tratante decidió utilizar dosis mayores. Hay que considerar que este hallazgo podría deberse a la inclusión de un número insuficiente de pacientes y/o a la tendencia a medicar con dosis menores a los "menos hipertensos", y con dosis mayores a los "más hipertensos", subestimándose la importancia de obtener un control adecuado de la PA, con independencia del nivel de HTA inicial.

Cabe destacar que, en ambas situaciones, la medicación antihipertensiva demostró ser insuficiente. Es posible que los pacientes con bajas dosis deberían haber sido medicados con dosis mayores, y los pacientes tratados con dosis plenas deberían haber sido tratados con combinaciones de fármacos. Estos resultados ponen en evidencia una tendencia arraigada en la práctica médica: la de subestimar el beneficio que implica controlar la HTA. El concepto podría ser avalado mediante el estudio de una muestra más numerosa, para cada fármaco individual y discriminando por dosis.

La discreta tasa de control de la PA sistodiastólica puede atribuirse más a un insuficiente control de la PAS que a la PAD, dado que, globalmente, el 76,3% de los pacientes registraron una PAD ≤ 90 mmHg y sólo el 33,4% presentó valores de PAS ≤ 140 mmHg. Así se demuestra, una vez más, que lograr el descenso de la PAD es más accesible para lograr el control de la PA, en comparación con el adecuado de la PAS.

En cuanto a los fármacos indicados, se pudo observar que los pacientes tratados con valsartán presenta-

ron mayor tasa de obesidad y dislipidemia. Se supone que en estos pacientes es más difícil lograr el control de la PA. A pesar de ello, se observó que la PA del grupo de pacientes tratados con VAL fue menor que la de los tratados con ENL y con LOS (diferencia significativa en el caso del ENL y no significativa en el LOS). Se debe destacar que los pacientes tratados con VAL presentaron mayor tasa de tratamientos concomitantes con estatinas y antiagregantes plaquetarios, y, según la bibliografía, las estatinas tienen cierto grado de impacto en la presión arterial, favoreciendo un leve descenso de la misma.

Otro dato destacable es que en el subgrupo de pacientes con HTA de más de un año de evolución tratados con altas dosis de fármacos, el grupo medicado con VAL presentó menor PAS y PAD, comparado con los otros dos grupos; este resultado concuerda con los que sugieren que los ARA II (en este caso, especialmente el VAL) a dosis de 160 mg son tan útiles como los IECA, y en algunas situaciones son superiores (Tabla 6).

Algunos autores han comparado el tratamiento en ancianos hipertensos medicados con ENL *versus* VAL, demostrando una mejoría de los trastornos cognitivos en el grupo VAL.[24] También se ha estudiado el VAL *versus* ENL en cuanto a la eficiencia terapéutica.[35] Los estudios mencionados, así como el que presentamos aquí pueden ser piloto para futuras investigaciones sobre el tema.

No hemos podido observar que el tratamiento con altas dosis de VAL, ENL y LOS en hipertensos mayores de 65 años controle mejor la PA en comparación con el tratamiento con bajas dosis de estos fármacos. Estos resultados tal vez se deban a la escasa educación de la comunidad médica para lograr el adecuado control de la HTA en cualquiera de sus estadios.

Es necesario considerar como una debilidad de este análisis el hecho de que no consideró si el paciente cumplía las medidas higiénico-dietéticas que, debido al estilo de vida actual, son cada vez más difíciles de seguir. Es clínicamente relevante mostrar la extrema dificultad, en la vida real, de lograr un objetivo sanitario aparentemente tan fácil de alcanzar. Estos resultados pretenden ayudar a fomentar en los médicos el uso de monoterapia antihipertensiva en dosis apropiadas, y también lo oportuno de la combinación de fármacos, con el fin de disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares evitables.

SUMMARY

CROSS SECTIONAL STUDY IN HYPERTENSION CONTROL IN ELDERLY PATIENTS TREATED WITH RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM INHIBITORS IN BUENOS AIRES CITY DURING 2008

Blood pressure control in hypertension is not an easy achieved target to reach in the clinical practice. Among others, one of its causes is the monotherapy treatment and insufficient doses. A research study was conducted to measure blood pressure control rate in a population of 1,055 ambulatory patients above 65 years old, who were under treatment of low or high monotherapy doses of enalapril (ENL), valsartan (VAL) or losartan (LOS). This study was made under observational and transversal design, with automatic validated equipment. The results were analyzed according to: antihypertensive therapy and doses; lifetime from the initial diagnosis; the hypertension stage at the initial diagnosis and other risk factors. Blood pressure control rate (under 140/90 mmHg) were the following: 31.3% for ENL, 36% for VAL and 30.3% for LOS (p = NS). Blood pressure (BP) values resulted higher in patients under high doses therapy, compared to those under low doses. The trend to treat mild hypertensive patients with lower doses and moderate or severe hypertensive patients with high doses seems reasonable (58% of patients in stage II were treated with high doses and 42% in stage I were treated with high doses); in real life, in the ambulatory setting, treatment was insufficient and inappropriate to achieve the BP control. Obesity and dyslipidemia prevalence was greater and statistically significant in patients treated with VAL compared to ENL and LOS. Hypertension subgroup (with over a year of evolution) treated with high doses of VAL, presented significantly lower levels of diastolic blood pressure compared to patients on ENL or LOS. So, in conclusion, these results are intended to reflect the need to intensify in habitual medical practice the use of antihypertensive monotherapy, in appropriate doses, as well as the correct therapy combination in order to achieve an effective blood pressure control, therefore diminishing the risk of avoidable cardiovascular events.

Key words: *Hypertension. Elderly. Monotherapy, Angiotensin II type I receptor blockers. Angiotensin converting enzyme inhibitors.*

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de CREOS, por haber aportado toda su experiencia vinculada con la evaluación de los centros, monitoreo y logística del estudio, y la inestimable colaboración de todos los investigadores que trabaron en este estudio para lograr sus objetivos y publicación: Cristina Montivero, Silvia Romay, Nora Brodsky, María Cristina Germanoff, Isaac Gueler, Mario López Rivas, Carlos Bosco, Antonio Naviera Gallorso, Osvaldo Vaccarezza, Pablo Carbia, Alejandro Pedernera, Hernán Mosca, Raquel Romero, Jorge Yansenson, Matilde Sánchez, Luis Chávez Vilca, María Briones, Teresa Fiore, Omar Aguilera, Carolina Scotto Vilas, Pablo Depierre, Musa Miserque Salomón Wadit, Arnoldo Méndez, María Clausi, Alicia Vilas, Mónica Blanchet, Ricardo Tardío, Clelia Falciani, Carlos Delfino, Carlos Ilutovich, Silvia Rossi, Juan Sesto, Roberto A. Ceruti, Carlos Eduardo Delfino, Daniel E. Kociak, Sandra Pepe, Pedro José María Castaña, Erika Julieta Helfer, Andrea Alejandra Bragagnolo, Roberto A. Robles, Rolando Mónaco, Alberto Cristóbal Galli, Víctor Mario Grzeda, Marta Magdalena Ruggiero, Hilda Mabel Balbi, Miguel Angel Ciorciari, Ana María Bordigoni, Hugo Poledo, Susana Tarifa, Raquel Nilda Wolfenson, Angela Ma. Concepción de Feo, Ana María Gasulla, Ana María Rava Teibo, Roxana G. Silvestrini, Rubén Alvarez, Horacio Roberto Pistoni, Abel Sonnenberg, María Silvia Belén.

Bibliografía

1. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P: The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. Hypertension 2004; 44: 398-404.
2. Hajjar I, Kotchen TA: Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. JAMA 2003; 290: 199-206.
3. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part I: prolonged differences in blood pressure prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-774.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R: Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002; 360: 1903-1913.
5. Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, et al: Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE trial. Lancet 2004; 363: 2039-2051.
6. Pepine CJ, Kowey PR, Kupfer S, et al, for the INVEST Investigators: Predictors of adverse outcome among patients with hypertension and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 547-551.
7. Piskorz D, et al: Guías FAC IV 2007-2008. Hipertensión Arterial. Rev Fed Arg Cardiol 2008; 37: 349. Disponible en http://www.fac.org.ar/1/revista/08v37n4/online/online02/piskorz.php
8. Hajjar I, Kotchen TA: Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. JAMA 2003; 290: 199-206.
9. 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. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
10. Black HR, Elliott WJ, Neaton JD, et al: Baseline characteristics and early blood pressure control in the CONVINCE trial. Hypertension 2001; 37: 12-18.
11. Bendersky M, Marin M , Lagreca RD, Nicolai S, Montrull H, Pañart MS, Garcia Aguirre A, et al: Estudio Hy-Sys: prevalencia y nivel de control de hipertensión sistólica en centros médicos de la Argentina. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 518-525.
12. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. Lancet 1998; 351: 1755-1762.
13. Ferrari P. Hess L, Pechere-Bertschi A, et al: Reasons for not Intensifying Antihypertensive Treatment (RIAT): a primary care antihypertensive intervention sutdy. J Hypertens 2004; 22: 1221-1229.
14. Burnier M, Brown RE, Ong SH, et al: Issues in blood pressure control and the potential role of single-pill combination therapies. Int J Clin Pract 2009; 63: 790-798.
15. Ingaramo RA, Vita N, Bendersky M, Arnolt M, Bellido C, Piskorz D, Lindstrom O, et al: Estudio Nacional Sobre Adherencia al Tratamiento (ENSAT). Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 104-111.
16. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al: Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the Antihypertensive and Lipid-lowering Treatment to Prevent Heart Attack (ALLHAT) trial. J Clin Hypertens 2002; 4: 393-404.
17. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al: Outcome in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomized trial. Lancet 2004; 363: 2022-2031.
18. IMS Auditorías de Mercado Farmacéutico 2008.
19. Carlene MM, Stephen Vander J, Rodgers A, et al: Global burden of blood pressure related disease, 2001. Lancet 2008; 371: 1513-1518.
20. Materson BJ, Reda DJ, Cusham WC, for the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Department of Veterans Affairs Single-Drug Therapy of Hypertension study. Am J Hypertens 1995; 8: 189-192.
21. Ruilope LM, Agabit-Rosei E, Bakris GL, et al: Angiotensin receptors blockers: therapeutic targets and cardiovascular protection. Blood Press 2005; 14: 196-209.
22. Izzo JL: Your drug, my drug or our drugs: how aggressive should we be with antihypertensive therapy? J Clin Hypertens 2005; 7 (Suppl 2): 5-7.
23. Perloff D, Grim C, Flack J, et al: Determination of the arterial pressure for esfigmomanometry. Circulation 1996; 88: 2459-2470.
24. Fogari R, Mugellini A, Zoppi A, Marasi G, Pasotti C, Poletti L, et al: Effects of valsartan compared with enalapril on blood pressure and cognitive function in elderly patients with essential hypertension. Eur J Clin Pharmacol 2004; 59: 863-868.
25. Prat M. H: Antihypertensive effects of valsartan: results of a national multicentric study. Rev Med Chile 2000; 128: 475-482.

Debemos tener fortaleza, y aceptar que las cosas son como son, no como queremos que sean. ALBERTO GIRRI

Valoración de la estructura y la función arterial en adolescentes normotensos hijos de padres hipertensos

ROBERTO A. INGARAMO, ALDO MITRANO, SELVA CATTANEO

La relación existente entre enfermedades cardiovasculares e historia familiar comienza desde los primeros años de vida. Los hijos normotensos de padres hipertensos padecerían alteraciones cardiovasculares tempranas que los expondrían a un mayor riesgo de desarrollar hipertensión en la edad adulta. A 72 adolescentes normotensos, 48 con padres hipertensos y 24 con padres normotensos, se les tomó la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAC), se obtuvo el índice cintura-cadera (ICC), el índice de masa corporal (IMC), el peso al nacer (PN), el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), la íntima-media carotídea (IM), la velocidad de la onda del pulso (VOP) y la vasodilatación mediada por el flujo (VD) para valorar si existían diferencias entre ellos. El ICC (p = 0,505), el PN (p = 0,46), la PAD (p = 0,12), el IMVI (p = 0,809), la IM (p = 0,776), la VOP (p = 0,406) y la VD (p = 0,566) no alcanzaron diferencias significativas. Sólo la PAS (p = 0,009) y el IMC (p = 0,0095) presentaron un aumento significativo en los jóvenes con padres hipertensos. Estos resultados demuestran que los adolescentes hijos de padres hipertensos tienen la PAS y el IMC significativamente más elevados que aquellos con padres normotensos. Las diferencias encontradas en todas las otras variables estudiadas, aunque no fueron estadísticamente significativas, marcan una tendencia que, tal vez con una muestra mayor, apoyarían la posibilidad de una alteración precoz en la estructura y la función arterial en estos jóvenes.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 200-206

Palabras clave: Adolescentes. Historia familiar. Hipertensión arterial. Variables cardiovasculares.

Numerosos trabajos prospectivos han demostrado la relación existente entre las enfermedades cardiovasculares y la historia familiar de las mismas.[1] Es sabido que las alteraciones vasculares, incluida la ateroesclerosis, comienzan de manera asintomática en los primeros años de vida[2] y son predictoras de riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta[3,4]. Por otra parte, se ha demostrado una alta prevalencia de antecedentes de hipertensión arterial (HTA) en los familiares de primero y segundo grado de jóvenes universitarios, analizando el pedigrí[5]. Estudios realizados en hijos normotensos (NT) de padres hipertensos (PHT) han demostrado que exhiben un aumento de la masa ventricular izquierda[6] y una temprana reducción de la elasticidad arterial, con aumento de la rigidez y menor diámetro carotídeo que los hijos de padres normotensos[7] (PNT), sugiriéndose que la evaluación arterial temprana puede ayudar a identificar a los individuos en riesgo[8].

A su vez, estudios longitudinales han comprobado que los adolescentes normotensos (ADO) de padres hipertensos seguidos durante más de 10 años, tenían persistentemente elevados los valores de la presión arterial (PA)[9,10] y mostraban de manera precoz alteraciones relacionadas con el síndrome metabólico, como por ejemplo mayores niveles de insulina plasmática, aumento de los triglicéridos y de los valores de la PA sistólica (PAS), diastólica (PAD) y de la frecuencia cardíaca (FC)[11].

Además, en niños con historia familiar de infarto de miocardio y diabetes se ha observado una disminución de la vasodilatación mediada por el flujo y un aumento de la rigidez arterial y del espesor de la íntima-media carotídea.[12,13]

El objetivo del presente trabajo fue valorar en un grupo de adolescentes sanos, normotensos, hijos de padres hipertensos, si existían diferencias en algunas variables estructurales y funcionales cardiovasculares, comparándolos con adolescentes sanos de padres normotensos.

Centro de Hipertensión y Enfermedades Cardiovasculares (CEHTA) de Trelew.

Dirección postal: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: rainga@arnet.com.ar

Las opiniones de los autores no reflejan necesariamente las del Comité Editorial de la Revista.

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

Trabajo recibido: 10 de octubre de 2009
Devuelto para corrección: 8 de noviembre de 2009
Aceptado para su publicación: 15 de noviembre de 2009

MATERIAL Y METODO

A 891 estudiantes de una escuela técnica secundaria mixta se les cursó invitaciones para participar del estudio, mediante una nota remitida a los padres quienes, en caso de aceptar, debían llenar una ficha con sus antecedentes cardiovasculares y con algunos datos neonatales de sus hijos, como el peso al nacer, asentados en la libreta familiar.

Los 564 padres que respondieron afirmativamente fueron invitados a concurrir a nuestro Centro para verificar los datos volcados en la planilla y registrarles sus valores de PA con esfingomanómetro mercurial, en base a las guías internacionales aceptadas para la toma de PA en consultorio. En caso de haber discordancia entre el informe y los valores registrados de PA, se los citaba dos veces más, para ratificar o rectificar su condición de normo o hipertensos. Los padres bajo tratamiento antihipertensivo fueron asumidos como tales.

Ciento veinte adolescentes (ADO) y sus padres cumplieron satisfactoriamente con los requisitos de inclusión. El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Etica de nuestra institución y por la dirección de la escuela, y fue comunicado a las autoridades educativas correspondientes. Treinta ADO fueron excluidos del protocolo por no haberse presentado los días fijados para su examen, o por haberlo cumplido de manera incompleta, quedando un grupo final de 72 ADO que cumplimentaron correctamente todos los requisitos y fueron incluidos en este estudio.

Los jóvenes concurrieron a nuestro Centro por la mañana, entre las 10.00 y las 12.00 horas, con un ayuno no menor de 2 horas y con la prohibición de haber ingerido bebidas cafeinadas o haber fumado durante toda la mañana. Primero se les tomó la PA siguiendo las recomendaciones aceptadas para tomas de PA en consultorio (sentados, con la espalda apoyada, brazo a la altura del corazón y manguito apropiado), en dos oportunidades separadas por un minuto, considerándose al promedio de ambas como PA válida. Se utilizó la fase I y V de los ruidos de Korotkoff como expresión de la PAS y la PAD, respectivamente.

Para permanecer en el Estudio, ninguno de los ADO debía presentar un valor de PA superior al percentilo 90, según su edad y altura. Además, se obtuvo el índice de masa corporal (IMC), el índice cintura-cadera (ICC) y se midió el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) y el espesor de la íntima-media carotídea (IM), la velocidad de la onda del pulso (VOP) y la vasodilatación mediada por el flujo (VD), usando ecografía 2D de alta resolución (ACUSON X128P) con transductores de 7,5 MHz. Los estudios fueron grabados en videotape (súper VHS) para su posterior análisis.

Finalmente, los 72 ADO fueron separados en dos grupos (G), según tuviesen o no padres hipertensos.

Métodos de laboratorio

El IMC se obtuvo utilizando la fórmula peso sobre altura al cuadrado, y el ICC midiendo la menor cincunferencia de la cintura por encima del ombligo y dividiendo esa cifra por la circunferencia de la cadera en su parte más ancha. El IMVI se obtuvo, midiendo el septum interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole, de un promedio de 3 ciclos cardíacos con ecocardiografía modo B en los ejes cortos y largo, según las recomendaciones de la *American Society of Echocardiography*[14].

El espesor de la IM fue analizado utilizando ecografía bidimensional, midiendo el tercio distal de la pared posterior de la carótida común bilateral, a 1 cm de la bifurcación, con un mínimo de 6 mediciones y tomando como válido al mayor promedio obtenido en cualquiera de los lados.[15]

La VOP se obtuvo de manera indirecta, por medio del eco Doppler con registro simultáneo electrocardiográfico, según técnica descripta y validada anteriormente.[16,17] Para explicarlo brevemente, la misma fue calculada según el tiempo de tránsito y la distancia recorrida por la onda del pulso entre dos sitios (base del cuello en la arteria carótida común derecha y en la región inguinal de la arteria femoral común derecha). La VOP se calculó mediante el retraso del tiempo en el recorrido de la onda entre los dos sitios, sobre la distancia existente entre los mismos medida superficialmente, en base a un promedio de 3 mediciones. La VOP obtenida fue cotejada con la que le correspondía a cada ADO según su edad y PAS en el momento del examen.

La VD fue evaluada después de que los ADO descansaran en posición supina durante 10 minutos. La arteria braquial izquierda fue escaneada longitudinalmente con eco Doppler y bajo registro electrocardiográfico simultáneo continuo. El protocolo del estudio incluía un registro inicial del diámetro de la arteria braquial luego del cual se colocaba un manguito para la toma de PA en el brazo y se inflaba a una presión de 250 mmHg, durante 5 minutos, transcurridos los cuales se lo desinflaba rápidamente.[18] La reactividad de la arteria braquial se registró en diástole en el mismo lugar, entre los 45 a 60 segundos (promedio de 3 mediciones en cada tiempo), y se expresó como el porcentaje de cambio en el diámetro de la arteria desde la medición basal hasta después del desinflado.

Análisis estadístico

Los resultados fueron expresados como media ± desvío estándar.

Para la comparación entre los grupos, con y sin padres hipertensos, se utilizó el test de Student, y para las variables continuas el test exacto de Fisher. Los resultados que presentaron una $p < 0,05$ fueron considerados estadísticamente significativos. Para el análisis de los datos se utilizó el *software* SPSS para Windows Versión 9 y STATA 9.

TABLA 1

CARACTERISTICAS BASALES DE LOS ADOLESCENTES SEGUN LA HISTORIA FAMILIAR DE HIPERTENSION

	PHT (n = 48)	*PNT (n = 24)*	*p*
Edad media (años)	15,6	15,4	0,97
Sexo (varones)	30	16	0,80
Tabaquismo (n/%)	5/10,41	2/7,6	0,78
Ejercicio físico (n/%)	13/27	10/42,3	0,21

PHT: padres hipertensos. PNT: padres normotensos.

TABLA 2

RESULTADOS OBTENIDOS EN LAS VARIABLES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES CARDIOVASCULARES Y DEMOGRAFICAS ESTUDIADAS EN AMBOS GRUPOS

	PHT (n = 48)	*PNT (n = 24)*	*p*
ICC	0,78 ± 0,80	0,75 ± 0,30	0,505
IMC	22,7 ± 5	19 ± 1	0,0095*
PN (kg)	3,210 ± 0,45	3,300 ± 0,48	0,46
PAS	118 ± 11	107 ± 12	0,009*
PAD	71,9 ± 8	62,3 ± 15	0,12
IMVI	67,4 ± 11	66,8 ± 9	0,809
IM	4,44 ± 0,7	4,42 ± 0,4	0,776
VOP	5,96 ± 0,1	5,64 ± 0,6	0,406
VD (%)	1,96 ± 8,8	3,89 ± 8,5	0,566

PHT: padres hipertensos. PNT: padres normotensos. ICC: índice cintura-cadera. IMC: índice de masa corporal. PN: peso al nacer. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. IMVI: índice de masa ventricular izquierda. IM: íntima-media carotídea. VOP: velocidad de onda de pulso. VD: vasodilatación mediada por el flujo. *: p significativa (< 0,05)

RESULTADOS

De los 72 ADO, 48 (30 varones) tenían PHT: 43 un solo padre (24 el padre y 19 la madre) y 5 los dos; 24 ADO (16 varones) tenían sus PNT.

El promedio de edad fue 15,6 años en el grupo PHT y 15,4 años en el PNT (p = 0,97); el ICC fue 0,78 ± 0,80 en el PHT y 0,75 ± 0,3 en el PNT (p = 0,505); y el peso al nacer fue 3,21 ± 0,45 kg en el PHT y 3,30 ± 0,48 en el PNT (p = 0,46); sin diferencias significativas entre ambos grupos.

El IMC fue significativamente mayor en el grupo PHT (22,7 ± 5) comparado con el grupo PNT (19 ± 1) (p = 0,0095).

Cinco ADO (10,41%) eran fumadores en el grupo PHT y 2 (7,6%) lo eran en el PNT. Trece (27%) hacían ejercicios físicos regulares en el grupo PHT y 10 (42,3%) los hacían en el grupo PNT, sin que ninguna de estas variables alcanzara significación estadística (p = 0,78 y p = 0,21, respectivamente) (Tabla 1).

La PA mostró un aumento significativo en los valores de la PAS en el grupo PHT: 118 ± 11 mmHg *vs* 107 ± 12 mmHg en el PNT (p = 0,009), mientras que la PAD, si bien fuemayor en el grupo PHT, no alcanzó significación estadística (PHT 71,9 ± 8 mmHg *vs* PNT 62,3 ± 15 mmHg; p = 0,12).

Respecto de las variables estructurales y funcionales arteriales estudiadas, aunque los ADO del grupo PHT presentaron mayor IMVI (67,4 ± 11 *vs* 66,8 ± 9; p = 0,809), mayor espesor de la IM (4,44 ± 0,7 *vs* 4,42 ± 0,4 mm; p = 0,776), mayor VOP (5,96 ± 0,1 *vs* 5,64 ± 0,6; p = 0,406) y menor VD (1,96 ± 8,8% *vs* 3,89 ± 8,5%; p = 0,566), los valores no alcanzaron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 2).

DISCUSION

Los resultados del presente trabajo muestran que los ADO normotensos hijos de PHT tienen la PAD y el índice de masa corporal significativamente más elevados que sus congéneres con PNT. Si bien todas las otras variables epidemiológicas, estructurales y funcionales arteriales estudiadas mostraron diferencias entre ambos grupos, las mismas no alcanzaron significación estadística.

A pesar de que las variables analizadas en este trabajo han sido estudiadas previamente en grupos de pacientes similares a los nuestros, hasta donde sabemos este es uno de los pocos, sino el único, trabajo en el cual se han analizado todas estas variables al mismo tiempo, en este grupo etario.

Hace muchos años se ha reconocido que los hijos de PHT tienen cifras de PA más elevadas que aquellos con PNT[19] y que la PA en la niñez es predictora del desarrollo de HTA en la edad adulta[20]. Teniendo en cuenta que se ha demostrado la relación inversa entre la PAS en la adolescencia y la VD mediada por el flujo en el adulto[21], el aumento de la PAS observado en los hijos de PHT podría estar relacionado con las alteraciones tempranas en la estructura y en la función de la pared arterial demostradas en estos grupos de jóvenes[22]. Por ejemplo, Juonala y colaboradores demostraron que la PAS medida en la adolescencia, independientemente de otros factores de riesgo, tiene una fuerte correlación con la disfunción endotelial obtenida 21 años más tarde, por lo cual la PA en la ADO puede tener influencia en los procesos que regulan la vasodilatación endotelial dependiente del flujo[21]. El aumento en la adherencia de leucocitos a la superficie endotelial, el incremento de la permeabilidad en la misma, la proliferación de las células musculares lisas y el aumento de la expresión de citoquinas y factores de crecimiento intimal[23] son algunos de los potenciales mecanismos que explicarían la relación entre la PAS en la adolescencia y la disfunción endotelial posterior[21].

El aumento significativo del IMC encontrado en los ADO hijos de PHT, a pesar de no haberse encontrado obesidad, estaría de acuerdo con lo demostrado en otros trabajos acerca de la relación negativa existente entre el aumento del IMC en la adolescencia y el mayor riesgo

posterior de desarrollar enfermedades cardiovasculares[24], especialmente en aquellos con antecedentes familiares de hipertensión[25,26]. El aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina y de los niveles plasmáticos de aldosterona, que producirían un aumento en la reabsorción renal del sodio, estarían ligados al incremento en los valores de PA en adolescentes obesos con padres hipertensos[27]. A su vez, el aumento de peso en los niños ha sido asociado con una disminución de la elasticidad arterial en la edad adulta[28], lo cual podría estar relacionado con algún grado de inflamación de la pared arterial[29] y con una elevación de los niveles plasmáticos de leptina[30].

Por último, tanto la PAS como el IMC obtenidos en la adolescencia han demostrado ser predictores del incremento en el espesor de la IM carotídea, y la ya mencionada disminución de la elasticidad arterial en la mediana edad[31,32], lo cual ratifica la importancia de nuestras observaciones ya que ambas variables, las únicas de las estudiadas que alcanzaron significación estadística en nuestro grupo de ADO hijos de PHT, podrían estar ratificando la presencia de cambios funcionales precoces ligados a la historia familiar de HTA.

Si bien en este estudio el espesor de la IM, el IMVI, la VOP y la VD mostraron diferencias en la comparación de los dos grupos, los valores no alcanzaron significación estadística. Nuestras observaciones se contraponen con las de otros trabajos en los cuales se han podido demostrar diferencias en dichas variables en los ADO normotensos hijos de PHT.

El aumento del IMVI es la alteración estructural cardíaca más frecuentemente observada en ADO con hipertensión. Pennock y colaboradores demostraron que la hipertrofia ventricular izquierda tiene mayor prevalencia en ADO hipertensos.[33] Por otra parte, parecería que el aumento en el IMVI no se limita solamente a los ADO hipertensos, ya que también ha sido demostrada la existencia de alteraciones en la geometría ventricular en ADO normotensos con historia familiar de HTA, lo cual sugiere que un compromiso cardíaco precoz puede preceder en años al aumento de los valores tensionales.[34] Además, es aceptado que el IMVI está fuertmente influido por el peso de estos ADO, ya que los obesos tienen un mayor IMVI que aquellos con peso normal, el cual se correlaciona, principalmente, con el IMC y la PA.[35] Si bien no tuvimos obesos en nuestro grupo de jóvenes, el significativo aumento en el IMC en el grupo de ADO hijos de PHT podría explicar el aumento no significativo del IMVI que encontramos en nuestros jóvenes con historia familiar de HTA.

La medición de la IM en nuestro grupo de pacientes mostró un aumento de la misma en el grupo PHT, sin alcanzar significación estadística. La ateroesclerosis es una alteración progresiva que comienza en los primeros años de vida. Las estrías grasas y el espesor aumentado de la IM son alteraciones que se han encontrado en arterias coronarias de niños[36], especialmente en los obesos, diabéticos o dislipidémicos[37-39]. También se ha demostrado aumento en niños portadores de ciertas patologías inflamatorias, como en los infectados con el virus del HIV[40], en aquellos con elevados niveles séricos de PCR[41] y en la exposición prolongada a la *Chlamydia penumoniae*, aunque en este último caso relacionada principalmente con el aumento de la IM en la aorta abdominal[42]. Niños obesos[37] y con antecedentes familiares de hipercolesterolemia[39] también han presentado un aumento del espesor de la IM. En un interesante trabajo, Gaeta y colaboradores demostraron, en un grupo de jóvenes con un promedio de edad de 19 años (6-30 años) que la vasodilatación mediada por flujo y el espesor de la IM estaban independientemente correlacionados con los antecedentes de infarto de miocardio temprano en los padres[13]. Inclusive el aumento en el espesor de la IM en este grupo poblacional podría estar ligado a la cantidad de calorías consumidas por la madre durante la gestación. Gale y colaboradores demostraron un aumento en el espesor de la IM en niños cuyas madres tuvieron un menor ingreso calórico durante el embarazo[43].

La rigidez arterial puede ser valorada por medio de diversas técnicas[44]. Una de las más utilizadas es la velocidad de la onda del pulso[45,46]. En nuestro trabajo, el mayor valor no significativo de la VOP obtenida en ADO con PHT podría reflejar la tendencia a una temprana alteración en la elasticidad arterial en aquellos con historia familiar de HTA. Meaney y colaboradores comprobaron que los adolescentes hijos de PHT presentan alteraciones en la VOP, comparados con aquellos con PNT[47]. En tanto el aumento en la VOP en adultos ha sido reconocido, en estudios previos, como un indicador de rigidez de la aorta central y un fuerte marcador de riesgo cardiovascular[48-50]; lo mismo ha sido demostrado, aunque no en todos, en trabajos realizados en niños y adolescentes[51]. Schieken y colaboradores midieron la rigidez aórtica en casi 400 niños de 11 años de edad utilizando el tiempo de aceleración por Doppler, comprobando que la misma era el mejor predictor de la PAS e independiente de otras variables, como altura, peso o masa ventricular izquierda.[52] A su vez, el *Minnesota Children's Blood Pressure Study* mostró una relación inversa entre la PA y la elasticidad arterial.[53]

La VD mostró resultados similares a la VOP. Los jóvenes con PHT mostraron menor VD en respuesta a la hiperemia en relación con los PNT, aunque sin alcanzar una diferencia significativa. Sin embargo nuestros hallazgos podrían sugerir, de acuerdo con otros datos aparecidos en la literatura, otra manifestación de las alteraciones funcionales precoces en las arterias de los hijos de PHT. Esta VD alterada ha sido encontrada también en hijos sanos de padres con enfermedad coronaria precoz, en probable relación con el incremento en los valores plasmáticos de la lipoproteína A y de la

apolipoproteína B.[13] Estas alteraciones en jóvenes con historia familiar coronaria probablemente reflejan una temprana disfunción del endotelio, menor producción de óxido nítrico y activación de los mecanismos vasoconstrictores y de proliferación e inflamación vascular que redundan en los cambios funcionales observados.

Debemos destacar que en las variables no cardiovasculares estudiadas los ADO con PHT mostraron, aunque sin que los valores alcanzaran significación estadística, un menor peso al nacer y un mayor ICC, y que en ese grupo hubo un número de jóvenes fumadores y que no realizaban actividades físicas regulares, todo lo cual se asocia con un aumento de los valores de la PA.

Este trabajo presenta algunas limitaciones. Lamentablemente no fue diseñado para realizar determinaciones de laboratorio, como perfil lipídico y glucemia en ayunas, lo cual hubiera sido importante para establecer correlaciones con nuestros hallazgos. Si bien tanto los ADO como sus padres fueron previamente instruidos sobre las medidas a tener en cuenta en las horas previas a los exámenes, y fueron interrogados por los técnicos sobre el cuidado en la observación de las mismas y, de hecho, se reprogramaron algunos estudios, no contamos con una manera directa de comprobar que los jóvenes hubiesen cumplido estrictamente con las instrucciones (por ejemplo, no haber ingerido bebidas cafeinadas o fumado antes de los estudios). Algo parecido sucedió con los datos perinatales; si bien fueron entregados por los padres en todos los casos, no tuvimos acceso directo a la libreta perinatal de los adolescentes. La reproducibilidad y variabilidad interobservación de los métodos empleados (menor del 10%), si bien fue realizada previamente en un grupo de adolescentes, se efectuó meses antes del estudio.

CONCLUSIONES

La ateroesclerosis es una enfermedad progresiva y asintomática que comienza tempranamente en la vida, sugiriendo inclusive un papel del medio ambiente prenatal en su fisiopatogenia, y que, asociada con factores de riesgo cardiovascular durante la infancia y la adolescencia, parecería ser predictora de enfermedad cardiovascular en la edad adulta, especialmente en aquellos con historia familiar de la misma. Los hijos normotensos de padres hipertensos muestran una serie de alteraciones estructurales y funcionales arteriales precoces en la vida, probablemente interrelacionadas, y que los pondría en riesgo, entre otras cosas, de desarrollar hipertensión arterial a mayor edad. En el presente estudio, los adolescentes normotensos hijos de padres hipertensos mostraron un aumento en la PA sistólica y en el índice de masa corporal, ambos reconocidos por su efecto negativo a largo plazo en la fisiología arterial como causantes de pérdida de la elasticidad y aumento en la rigidez y el espesor de la pared vascular. Queda por resolver el beneficio de la utilización precoz de técnicas como el ultrasonido, la vasodilatación mediada por el flujo y la medición de la velocidad de la onda del pulso para identificar esas alteraciones y a los individuos en riesgo y así tal vez, con alguna intervención precoz, poder influir en la evolución natural de estas patologías.

SUMMARY

EVALUATION OF STRUCTURE AND ARTERIAL FUNCTION IN NORMOTENSIVE ADOLESCENT CHILDREN OF HYPERTENSIVE PARENTS

The existing relationship between cardiovascular ilnesses and a family history of the same, begins in the eartly years of life. Normotensive children of hypertensive parents (HTP) could show early cardiovascular alterations that would expose them to a greater cardiovascular risk in adulthood. In a group of 72 normotensive adolescents, 48 with HTP and 24 with normotensive parents (NTP), their systolic (SBP) and diastolic blood pressure(DBP), their waist to hip ratio (WHR), body mass index (BMI), birth weight (BW), left ventricle mass index (LVMI), carotid intima-media thickness (IMT), pulse wave velocity (PWV) and the flow-meadiated vasodilatation (VD) were obtained. The WHR (p = 0.505), BW (p = 0.46), DBP (p = 0.12), LVMI (p = 0.809), IMT (p = 0.776), PWV (p = 0.406) and the VD (p = 0,566) did not reach significant differences. Only the SBP (p = 0.009) and the BMI (p = 0.0095) showed a significant increase in those adolescents with HTP. These results show that the adolescents with HTP have a SBP and a BMI significantly more elevated than those with NTP. The alterations found in all the other variables studied, although not significacnt, show a tendency that, probably with a greater number of the sample, would support the possibility of an early alteration in the arterial structure and function in these youngsters.

***Key words**: Adolescents. Family history. Arterial hypertension. Cardiovascular variables.*

Reconocimientos

A la enfermera profesional Luisa Farb por su invalorable contribución con este trabajo.

A los directivos de la ENET N° 748.

Bibliografía

1. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB: Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. Am Heart J 1990; 120: 963-969.
2. Lauer RM, Shekelle RB (eds): Chilhood prevention of atherosclerosis and hypertension. New York, Raven Press 1980; pp: 1-484.
3. Akerblom HK, Uhari M, Pesonen E, Dahl M, Kaprio EA, Nuutinen EM, et al: Cardiovascular risk in young Finns. Ann Med 1991; 23: 35-39.
4. Berenson GS: Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogaluse Heart Study. Am J Cardiol 2002; 90: 3L-7L.
5. Bassan ND, Sciarrese EA, Soldano OR, Bruera G, Vinuesa

MA: Hipertensión arterial primaria. Pedigrí en alumnos de una Facultad de Medicina. Promoción y prevención primaria. Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 220-225.
6. Calentano A, Galderisi M, Garofalo M, Mureddu GF, Tammaro P, Petitto M, et al: Blood pressure and cardiac morphology in young children of hypertensive subjects. J Hypertens 1988; 6: S107-S109.
7. Meaney E, Alva SF, Valdovinos RA, Vela RM, Allen T, Misra E, et al: Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension. Pediatr Cardiol 1999; 20: 203-205.
8. Shangxu L, Wei C, Sathanur R, Srinivasan R. Srinivasan, Berenson GS: Chilhood blood pressure as a predictor of arterial stiffness in young adults. The Bogalusa Heart Study. Hypertension 2004; 43: 541.
9. Munger RG, Prineas RJ, Gomez-Marin O: Persistent elevation of blood pressure among children with a family history of hypertension: the Minneapolis Children's Blood Pressure Study. J Hypertens 1988; 6: 647-653.
10. Shear CL, Burke GL, Freedman DS, Berenson GS: Value of childhood blood pressure measurements and family history in predicting future blood pressure status: results from 8 years of follow-up in the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1986; 77: 862-869.
11. Makris T, Paizis I, Krespi P, Stavroulakis G, Papazachou O, Papadopoulos D, et al: Insulin receptor number is reduced in healthy offspring of patients with essential hypertension. Am J Hypertens 2004; 17: 911-914.
12. Riley WA, Freedman DS, Higgs NA: Decreased arterial elasticity associated with cardiovascular disease risk factors in the young. Arteriosclerosis 1986; 6: 378-386.
13. Gaeta G, De Michelle M, Cuomo S, Guarini P, Foglia MC, Bond MG, et al: Arterial abnormalities in the offspring of patients with premature myocardial infarction. N Engl J Med 2000; 343: 840-846.
14. Sahan DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58: 1072-1083.
15. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R: Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. Circulation 1986; 74: 1399-1406.
16. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Brisac A-M, Target R, et al: Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical application study. Hypertension 1995; 26: 485-490.
17. Avolio AO, Chen SG, Wang RP, Zhang CL, Li MF, O'Rourke MF: Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. Circulation 1983; 68: 50-58.
18. Joannides R, Haefeli WE, Linder L, Richard V, Bakkali EH, Thuillez C, Lüscher TF: Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilatation of human peripheral conduit arterides in vivo. Circulation 1995; 91: 1314-1319.
19. Blonde CV, Webber LD, Foster TA, Berenson GS: Parental history and cardiovascular risk factor variables in children. Prev Med 1981; 10: 25-37.
20. Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, et al: Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. Pediatrics 2007; 119: 237-246.
21. Juonala M, Viikari JSA, Rönnemaa T, Helenius H, Taittonen L, et al: Elevated blood pressure in adolescent boys predicts endothelial dysfunction: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Hypertension 2006; 48: 424.
22. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998; 338: 1650-1656.
23. Chobanian AV, Alexander RW: Exacerbation of atherosclerosis by hypertension. Potential mechanisms and clinical implications. Arch Intern Med 1996; 156: 1952-1956.
24. Davis PA, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM: Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study. Circulation 2001; 104: 2815-2819.
25. Simsolo R, Romo M, Rabinovich L, Bonanno M, Grunfeld B: Family history of essential hypertension versus obesity as risk factors for hypertension in adolescents. Am J Hypertens 1999; 12: 260-263.
26. Luepker RV, Jacobs DR, Prineas RJ, Sinaiko AR: Secular trends of blood pressure and body size in a multi-ethnic adolescent population: 1986 to 1996. J Pediatr 1999; 134: 668-674.
27. Grunfeld B, Gimenez M, Romo M: Renin-angiotensin system and renal proximal sodium reabsorption in adolescents at risk of hypertension (Abstract). Am J Hypertens 1996; 9: 45.
28. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, et al: Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. Lancet 2001; 358: 1400-1404.
29. Yudkin JS, Stehouwer CD, Erneis JJ, Coppack SW: C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistence, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines from adipose tissue? Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 972-978.
30. Singhal A, Farooqi IS, Cole TJ, O'Rahilly S, Fewtrell M, Kattenhorn M, Lucas A, et al: Influence of leptin on arterial distensiblity: a novel link between obesity and cardiovascular disease? Circulation 2002; 106: 1919-1924.
31. Shengxu L, Wei C, Sathanur R, Srinivasan M, Gene B, Rong T, et al: Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood. The Bogalusa Heart Study. JAMA 2003; 290: 2271-2276.
32. Raitakari O, Juonala M, Kähönen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäkki-Torkko N, et al : Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. JAMA 2003; 290: 2277-2283.
33. Pennock Laird W, Fixler D: Left ventricular hypertrophy in adolescents with elevated blood pressure: assessment by chest roentgenography, electrocardiography and echocardiography. Pediatrics 1981; 67: 255-259.
34. Radice M, Alli C, Avanzini F, Di Tullio M, Mariotti G, Taioli E, et al: An index of left ventricular hypertrophy in adolescents genetically predisposed to the development of arterial hypertension. G Ital Cardiol 1985; 15: 370-374.
35. Friberg P, Allansdotter-Johnsson A, Ambring A, Ahl R, Arheden H, Framme J, et al: Increased left ventricular mass in obese adolescents. Eur Heart J 2004; 25: 987-992.
36. Pesonen E, Kaprio J, Martimo P, Ruismaki A: Topography of intimal thickening in the left coronary artery of children compared with the topography of atherosclerosis. Coron Artery Dis 1990; 7: 458-465.
37. Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, Salvatore V, Auriemma L, Romano ML, et al: Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children. Diabetes Care 2004; 27: 2506-2508.
38. Jarvisalo MJ, Putto-Laurila A, Jartti L, Lehtimaki T, Solakivi T, Ronnemaa T, et al: Carotid artery intima-media thickness in children with type 1 diabetes. Diabetes 2002; 51: 493-498.
39. Tonstad S, Joakimsen O, Stensland-Bugge E, Leren TP, Ose L, Russell D, et al: Risk factors related to carotid intima-media thickness and plaque in children with familial hypercholesterolemia and control subjects. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996; 16: 984-991.
40. Charakida M, Donald AE, Green H, Storry C, Clapson M, Caslake M, Dunn DT, et al: Early structural and functional changes of the vasculature in HIV-infected children: impact of disease and antiretroviral therapy. Circulation 2005; 112: 103-109.

41. Järvisalo MJ, Harmoinen A, Hakanen M, Paakkunainen U, Viikari J, Hartiala J, et al: Elevated serum C-reactive protein levels and early arterial changes in healthy children. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1323-1328.
42. Volanen I, Järvisalo MJ, Vainionpää R, Arffman M, Dallio K, Anglé S, et al: Increased intima-media thickness in 11-year-old healthy children with persistent Chlamydia pneumoniae seropositivity. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26: 649.
43. Gale C: Maternal diet during pregnancy and carotid intima-media thickness in children. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26: 1877.
44. O'Rourque MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante GE: Clinical applications of arterial stiffness. Am J Hypertens 2002; 15: 426-444.
45. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al: Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension 2001; 37: 1236-1241.
46. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al: Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. Hypertension 2002; 39: 10-15.
47. Meaney E, Alva SF, Valdovinos RA, Vela RM, Allen T, Misra A, Madsen R: Increased arterial stiffness in children with a parental history of hypertension. Pediatr Cardiol 1999; 20: 203-205.
48. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al: Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial sitffness in the general population. Circulation 2006; 113: 664-670.
49. Mattace-Raso FUS, ven der Cammen TJM, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MADH, et al: Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam study. Circulation 2006; 113: 657-663.
50. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano AI, Gautier I, Laloux B, et al: Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. Stroke 2003; 34: 1203-1206.
51. Oren A, Vos LE, Uiterwaal CS, Gorissen WH, Grobbee DE, Bots ML: Adolescent blood pressure does not predict aortic stiffness in healthy young adults: the Atherosclerosis Risk in Young Adult (ARYA) study. J Hypertens 2003; 21: 321-326.
52. Schieken RM, Moskowitz WB, Bodurtha J, Mosteller M, Eaves L, Nance W: Aortic stiffness: a new Doppler echocardiographic measure predictive of systolic blood pressure in children. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 1297-1300.
53. Arnett D, Glasser S, McVeigh G, Prineas R, Finklestein S, Donahue R, et al: Blood pressure and arterial compliance in young adults: Minnesota Children's Blood Pressure study. Am J Hypertens 2001; 14: 200-205.

En la antigüedad, cuando la religión era fuerte y la ciencia débil, la humanidad confundía magia con medicina; hoy en día, cuando la ciencia es fuerte y la religión débil, la humanidad confunde la medicina con magia.

THOMAS SZASZ

Desenlace fatal en paciente con infarto agudo de miocardio y tormenta eléctrica

FRANCISCO J. FEMENIA, MAURICIO ARCE, FERNANDO PEÑAFORT, Téc. MARTIN ARRIETA

La tormenta eléctrica, definida como la aparición de episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que requieren múltiples choques eléctricos, puede desarrollarse durante el curso del infarto agudo de miocardio, transformándose en una grave complicación. A pesar de la realización de distintos tratamientos, el paciente puede morir. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 207-210**

Palabras clave: Infarto de miocardio. Tormenta eléctrica. Taquicardia ventricular. Fibrilación ventricular.

La tormenta eléctrica (TE) puede desarrollarse en diversos escenarios clínicos y transformarse en una emergencia médica por el alto índice de mortalidad que presenta. La mayoría de los casos reportados refieren a pacientes portadores de cardiodesfibrilador automático implantable (CDI). Uno de los sustratos más frecuentes para su aparición es la isquemia miocárdica y, en este contexto, se pueden elegir distintas opciones terapéuticas. Pero, a pesar de la ejecución adecuada de las mismas, el desenlace puede ser fatal.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino, 59 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes *mellitus* tipo 2 y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, es admitido en UCC por edema agudo de pulmón.

Al ingreso se evidenciaron cambios electrocardiográficos en cara anteroseptal (Figura 1) con troponina(+) por lo cual, una vez estabilizado el paciente, se realizó una cinecoronariografía que demostró enfermedad coronaria de múltiples vasos con un severo deterioro de la función ventricular izquierda, razón por la cual se indicó cirugía de revascularización coronaria, planificada para el séptimo día posterior a la internación. Además del tratamiento con vasodilatadores, diuréticos y bajas dosis de inotrópicos, se inició tratamiento antiarrítmico de impregnación con amiodarona EV, como protocolo de prevención de fibrilación auricular postoperatoria.

Al quinto día de internación el paciente presentó cuadro súbito de dolor precordial y disnea, con presencia, en el electrocardiograma (ECG), de extrasístoles frecuentes, algunas precoces, prolongación del intervalo QT, y episodios de taquicardia ventricular (TV) monomorfa no sostenida y episodios de TV tipo torsión de punta que degeneraban en fibrilación ventricular y que requirieron cardioversión eléctrica (Figura 2).

Se decidió realizar la revascularización coronaria de urgencia y durante el postoperatorio inmediato el paciente presentó cuadro de tormenta eléctrica. Se corrigió el medio interno con sulfato de magnesio y cloruro de potasio, logrando controlar el cuadro arrítmico con estimulacion eléctrica temporal, a una frecuencia cardíaca de 110-120 lat/min (Figura 3).

El paciente permaneció estable 48 horas y, a partir de ese momento, empeoró su estado hemodinámico y se reinició la TE, por lo cual se decidió soporte hemodinámico con balón de contrapulsación aórtica, evaluándose la posibilidad de trasplante cardíaco. Finalmente el paciente presentó un episodio de fibrilación ventricular (FV) refractaria, disociación electromecánica y posterior fallecimiento.

DISCUSION

La TE es definida como la ocurrencia de 3 o más episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular en un lapso de 24 horas, con repercusión hemodinámica y requerimiento de cardioversión y

Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología. Hospital Español de Mendoza.

Domicilio postal: Francisco J. Femenía. Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología. Hospital Español de Mendoza. San Martín 965. 5501 Godoy Cruz. Pcia. de Mendoza. Argentina.

e-mail: femenifavier@hotmail.com

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

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

Trabajo recibido: 15 de julio de 2009

Aceptado para su publicación: 20 de octubre de 2009

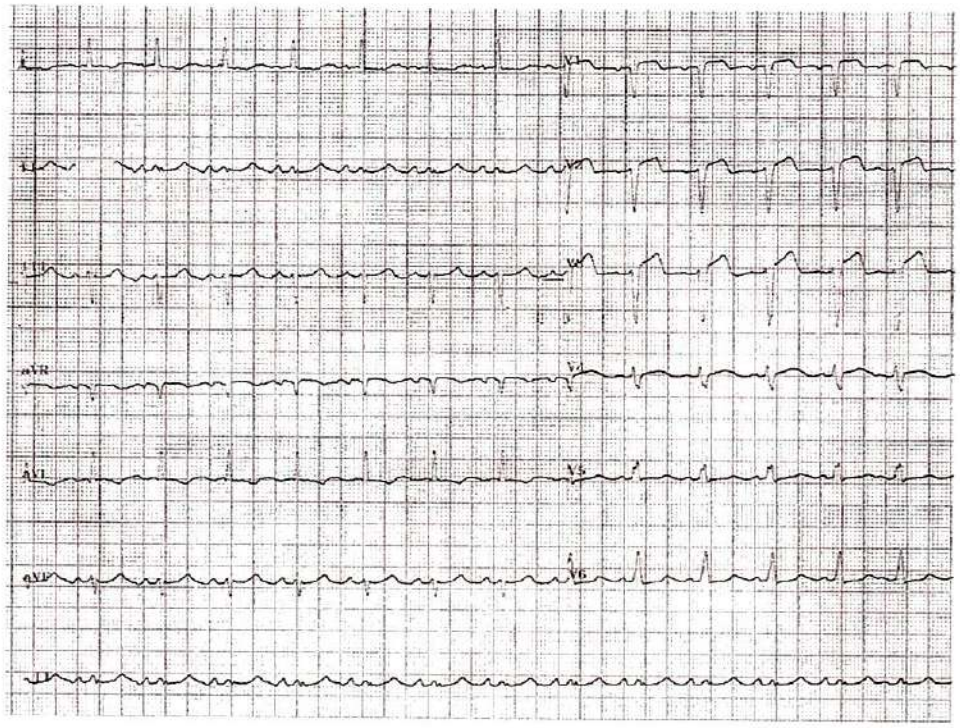


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Ritmo sinusal, FC: 100 lat/min. Intervalo QT corregido: 420 ms.

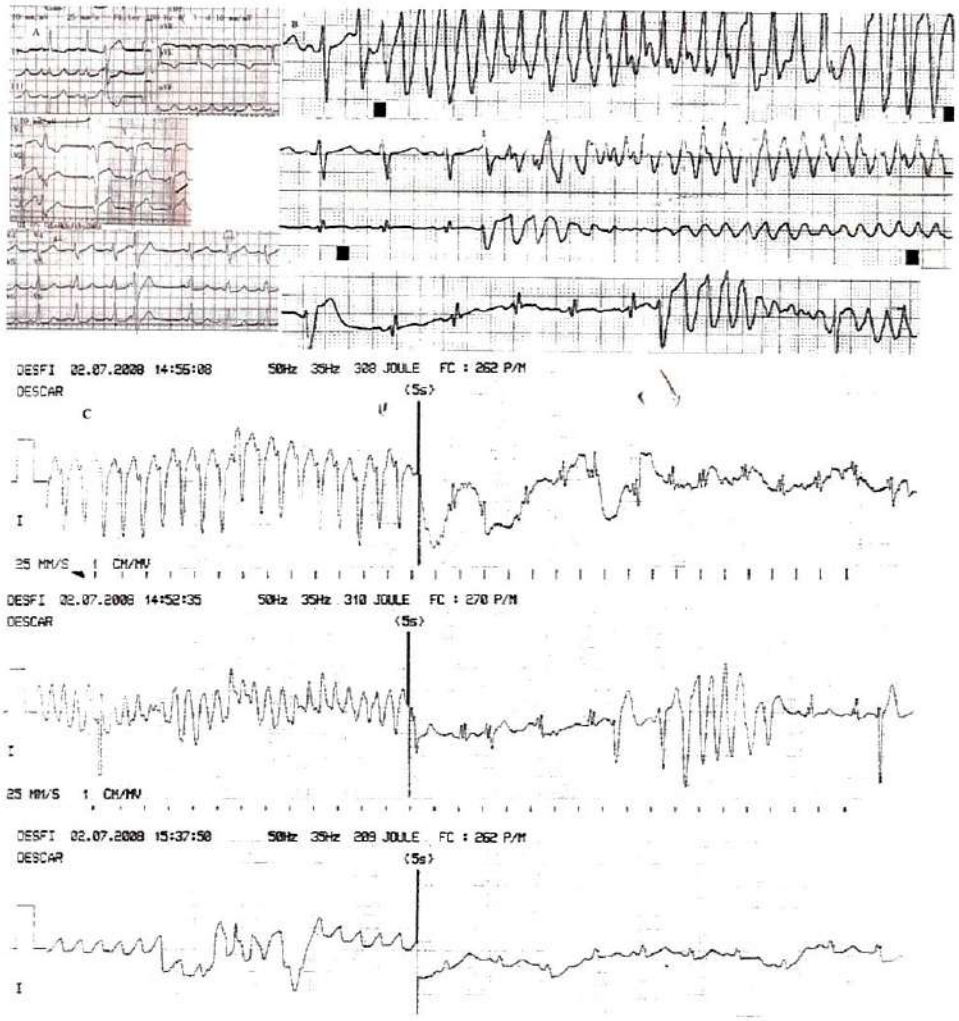


Figura 2. A. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Intervalo QT corregido: 480 ms, EV precoces. **B.** Registro de monitor con múltiples episodios de TV tipo TdP y FV. **C.** Episodios de TV/FV que requieren choques eléctricos múltiples.

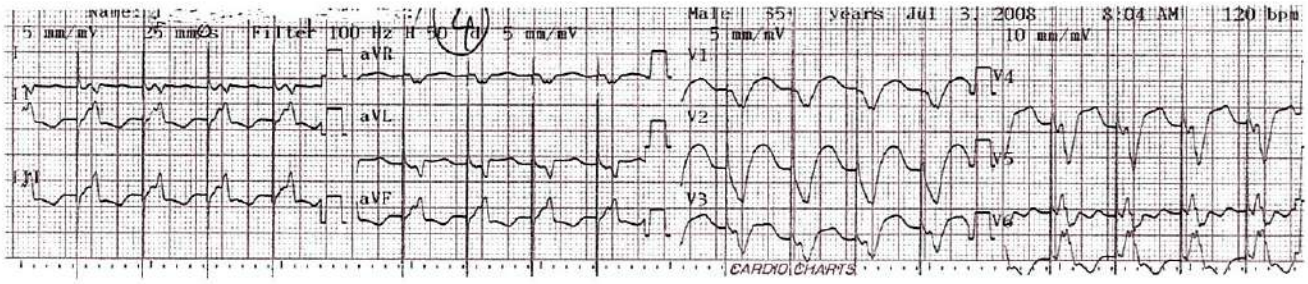


Figura 3. Estimulación epicárdica a una FC de 130 lat/min, consiguiendo por sobreestimulación el control de la TE.

desfibrilación[1,2] y constituye una situación de emergencia médica por el riesgo de mortalidad que conlleva[2]. La mayoría de los casos reportados se refieren a episodios de TE en pacientes portadores de CDI. Entre un 10% y un 20% de los portadores de CDI puede presentar TE, sin que se encuentre una causa desencadenante aparente, pero asociándose a un mayor grado de mortalidad.[2-6]

La aparición de múltiples episodios de TV/FV durante un breve lapso se relaciona con diversas causas, siendo las más frecuentes el infarto agudo de miocardio, los trastornos hidroelectrolíticos, la insuficiencia cardíaca aguda y las sobredosis de antidepresivos tricíclicos.

La mayoría de las arritmias que se desarrollan durante una TE son TV del tipo de torsión de punta (TdP), TV polimorfas y excepcionalmente FV.[2]

En un trabajo realizado por Gatzoulis y colaboradores[3] se informó que 4 de los 32 pacientes estudiados por TE presentaban evidencias de inestabilidad hemodinámica aguda asociada a *shock* cardiogénico e infarto de miocardio extenso, edema agudo de pulmón y bloqueo auriculoventricular de alto grado.

La presencia de isquemia miocárdica aguda constituye uno de los sustratos que con mayor frecuencia se asocia con la presencia de TE, interviniendo en su génesis dos mecanismos: la reentrada y la presencia de actividad automática gatillada, esta última muy rara pero con una mayor tasa de mortalidad cuando se presenta, dada la refractariedad al tratamiento[7].

En el caso que presentamos aquí, el sustrato evidente fue la presencia de isquemia miocárdica persistente, asociada con un severo deterioro de la función ventricular, con signos de falla cardíaca, agregándose un efecto proarrítmico (prolongación del intervalo QT) no deseado, producido por la administración de amiodarona. Sobre sustratos de esta índole se evidencian extrasístoles ventriculares precoces, con fenómeno de R/T que desencadenan episodios de TV tipo TdP que degeneran en FV, requiriendo múltiples choques eléctricos. La inestabilidad eléctrica, sumada a un miocardio deprimido y atontado, con deterioro paulatino del estado hemodinámico, transforma a esta situación en un peligroso círculo vicioso, difícil de controlar y con un alto índice de mortalidad. El desequilibrio hidroelectrolítico es otro factor precipitante en el desarrollo de TE, especialmente la hipocalemia, la hipomagnesemia y la hipocalcemia.[8]

Estas causas deben ser evaluadas en primera instancia y son potencialmente reversibles luego de ejecutar el tratamiento específico inmediato.

En nuestro paciente, a pesar de intentar modificar el sustrato isquémico mediante la revascularización coronaria, y de recomponer el medio interno, sólo se consiguió suprimir la TE con la estimulación cardíaca temporal a una frecuencia cardíaca de entre 110 y 130 lat/min. Ha sido informado en la literatura que la supresión por sobreestimulación (marcapaseo temporal) es muy útil en los pacientes en los que el tratamiento electrolítico y antiarrítmico no es efectivo.[7] La sobreestimulación permite homogeneizar la repolarización, disminuir la aparición de extrasístoles ventriculares y de marcapasos ectópicos. La estimulación ventricular en pacientes con deterioro de la función ventricular debería detenerse una vez estabilizado el cuadro arrítmico, en virtud de los potenciales efectos deletéreos de una estimulación asincrónica.

La utilización de amiodarona en altas dosis, asociada o no con betabloqueantes, es, en muchos casos, la primera elección terapéutica, pero sólo es efectiva en el 50-60% de los pacientes críticamente enfermos, y debe tenerse siempre en cuenta el potencial efecto proarrítmico[2].

Fuchs y colaboradores[9] han señalado que añadir un antiarrítmico de la clase IC al tratamiento con amiodarona fue más efectivo para tratar la recurrencia de TE, en pacientes portadores de CDI.

Otro factor importante que debe ser tenido en cuenta en la génesis de las arritmias en el contexto de una TE es la actividad simpática aumentada, por lo cual la utilización de anestésicos (como el propofol) cumpliría un papel importante ante la presencia de TE refractarias a otros tratamientos. De igual manera, en pacientes portadores de CDI y con frecuentes episodios de TE, se propone como alternativa terapéutica el bloqueo del ganglio estrellado para producir simpaticolisis.[10,11]

La ablación por radiofrecuencia es una muy buena opción terapéutica en pacientes refractarios a otros tra-

tamientos, pero puede ser extremadamente dificultosa en una situación de emergencia.[12,13]

Ante la refractariedad a los tratamientos instaurados, muchos de estos pacientes tienen finalmente indicación de trasplante cardíaco.[13]

SUMMARY

DEATH OF A PATIENT WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND ELECTRICAL STORM

Electrical storm, defined as recurrent multiple ventricular tachycardia or fibrillation episodes, requiring repeated electrical shocks, often occurs in patients with recent myocardial infarction, becoming a serious complication, where despite the implementation of various treatments, patient may die.

Key words: Myocardial infarction. Electrical storm. Ventricular tachycardia. Ventricular fibrillation.

Bibliografía

1. Jordaens LJ, Mekel JM: Electrical storm in the ICD era. Europace 2005; 7: 181-183.
2. Moulnik PK, Attar MN, Rose EL, Kaleei AA: Successful resuscitation of a patient with electrical storm. Emerg Med J 2003; 20: 1-3.
3. Gatzoulis AK, Andrikopoulos GA, Apostolopoulos T, Sotiropoulos F, Zervopoulos G, Antoniou J, et al: Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapyu. Europace 2005; 7: 184-192.
4. Villacastin J, Almendral J, Arenal A, et al: Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-defibrillators. Circulation 1996; 93: 753-762.
5. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfroe EG, Follmann D, Gold M, et al: Electrical storm presages nonsudden death: the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. Circulation 2001; 103: 2066-2071.
6. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, et al: Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15: 1265-1270.
7. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Simatani Y, Mitsuba N, et al: Temporary overdriving pacing as an adjunct to antiarrhythmic drug therapy for electrical storm in acute myocardial infarction. Circ J 2005; 69: 613-616.
8. Occhetta E, Bortnik M, Magnani A, Francalacci G,Vassanelli C: Primary hyperparathyroidism and arrhythmic storm in a patient with an implantable cardioverter defibrillator for primary prevention of sudden death. Europace 2004; 6: 184-188.
9. Fuchs T, Groysman R, Meilichov I: Use of a combination of class III and class Ic antiarrhythmic agents in patients with electrical storm. Pharmacotherapy 2008; 28: 14-19.
10. Burjorjee JE, Milne G: Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. Can J Anesth 2002; 49: 973-977.
11. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM: Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. Circulation 2000; 102: 742-747.
12. Bansch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al: Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. Circulation 2003; 108: 3011-3016.
13. González SD, Castellanos R, Osatinsky M, Salica G, Lozano : Tormenta arrítmica en paciente con miocardiopatía chagásica. Manejo clínico y ablación por radiofrecuencia como alternativa terapéutica. Rev Fed Arg Cardiol 2008; 37: 163-168.

Nada incita más a cometer crímenes por dinero que una gran pobreza o una gran riqueza.

CECIL PERNOT

Reentrada intranodal atípica: doble respuesta ventricular asociada con activación retrógrada izquierda

JUAN P. MONTES*, LUIS D. BARJA†, GRACIELA M. M. PELLEGRINO, DANIEL F. ORTEGA‡, EMILIO LOGARZO*, Téc. NICOLAS MANGANI*

Existen presentaciones poco habituales de la taquicardia supraventricular por reentrada intranodal, con anatomía y fisiología particulares. Presentamos el caso de una paciente con arritmia supraventricular refractaria a drogas antiarrítmicas, que fue sometida a un estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia. Se evidenció comportamiento anterógrado, con doble respuesta ventricular ante la extraestimulación auricular programada, con desencadenamiento de la arritmia y activación retrógrada excéntrica durante esta, con mayor precocidad hacia la región posterior del anillo mitral (salida izquierda), siendo la misma mapeada a nivel del anillo mitral transcomunicación interauricular. La aplicación en zona de vía lenta (lado derecho) provoca la desaparición de la fisiología descripta, con imposibilidad de desencadenar arritmias, confirmando el diagnóstico de reentrada intranodal. El comportamiento de doble respuesta ventricular asociada con una salida izquierda es una presentación muy poco habitual de reentrada intranodal. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 211-215**

Palabras clave: Doble vía nodal. ICE. Ablación por radiofrecuencia. Reentrada atípica.

Las taquicardias por reentrada intranodal se manifiestan habitualmente con una secuencia lenta-rápida (forma común) en la conducción auriculoventricular (AV) y ventriculoauricular (VA) respectivamente, siendo esta la forma más habitual de manifestación clínica de una doble vía nodal AV, cercana al 80%.[1] Esta forma suele presentar una salida VA por la vía rápida hacia la zona cercana al haz de His (forma de salida anterior) y, menos frecuentemente, una salida cercana al seno coronario (forma de salida posterior).[2,3]

Las llamadas rápida-lenta, con una verdadera inversión del circuito con activación VA hacia la boca del seno coronario a través de la vía lenta, representan entre un 10% y un 15% de las doble vía nodal AV.

Otras formas menos frecuentes suelen usar circuitos con utilización de tres vías y otras vías de localizaciones anatómicas atípicas.[4-6] La asociación de una doble respuesta ventricular con salida izquierda nos motivó a la descripción de este reporte.

CASO CLINICO

Paciente de 36 años, sexo femenino, con antecedentes de hipertensión arterial leve, sin otros factores de riesgo coronario, con múltiples episodios de taquicardias paroxísticas supraventriculares a partir de 1992. En varias oportunidades, especialmente en los meses inmediatamente anteriores a esta consulta, se había evidenciado, mediante electrocardiograma (ECG), taquiarritmia con QRS angosto de larga duración sintomática por palpitaciones y mareos.

El ECG *basal* mostró ritmo sinusal, conducción AV e intraventricular normal, sin alteraciones. El ECG *en taquiarritmia* reveló una frecuencia cardíaca de 140 lat/min, QRS angosto, inscripción de ondas auriculares con un RP de 120 mseg y PR de 320 mseg, siendo negativa en DI, DII, DIII, A VF, V4 a V6, y positiva en AVL (Figura 1). El Holter de 24 horas mostró múltiples episodios autolimitados de TSV de características semejantes a las observadas en el ECG, desencadenadas por extrasístoles supraventriculares. El ecocardiograma fue normal.

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias, Electrofisiología y Dispositivos Implantables. Hospital Universitario Austral (HUA).

* *Staff* del Servicio de Arritmias.

† Jefe de Electrofisiología.

‡ Jefe del Area de Dispositivos Implantables.

Dirección postal: Luis D. Barja. Jefe del Servicio de Electrofisiología. Hospital Universitario Austral. Av. Juan Domingo Perón 1500. 1635 Derqui. Pilar. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: lbarja@cas.austral.edu.ar

barja@arnet.com.ar

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

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

Trabajo recibido: 1 de julio de 2009.

Aceptado para su publicación: 26 de octubre de 2009.

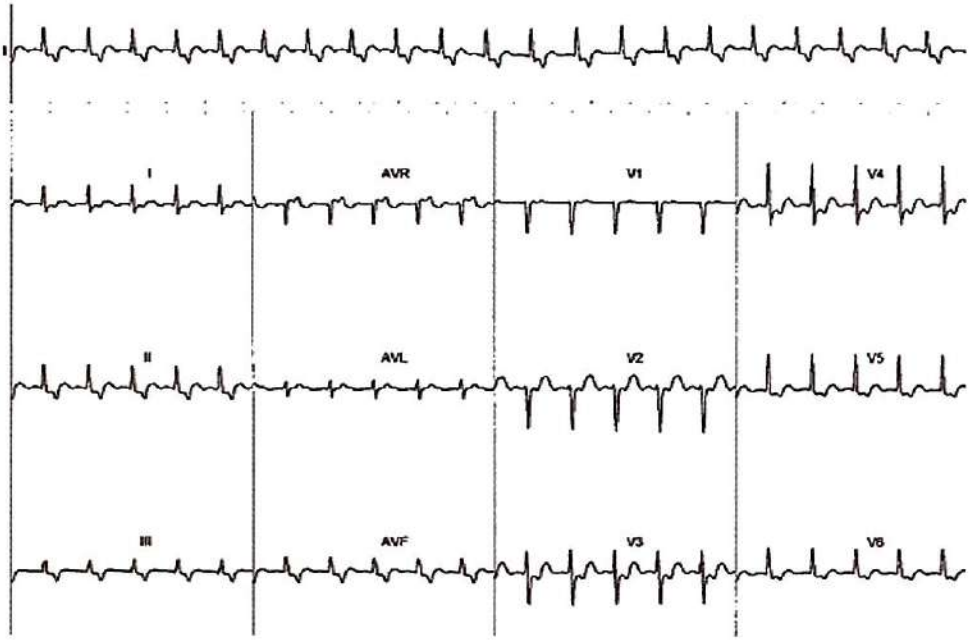


Figura 1. ECG durante la taquicardia supraventricular.

La paciente recibió tratamiento con diversas drogas antiarrítmicas, excepto amiodarona. Ante la falta de efectividad del tratamiento y la continuidad de los episodios, se decidió realizar estudio electrofisiológico, con eventual ablación por radiofrecuencia.

Estudio electrofisiológico

El diagnóstico presuntivo fue taquicardia ortodrómica a través de un haz accesorio auriculoventricular izquierdo, taquicardia por reentrada intranodal atípica, taquicardia auricular o taquicardia tipo Coumel, en relación con la descripción electrocardiográfica.

Durante el estudio electrofisiológico se colocaron catéteres de mapeo convencionales multipolares en el seno coronario, el His y el VD. Se observó el desencadenamiento espontáneo y sostenido de una taquicardia de iguales características electrocardiográficas que las clínicas. Un análisis detallado de los registros intracavitarios evidenció conducción anterógrada a través del sistema AV de conducción con inscripción del haz de His, con un AV de 380 mseg y conducción retrógrada VA de 120 mseg con activación hacia el SC 56 (Figura 2), localizado en la cara posterior del anillo mitral a 2 cm de la boca del seno coronario. La extraestimulación desde la punta del VD, para evaluar el comportamiento auricular durante el His refractario, evidenció ausencia de adelantamiento de las aurículas. Ante la intolerancia referida por la paciente, se procedió a interrumpir la arritmia con estimulación ventricular programada, confirmando la participación de un mecanismo reentrante.

Inmediatamente se realizó la estimulación programada en AD con extraestímulos progresivamente más precoces, para evaluar su desencadenamiento. Con un S2 de 380 mseg se observó una doble respuesta ventricular con His previo como manifestación de la conducción a través de una vía rápida con AV de 200 mseg y vía lenta con un AV de 540 mseg, con

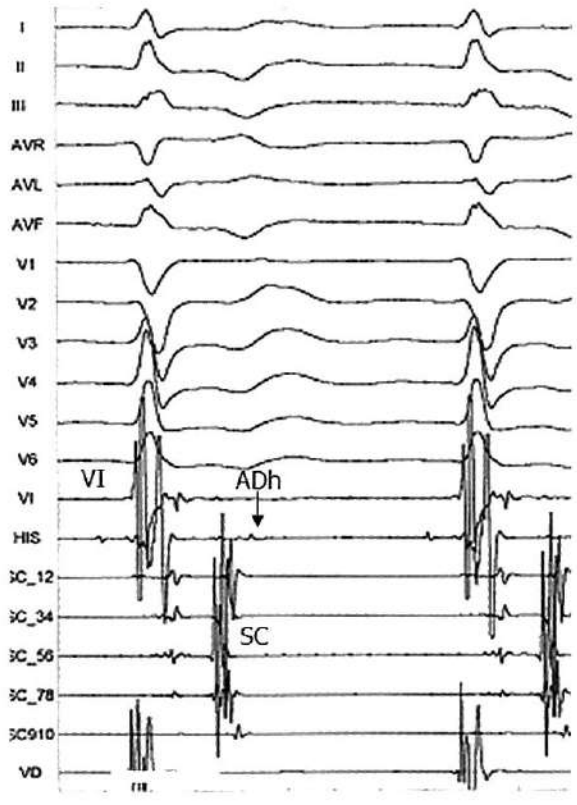


Figura 2. Mapeo de la conducción retrógrada durante la TSV. Adh: aurícula derecha hisiana. VI: catéter en anillo mitral posterior. SC: seno coronario. 9-10: boca. 5-6: cara posterior. 1-2: cara lateral.

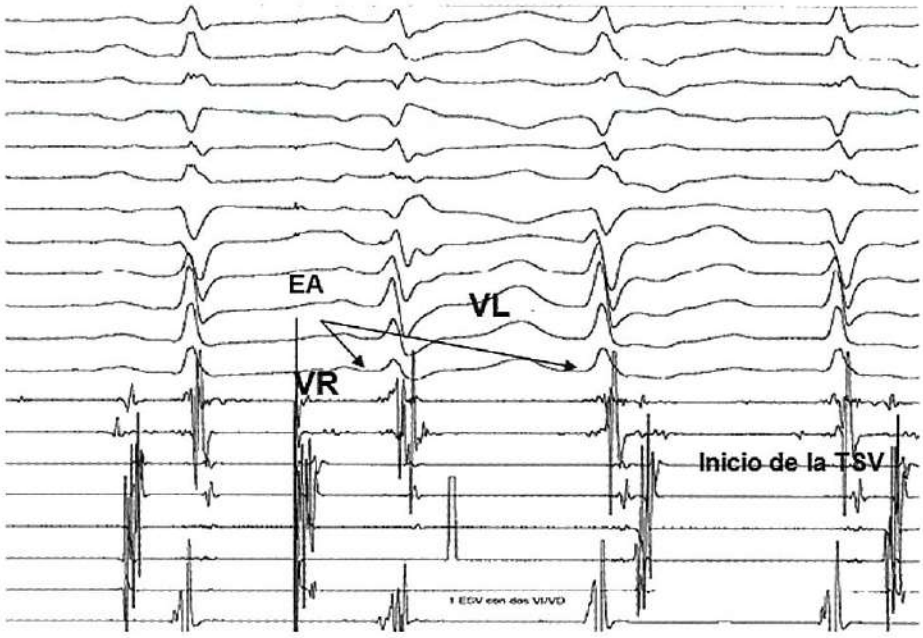


Figura 3. Doble respuesta ventricular con estimulación auricular programada. EA: extraestímulo auricular. VL: vía lenta. VR: vía rápida.

inicio de la taquiarritmia de características iguales a la previa (Figura 3).

Este mecanismo anterógrado de doble respuesta ventricular e inicio de la taquiarritmia se evidenció de manera constante con la extraestimulación a un ciclo específico.

En esta oportunidad, la taquiarritmia supraventricular presentó ligeros cambios del RR relacionados con variaciones de la conducción, con igual secuencia VA de activación auricular izquierda hacia la pared posterior.

La estimulación ventricular programada desde el ventrículo derecho durante el ritmo sinusal demostró una conducción retrógrada VA concéntrica con mayor precocidad hacia el haz de His, sin posibilidad de cambiar esta secuencia de activación con ciclos y sitios distintos de estimulación del VD.

Dado que la paciente presentaba comunicacion interauricular se decidió el mapeo del anillo mitral, para confirmar una conducción VA con mayor precocidad hacia la aurícula izquierda a nivel posterior. Se demostró una VA de 100 mseg con mayor precocidad en esa zona, 2 cm dentro de la boca del seno coronario (imagen siempre evaluada bajo radioscopia). La estimulación desde el VI mostró igual patrón excéntrico de activación auricular que la taquiarritmia. Ante la sospecha de una vía accesoria se realizaron dos aplicaciones de radiofrecuencia sobre el plano del anillo mitral con relación A/V 1:1 y VA más corto ubicado en la cara posterior, que **no** interrumpieron la taquicardia.

Se reevaluó la fisiología de doble vía con la reproducción constante de la doble respuesta ventricular ante la estimulación auricular con inicio de taquicardia. Se decidió realizar el mapeo más detallado de la zona posteroseptal inferior de la aurícula derecha con la realización de ecografía intracardíaca (ICE) mediante un catéter Ultra ICE 9 Mhz Boston-Scientific, dada la sospecha de malformación del seno coronario, evidenciada por la posibilidad de la colocación de múltiples catéteres en el mismo. El ICE mostró un ostium del seno coronario dilatado, de 20 mm de diámetro ostial.

Se mapeó esa zona en busca de potencial de vía lenta y, una vez localizado, se realizó una aplicación de radiofrecuencia modo temperatura mediante un catéter Blazer II EPT con termistor, obteniéndose el inmediato corte de la taquicardia y la aparición de ritmo activo de la unión.

Luego de 30 minutos de espera, se decidió la reevaluación del procedimiento, observándose:

1) pérdida de la fisiología de la doble estimulación ventricular por vía rápida y lenta sin ninguna evidencia de ritmos hisianos o auriculares que pudieran, en forma retrospectiva, hacer sospechar un escape nodal;

2) cambio de punto de Wenckebach;

3) imposibilidad de reinducción de la taquiarritmia supraventricular, incluso administrando isoproterenol;

4) conducción retrógrada VA desde la punta de VI con pérdida del patrón "más excéntrico", evidenciado en la preablación, y conducción a través de la vía rápida hacia la zona hisiana de la AD.

DISCUSION

Son abundantes las descripciones de taquicardias paroxísticas por reentrada intranodal con características funcionales no típicas, con participación de una vía lenta-rápida. Existen circuitos no habituales lento-rápido con salida posterior (forma de salida posterior) cercano al seno coronario[2,3], pudiendo tratarse, en al-

gunos casos, de una salida a través de una tercera vía y no de una verdadera inversión en la secuencia de activación[5], y, menos frecuentemente, las llamadas rápida-lenta, con una verdadera inversión del circuito con activación VA hacia la boca del seno coronario a través de la vía lenta. También se mencionan vías lentas-lentas[6] y rápidas-rápidas[5]. Dentro de las formas atípicas se han descripto también aquellas con un patrón de activación excéntrico de la conducción retrógrada[7,8], respuestas duales ventriculares de conducción AV, vías rápidas en localización baja, vías lentas cercanas al His[9], y formas múltiples de vías lentas, siendo estas series de formas atípicas las que representan un mayor desafío terapéutico.

En el caso que presentamos, se evidenció un comportamiento anterógrado y retrógrado poco habitual. La presencia de una doble respuesta ventricular ante un extraestímulo auricular, descripta por diversos grupos en el mundo, es una forma poco frecuente de inducción de taquiarritmia reentrante nodal, pero bastante específica para su diagnóstico[10-13]. Para que este fenómeno se presente es necesario que las dos vías participantes manifiesten diferencias extremas de conducción y de períodos refractarios, y un alto grado de "independencia" entre ellas, de manera de no presentar ninguna posibilidad de conducción cancelada parcial o "modulación" de una sobre la otra. Otros autores prefieren una explicación de estas dobles respuestas a través de cambios del tono vagal, siendo suprimidos con la denervación farmacológica[11].

La conduccion retrógrada ventriculoauricular durante la taquicardia, al igual que con la estimulación desde VI, presentó una activación "algo excéntrica" hacia la cara posterior del anillo mitral, y desde el ventrículo derecho demostró una conducción concéntrica (fenómeno infrecuente, pero descripto, de comportamiento de algunas vías accesorias izquierdas). La posibilidad de hacer un fácil mapeo transeptal (CIA) nos dio la posibilidad de mapear esta salida izquierda.

La confirmacion del comportamiento de doble respuesta ventricular y la activación hacia el anillo mitral, descripta en varios reportes como "salida excéntrica a AI de doble vía nodal"[8-14], nos llevó al mapeo sobre una zona posteroseptal derecha con evidencia de potenciales de vía lenta, con la intención de ablacionarla.

La aplicación de radiofrecuencia en dicha zona, con interrupción de la taquiarritmia, es una comprobación indudable de reentrada por doble vía nodal como participante indispensable del circuito.

Luego de realizarla se demostró: 1) la imposibilidad de reinducción de la taquiarritmia; 2) la desaparición del mecanismo de doble vía nodal anterógrada, con la pérdida de la doble respuesta ventricular; 3) el cambio de la conducción retrógrada del patrón excéntrico hacia una activación concéntrica anterior a través de la vía rápida (cercana al His) ante la estimulación desde el VI.

Estos cambios se explican por la aplicación de radiofrecuencia sobre una vía nodal lenta anatómicamente larga (hallazgos observados por otros autores[8,15]) con implantación anómala hacia adentro del seno coronario o de una tercera vía cercana a la vía lenta que participe del circuito, habiendo ablacionado ambas en una inserción auricular derecha por lo cual no se induce más la arritmia. Es probable que estos fenómenos fisiológicos se deban a alteraciones anatómicas, como se evidenció en nuestro caso, con una dilatación anormal de la boca y el primer segmento del seno coronario, evidenciados mediante ecocardiografía intracardíaca, quizás por "mayor" separación y el aislamiento "anatómico" de la vía lenta sobre la rápida.

SUMMARY

AN ATYPICAL AV NODAL REENTRY TACHYCARDIA: DOUBLE VENTRICULAR RESPONSE WITH ECCENTRIC RETROGRADE LEFT-SIDED ACTIVATION

Some supraventricular intranodal reentry tachycardias (SVT) show special physiology and anatomy.

An electrophysiological study and radiofrequency ablation were performed in one patient whose SVT was refractory to antiarrhythmic drugs. The atrial programed stimulation provoked double ventricular response and induced SVT. Retrograde conduction was eccentric during tachyarrhythmia. Posterior mitral ring zone was activated at first (left exit).

The ablation was performed in the slow pathway zone (right side); the above mentioned physiology disappeared so SVT was noninducible. Therefore SVT diagnosis was confirmed.

Functional-anatomic alterations in the atrioventricular conduction pathways may cause this very special behaviour.

Key words: *Radiofrequency ablation. ICE. Atypical nodal reentry.*

Bibliografía

1. Wilber DJ, Koop DP, Olshansky B, et al: Spectrum of atrioventricular nodal reentry (Abstract). J Am Coll Cardiol 1993; 21: 281A.
2. Mc Guire MA, Yip AS, Lau KCh, Richards DA, Uther JB, Ross DL: Posterior (atypical) atrioventricular functional reentrant tachycardia. Am J Cardiol 1994; 73: 469-477.
3. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Cheng CC, Chiou CW, Lee SH, et al: Electrophysiologyc characteristics and radiofrequency catheter ablation in patients with multiple atrioventricular nodal reentry tachycardias. Am J Cardiol 1996; 77: 52-58.
4. Pedroza C, Giniger A, Suárez J, Lapuente A, Posse R: Taquicardia supraventricular con ritmo cardíaco apareado por presencia de triple vía nodal auriculoventricular, coexistiendo con taquicardia ventricular por reentrada His Purkinje. Rev Argent Cardiol 1983; 51: 102-110.
5. Wu D, Yeh CC, Wen MS, Lin FC: Double loop figure of eight reentry as the mechanism of multiple atrioventricular node reentry tachycardias. Am Heart J 1994; 127: 83-95.
6. Baerman JM, Wang X, Jackman W: Atrioventricular nodal reentry with and anterograde slow pathway and retrograde slow pathway (Abstract). J Am Coll Cardiol 1991; 18: 338A.
7. Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, et al: Atypical atrioven-

tricular node reciprocating tachycardia masquerading as a tachycardia using a left sided accesory pathway. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 218-225.
8. Sakabe K, Wakatsuki T, Fujinaga H, Oishi Y, Ikata J, Toyoshima T, Hiura N, et al: Patient with atrioventricular node reentrant tachycardia with eccentric retrograde left-sided activation: treatment with radiofrequency catheter ablation. Jpn Heart J 2000; 41: 227-234.
9. Evans SJ, Blumberg SM, Sheinman MM: A nodeventricular fiber associated with dual AV nodal conduction, AV nodal reentrant tachycardia, and anterior location of the slow AV nodal pathway. PACE 1999; 22: 119-122.
10. Ruiz Granell R, García Civera R, Morell Cabedo S, Sanjuán Mañez R, Botella Solana S, López Merino V: Interpretación de trazados en electrofisiología cardíaca clínica. Mc Graw-Hill-Interamericana 2000; pp 121-122.
11. Ajiki K, Murakawa Y, Yamashita T, Oikawa N, Sezaki K, Kotsuka Y, Furuse A, et al: Noreentrant supraventricular tachycardia due to double ventricular response via dual atrioventricular nodal pathways. J Electrocardiol 1996; 29: 155-160.
12. Neumann T, Shulte B, Pitschner HF, Neuss H, Hamm C, Neuzner J: Double ventricular excitation in dual atrioventricular node conduction physiology: catheter ablation of the slow conduction pathway of the dual atrioventricular node (Abstract). Z Kardiol 2000; 89: 1014-1028.
13. Soberna C, Cohen M, Dhakam S, Fazio J: Symptomatic atrioventricular dual pathway double response: role for slow pathway ablation. PACE 1999; 22: 958-961.
14. Yano K, Horikawa T, Hirao K, Miyasaka N, Kawara T, Hiejima K, Suzuki F: Slow-fast form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with eccentric retrograde left-sided activation. Jpn Heart J 1999; 40: 655-664.

El hombre es la única criatura que no se contenta con dejar que las cosas sean como son, y está siempre tratando de cambiarlas. Una vez que lo logra, raramente se siente satisfecho con los resultados. ALDOUS HUXLEY

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Wenckebach desencadenado por mefloquina

JORGE A. FIGUEROA*, JOSE L. SERRA†, ROBERTO COOKE‡, FERNANDO DAGHERO§

La mefloquina es una droga utilizada en la profilaxis y tratamiento del paludismo. Posee efectos cardiovasculares adversos poco frecuentes, entre los que se han descripto alteraciones en la conducción auriculoventricular. Presentamos un paciente masculino de 26 años, quien consultó por astenia, malestar general y palpitaciones en el contexto de profilaxis antipalúdica con mefloquina debido a su actividad de viajero. No presentaba antecedentes de relevancia. El electrocardiograma mostró bloqueo auriculoventricular tipo Wenckebach. Se realizaron estudios, descartándose otras presuntas etiologías. Se realizó tratamiento de soporte, recuperando paulatinamente una conducción auriculoventricular normal luego de suspendida la droga. Se analiza brevemente la relación etiopatogénica entre mefloquina y bloqueo auriculoventricular. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 216-219**

Palabras Clave: Mefloquina. Bloqueo auriculoventricular. Cardiotoxicidad.

Paciente masculino, 26 años, oriundo de Estados Unidos, que consultó por astenia, malestar general y palpitaciones aisladas e irregulares de 24 horas de evolución, sin otros síntomas. No presentó antecedentes patológicos relevantes. Refirió haber estado viajando, durante los dos meses previos, por Vietnam y Nueva Zelanda, sin contraer enfermedad alguna y asintomático hasta el día previo a esta consulta, durante el cual voló desde ese país a Córdoba (Argentina).

Había recibido mefloquina 250 mg/semana durante las últimas 10 semanas como profilaxis antipalúdica, habiendo realizado la última toma 4 días antes de su consulta. Aseguró no haber recibido ningún otro fármaco o droga en todo ese tiempo.

En el examen físico se constató bradisfigmia irregular de 42 lat/min promedio. El resto del examen físico fue totalmente normal y el paciente se encontraba afebril. Se realizó radiografía de tórax y estudios de laboratorio: citológico, estudio de coagulación, plaquetas, función renal, ionograma, glucemia, hepatograma, enzimas cardíacas (CPK, CPKmb, TnT y PCR), todos dentro de límites normales.

El electrocardiograma (ECG) al ingreso (Figura 1) mostró bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado tipo Wenckebach, con secuencia AV 3:2. Una frecuencia auricular de 60 lat/min y un intervalo QT de 440 mseg. Presentó prolongación progresiva del intervalo PR hasta la 3ª onda P, la cual se bloqueaba.

Se internó al paciente y se instauró tratamiento de soporte, con suspensión de la mefloquina previa interconsulta con el Servicio de Infectología, que descartó paludismo. El ecocardiograma Doppler no evidenció cardiopatía estructural. La serología resultó negativa para microorganismos causantes de afectación miopericárdica. Evolucionó estable hemodinámicamente y asintomático luego de 72 horas de reposo.

En el ECG en días posteriores a la internación se observó que alternaba entre BAV tipo Wenckebach y BAV de primer grado durante la realización de maniobras simpaticotónicas (ejercicios musculares) (Figura 2).

El test con atropina (0,04 mg/kg) mostró lo mismo: pasó de BAV de segundo a primer grado. Se decidió realizar resonancia magnética nuclear cardíaca con gadolinio, que no mostró signos compatibles con miocarditis u otro tipo de cardiopatía.

A los 5 días de internación se realizó prueba ergométrica (Figura 3) en cinta, con protocolo de Bruce. Se ejercitó 8,30 minutos con buena tolerancia al esfuerzo, alcanzando 12,4 Mets. La frecuencia cardíaca (FC)

Unidad Cardiovascular. Sanatorio Allende (Córdoba).
* Médico Residente de Cardiología de Segundo Año.
† Médico Cardiólogo. Jefe del Departamento de Electrofisiología.
‡ Jefe de Unidad Coronaria.
§ Cardiólogo Pediatra Ecocardiografista.
Dirección postal: Jorge A. Figueroa. Sanatorio Allende. Unidad Cardiovascular. Hipólito Irigoyen 384. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.
e-mail: jorgealefigueroa@hotmail.com
Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar
Trabajo recibido: 15 de agosto de 2009.
Aceptado para su publicación: 5 de noviembre de 2009.

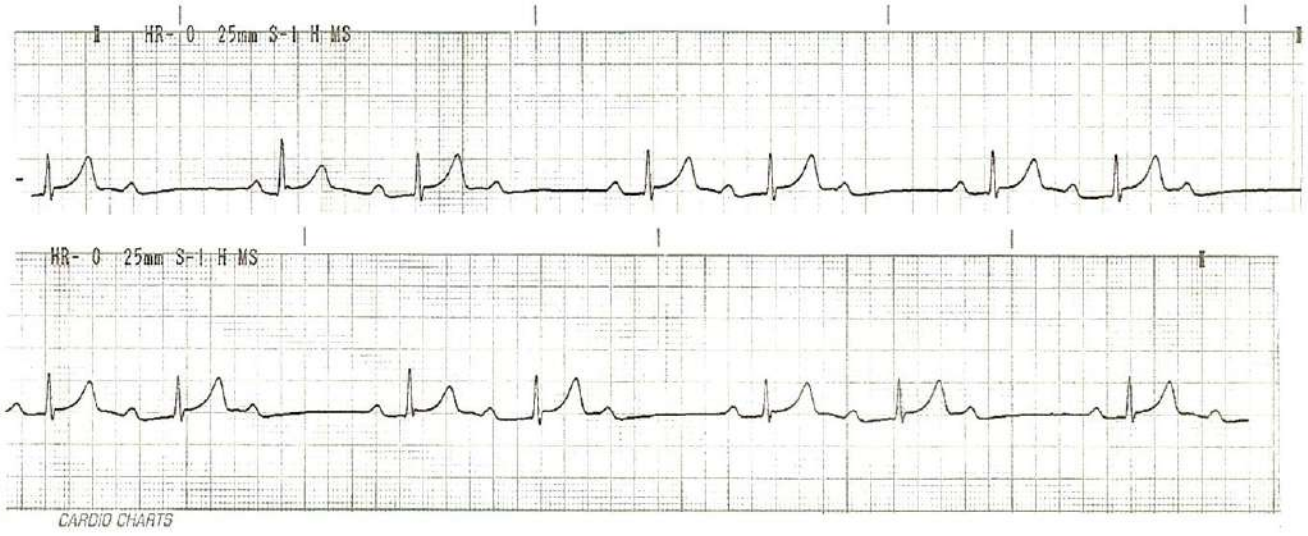


Figura 1. ECG al ingreso. BAV de segundo grado 3:2.

inicial de 61 lat/min alcanzó un máximo de 146 lat/min (75% de la FC teórica máxima). Presentó adecuada curva tensional. La prueba fue interrumpida debido a fatiga. Presentó BAV tipo Wenckebach en el reposo, el cual se transformó en BAV de primer grado, asintomático, al incrementar su FC a 131 lat/min.

Luego de 6 días de internación, el paciente fue dado de alta con un ritmo electrocardiográfico que evidenciaba BAV de primer grado, estable hemodinámicamente y asintomático, y regresó a su país. Se nos comunicó que a las 3 semanas continuaba asintomático con BAV de primer grado. En el control a los 45 días, el ECG

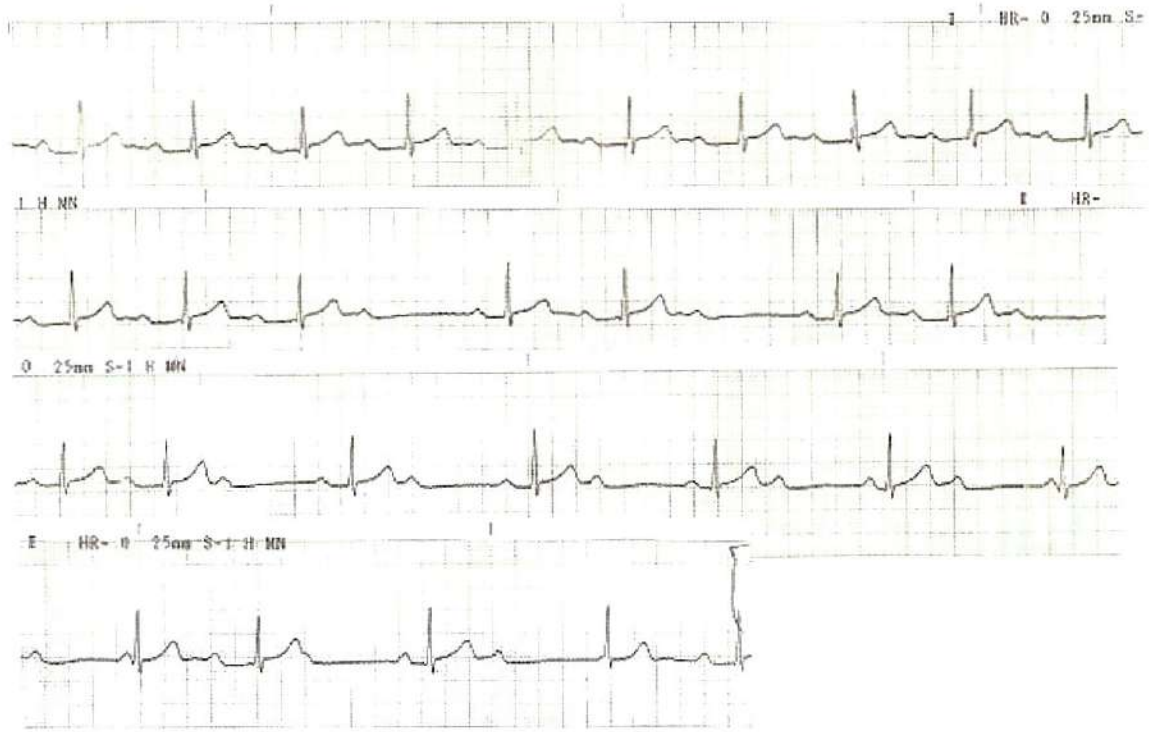


Figura 2. ECG con flexiones abdominales en la cama. **1)** Primera tira de ECG = inmediata postejercicio: conducción 1:1. LC = 840-860 mseg. P-R = 370 mseg. BAV de 1er grado. En los segundos y minutos siguientes: **2)** Segunda tira-BAV tipo Wenckebach 3/2. **3)** Tercera tira-Bloqueo 3/2 y luego 2/1, con arritmia sinusal ventriculofásica. **4)** Cuarta tira-BAV con escapes nodales (penúltima R).

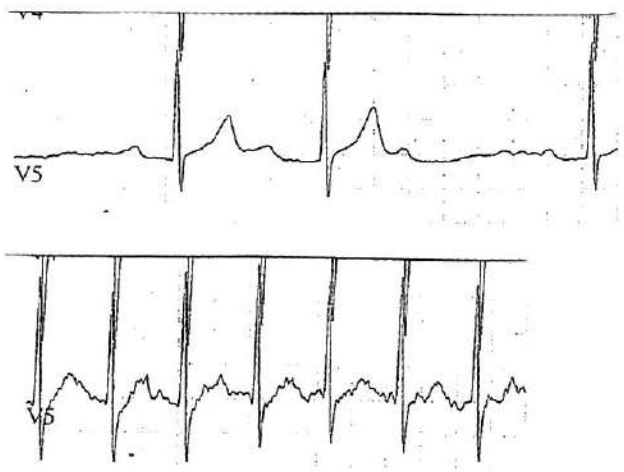


Figura 3. Test de esfuerzo. **Arriba:** ECG basal (FC: 61 lat/min): BAV tipo Wenckebach. **Abajo:** ECG en esfuerzo (FC: 131 lat/min): BAV de primer grado.

mostró ritmo sinusal con conducción auriculoventricular (AV) normal.

DISCUSION

El paciente cuyo caso tratamos aquí presentó como único antecedente la medicación con mefloquina. Los estudios realizados descartaron otras patologías que podrían causar el trastorno en la conducción AV, como miocarditis u otro tipo de miocardiopatía. El BAV fue transitorio y desapareció a las 7 semanas, lo cual podría haberse debido a la vida media larga del fármaco. Presentó mejoría en la conducción AV con el ejercicio (incremento del tono simpático) y la atropina, de lo cual se puede inferir la presencia de un BAV a nivel del nodo AV que, por lo general, es de buen pronóstico.

El paludismo es una histohemoparasitosis causada por protozoos del género *plasmodium* que, *per se*, produce alteraciones cardiovasculares (hipotensión arterial, bradicardia, QT largo) que pueden ser confundidas con reacciones propias de los fármacos antipalúdicos.[1]

Entre los diferentes antipalúdicos, los derivados de la quinina pueden producir afectación cardiovascular significativa. Los efectos son hipotensión ortostática y prolongación de la despolarización ventricular, pero sólo la quinidina y la halofantrina poseen efectos significativos sobre la repolarización ventricular, pudiendo prolongar el QT e incluso producir muerte súbita.[1] La quinidina produce inhibición variable de los canales de K responsables de la repolarización ventricular.[2] Entre las drogas que pueden causar depresión de la conducción auriculoventricular, la mefloquina posee escasa incidencia, siendo la halofantrina uno de los antipalúdicos que producen mayor incidencia: hay casos descriptos de BAV de segundo grado tipo Wenckebach.

La mefloquina (4-aminoquinolina metanol) es un antipalúdico sintético relacionado con la quinina, que actúa contra las formas intraeritrocitarias de los parásitos, siendo su mecanismo de acción poco clara. Es utilizado en profilaxis y tratamiento del paludismo. Se administra por vía oral, fijándose a proteínas, y tiene una vida media prolongada (2 a 4 semanas) con eliminación hepática. La profilaxis se realiza con 5 mg/kg una vez por semana, desde una semana antes de arribar al área endémica y hasta 4 semanas posteriores a la estadía en dicha área. Entre sus contraindicaciones se describen alteraciones preexistentes en la conducción AV, uso concomitante con halofantrina y con drogas que puedan prolongar el QT. Entre los efectos adversos cardiovasculares se mencionan: hipotensión e hipertensión arterial, angor, taquicardia, palpitaciones, síncope, pulso irregular, extrasístoles, bradicardia y, en casos aislados, alteraciones de la conducción auriculoventricular.[3-5] No hay suficiente evidencia objetiva de cardiotoxicidad por mefloquina, a pesar de reportes de bradicardia-hipotensión y casos aislados de arritmias en pacientes predispuestos.[1,6,7] Produce escasa prolongación del QT y sus mayores efectos adversos se producen al asociarla con halofantrina.[1] En modelos animales se observó que la mefloquina puede actuar sobre los canales de calcio tipo L produciendo inotropismo negativo.[1,8]

En algunos estudios se ha observado, fundamentalmente en ratones, que la mefloquina bloquea algunas uniones *gap* en el nódulo AV, siendo este efecto específico a algunas conexinas.[9-11] Este bloqueo puede deteriorar la conducción a través del nodo AV y originar diversos grados de BAV. En la literatura se han reportado casos aislados con alteración en la conducción AV debida a profilaxis con mefloquina.[12]

Se concluye que la mefloquina, debido a su efecto a nivel del nodo AV, pudo haber sido la causante del BAV de segundo grado tipo Wenckebach en nuestro paciente, efecto que se interrumpió una vez finalizado el de la droga.

SUMMARY

SECOND DEGREE ATRIOVENTRICULAR BLOCK, WENCKEBACH TYPE, TRIGGERED BY MEFLOQUINE

Mefloquine is a drug used in the prophylaxis and in the treatment of malaria. It is infrequently related to relevant cardiovascular adverse events. Among them, alterations in the atrioventricular conduction have been described.

We present a male patient, aged 26, who consulted for asthenia, general discomfort and palpitations in the context of antimalarial prophylaxis with mefloquine during a journey in an endemic area.

The patient did not present any relevant medical antecedent. A second degree atrioventricular block, Wenckebach type, was confirmed by electrocardiography. Studies were

done ruling out other probably etiologies. Treatment of support was done recovering gradually a normal atrioventricular conduction after the drug was discontinued. A brief review of the etio-pathogenic relationship between mefloquina and atrioventricular conduction disturbances is presented.

Key words: *Mefloquine. Atrioventricular block. Cardiotoxicity.*

Bibliografía

1. White NJ: Cardiotoxicity of antimalarial drugs (Review). Lancet Infect Dis 2007; 7: 849-858.
2. Traevert M, Dumotier B, Meister L, Hoffman P, Dominguez-Estevez M, Suter W: Inhibition of hERG k currents by antimalarial drugs in stable transfected HEK293 cells. Eur J Pharmacol 2004; 484: 41-48.
3. Panisko D, Keystone J: Treatment of malaria. Drugs 1990; 39: 160-189.
4. White N: Treatment of malaria. N Engl J Med 1996; 335: 800-806.
5. Wyler DJ: Malaria chemoprophylaxis for the traveler. N Engl J Med 1993; 329: 31-37.
6. Laothavorn P, Karbwang J, Na Bangchang K, Bunnag D, Harinasuta T: Effect of mefloquine on electrocardiographic changes in uncomplicated falciparum malaria patients. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1992; 23: 51-54.
7. Davis T, Dembo L, Kaya-Eddie S, Hewitt B, Hislop R, Batty K: Neurological, cardiovascular and metabolic effects of mefloquine in healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol 1996; 42: 415-421.
8. Coker S,Batey A, Lightbown I, Diaz M, Einer D: Effects of mefloquine on cardiac contractibility and electrical activity in vivo, in isolated cardiac preparations, and in single ventricular myocytes. Br J Pharmacol 2000; 129: 223-230.
9. Bukauskas F, Kreuzberg M, Rackauskas M, Bukauskiene A, Bennett M, Verselis V, et al: Properties of mouse connexin 30.2 and human connexin 31.9 hemichannels: implication for atrioventricular conduction in the heart. Proc Natl Acad Sci USA 2006; 103: 9726-9731.
10. Srinivas M, Kronengold J, Bukauskas F, Bargiello TA, Verselis VK: Correlative studies of gating in Cx46 and Cx50 hemichannels and gap junction channels. Biophys J 2005; 88: 1725-1730.
11. Cruishank S, Hoppersad M, Younger M, Connors B, Spray D, Srinivas M: Potent block of Cx36 and Cx50 gap junction channels by mefloquine. Proc Natl Acad Sci USA 2004; 101: 12364-12369.
12. Richter J, Burbach G, Hellgren U, Dengler A, Bienzle U: Aberrant atrioventricular conduction triggered by antimalarial prophylaxis with mefloquine. Lancet 1997; 349: 101-102.

Uno de los síntomas de que es inminente un surmenage, lo constituye la presunción de que el trabajo de uno es algo muy importante.

BERTRAND RUSSELL

Tratamiento endoluminal de obstrucción aórtica ateroesclerótica en mujer de 33 años

MAXIMILIANO GIRAUDO, GUSTAVO PESSAH*, Lic. JOSE ZUPPONE†, VERONICA LEHITE



Figura 1

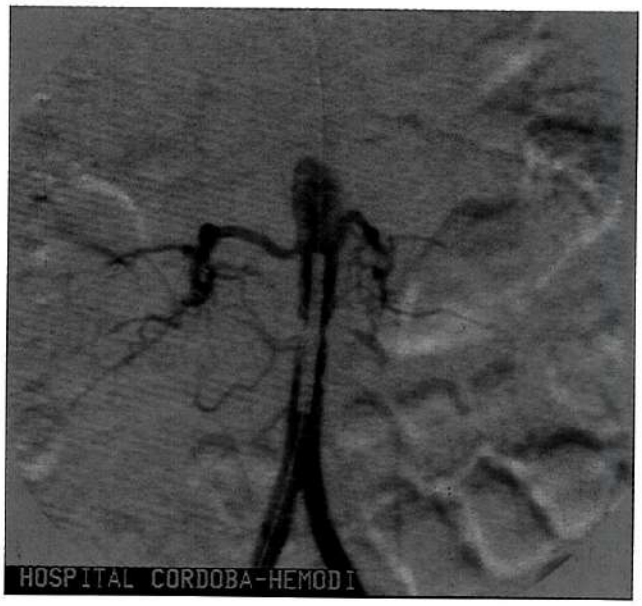


Figura 2

Paciente de sexo femenino, 33 años de edad, que consultó por claudicación intermitente de miembros inferiores (MMII). APH: padre con arteriopatía periférica. APP: hipertensión arterial (HTA) estadio I, dislipidemia, tabaquismo intenso (40 cigarrillos/día), de larga data.

En el examen físico se comprobó TA 160/78; pulso 80 lat/min regular. En el examen de los pulsos periféricos, las carótidas, humerales y radiales eran normales, y los pulsos femorales estaban ausentes. Sin soplos. El resto del examen físico fue normal.

ECG normal. En laboratorio, la VSG, los anticuerpos anticardiolipinas, IGG e IGM, y el resto de las determinaciones, a excepción del perfil lipídico que estaba alterado, fueron normales.



Figura 3

Servicio de Hemodinamia. Departamento de Cardiología del Hospital Córdoba.
* Jefe de Servicio.
† Técnico radiólogo.
Direccion postal: Gustavo Pessah. Avda. Patria 656. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.
e-mail: gpessah@arnet.com.ar

El autor de este trabajo declara al mismo no afectado por conflictos de intereses.
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar
Trabajo recibido: Septiembre de 2009
Aceptado para su publicación: Octubre de 2009

Se indicó arteriografía de MMII, que mostró obstrucción subtotal de aorta abdominal infrarrenal (Figura 1) y otras lesiones menos severas en el ostium de la arteria renal derecha.

Se discutió conducta a seguir en ateneo, y se coincidió en la probable etiología ateroesclerótica de la obstrucción, decidiéndose tratamiento endoluminal con colocación de CP *stent* de 30 mm de largo, con balón BIB de 12 mm de diámetro y 38 mm de longitud (Figuras 2 y 3).

El procedimiento se completó sin complicaciones y la paciente fue dada de alta, con fuertes indicaciones de abandonar el tabaquismo y con tratamiento para su HTA y dislipidemia.

La evolución clínica fue favorable, con recuperación de la capacidad funcional.

Bibliografía sugerida

Feugier P, Toursarkissian B, Chevalier JM, Favre JP: Endovascular treatment of isolated atherosclerotic stenosis of the infrarenal abdominal aorta: long term outcome. Ann Vasc Surg 2003; 17: 375-385.

Schedel H, Wissgot C, Raedemaker J, Steinkamp HJ: Primary stent placement for infrarenal aortic stenosis: inmediate and mid term results. J Vasc Interv Radiol 2004; 15: 353-359.

Creo que en ciencia no hay autopistas filosóficas, con mojones epistemológicos. No, estamos en una jungla y descubrimos nuestro camino por medio de la prueba y el error, construyendo un camino que queda atrás de nosotros a medida que avanzamos. MAX BORN

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)

DIEGO ECHAZARRETA*, LEONARDO MANCINI*, FEDERICO HAUQUI†, LUCIANO ESTAIYE FERNANDEZ†, ROBERTO ZUCCARO‡, GUSTAVO CECOTTI‡, ANA DE IRAOLA‡, MARCELO URIARTE‡, GUILLERMO CAIME§, PAULA VELAZCO§, DANIEL DESAGASTIZABAL¶, MARIA R. BONDAVALLI**, RAUL TAMIS††, LUIS CASTRO‡‡, MARIA E. ROMERO§§, JUAN DI SIERVI¶¶, DANIEL OLANO***, LEANDRO GODOY***, CARLOS CRAIG†††, Ing. MARIA INES URRUTIA

El objetivo del presente Registro fue conocer el perfil clínico y tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) atendidos en las unidades coronarias (UC) de la ciudad de La Plata. Se trata de un estudio descriptivo, transversal y multicéntrico, que incluyó pacientes atendidos por ICA en las UC de once instituciones asistenciales de La Plata, entre el 1 de octubre de 2007 y el 1 de septiembre de 2008. Fueron incluidos en el estudio 242 pacientes. La media de edad fue 69,28 ± 14,44 años y el 40,91% de sexo femenino. El 74,3% presentó antecedentes de hipertensión arterial, el 20,5% era diabético, el 29,34% portador de fibrilación auricular y 12,40% refirió haber padecido un infarto previo. La etiología isquémico-necrótica (23,55%), hipertensiva (23,55%), valvular (15,29%) y desconocida (19,83%) fueron las prevalentes. Entre los pacientes con función sistólica reducida (FSR) (n = 111) y aquellos con función sistólica preservada (FSP) (n = 30) predominó el sexo femenino en este último grupo, presentando mayor prevalencia de fibrilación auricular, uso de carvedilol, hipolipemiantes y AAT II, mayor TAS y TAD al ingreso, menor FC y mayor etiología hipertensiva. La mortalidad fue del 5,41% en el grupo FSR y 0% en el FSP. El 4,13% de los pacientes presentó IC refractaria. La mortalidad total fue 4,96%. *Conclusiones*: la ICA se asocia con edad avanzada y mayor presencia de comorbilidades. Los resultados coinciden con los referidos en otras publicaciones nacionales de similar magnitud.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 222-230

Palabras clave: Perfil clínico. Insuficiencia cardíaca aguda. Unidad Coronaria.

Grupo de Trabajo en Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad de Cardiología de La Plata (GTIC-SCLP).

* Coordinadores del Estudio REPLICAR. † Hospital San Juan de Dios. ‡ Hospital San Martín. § Hospital Rossi. ¶ Hospital Español. ** Sanatorio Argentino. †† Hospital Gutiérrez. ‡‡ Hospital Italiano. §§ Instituto de Diagnóstico. ¶¶ Instituto Mater Dei. *** Instituto PENSA. ††† Hospital "San Roque" de Gonnet.

Domicilio postal: Diego Echazarreta. Dpto. de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Dios de La Plata. Calles 27 y 70. 1900 La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: dechaza@uolsinectis.com.ar

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

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

Trabajo recibido: Septiembre de 2009.

Aceptado para su publicación: Noviembre de 2009.

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) constituye una de las principales causas de hospitalización en las sociedades desarrolladas[1] y la primera causa de hospitalización y de consulta en las unidades coronarias (UC) en pacientes mayores de 65 años[2]. Se estima una prevalencia de entre el 0,4% y el 2% en la población europea[3].

Como diagnóstico de alta, la insuficiencia cardíaca ha triplicado su incidencia en las últimas tres décadas. Diferentes publicaciones han descripto las características clínicas de pacientes con insuficiencia cardíaca ingresados generalmente en servicios de cardiología, unidades de cuidados intensivos y medicina interna, tanto en Europa como en los Estados Unidos.[4-8]

No existen muchos datos relativos a la prevalencia, el perfil clínico, la evolución y el tratamiento de esta

TABLA 1

Institución	*Número de pacientes*
Hospital San Juan de Dios	19
Hospital San Martín	48
Hospital "Rodolfo Rossi"	18
Hospital Español	12
Hospital Gutiérrez	1
Hospital Italiano	60
Hospital "San Roque" de Gonnet	23
Instituto de Diagnóstico	11
Sanatorio Argentino	39
Instituto Mater Dei	5
Instituto IPENSA	6

patología en la República Argentina. Por lo general, en todas estas publicaciones no quedan reflejados los aspectos relacionados con la valoración y el tratamiento inicial y durante la estadía en las UC. Estas publicaciones también omiten información referente a un amplio grupo de pacientes que podrían, tras su tratamiento en las UC, quedar ubicados en otros servicios o niveles asistenciales, como nefrología, neumología, geriatría, unidades de corta estancia, observación de urgencias, hospitales de media y larga estancia o atención primaria; o que simplemente podrían ser dados de alta directamente desde urgencias.

Por último debemos señalar que en los últimos años están surgiendo cambios en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la fase aguda, como es la aplicación de ventilación no invasiva o nuevos fármacos inotrópicos que pueden modificar el curso de esta patología y que se aplican en las UC.[9]

El objetivo primario del Registro REPLICAR fue registrar las características clínicas de todos los pacientes con ICA atendidos en las UC, para conocer mejor todas las peculiaridades de la demanda asistencial generada por esta patología. En la publicación que presentamos intentamos reflejar los resultados de un primer análisis de la información recopilada (datos demográficos, etiología, comorbilidades, presentación clínica, exploraciones complementarias realizadas, tratamientos y estado al alta) de los pacientes con ICA en las diferentes UC de la ciudad de La Plata.

MATERIAL Y METODO

El Registro REPLICAR es un estudio descriptivo, transversal y multicéntrico, de pacientes asistidos por ICA en el período comprendido entre el 1 de octubre de 2007 y el 1 de septiembre de 2008, en las UC de once instituciones asistenciales de la ciudad de La Plata, bajo el programa de integración y evaluación de resultados de la Sociedad de Cardiología de La Plata. Se reunió la información de todos los pacientes atendidos en las UC con diagnóstico final de ICA, de acuerdo con los criterios diagnósticos de Framinghan[10].

TABLA 2

DATOS ANTROPOMETRICOS

Variable	*Valor n (%)*
Sexo masculino	143 (59,09)
Sexo femenino	99 (40,91)
Edad	69,28 (14,44)
Peso	78,01 (DS 19,04)
Altura	1,66 (DS 9,37
IMC	28 (DS 4,74)

TABLA 3

PERFIL SOCIAL DE LOS PACIENTES INCLUIDOS

Variable	*Valor (DS)*
Encuesta social	
1- Sin registro	21 (8,68)
2- Universitario completo	10 (4,13)
3- Universitario incompleto	2 (0,83)
4- Terciario completo	9 (3,72)
5- Terciario incompleto	4 (1,65)
6- Secundario completo	50 (20,66)
7- Secundario incompleto	17 (7,02)
8- Primario completo	80 (33,06)
9- Primario incompleto	46 (19,01)
10- Analfabeto	3 (1,24)
Ingreso familiar	
1- Sin registro	18 (7,44)
2- Sí	194 (80,17)
3- No	30 (12,40)
Ocupación	
1- Sin registro	22 (9,09)
2- Desocupado	22 (9,09)
3- Trabajo estable	32 (13,22)
4- Trabajo irregular	22 (9,09)
5- Pasivo	144 (59,50)
Obra social	
1. Sin registro	6 (2,48)
2- Sin cobertura	53 (21,90)
3- PAMI	38 (15,70)
4- Obra social	139 (57,44)
5- Prepaga	6 (2,48)

Para la recolección de los datos se utilizó, de manera prospectiva, un cuestionario acordado por todos los responsables de las unidades coronarias afiliadas a la Sociedad de Cardiología de La Plata, que consistió en una plataforma digital con acceso individualizado para cada responsable de las instituciones participantes (Tabla 1).

Análisis estadístico

En la descripción de las variables cualitativas se utilizó la frecuencia absoluta y relativa de cada uno de los valores de las variables involucradas. Para las variables cuantitativas se utilizó la media con desviación estándar. Para la recopilación y evaluación estadística de los datos se utilizó el programa informático Microsoft Office Excel® 1997-2003.

TABLA 4

	Valor n (%)
Factores de riesgo	
Hipertensión arterial	180 (74,38)
Dislipidemia	75 (30,99)
Diabetes	49 (20,25)
Tabaquismo	43 (17,77)
Ex tabaquismo	67 (27,69)
Comorbilidades y antecedentes	
ACV	6 (2,48)
Arteriopatía periférica	16 (6,61)
Infarto previo	30 (12,40)
Valvulopatía	46 (19,01)
Diálisis	1 (0,41)
Serología Chagas	13 (5,37)
SIDA	0
Etilismo	25 (10,33)
EPOC	25 (10,33)
Hipotiroidismo	12 (4,96)
Hipertiroidismo	4 (1,65)
AN AO/AN AO operado	0
Endarterectomía	2 (0,83)
Plástica valvular	3 (1,24)
Reemplazo valvular	15 (6,20)
CRM	21 (8,68)
ATC	9 (3,72)
MCPD	22 (9,09)
RCT	0
CDI	4 (1,65)
Arritmia ventricular	13 (5,37)
FA	71 (29,34)
Aleteo auricular	9 (3,72)
Cardiopatía congénita	2 (0,83)
Corrección C. congénita	2 (0,83)
ATP MMII/ATP renal	1 (0,41)
Bypass miembros inferiores	0
ATP miembros inferiores	4 (1,65)

TABLA 5

TRATAMIENTO PREVIO AL INGRESO

Fármaco	*Valor n (%)*
Ninguno	36 (14,88)
Digoxina	38 (15,70)
Furosemida	121 (50)
IECA	136 (56,20)
AAT II	29 (11,98)
Carvedilol	
Ninguno	154 (63,64)
3,125	7 (2,89)
6,25	24 (9,92)
12,5	16 (6,61)
25	3 (1,24)
50	2 (0,83)
Sin registro	36 (14,88)
Bisoprolol	9 (3,72)
Metoprolol	1 (0,41)
Atenolol	22 (9,09)
Espironolactona	
Ninguno	127 (52,48)
12,5	3 (1,24)
25	70 (28,93)
50	6 (2,48)
Sin registro	38 (14,88)
Estatinas	32 (13,22)
Acido acetilsalicílico	106 (43,80)
Anticoagulantes	32 (13,22)
Bloqueantes cálcicos	14 (5,29)
Nitratos	13 (5,37)

TABLA 6

CAUSA ESTIMADA DE LA DESCOMPENSACION

Ninguna	63 (26,03)
Modificación farmacológica	38 (15,70)
Arritmia supraventricular	27 (11,16)
Arritmia ventricular	2 (0,83)
Hipertensión	42 (17,36)
Infección	44 (18,18)
Isquemia/IAM	16 (6,61)
Anemia	12 (4,96)
Transgresión alimentaria	36 (14,88)

RESULTADOS

Se registraron 242 pacientes durante el período comprendido entre el 1 de octubre de 2007 y el 1 de septiembre de 2008, contando con la participación de 11 instituciones sanitarias (públicas y privadas) de la ciudad de La Plata.

El 40,91% de los pacientes incluidos fue de sexo femenino. El promedio de edad total fue 69,26 ± 14,44 años (Tabla 2). El 33,06% de los pacientes había finalizado su educación primaria completa, y el 20,66% la secundaria completa. El 12,40% no registró ingreso familiar y el 9,09% se consideró desocupado, integrando la denominada clase pasiva el 59,50% de los pacientes. El 57,44% tenía cobertura de obra social, el 15,70% era beneficiario del PAMI (Programa de Atención Médica Integral para jubilados y pensionados) y el 21,90% no refirió ningún seguro social (Tabla 3).

El 74,3% del total de pacientes incluidos en el Registro presentó antecedentes de hipertensión arterial, el 20,5% era diabético, el 29,31% portador de fibrilación auricular y el 12,40% refirió haber padecido un infarto previo (Tabla 4).

Al momento del ingreso, el 14,88% de los pacientes no se encontraba bajo tratamiento; el 15,70% estaba tratado con digoxina, el 50% con furosemida, el 56,20% con algún tipo de IECA, el 11,98% con AAT II, el 34,71% con betabloqueantes y el 32,64% con espironolactona. El 43,80% recibía ácido acetilsalicílico, el 13,22% dicumarínicos y el 5,29% bloqueantes cálcicos (Tabla 5).

No se logró identificar una causa específica e identificable de descompensación en el 26,03% de los casos; en el 15,70% de los pacientes se atribuyó a la modificación del esquema farmacológico; en el 18,18% a las infecciones de origen pulmonar y en el 14,88% a la trans-

TABLA 7

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA Y SISTOLICA DE INGRESO (mmHg)

Diastólica	
Sin registro	3 (1,24)
< 40	0
40-59	14 (5,79)
60-79	83 (34,40)
80-89	43 (17,77)
90-99	37 (15,29)
100-119	49 (20,25)
⩾120	13 (5,37)
Sistólica	
Sin registro	2 (0,83)
< 60	0
60-79	4 (1,65)
80-99	26 (10,6)
100-119	46 (19,01)
120-139	51 (21,07)
140-159	43 (17,77)
160-179	36 (14,88)
⩾ 180	34 (14,05)

TABLA 8

TIEMPO DESDE EL INICIO DE LOS SINTOMAS

Sin registro	22 (9,09)
< 1 mes	145 (59,02)
< 3 meses	34 (14,05)
3-6 meses	21 (8,68)
6-12 meses	20 (8,26)

TABLA 9

CAPACIDAD FUNCIONAL (NYHA) AL INGRESO

Sin registro	7 (2,89)
1	2 (0,83)
2	12 (4,96)
3	86 (35,54)
4	135 (55,79)

gresión alimentaria (Tabla 6).

El 21,07% de los pacientes ingresó con una PAS de 120/139 mmHg y el 34,30% con una PAD de 60/79 mmHg (Tabla 7). El 28,10% ingresó con una FC entre 80 y 99 latidos por minuto. El 59,02% refirió inicio de los síntomas desde un mes antes (Tabla 8) con CF III (35,54%) y CF IV (55,79%) (Tabla 9).

El cuadro clínico de ingreso se caracterizó por la presencia de edema agudo de pulmón (EAP) en el 16,94% de los casos, primer episodio de IC en el 27,69% y recurrente en el 40,91%; con cuadro de *shock* cardiogénico sólo el 2,09%. El tercer rudio, la ortopnea, la congestión sistémica y pulmonar se encontraron en el 45,04%, 54,55%, 50,41% y 63,22% de los casos, respectivamente (Tabla 10).

TABLA 10

CUADRO CLINICO DE INGRESO

Síntoma y signos	*Valor n (%)*
Tercer ruido	109 (45,04)
Ortopnea	132 (54,55)
Ingurgitación yugular	192 (79,34)
Congestión sistémica	122 (50,41)
Congestión pulmonar	153 (63,22)
Presentación clínica	*Valor n (%)*
Edema agudo de pulmón	41 (16,94)
Shock cardiogénico	5 (2,09)
Primer episodio de IC	67 (27,69)
IC recurrente	99 (40,91)

TABLA 11

ECOCARDIOGRAMA T.T. 2D DOPPLER

Variable	*Valor n (%)*
Diámetros del VI	1 a 4
Sin registro	103 (42,56)
Normal (< 57 mm)	32 (13,52)
Levemente dilatado (58-64 mm)	42 (17,36)
Moderadamente dilatado (65-74 mm)	46 (19,01)
Severamente dilatado (> 73 mm)	19 (7,85)
Aurícula izquierda	1 a 4
Sin registro	102 (42,15)
Normal	10 (4,13)
Levemente dilatada	73 (30,17)
Moderadamente dilatada	38 (15,70)
Severamente dilatada	19 (7,85)
Fracción de eyección del VI	1 a 4
Sin registro	102 (42,15)
Conservada (> 55%)	20 (8,26)
Levemente disminuida (45-55%)	20 (8,26)
Moderadamente disminuida (30-45%)	42 (16,36)
Severamente disminuida (< 30%)	58 (23,97)
Raíz de aorta	
< 40	114 (47,11)
40-45	109 (4505)
45-50	12 (4,96)
50-55	5 (2,07)
55-60	2 (0,83)
Estenosis aórtica	14 (5,79)
Insuficiencia aórtica	3 (1,24)
Estenosis mitral	4 (1,65)
Insuficiencia mitral	30 (12,40)
Insuficiencia tricuspídea	13 (5,37)
Patrón mitral	1 a 4
Sin registro	135 (55,79)
Normal	17 (7,02)
Relajación prolongada	38 (15,70)
Restrictivo	34 (14,05)
Seudonormal	18 (7,04)
Disfunción	1 a 3
Sin registro	101 (41,74)
Sistólica	81 (33,47)
Diastólica	30 (12,40)
Mixta	30 (12,40)

TABLA 12
ETIOLOGIA

	n	%
Desconocida	48	19,83
Isquemico-necrótica	57	23,55
Idiopática	11	4,55
Valvular	37	15,29
Hipertensiva	57	23,55
Miocarditis	3	1,24
Chagásica	9	3,72
Alcohólica	4	1,65
Hipotiroidismo	0	0
Hipertiroidismo	2	0,83
SIDA	0	0
Periparto	2	0,83
Taponamiento	2	0,83
Endocarditis	10	4,13

TABLA 13
INTERVENCIONES EN LA UC

Intervención	*n*	%
CVE	3	1,24
DEV	1	0,41
Vía central	45	18,60
MCP transitorio	2	0,83
MCPD, CDI, RCT	0	0
ATC	5	2,07
Estreptoquinasa	4	1,65
CRM	2	0,83
RVM	1	0,41
ARM	12	4,96
BCA	1	0,41
Diálisis	1	0,41

El Registro evidenció la presencia de ritmo sinusal en el 52,07% de los pacientes, FA en el 31,82%, aleteo auricular en el 4,13%, BCRIHH en el 16,53%, y signos de HVI en el 17,36%. La radiografía de tórax reflejó la presencia de cardiomegalia en el 78,91% de los casos.

El laboratorio demostró Hb entre 12/14 mg% en el 26,45% de los casos, urea entre 20/59 mg% en el 61,98% y creatinina sérica entre 1 y 1,5 mg% en el 52,07% de los pacientes.

No se obtuvo registro de ecocardiograma transtorácico (ETT) en el 42,56% de los pacientes. Los diámetros ventriculares izquierdos fueron normales en el 13,52% de los casos. La fracción de eyección se halló conservada en el 8,26% de los casos, levemente deprimida en el 30,17%, moderadamente deprimida en el 15,70% y severamente deprimida en el 7,85%. El patrón mitral fue evaluado en el 55,79%, detectándose un patrón restrictivo en el 14,05%, pseudonormalizado en el 7,04% y con relajación prolongada en el 15,70% (Tabla 11).

Se realizarón 8 pruebas de perfusión miocárdica (PPM), 6 cinecoronariografías (CCG) y 4 CSG, no siendo relevantes estadísticamente para su evaluación.

TABLA 14
EVOLUCION EN LA UNIDAD CORONARIA

Variable	*n*	%
Respuesta		
0	37	15,29
1. Adecuada	100	70,51
2. Refractaria	15	6,20
Evolución		
Complicada	47	19,42
No complicada	195	80,58
Infección	15	6,20
Fallo renal	9	3,72
***Shock* cardiogénico**	4	1,65
IC refractaria	10	4,13
Necesidad de cirugía	3	1,24
Muerte	12	4,96
Tiempo de internación		
0 días	38	15,70
< 5 días	95	39,26
5-10 días	67	27,69
10-15 días	21	8,68
> 15 días	21	8,68
Causa de muerte	1 a 7	
Desconocida	3	1,24
Muerte súbita	1	0,41
IC progresiva	2	0,83
Taquiarritmias	8	3,31
Bradiarritmias	2	0,83
Cirugía CV	1	0,41
Ninguna	225	92,98
	2	0,83

La etiología isquémico-necrótica (23,55%), hipertensiva (23,55%), valvular (15,29%) y desconocida (19,83%) fueron las prevalentes (Tabla 12).

Durante la estadía en la UC los pacientes fueron sometidos a la realización de una vía venosa central en el 18,60% de los casos con un 4,96% de asistencia respiratoria mecánica (ARM) y un 0,41% de diálisis (Tabla 13).

Para el tratamiento farmacológico durante la estadía en la UC se administró: furosemida (97,93%), furosemida intermitente (66,53%), AAS (67,36%), NTG (46,69%), espironolactona en dosis de 25 mg/día (66, 94%), digoxina (25,62%) y carvedilol (40,49%). Sólo 20 pacientes utilizaron dopamina y 32 dobutamina como inotrópicos endovensos.

Se registró IC refractaria en el 4,13% de los pacientes, y el 39,26% estuvo internado entre 1 y 5 días. La mortalidad total fue 4,96% (Tabla 14).

Realizando una comparación entre los pacientes con FSR (111) y aquellos con FSP (30) observamos un predominio del sexo femenino en este último grupo, mayor prevalencia de FA, uso de carvedilol, hipolipemiantes y AAT II, mayor TAS y TAD al ingreso, menor FC y mayor etiología hipertensiva. La mortalidad fue del 5,41% en el grupo FSR y 0% en el grupo FSP (Tabla 15).

TABLA 15
FUNCION SISTOLICA PRESERVADA *VS* FUNCION SISTOLICA REDUCIDA. CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS

	Función sist. reducida n = 111 pacientes		*Función sist. preservada n = 30 pacientes*	
Edad	64,95 ± 15,59		69,47 ± 14,15	
Sexo femenino	28	25,23%	18	60,00%
Sexo masculino	83	74,77%	12	40,00%
HTA	75	67,57%	21	70%
DBT	21	18,92%	4	13,33%
Dislipidemia	38	34,23%	5	16,67%
FA	28	25,23%	12	40,00%
Carvedilol	89	80,18%	30	100%
Atenolol	9	8,11%	4	13,33%
Bisoprolol	4	3,60%	1	3,33%
IECA	60	54,05%	15	50%
AAT II	12	10,81%	6	20%
Espironolactona	89	80,18%	25	83,33%
Digoxina	16	14,41%	5	16,67%
Diuréticos	57	51,35%	16	53,33%
Hipolipemiantes	10	9,01%	7	23,33%
TA sist. (mmHg)	127 ± 9		133 ± 12	
TA diast. (mmHg)	62 ± 13		71 ± 11	
FC (lat/min)	89 ± 12		77 ± 13	
IMC	27,46 ± 4,89		27,13 ± 4,65	
Congestión sistémica	59 (53,15%)		18 (60%)	
Congestión pulmonar	79 (71,17%)		59 (53,15%)	
Edema pulmonar	8 (7,21%)		1 (3,33%)	
Hb (mg%)	12,04 ± 0,3		12,21 ± 0,7	
Sodio sérico (meq/lt)	139 ± 7		141 ± 5	
Etiología				
-Isquémico-necrótica	24	47,06%	2	18,18%
-Idiopática	7	13,73%	0	0,00%
-Hipertensiva	20	39,22%	9	81,82%
Mortalidad	6	5,41%	0	0,00%

DISCUSION

La insuficiencia cardíaca aguda es un síndrome de importancia creciente debido, fundamentalmente, a la mayor sobrevida de la población, la cual está íntimamente relacionada con los adelantos terapéuticos de las últimas décadas.[9]

En la ciudad de La Plata, al igual que en otros trabajos nacionales e internacionales[10], la internación por esta patología se presenta en una población de edad avanzada, principalmente de sexo masculino, y habitualmente se asocia con múltiples factores de riesgo cardiovascular. De ellos, la hipertensión arterial fue el hallado con mayor frecuencia (3 de cada 4 pacientes), seguida por la dislipidemia (1 de cada 3 pacientes), la diabetes (1 de cada 5 pacientes) y el tabaquismo. Estos datos sugieren la necesidad de intensificar el tratamiento de los mismos con el fin de prevenir la IC desde los estadios iniciales de la enfermedad (Estadio A de la AHA/ACC).

Entre las comorbilidades asociadas detectadas al ingreso de los pacientes, las taquiarritmias supraventriculares (FA/*flutter* auricular) encabezan la lista con el 33,06%. Las valvulopatías (19%) representaron un porcentaje mayor que el esperado en relación con otras series, a tal punto que fue mayor que el antecedente de infarto de miocardio (12,4%). Probablemente este hallazgo se deba a que una gran proporción de los centros participantes cuentan con cirugía cardiovascular y concentran pacientes derivados de otras instituciones para la resolución definitiva de sus patologías.

El 10% de los pacientes era pulmonar crónico.

Analizando los datos socioeconómicos se observó que el 73,14% contaba con algún tipo de cobertura médica, el 22,31% trabajaba de manera regular o irregular, el 59,5% pertenecía a la clase pasiva y el 9% se consideraba desocupado. Sólo 1/5 de la población había finalizado los estudios secundarios. Estos datos son semejantes a los publicados por los trabajos IC-SAC (2002-2004)[10]. Debido a que la población es añosa, es evidente el elevado número de jubilados que la integran. Es significativo el escaso nivel de formación alcanzado por los individuos enrolados en el estudio.

Coincidiendo con la información publicada en diversos artículos, el abandono de la dieta hiposódica unido a la modificación o abandono del tratamiento farmacológico fueron los principales factores de descompensación registrados (30,58%).[11] No se encontraron desencadenantes en el 26,03% de los casos, lo cual podría reflejar la naturaleza progresiva de la enfermedad, especialmente en los pacientes con mayor período evolutivo de la enfermedad y clase funcional más avanzada (III-IV). Las infecciones (18,19%), principalmente las del aparato respiratorio, y las crisis hipertensivas (17,38%) fueron otros factores precipitantes de interés.

El ETT es un método complementario de rutina en la IC, de valor fundamental para determinar la función ventricular y que frecuentemente confirma el diagnóstico etiológico (a veces con el aporte de las vistas transesofágicas, si están indicadas). Sin embargo solamente en el 57,4% de los casos enrolados en este Registro se realizó ese estudio durante la estancia hospitalaria. Esto podría deberse a que muchos pacientes con internaciones previas o en evaluación ambulatoria por IC ya tenían evaluaciones ecocardiográficas recientes cuya información fue utilizada para adoptar conductas terapéuticas durante la internación, pero no fue registrada en la planilla de nuestra base de datos. Otro motivo posible es que en algunas UC participantes no se dispone del método a diario, y como en muchos casos la internación se producía por pocos días, tal vez se decidió el alta del paciente completándose su evaluación en forma ambulatoria.

Con respecto a la función ventricular, la mayoría de los pacientes (78,73%) presentó un deterioro de grado moderado a severo de la función sistólica ventricular, y fue este grupo de pacientes, como era esperable, el que presentó mayor morbimortalidad y mayor estadía in-

trahospitalaria. De igual forma que en los principales estudios argentinos realizados en losúltimos años (CONAREC 1999 y 2004, IC-SAC 2002 y 2004, y el Registro Nacional de IC 2007), la función sistólica conservada o levemente deprimida se presentó en menos de un tercio de los ecocardiogramas realizados.

En el grupo FSP se observó:

1) predominio del sexo femenino;

2) mayor prevalencia de FA, en directa relación con el patrón disfunción diastólica del ETT;

3) mayores valores de tensión arterial al ingreso, ya que en este grupo uno de los principales factores de descompensación es la HTA (fallo vascular en la nueva clasificación de IC descompensada modificada por Gheorgiade y colaboradores);

4) uso más frecuente de antihipertensivos (principalmente betabloqueantes y AAT II) como consecuencia de lo enunciado en el punto anterior;

5) menor promedio de FC por menor actividad simpática compensadora y mayor uso de betabloqueantes;

6) ausencia de óbitos.

La miocardiopatía isquémico-necrótica y la hipertensiva fueron las principales causas de ICA, seguidas por las valvulopatías y las formas idiopáticas. Aunque la enfermedad coronaria encabeza la lista, al igual que en la literatura anglosajona, el porcentaje encontrado en nuestro trabajo es inferior al clásicamente referido (50%-70% en Europa y EEUU) y es similar al reportado por diferentes estudios realizados en nuestro país (CONAREC 1999-2004 e IC-SAC 2002-2004: 27,4%-38,4%). Esta diferencia puede ser atribuida a un déficit en la búsqueda de la etiología coronaria (subdiagnóstico), teniendo en cuenta la escasa utilización de los tests funcionales de isquemia y de la angiografía en este trabajo.[10-11]

Si separamos etiologías por grupos de función ventricular, en los pacientes con FSR encabeza la lista la etiología isquémico-necrótica, seguida por la hipertensiva y, en tercer lugar, las formas idiopáticas. Las formas con FSP tuvieron como principal causa a la hipertensión arterial y, en segundo lugar, la coronaria.

Debemos destacar que la etiología chagásica fue poco frecuente (3,72%). Los pacientes fueron reclutados en zona no endémica y evidentemente ha existido subregistro porque no se realizó la prueba serológica como rutina a la totalidad de los pacientes. En los estudios nacionales ya mencionados, así como en el recientemente publicado Registro Nacional de Internación por IC 2007, se obtuvieron prácticamente los mismos resultados respecto de esta etiología, que son inferiores a los previstos para nuestro país.

Poco más de 1/5 de los pacientes requirió el uso de inotrópicos IV (21,9%). El más utilizado fue la dopamina, en la mayoría de los casos en dosis diuréticas, y en segundo lugar la dobutamina, en el rango de 5 a 10 gammas. Un solo paciente recibió levosimendán. Esto guarda relación con la disponibilidad, los costos y la falta de evidencia acerca de mayores beneficios de las nuevas drogas por sobre las clásicamente utilizadas, en términos de mortalidad[12].

Se observó que los diuréticos de asa fueron utilizados en la gran mayoría de los pacientes, debido a la reconocida eficacia sobre los síntomas[13], a pesar de que no han demostrado reducir la mortalidad en los estudios aleatorizados basados en la evidencia. Lo mismo ocurrió con la NTG que fue administrada en casi el 50% de los casos.

Se indicó AAS en una proporción mayor que la esperada (67,3%) en relación con el porcentaje de isquémicos (23,55%). Se debe recordar que en los pacientes con IC debe ser cautelosa la indicación de AINES ya que reducen la perfusión renal por inhibición de la síntesis de las prostaglandinas vasodilatadoras. Es recomendable que la dosis de AAS no supere los 100 mg/día[14].

Los anticoagulantes fueron subutilizados si tenemos en cuenta que la suma de pacientes con reemplazo valvular mecánico, FA y *flutter* auricular rondó el 39%, mientras que la indicación de anticoagulantes orales antes de la internación representó el 13% y durante la misma el 21%. Parte del exceso en la indicación de AAS podría deberse a su uso en el grupo FA/*flutter* auricular cuando la anticoagulación está contraindicada por algún motivo.

El uso de digoxina en un cuarto de la población parece más razonable, si se tiene en cuenta la elevada prevalencia de FA (29,34%).

Vemos con agrado que el uso de drogas que han demostrado reducir la mortalidad en IC, como los IECA y/o AAT II y la espironolactona, fue frecuente durante la internación, rondando el 75% (73% y 78% respectivamente). Los betabloqueantes fueron suministrados al 50% de la población analizada, lo cual representa una cifra importante en relación con las estadísticas analizadas. Estos tres grupos de drogas, de probado beneficio, se utilizaron en mayor proporción durante la internación que en el período que antecedió a la misma.

La espironolactona en individuos con FSP fue muy utilizada, a pesar de la falta de evidencia actual para este grupo de pacientes. En la actualidad se encuentran en marcha algunos trabajos, como TOPCAT y EMPHASIS, que intentarán demostrar el beneficio de los antagonistas de la aldosterona en pacientes con FSP en CF I-II.[15]

El 27,69% de los casos de ICA fueron *de novo*, y alrededor del 40% de los pacientes registró ingresos hospitalarios previos por IC descompensada.

En la mayoría de los casos la evolución fue favorable, con una corta estadía hospitalaria (menor de 10 días en el 60% de los casos). Casi el 20% presentó complicaciones durante la internación, siendo las más frecuentes las infecciosas.

El 4,13% de los pacientes (n = 10) presentó IC refrac-

taria. Se utilizó balón de contrapulsación intraaórtica sólo en un paciente. Doce requirieron ARM y 3 tuvieron indicación de cirugía cardíaca: 2 pacientes fueron revascularizados con *bypass* y en un caso se realizó reemplazo valvular mitral.

El monitoreo hemodinámico fue poco utilizado.

La mortalidad (4,96%) fue baja, comparada con los estudios IC-SAC 2002 y 2004 (12,1% y 10,55% respectivamente), y similar a la del CONAREC 1999 y 2004 (4,5% y 4,7% respectivamente), el HOSPICAL 2007[16] (4,3%) y a la de los estudios europeos y norteamericanos clásicos. Todos los pacientes fallecidos pertecían al grupo con disfunción sistólica.

Cabe aclarar que fue algo menor el número de pacientes en *shock* cardiogénico enrolados en nuestra serie (2,09%) comparados con las que tienen mortalidad más elevada (5,3%). Lo mismo sucedió con los casos de edema agudo de pulmón (16,94% *vs* 18,3%). Posiblemente estos datos expliquen, al menos parcialmente, la diferencia registrada en la mortalidad.

CONCLUSIONES

En nuestro Registro, la ICA se asoció con edad avanzada y mayor presencia de comorbilidades. Se observó una subutilización de estrategias diagnósticas y terapéuticas probadamente eficaces. Los resultados obtenidos coinciden con los referidos en otras publicaciones nacionales de similar magnitud. Debe destacarse la importancia de brindar a cada unidad coronaria participante en este tipo de registros una herramienta que permita continuar con un control sistematizado de los pacientes portadores de ICA. Asimismo, creemos de fundamental importancia la búsqueda de mecanismos institucionales que nos permitan mantener este tipo de registros actualizados y sistematizados, tanto en el orden nacional como en el regional y el local, para extraer valiosos datos de orden epidemiológico y evaluar nuestro accionar de manera periódica.

SUMMARY

CLINICAL PROFILE OF PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE ADMITTED TO CORONARY UNITS OF LA PLATA CITY

Objective. *Learn the clinical profile and treatment of the patients with acute heart failure (AHF) admitted to the Coronary Units (CU) of La Plata city.*

Material and methods. *A descriptive, transversal and multicenter study that includes patients with AHF admitted to the CU of 11 health care institutions of La Plata City between October 1st 2007 and September 1st 2008.*

Results. *A total of 242 patients were included in the study. The mean age was 69.28 ± 14.44 years; 40.91% were women; 74.3% had blood pressure antecedents; 20.5% suffered from diabetes; 29.34% had atrial fibrillation (AF) and 12.40% mentioned having suffered a previous infarction. The etiology of ischemic necrosis (23.55%), hypertension (23.55%), valvular (15.29%) and unknown (19.83%) were the most prevalent in the patients entered into the record. Between the patients with reduced systolic function (RSF) (n = 11) and those with preserved systolic function (PSF) (n = 30), the female sex prevails in this last group, showing more prevalence of AF, use of carvedilol, antilipidemic drugs and AAT II, higher SBP and DBP when admitted, lower HR, and higher hypertension etiology. The mortality rate was 5.41% in the RSF group and 0% in the PSF group. Refractory HF was observed in 4.13% of the patients.*

Conclusions. *The acute heart failure is associated with old age and a higher presence of co-morbidities. The results coincide with those mentioned by other national publications of similar magnitude.*

Key words: *Clinical profile. Acute heart failure. Coronary Units.*

Agradecimientos

A la señora Bernarda Ainchil por su apoyo en el desarrollo informático del Registro REPLICAR.

Bibliografía

1. American Heart Association 2001 Heart and Stroke Statistical Update.
2. Rodriguez-Artalejo J, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P: Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol 2004; 57:163-170.
3. Murdoch DR, Love MP, Robb SD, McDonagh TA, Davie AP, Ford I, et al: Importance of heart failure as a cause of death: changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979-1992. Eur Heart J 1998; 19: 1829-1835.
4. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL: Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005; 149: 209-216.
5. Fonarow GC, Abraham WT, Albert N: Impact of evidence based heart failure therapy use at hospital discharge on treatment rates during follow-up: A report from the Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure (OPTIMIZE-HF) (Abstract). JACC 2005; 45: 345A.
6. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, for the Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology: The Euro Heart Failure Survey Programme: a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J 2003; 24: 442-463.
7. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, et al: Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. Eur Heart J 2006; 27: 1207-1215.
8. Zannad F, Mebazaa A, Jilliere Y, Cohen.Solal A, Guize L, Alla F, et al: Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. Eur Heart J 2006; 8: 697-705.
9. Zannad F, Birancon S: Incidence, clinical and etiologic features, and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. JACC 1999; 33: 734-742.
10. Perna ER, Barbagelata A, Grinfeld L, García Ben M, Cimbaro

Canella JP, Bayol PA, et al: Insuficiencia cardíaca aguda descompensada en Argentina: lecciones aprendidas en la última década. Am Heart J 2006; 151: 84-91.
11. Fairman E, Thierer J, Rodríguez L, Blanco P, Guetta J, Fernández S, et al: Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca. Rev Argent Cardiol 2009;77: 33-39.
12. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al, for the SURVIVE Investigators: Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE Randomized Trial. JAMA 2007; 297: 1883-1891.
13. Silke B: Diuretic induced changes in symptoms and quality of life. Br Heart J 1994; 72: 57-62.
14. Patrono C, Dunn M: The clinical significance of inhibition of renal prostaglandin synthesis. Kidney Int 1987; 32: 1.
15. Martínez F, Thierer J: ¿Todos los pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica conservada o levemente deprimida deben recibir aldosterona? Rev Argent Cardiol 2006: 74:389-395.
16. Perna ER, Cimbaro Canella JP, Lobo Márquez LL, Poy C, Diez F, Colque RM, Coronel MI, Perrone SV.:Investigadores del Registro HOSPICAL : 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

Es harto fácil que quien atraviesa un océano termine con la impresión de que el mar está hecho de olas, antes que de agua. SIR ARTHUR EDDINGTON.

Riesgo de cáncer en los estudios diagnósticos emisores de radiaciones ionizantes. Visión desde la Cardiología Clínica

RAMIRO F. A. GUGLIELMONE*, WALTER F. TAUA†, JORGE R. GUGLIELMONE

Los métodos diagnósticos que utilizan radiaciones ionizantes, como los rayos X y gamma, han tenido una evolución fantástica en los últimos años. Diferentes organizaciones de expertos internacionales advierten sobre el incremento exponencial del uso de estos recursos diagnósticos y sus riesgos cancerígenos. La cardiología es la especialidad que más radiaciones ionizantes utiliza en la práctica clínica.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 231-235

Palabras clave: Radiaciones ionizantes. Cáncer.

Los rayos X y gamma utilizados en medicina son radiaciones ionizantes (RI). Los métodos diagnósticos que utilizan estas radiaciones han progresado de una manera fantástica en los últimos años y ese desarrollo ha provocado un incremento en el número de equipos y en la cantidad de estudios realizados. El uso médico de las radiaciones ionizantes es la principal causa de exposición a radiaciones generada por el hombre (Figura 1).

Los cardiólogos son los principales responsables del incremento en la utilización de RI, ya que prescriben más del 50% de los estudios diagnósticos, y son responsables de dos tercios de la radiación recibida por paciente por año. En el año 2006 se informó un incremento del 600% en las RI médicas respecto de la década del 80, de las cuales corresponden a la cardiología el 60% de los estudios de radiología y el 85% de los de medicina nuclear. Más importante aún es que se ha superado la cantidad media de RI natural de la tierra. Es decir que por el sólo hecho de vivir en este planeta, estamos expuestos a diferentes radiaciones ionizantes, provenientes del sol, la tierra y la atmósfera, de 2,4 miliSevert (mSv) por año, pero la radiobiología médica nos expone a 3,2 mSv/año *per capita* cuando en 1987 esa exposición sólo alcanzaba 0,5 mSv/año en los Estados Unidos[2,3] (Figura 2).

Los rayos X y gamma han sido calificados como carcinogénicos por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud.[4] En 2006, el Consejo Nacional de Investigaciones de la Academia Nacional de Estados Unidos publicó el BEIR VII (*Biologic Effects of Ionizing Radiation*) que es la actualización más completa realizada por expertos internacionales sobre los riesgos en la salud producidos por las RI de bajo nivel, que son las que se hallan entre 0 y 100 mSv, rango que se utiliza en medicina. Desarrollaron un modelo de riesgo lineal en el que no hay umbral de riesgo cero, es decir que incluso a muy bajas dosis de radiación, el riesgo de desarrollar cáncer existe (*lineal-no-threshold*).

El mecanismo por el cual se produce el cáncer no es bien conocido. Las RI tienen suficiente energía como para alterar las estructuras moleculares de las células, incluyendo el ADN.

RIESGO ESTIMADO EN ESTUDIOS DE DIAGNOSTICO POR IMAGENES

La cantidad de radiación absorbida por diferentes órganos y tejidos del organismo se expresa en mSv.[5] Para que los médicos y la comunidad en general comprendan mejor el monto de la radiación en los diferentes métodos diagnósticos, se los compara con la radiografía simple de tórax (Rx) posteroanterior, siendo 1 mSv equivalente a 50 Rx.

Una tomografía computada de abdomen o una perfusión miocárdica con Tc99 sestamibi emiten un nivel

Sanatorio Curuzú Cuatiá (Corrientes).

* Especialista en Cardiología UBA-SAC. Jefe del Servicio de Cardiología y Vascular.

† Especialista en Cardiología UNNE. Jefe del Servicio de Cardiología y Vascular.

Domicilio postal: Ramiro F. A. Guglielmone. Juan de Vera 765. 3460 Curuzú Cuatiá. Pcia. de Corrientes. Argentina.

e-mail: ramirogugliel@hotmail.com

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

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

Trabajo recibido: Agosto de 2009.

Aceptado para su publicación: Noviembre de 2009.

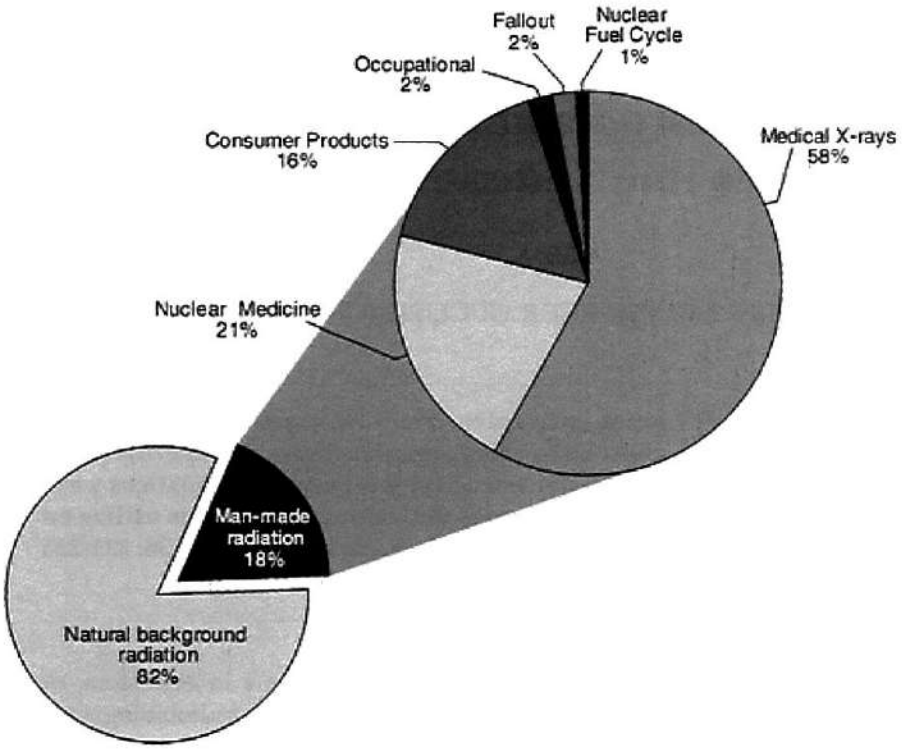


Figura 1. El 79% de las radiaciones ionizantes producidas por el hombre son rayos X médicos y medicina nuclear. Extraído de BEIR VII[1]

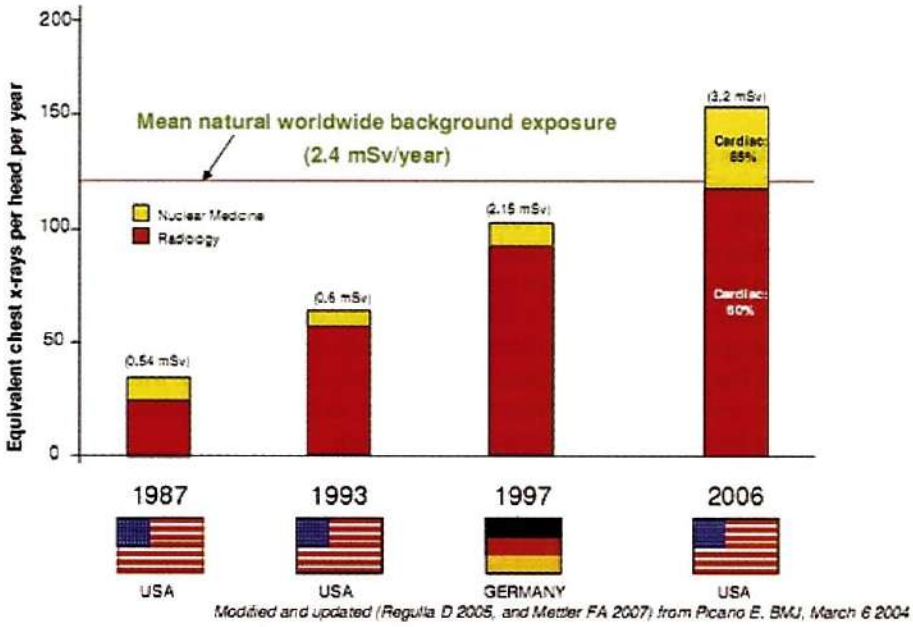


Figura 2. Incremento de 600% entre 1987 y 2006. El 60% de los estudios radiológicos y el 85% de los de medicina nuclear corresponde a cardiología.Extraído de cita bibliográfica 3.

de radiación de 10 mSv, equivalente a 500 Rx, lo cual implica un riesgo de desarrollo de un cáncer sólido maligno, en los 10 o 20 años siguientes, de 1 en 2.000. Una tomografía computada multicorte (TCMC) equivale a entre 700 y 1.000 Rx, y una perfusión con talio a 1.000 Rx, lo que implica un riesgo de desarrollo de cáncer de 1 en 1.000 (Figura 3 y Tabla 1).

Einstein y colaboradores[6] estudiaron el riesgo de cáncer asociado a la TCMC de 64 detectores en estudios de angiografía coronaria y arco aórtico, reportando una dosis efectiva de 15 mSv para la angiografía coronaria en hombres y 21 mSv en mujeres, con equipos estándar, siendo menor con la utilización de equipamiento moderno con modulador de dosis regulada por electrocardiograma. El riesgo de desarrollar cáncer sería, para mujeres de 20 años, 0,7% (1 en 143), particularmente alto para una mujer joven, y para mujeres de 60 años, 0,22% (1 en 466). Para el mismo estu-

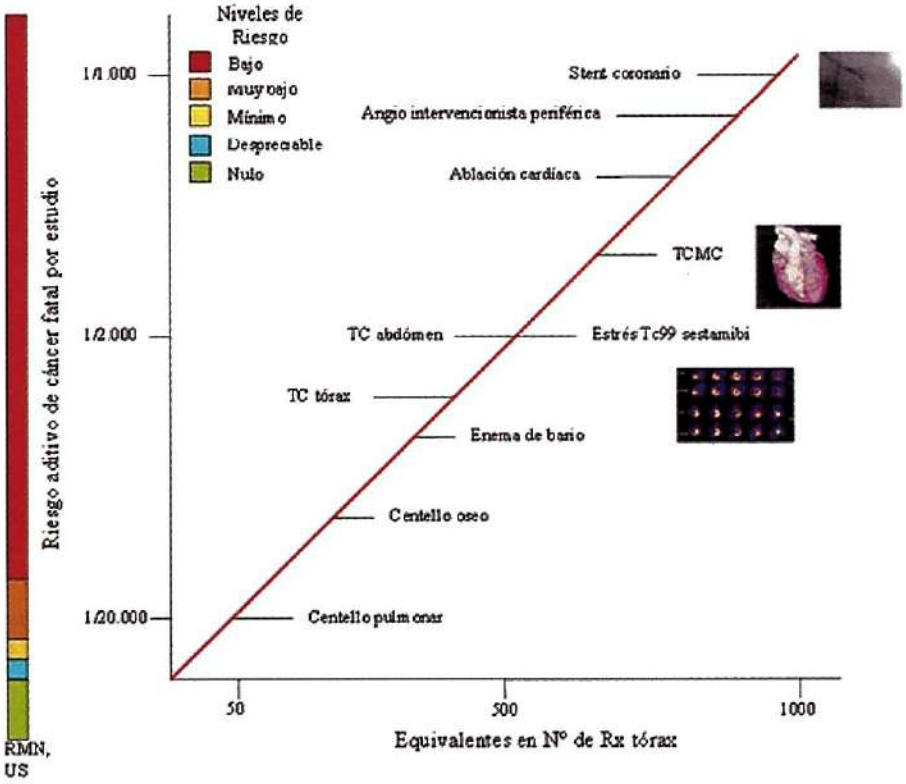


Figura 3. Representación de riesgo de cáncer y dosis de radiación equivalente en Rx. RMN: resonancia magnética. US: ultrasonido. TC: tomografía computada. Adaptado de cita bibliográfica 3.

dio, el riesgo calculado en hombres de 20 años de edad es de 0,99% (1 en 1.007), y de 1 en 1.241 para un hombre de 60 años, con TCMC estándar.

Coles y colaboradores[7], del *Bristol Heart Institute* (Reino Unido), estudiaron la dosis efectiva de radiación de la TCMC con 12 y 16 detectores, comparándola con la angiografía convencional. En la angiografía coronaria por TCMC, la dosis media efectiva fue 14,2 mSv con 12

TABLA 1

DOSIS EFECTIVA Y SUS EQUIVALENTES EN Rx DE TORAX POSTEROANTERIOR*

Estudio	*Dosis efectiva (mSv)*	*Equivalencia en Rx tórax*
Radiología convencional		
Rx Tórax simple posteroanterior	0,02	1
Medicina nuclear		
Tc99 sestamibi 1 día reposo-esfuerzo (10 mCi+30 mCi)	10,6	600
Tc99 sestamibi 2 días esfuerzo-reposo (30 mCi+30 mCi)	17,5	775
Tl 201 estrés cardíaco y reinyección (3 mCi+1 mCi)	25	1.500
Tomografía computada multicortes 64 detectores		
ECG pulsado, sin aorta	9	450
Sin ECG pulsado, con aorta	29	1.450
Radiología intervencionista		
Implante de marcapaso	1,4	70
Resincronizador cardíaco	5,5	275
Angiografía cerebral	1,6-10,6	80-530
Angiografía coronaria	3,1-10,6	155-555
Angiografía abdominal	6-23	300-1.150
Angiografía periférica	2,7-14	135-700
Angioplastia coronaria	6,8-28,9	340-1.445
Angioplastia periférica	10-12	500-600
Ablación por radiofrecuencia	17-25	850-1.250
Valvulopastia	29	1.450

*: adaptado de cita bibliográfica 3.

detectores (equivalente a 600 Rx) y 15,3 mSv con 16 detectores (equivalente a 700 Rx), en tanto con la angiografía convencional sólo alcanzó 5,6 mSv (equivalente a 280 Rx).

Barrington González y colaboradores[8], de la Universidad de Oxford, analizaron los métodos diagnósticos que utilizan rayos X en 15 países. En el Reino Unido, provocan un riesgo acumulado de cáncer de 0,6% a los 75 años, lo cual equivale a 700 casos por año. Los órganos más afectados en el hombre son la vejiga, el colon y la sangre (leucemia), en tanto en la mujer lo son el pulmón y la mama. Estados Unidos presenta un riesgo atribuible de 0,9% (5.695 casos/año), Alemania 1,5% (2.049 casos/año), Australia 1,3% (431 casos/año). El país con mayor riesgo es Japón, con 3,2% (7.587 casos/año), siendo el que mayor cantidad de estudios radiológicos realiza anualmente cada 1.000 habitantes.

Un paciente coronario moderno, de 45 años, que consulta por dolor precordial, puede ser sometido primero a un estudio con cámara gamma con Tc99 sestamibi, y luego a una TCMC, confirmando la presencia de enfermedad coronaria significativa; luego continuará con la etapa terapéutica de coronariografía convencional e implante de múltiples *stents*, y 3 meses después repetirá la cámara gamma de control, recibiendo en todo este proceso una dosis efectiva de 79 mSv, equivalente a 3.960 Rx de tórax (Figura 4).

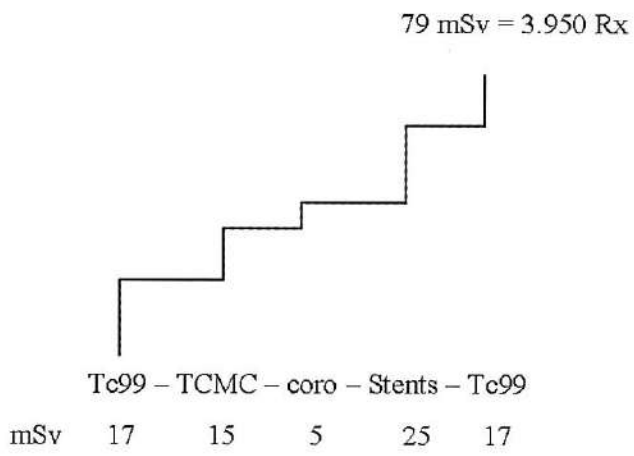


Figura 4. Dosis acumulada en un paciente cardiológico moderno. TCMC: tomografía computada multicorte. Coro: coronariografía convencional. Stents: múltiples *stents*.

¿ALARMA O ADVERTENCIA?

La información expuesta parece alarmante si no se la analiza en detalle, desde el aspecto médico, epidemiológico y ético.

La mayoría de las veces, sino todas, los médicos indicamos un estudio diagnóstico teniendo en cuenta el beneficio sobre la patología y las eventuales reacciones adversas o complicaciones a corto plazo (por ejemplo, la alergia al yodo, ateroembolia o disección en una arteriografía); pero no pensamos en el largo plazo. Y lo que es aún peor, la comunidad médica en general desconoce la problemática de las RI en cada estudio que prescribe. Esto lo demostraron Shiralkar y colaboradores[9] mediante un cuestionario a profesionales médicos; el 97% de los encuestados infraestimó la dosis de radiación de varios estudios, el 5% desconocía que el ultrasonido no utiliza RI, de igual manera que el 8% para la resonancia magnética.

El BEIR VII y el Colegio Americano de Radiólogos[2] (*American College of Radiology*) han informado acerca del riesgo de los estudios diagnósticos médicos, especialmente los cardiológicos. Pero, llamativa y paradójicamente, la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*)[10], en una publicación de expertos difundida este año, relativiza ese riesgo, basándose en que el riesgo de contraer cáncer maligno en algún momento de la vida, en Estados Unidos, es del 41% y el riesgo de muerte por cáncer 21%, y cuestiona la incidencia de un agregado de 0,05% de riesgo sobre otro mayor de 21%.

Entonces nos preguntamos ¿cuándo es significativo un riesgo de 1/1.000? La *Royal Society* del Reino Unido, en 1983, estableció que no es inaceptable si:

a) el paciente conoce el riesgo;

b) si recibe un beneficio significativo;

c) si se ha realizado todo lo razonable para disminuir el riesgo.[11,12]

Pero en este análisis de riesgos y beneficios no debemos olvidar cuántas vidas se salvan con los diversos estudios diagnósticos o terapéuticos emisores de radiaciones. Y este es el aspecto más importante sobre el que debemos razonar, ya que nos conduce a dos principios básicos de la medicina: 1) el beneficio por sobre el riesgo; y 2) el uso racional de los recursos médicos.

Afortunadamente disponemos de recursos diagnósticos que no emiten RI, como el ultrasonido y la resonancia magnética nuclear (RMN) y que, por ende, no inducen riesgo de cáncer. Deberíamos optar, en primer lugar, por estos métodos, y utilizar los que emiten RI solamente en los casos en que son indispensables. Deberíamos valorar el riesgo de cáncer atribuible a largo plazo, especialmente en pacientes jóvenes y más aún en mujeres, por ejemplo, al momento de decidir entre una cámara gamma (775 Rx) o un eco estrés (0 Rx) en la unidad de dolor de pecho; también cuando tenemos que optar por una angiografía convencional de alguna parte del cuerpo (280 Rx) y una TCMC (750 Rx) o una RMN (0 Rx), considerando si la situación clínica implica igual rédito diagnóstico.

El paciente o sus familiares deben ser informados del riesgo biológico de las radiaciones, especialmente en los de alto nivel, mediante el consentimiento informado, y participar eventualmente en la opción entre uno u otro método diagnóstico.[11,13]

El uso racional de recursos también implica la prescripción adecuada por el médico clínico, poniendo especial atención en no repetir estudios innecesarios y en el riesgo aditivo de estudios múltiples.[14,15]

CONCLUSIONES

Todo riesgo evitable, más allá del riesgo inherente a vivir la vida, es significativo.

Los expertos advierten del aumento exponencial de las RI médicas y sus riesgos. Es un aspecto que debería formar parte de la educación médica desde la universidad y las residencias para tomar conciencia e incluir en los algoritmos de decisiones de cada patología. Deberíamos anteponer los recursos diagnósticos sin RI en el árbol de decisiones.

La radiología no es mala. Permite curar y prolonga la vida, si es usada adecuadamente. La comunidad médica en general, y los cardiólogos en particular, deberían pensar en el riesgo de cáncer atribuible al estudio que van a prescribir.

Los expertos advierten. Tengámoslo en cuenta antes de que suenen las alarmas.

SUMMARY

CANCER RISK IN MEDICAL IMAGING THAT GENERATES IONIZING RADIATION. CLINICAL CARDIOLOGY POINT OF VIEW

The diagnostic methods that use ionizing radiation, like X rays or gamma, have had a fantastic evolution in the recent years. Most international expert organizations make advertisement in the exponential increase use of this diagnostic methods and their carcinogenic risk. Cardiology is the speciality that uses more ionizing radiation in the clinical practice.

Key words: *Ionizing radiation. Cancer.*

Bibliografía

1. Committee to Assess Health Risk from Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, Nuclear and Radiation Studies Board, Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies: Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII, Phase 2. Washington DC, The National Academies Press 2006. Disponible en http://www.nap.edu
2. Amis ES Jr, Butler PF, Applegate KE, Pentecost MJ, Smith GG, Strauss KJ, Zeman RK: American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine. J Am Coll Radiol 2007; 4: 272-284.
3. Picano E, Vano E, Semelka R, Regulla D: The American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine: deep impact on the practice of cardiovascular imaging. Cardiovasc Ultrasound 2007; 5: 37.
4. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer: Overall evaluation of carcinogenecity to humans, list of all agents evaluated to date. Update April 2009. Disponcible en: http://monographs.iarc.fr/ENG/classification
5. Schueler BA, Bettmann MA, Hevezi JM, Madsen MT, Morin RL, Strauss KJ: Radiation dose assessment introduction. ACR Appropriateness Criteria, 2008. American College of Radiology web site. Disponible en: www.acr.org
6. Einstein AJ, Henzlova M, Rajagopalan S: Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. JAMA 2007; 298: 317-323.
7. Coles DR, Smail MA, Negus IS, Wilde P, Oberhoff M, Karsch KR, Baumbach A: Comparison of radiation dosis from multislice computed tomography coronary angiography and conventional diagnostic angiography. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1840-1845.
8. Barrington de Gonzalez A, Darby S: Risk of cancer from diagnostic X-rays: estimates for the UK and 14 other countries. Lancet 204; 363: 345-351.
9. Shiralkar S, Rennie A, Snow M, Galland RB, Lewis MH, Gower-Thomas K: Doctors knowledge of radiation exposure: questionnaire study. Brit Med J 2003; 327:371-372.
10. Gerber TC, Carr JJ, Arai AE, Dixon RL, Ferrari VA, Gomes AS, et al: Ionizing radiation in cardiac imaging. A science advisor from the American Heart Association Committee on Cardiac Imaging of the Council on Clinical Cardiology and Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. Circulation 2009; 119: 1056-1065.
11. Picano E: Informed consent and communication of risk from radiological and nuclear medicine examination: how to escape from a communication inferno. Brit Med J 2004; 329: 849-851.
12. Lawton MP: Legal aspect of iatrogenic disorders: discussion paper. J R. Soc Med 1983; 76: 289-291.
13. Picano E: Economic and biological cost of cardiac imaging. Cardiovasc Ultrasound 2005; 3: 13.
14. Borrás C: Papel de la radiología diagnóstica y terapéutica. Organización Panamericana de la Salud, Salud en las Américas. Rev Panam Salud Publica 2006; 20: 81-83.
15. Arias CF: La regulación de la protección radiológica y la función de las autoridades de la salud. Organización Panamericana de la Salud, Salud en las Américas. Rev Panam Salud Publica 2006; 20: 188-197.

El azar favorece a las mentes mejor preparadas. LOUIS PASTEUR

Carta a nuestros lectores

En alguna ocasión, durante estos seis años en que ejercí la función de Director de la Revista de la FEDERACIÓN, la he comparado, de manera involuntaria, con el recuerdo de una experiencia editorial que viví en mis años de estudiante universitario.

Probablemente, muchos recuerden la efervescencia que se vivía en el final de la década del sesenta en nuestras universidades, y quizás especialmente en Córdoba, ciudad que ya había engendrado y dado a luz jornadas inéditas de movilización popular como fue, por ejemplo, el Cordobazo.

En esa etapa de mi vida y de mi formación, vivía yo y la mayoría de mis contemporáneos generacionales, inmerso en una fantástica ideología que perseguía reinvidicar objetivos nobles, aun a costa de enfrentar ciertos riesgos que, en medio de la sensación de invulnerabilidad que nos otorgaba nuestra juventud, quizás no alcanzábamos a dimensionar con justeza.

En ese escenario, fue que ingresé a formar parte del equipo de redacción de un periódico estudiantil contestatario al que, sin mucho alarde de imaginación, habíamos bautizado "El Universitario". En él desempeñábamos toda clase de tareas, ya fuera redactar notas de opinión (casi todas ellas plagadas de citas de nuestros modelos de aquel entonces), retirar los ejemplares de una imprenta adicta y semiclandestina, hasta una de las que mas disfrutaba, que era hacer de canillita en la puerta del Instituto Cabred de Córdoba, lo que, en esos momentos, significaba asistir al desfile de las mas bellas universitarias de Córdoba. Atesoro esos recuerdos, que son muchos, como algunos de los mas gratificantes de mi actuación cívico-institucional juvenil.

Considero que, luego con el paso de los años, tuve la ayuda de la fortuna y/o la Providencia que me permitieron conservar la amistad de muchos de los integrantes de aquel hermoso grupo de seres humanos y poder compartir con ellos el fuego intelectual que los animaba y transmitían.

Y no tengo dudas de que esos años me marcaron e influyeron para que mas adelante en la vida me sedujeran los postulados e ideales de igualdad de oportunidades, diseminación del conocimiento para todos por igual y defensa de un federalismo auténtico y no meramente declaratorio, que sostenía la Federación Argentina de Cardiología.

En ella tuve la oportunidad de foguearme institucionalmente y con sincero orgullo puedo afirmar que, así como fue en «El Universitario», he desempeñado en la FAC toda clase de tareas, desde miembro de Sociedad Federada a Presidente de Mesa Directiva, recorriendo una larga lista que no es oportuno detallar aquí, cada una de las cuales agradezco, porque me brindaron nuevos amigos, y me permitieron afirmarme en mis convicciones políticas y éticas.

De esas responsabilidades, puedo afirmar que una de las mas desafiantes fue desempeñarme como Director de la Revista de la Federación.

Hace seis años, tomé la posta con entusiasmo y repleto de ideas y proyectos con los que aspiraba a hacer crecer a nuestra publicación, pero también con la inquietud que me daba la certeza de que las dificultades y obstáculos serían mas difíciles de superar que en aquellos años relatados.

Ahora, al cerrar el número cuarto de este año 2009, me enfrento a la realidad de hacer el balance de mi gestión, en momentos en que entrego la Dirección de la Revista a mi sucesor el Dr. Luciardi.

En esa actitud, me aquieta el espíritu la seguridad de que he logrado mantener a la Revista en el nivel en que la habían colocado los que la fundaron y condujeron antes.

La penetración latinoamericana de nuestra página web, ayudó para que la Revista se posicionara científicamente en la región y aumentara el flujo de envíos de autores de la misma, lo que se une a la permanente producción de numerosos grupos nacionales de FAC y otras instituciones.

Asimismo, me satisface entregar nuestra publicación insignia totalmente saneada económicamente, con una tendencia ascendente en su rentabilidad, y habiendo iniciado un camino que presumo fructífero en la edición electrónica, por las posibilidades materiales y académicas que ella posee.

Por otra parte, este año, y luego de haber participado en varios foros internacionales de editores de revistas cardiológicas, hecho que considero uno de nuestros logros, comenzamos con éxito el proceso de actualizar la indización de la Revista en varias bases de datos. Este proceso es difícil sin dudas, pero estoy seguro que se culminará con éxito en un futuro próximo.

Naturalmente me siento inclinado a relatar y resaltar objetivos alcanzados, pero es indudable que las tareas pendientes son numerosas y requerirán un esfuerzo muy grande de la nueva Dirección, y solo me queda, para paliar el hecho de no haber podido completarlas, el comprometer mi colaboración incondicional con ella.

Y para terminar, uno de los aspectos mas importantes de mi despedida como Director.

Me regocija tener que agradecer a tantos amigos y

colaboradores. Al mismo tiempo me atemoriza la posibilidad de alguna omisión pero, si así ocurre, descuento la generosidad de los afectados para perdonarme.

Como no soy un experto en protocolo, será un agradecimiento desordenado, y quiero comenzar con mis compañeros de Comité Editorial y con el Dr. Daniel Piskorz, quien sin formar parte orgánicamente del mismo, trabajó intensamente este año.

A Eduardo Stilman, escritor exquisito, poseedor de una fina ironía, que logró hacerme sonreír siempre y que con sus conocimientos técnicos solucionó innumerables situaciones difíciles.

A los Dres. Pacher, Lombardo y todo el equipo CETIFAC que en estos seis años fueron expresión de eficacia y eficiencia y me brindaron un soporte irrestricto, aceptando y proveyendo ideas, y reafirmando la importancia que CETIFAC tiene para nuestra organización.

A todo el plantel de la sede central en Bulnes, a Verónica y Natalia Biasín, a Lorena Pestana, gerente de Comunicaciones, cuya profesionalidad y capacidad jerarquizan a FAC, a Fernando Laborde, actor principal de la recuperación económica de la Revista, poseedor de una bonhomía que facilitó la tarea grupal siempre; a Carlos Rodríguez, Gerente General, siempre presente para la conversación productiva y el consejo sensato, en fin a todos los que trabajan por FAC en nuestra sede.

A los Revisores Expertos, que en estos años se brindaron con generosidad y gran nivel para evaluar los trabajos, muchos de ellos demandantes de análisis complejos, y por supuesto a ustedes, nuestros lectores que justifican nuestros esfuerzos y a quienes envío un saludo emocionado.

Hasta siempre
Luis Guzmán
Editor

AGRADECIMIENTO A LOS REVISORES EXPERTOS CONSULTADOS EN EL AÑO 2009

Los expertos en diversas áreas cardiológicas, de la investigación básica y clínica, de la bioestadística, etcétera, listados más abajo, han sido convocados como Revisores Expertos durante el año 2009.

El Comité Editorial agradece profundamente la colaboración que los mismos han brindado para analizar los artículos remitidos a cada uno de ellos y quiere destacar la predisposición de todos y la calidad de las evaluaciones efectuadas.

Ricardo Ronderos
Miguel Tibaldi
Norberto Lerendegui
Pedro Arini
Prof. Dr. Drew
Daniel Corsiglia
Hector Luciardi
Jorge González Zuelgaray
Luis Aguinaga
Alberto Robredo
Alberto Lorenzatti
Daniel Piskorz
Mario Bendersky

Muchas gracias

Luis Guzmán
Editor Jefe
Revista FAC

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2005-2009)

• 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.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

ALGORITMOS PARA EL ABORDAJE PRACTICO, DIAGNOSTICO Y TERAPÉUTICA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. PARTE II: ARRITMIAS VENTRICULARES. Serra JL et al. *Vol 34 (1): 96, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR Y EMBARAZO. Bagattin D et al. *Vol 34 (2): 259, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ESTADO ACTUAL. Carmona Puerta R et al. *Vol 34 (3): 387, 2005.*

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.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

NUEVOS RECURSOS PARA LA INVESTIGACION EN EL AREA DE LA CARDIOLOGIA: TECNICAS NUMERICO-MATEMATICAS APLICADAS AL DISEÑO Y DESARROLLO DE DISPOSITIVOS DE USO CARDIOVASCULAR. Suárez Guerrero G et al. *Vol 34 (3): 350, 2005.*

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.*

• 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

COMPORTAMIENTO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LOS ESTUDIOS SPECT GATILLADOS CON MIBI-TC99M EN PACIENTES CON ISQUEMIA INDUCIBLE. Camilletti JA et al. *Vol 34 (1): 75, 2005.*

IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*

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.*

• 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.*

• 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

RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN UN PACIENTE CON CIRUGIA DE RECONSTRUCCION VENTRICULAR. Acosta A et al. *Vol 34 (3): 403, 2005.*

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

REOPERACION PARA REEMPLAZO VALVULAR MITRAL EN UN NIÑO TESTIGO DE JEHOVA: REALIDAD DE LA CIRUGÍA CARDÍACA PEDIATRICA SIN SANGRE. De Rossi RL et al. *Vol 34 (3): 407, 2005.*
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.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

REVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA CON AMIODARONA DESPUES DE UNA REVASCULARIZACION MIOCARDICA QUIRURGICA SIN BOMBA. Moreno-Martínez FL et al. *Vol 34 (1): 118, 2005.*
FIBROSIS PULMONAR POR AMIODARONA. A PROPOSITO DE UN CASO. Díaz Mantoani M et al. *Vol 34 (2): 265, 2005.*
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

ANALISIS DE LA UTILIDAD DEL ECO ESTRÉS EN MUJERES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD CORONARIA. Leonardi C et al. *Vol 34 (3): 381, 2005.*
DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M et al. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*
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.*

• ELECTROESTIMULACION

TROMBOSIS DEL SENO CORONARIO SECUNDARIA A COLOCACION DE CATETER ELECTRODO PARA RESINCRONIZACION VENTRICULAR. Barja L et al. *Vol 34 (2): 276, 2005.*
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.*

• 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

GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. LOS CARDIOLOGOS Y LOS MEDICOS DE GUARDIA DEBEN UNIRSE PARA ENFRENTAR UN NUEVO DESAFIO: DESARROLLAR LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN LA ARGENTINA. Ramos HR. *Vol 34 (1): 125, 2005.*
RACIONALIDAD PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. PROCESO DE ACREDITACION. McCord J. *Vol 34 (Supl 1): 10, 2005.*
RELACION DEL GOBIERNO ARGENTINO CON EL PROGRESO EN EL CUIDADO DEL ATAQUE CARDIACO. Bahr R. *Vol 34 (Supl 1): 13, 2005.*
DISEÑO Y ORGANIZACION DE LAS UNIDADES DE OBSERVACION COMO UNIDADES DE DOLOR TORACICO. Graff L. *Vol 34 (Supl 1): 16, 2005.*
DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN EL REINO UNIDO. Goodacre S. *Vol 34 (Supl 1): 18, 2005.*
ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA: EL PUEBLO DEBE SABER DE QUE SE TRATA. Serra CMJ. *Vol 34 (Supl 1): 22, 2005.*
MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO EN LA ESCENA PREHOSPITALARIA. Ramos HR et al. *Vol 34 (Supl 1): 24, 2005.*
DISEÑO Y FUNCIONAMIENTO DE LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Ramos HR et al. *Vol 34 (Supl 1): 28, 2005.*
TRIAGE DE PACIENTES CON DOLOR TORACICO. PAPEL DE LA ENFERMERA EN LA CATEGORIZACION INICIAL. SISTEMAS DE *TRIAGE*. Ramos HR et al. *Vol 34 (Supl 1): 38, 2005.*
EVALUACION CLINICA Y PAPEL DEL ECG EN EL PACIENTE CON DOLOR TORACICO. Castellanos R et al. *Vol 34 (Supl 1): 44, 2005.*
MONITOREO CONTINUO DEL SEGMENTO ST EN LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO. RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA. Krucoff MW et al. *Vol 34 (Supl 1): 49, 2005.*
LOS MARCADORES BIOQUIMICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Perna ER et al. *Vol 34 (Supl 1): 60, 2005.*
PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Ramos HR. *Vol 34 (Supl 1): 71, 2005.*
LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*
LA RX DE TORAX EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Merbilháa R. *Vol 34 (Supl 1): 82, 2005.*
DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M et al. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*
IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*
RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Obregón R. *Vol 34 (Supl 1): 97, 2005.*
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.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

LA ENFERMEDAD OLVIDADA: CHAGAS. Mitelman JE et al. *Vol 34 (1): 52, 2005.*
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.*

• 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

REMIDA II. REGISTRO DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA. SEGUIMIENTO DE 287 PACIENTES. Lastiri H et al. *Vol 34 (3): 366, 2005.*
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.*

• ENFERMEDADES DE LA AORTA Y LOS VASOS PERIFERICOS

DISECCION DE AORTA TORACICA. IMAGENES CON TAC HELICOIDAL. Marangoni AE. *Vol 34 (1): 124, 2005.*
ATEROESCLEROSIS, ENFERMEDAD VASCULAR CAROTIDEA Y *STROKE*. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Paolantonio D. *Vol 34 (2): 191, 2005.*
TRATAMIENTO MINIINVASIVO DE LA DISECCION AGUDA Y CRONICA DE LA AORTA DESCENDENTE. Schamun CM et al. *Vol 34 (2): 202, 2005.*
ACTIVIDADES DE UN SERVICIO DE MEDICINA VASCULAR EN UNA INSTITUCION MEDICA. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 249, 2005.*
LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA COMO "EPIDEMIA" Y EL ROL DEL CARDIOLOGO EN SU PREVENCION, DETECCION Y MANEJO. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 255, 2005.*
FISTULA AORTOPULMONAR LUEGO DE 15 AÑOS DE REPARACION DE COARTACION DE AORTA. Bustamante NO et al. *Vol 34 (2): 270, 2005.*
EL ESPESOR INTIMA-MEDIA CAROTIDEO, UN MARCADOR DE ATEROESCLEROSIS SUBCLINICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR. IMPORTANCIA DE SU VALORACION Y DIFICULTADES EN SU INTERPRETACION. Chaín S et al. *Vol 34 (3): 392, 2005.*
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 CA-

ROTIDEA 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.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

IMPLANTES DE FILTROS PERMANENTES EN VENA CAVA INFERIOR. EVOLUCION Y SEGUIMIENTO. Herrera RN et al. *Vol 34 (2): 221, 2005.*
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.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

VALVULOPLASTIA AORTICA POR CATETERISMO: 17 AÑOS DE EXPERIENCIA. Ittig A et al. *Vol 34 (3): 373, 2005.*
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.*

• EPIDEMIOLOGIA, PREVENCION Y REHABILITACION

LOS ANTAGONISTAS CALCICOS Y LA PREVENCION CARDIOVASCULAR. Bendersky M. *Vol 34 (1): 55, 2005.*
SINDROME METABOLICO: PREVALENCIA EN DOS COMUNIDADES DE CORDOBA, ARGENTINA, DE ACUERDO CON DEFINICIONES ATP-III Y OMS. Lúquez H et al. *Vol 34 (1): 80, 2005.*
SINDROME METABOLICO: LAS DEFINICIONES ACTUALES Y LA REALIDAD ARGENTINA. Lúquez HA. *Vol 34 (2): 195, 2005.*
FACTORES SOCIOECONOMICOS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. A PROPOSITO DE LA CONFECCION DE GUIAS DE PREVENCION. Colominas MG. *Vol 34 (2): 235, 2005.*
EVALUACION DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE LA TERCERA EDAD. Nigro MB et al. *Vol 34 (3): 358, 2005.*
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.*

• 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

LA TECNICA DE ANALISIS DE ONDA DE PULSO EN LA DETERMINACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR. Clara FM et al. *Vol 34 (2): 213, 2005.*
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.*

• 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.*

• HIPERTENSION ARTERIAL

ESTUDIO NACIONAL SOBRE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO (ENSAT). Ingaramo RA et al. *Vol 34 (1): 104, 2005.*

APNEA DEL SUEÑO Y AUMENTOS DE LA TENSION ARTERIAL ASOCIADOS. Bas GH et al. *Vol 34 (3): 409, 2005.*

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.*

• 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.

• 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.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

LA OPINION DEL MEDICO SOBRE EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA: RESULTADOS DE LA EN-

CUESTA NACIONAL "DIME-IC". Perna ER et al. *Vol 34 (1): 61, 2005.*
USO DE LOS BLOQUEANTES BETAADRENERGICOS EN CLASE FUNCIONAL IV: ¿REAL O VIRTUAL? Lobo Márquez LL et al. *Vol 34 (2): 226, 2005.*
INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. ¿POSEEN VALOR PRONOSTICO Y TERAPEUTICO LOS MARCADORES NEUROHUMORALES? Berman SG et al. *Vol 34 (3): 345, 2005.*
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.*

• 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.*

• PRUEBA DE ESFUERZO

LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*

• 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.*

• TEMAS DE INTERES GENERAL

¡QUE VIVAN LAS DIFERENCIAS! Serra C. *Vol 34 (1): 112, 2005.*
GLORIAS Y MISERIAS DEL AFORISMO. Stilman E. *Vol 34 (1): 128, 2005.*
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. IMAGENES Y APUNTES HISTORICOS. Benito A. *Vol 34 (2): 278, 2005.*
A PROPOSITO DE LA MUERTE DE FRANCIS CRICK, PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1962. Balbarrey H. *Vol 34 (3): 411, 2005.*
ARTE Y AJEDREZ: LA PARTIDA INFINITA. Eduardo Stilman. *Vol 34 (3): 418, 2005.*
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.*

• TRASPLANTE CARDIACO

INMUNODEFICIENCIA INDUCIDA, ADQUIRIDA O AMBAS. ¿DEBEMOS CONSIDERAR EL TRASPLANTE INTRATORACICO EN LOS PACIENTES VIH? Perrone S. *Vol 34 (1): 45, 2005.*
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.*



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 20, 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
Rumbo al Bicentenario

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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

Cardiosistemas S.R.L

28° Aniversario 1981-2009

CONTRAPULSACIÓN EXTERNA (CPE)

ScottCare



Sistema de Contrapulsación Externa Nicore Advantage

El sistema de Contrapulsación Externa (CPE) NICORE Advantage brinda una terapia de cuidado cardiaco 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, llevado a cabo como un tratamiento sin internación en un consultorio o 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.

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 Cardiaco 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 ó 12 derivaciones (Rz 153+ 12d).
- Memoria CompactFlash removible.
- Graba 24, 48, 72 hs ó 7 días (R 153+ 7d).
- 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.

Tiba MEDICAL

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL 24 HS

Monitor Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) Ambulo 2400



El sistema de Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA) Ambulo 2400 le ofrece innovación, precisión y fiabilidad de última tecnología en un dispositivo atractivo y fácil de usar. Es ligero, cómodo, y no interfiere con las actividades cotidianas. Las medidas de presión arterial de 24 horas le ofrecen una imagen completa de la presión arterial de cada paciente a lo largo del ciclo circadiano. La actigrafía incluida hace un seguimiento del nivel de actividad durante el período de estudio y permite la determinación automática de los ciclos actividad/descanso.

Su Software potente e intuitivo permite la programación del monitor, incluyendo la configuración "en un sólo click", tests y calibración, descarga de las medidas, seguimiento de medicamentos para cada paciente y estudio, visualización de gráficos, estadísticas y generación de resúmenes o informes detallados, comparación de estudios para evaluar la evolución, incluyendo la 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 el HIPAA.

CLEMENT CLARKE INTERNATIONAL

ESPIROMETRÍA



Espirómetro One Flow Memo

- Programas: PEF, FEV1, FVC y FEV1/FVC%.
- Guarda 100 mediciones con fecha y hora.
- Conexión a PC por puerto USB.
- Software con base de datos, gráficos, tablas
- Valores predictivos y control de calidad de mediciones.
- Exportación de reportes a MS Word o Excel.
- Medición pre y post broncodilatador.
- Liviano y portátil.



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

Cardiosistemas S.R.L

28° Aniversario 1981-2009

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 PDF (Adobe) 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 de diagnóstico en 12 y 15 derivaciones** como el famoso algoritmo de interpretación VERITAS.
Desde dispositivos grandes 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 cimentados 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.

Welch Allyn

ESTACIÓN DE TRABAJO CARDIOPULMONAR CARDIOPERFECT

ECG en reposo | ECG para PC de bolsillo (PDA) | ECG en reposo conectado a PC | ECG de esfuerzo | Espirometría | ABPM



ERGÓMETROS



SCHILLER

DESFIBRILACIÓN



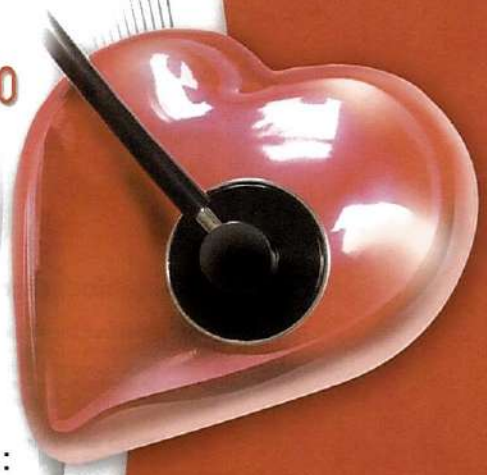
Instalación y servicio técnico en todo el país - Financiación

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

ATENOLOL GADOR 25/50/100



Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

- El betabloqueante confiable más prescripto en:
  - Hipertensión arterial
  - Enfermedad coronaria
  - Arritmias cardíacas
- Reduce la Hipertrofia Ventricular Izquierda
- Desciende el promedio de proteína C reactiva como predictora de factor de riesgo coronario
- Se administra 1 vez al día
- La mejor relación costo - beneficio

Con el respaldo y liderazgo de Gador en Betabloqueantes.

P R E S E N T A C I O N E S

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

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

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK)
Con 14, 28 Y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg.

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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

ASPEN

Salud en el hogar

Tecnología de avanzada en equipos médico-familiares

LC 150
Digita de Muñeca

Smart Sense Technology.
90 memorias.
Operación con sólo un comando.
Apagado automático.
Estuche para transporte.



BD701 F Digital de Muñeca
Inflado Automático

Smart Sense Technology.
90 memorias.
Indicador de hipertensión
Indicador de arritmias regulares y frecuentes.



AS102
Aneroide

Con estetoscopio.
Inflado manual.
Fácil lectura.



MG 40
Digital Inflado Manual.

Digital Technology.
90 memorias.**90 memorias.**
Estuche de transporte.
Apagado Automático.



MG150 F
Digital Inflado Automático.

Real Fuzzy Technology.
90 memorias.
Apto para adaptador de tensión.
Apagado Automático.
Estuche de transporte.



Representante oficial en Argentina.

MW701f y BE701:
Dígitos extra grandes.
Indicador de riesgo de hipertensión.
Indicador de Arritmia.



MW701f
Real Fuzzy Technologies.

Be701
Smart Sense Technology.



AD701k:
DK Technology.
Dígitos extra grandes.
Indicador de riesgo de hipertensión.
Indicador de Arritmia.
Memoria para dos usuarios (60 memorias automáticas para cada uno con fecha y hora)



medical
Rossmax®
Con el respaldo de Aspen.

Próximamente Serie 701 de Rossmax.

Rossmax cuenta con productos avalados por la BHS y la EHS

www.aspensalud.com.ar

ECO DOPPLER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA

Digimed S.A. lo acompaña desde 1993 brindándole calidad y precio en Eco Doppler Color Reacondicionados.
Equipos certificados por ANMAT. Stock permanente.
Nueva Sede Central con 1.000 m² para ofrecerle la mejor atención.
Gran Showroom con los equipos que desee probar. Servicio inigualable.

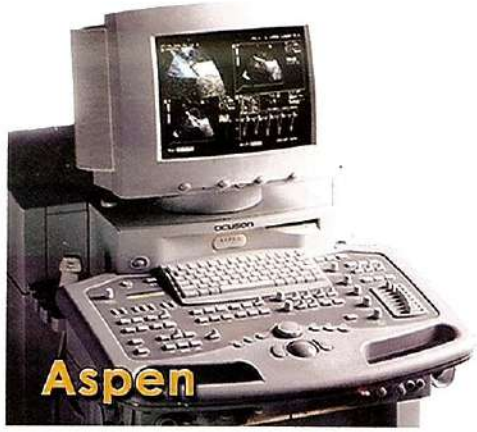
GE - VINGMED







ACUSON







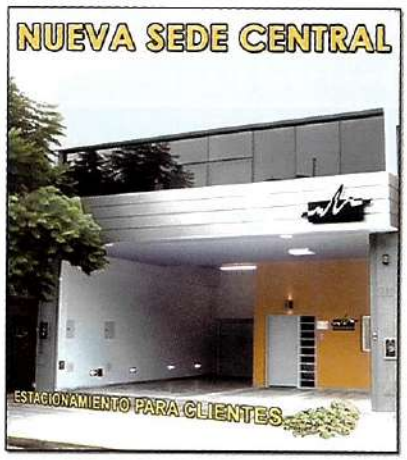
DIGIMED

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF) - Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.
Email: **ventas@digimed.com.ar** Visítenos en: **www.digimed.com.ar**
Empresa Certificada ISO 9001:2000 DQS BR035-141417-6

DIGIMED CÓRDOBA: Ing. Pablo Hachuel
Ob. Salguero 719 10° B - Córdoba
Cel.: (0351) 15-601-2035 Fax: (0351) 460-3330
Email: **phachuel@digimed.com.ar**

DIGIMED ROSARIO: Ing. Hugo Codazzi
Mendoza 2852 - Rosario - Santa Fe
Cel.: (0341) 15-587-5880 Fax: (0341) 436-1141
Email: **hcodazzi@digimed.com.ar**

Todos los productos son marca registrada de GE-Vingmed y Acuson. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.



GADOR EN DIABETES

PARA UN EFICAZ CONTROL GLUCÉMICO

Diabesil®
Metformina 500 mg



Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg



Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg



Hipoglut® 2
Glimepirida 2 mg



Hipoglut® 4
Glimepirida 4 mg



PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA[1]

REDUCE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA *

AUMENTA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA [1]

REDUCE Y ESTABILIZA EL PESO CORPORAL [1]

CONTRIBUYE A REGULARIZAR EL METABOLISMO LIPÍDICO [2]



Presentación:
envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA INSULINODEFICIENCIA[3]

RESTABLECE EL PERFÍL FISIOLÓGICO DE SECRECIÓN DE INSULINA [3]

DISMINUYE EL RIESGO DE SÍNDROMES HIPOGLUCÉMICOS [4]

MENOR INTERACCIÓN CON EL SISTEMA CARDIOVASCULAR [5]

CONTROL EFECTIVO DE LA GLUCEMIA DURANTE 24HS [5]



Presentación:
envases conteniendo 30 comprimidos.

HIPOGLUT 2 - 4 Glimepirida 2 y 4 mg. **COMPRIMIDOS COMPOSICION:** Cada comprimido contiene: glimepirida 2 y 4 mg. Respectivamente. **ACCION TERAPEUTICA:** Hipoglucemiante oral. **INDICACIONES:** Tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo II) que no pueda ser controlada con la dieta y el ejercicio. Tratamiento adyuvante en asociación a insulina de la hiperglucemia no controlada con un agente hipoglucemiante oral, dieta y ejercicio. **POSOLOGIA:** Monoterapia – Dosis inicial: 1 a 2 mg vía oral una vez por día con el desayuno o almuerzo. Dosis de Mantenimiento: 1 a 4 mg vía oral una vez por día. Tratamiento combinado con Insulina: 8 mg una vez al día con el desayuno o almuerzo. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad conocida a la glimepirida, sulfonilureas, sulfonamidas o alguno de sus componentes. Embarazo. Lactancia. Cetoacidosis Diabética. Deterioro severo de la función renal o hepática. Shock. Trauma. Cirugía. Infecciones severas. Fiebre. **PRESENTACION:** Envases conteniendo 30 comprimidos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 46.126 DIABESIL AP Metformina 850/1000 mg. **COMPRIMIDOS RECUBIERTOS COMPOSICION:** Cada comprimido contiene: metformina 850 y 1000 mg respectivamente. **ACCION TERAPEUTICA:** Antihiperglucemiante oral del grupo de las biguanidas. **INDICACIONES:** Diabetes no insulinodependiente, en especial del obeso. Diabetes insulinodependiente, asociada a insulinoterapia. Complementación de la insulinoresistencia. Fracasos primarios o secundarios de las sulfonilureas. **POSOLOGIA:** Diabesil AP 850: la dosis usual es 2 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima aconsejada no debe ser superior a 3 comprimidos recubiertos por día (3000 mg) Diabesil AP 1000: La dosis usual es de 1 a 2 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima aconsejada no debe ser superior a 3 comprimidos recubiertos por día (3000 mg). **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad conocida a la metformina u alguno de sus componentes. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca. Coronariopatía o arterioesclerosis avanzada. Etilismo. Embarazo. Enfermos de edad avanzada o muy debilitados o adelgazados. Exploración radiológica con administración endovenosa de medios de contraste. Deshidratación (diarrea, vómitos). Fiebre. Estados infecciosos y/o hipóxicos graves (shock, septicemia, infección urinaria, neumopatías). Cetoacidosis diabética. Estadio pre y post quirúrgico. **PRESENTACION:** Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 52.459 DIABESIL Metformina 500 mg. **COMPRIMIDOS RECUBIERTOS COMPOSICION:** Cada comprimido contiene: metformina 500 mg. **ACCION TERAPEUTICA:** Antihiperglucemiante oral del grupo de las biguanidas. **INDICACIONES:** Diabetes no insulinodependiente, en especial del obeso. Diabetes insulinodependiente, asociada a insulinoterapia. Complementación de la insulinoresistencia. Fracasos primarios o secundarios de las sulfonilureas. **POSOLOGIA:** La dosis usual es de 2 a 3 comprimidos por día repartidos con los principales comidas. Esta dosis puede aventualmente aumentarse sin inconvenientes a 3 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima es de 2500 mg (5 comprimidos) por día. A los dos semanas de iniciado el tratamiento podrán ajustarse las dosis en función de los controles glucémicos. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad conocida a la metformina u alguno de sus componentes. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca. Coronariopatía o arterioesclerosis avanzada. Etilismo. Embarazo. Enfermos de edad avanzada o muy debilitados o adelgazados. Exploración radiológica con administración endovenosa de medios de contraste. Deshidratación (diarrea, vómitos). Fiebre. Estados infecciosos y/o hipóxicos graves (shock, septicemia, infección urinaria, neumopatías). Cetoacidosis diabética. Estadio pre y post quirúrgico. **PRESENTACION:** Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 52.459 . 1 - Lancet 1998;352:854-65 . 2 - Bailey CJ. Biguanides and NIDDM. Diabetes Care 1992;15(6):755-772 . 3 - Gregorio F. Acta Diabetol 1996;33:25-29. 4 - Draeger E. Diabetologia 1994;37(Suppl 1):abs 185. 5 - Rosenstock J et al; Diabetes Care 1996 Nov;19(11):1194-9. * - IP

IOMA VALE+ SALUD RECETARIO SOLIDARIO pap

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

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

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 inicial de Centros de Entrenamiento

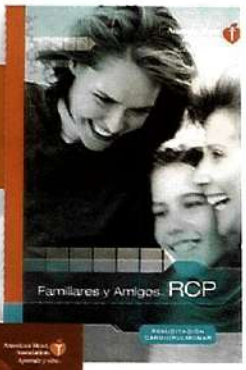


- Variedad en Maniquíes Profesionales.
- Stock permanente en Argentina.
- Entrega inmediata.
- Asesoramiento personalizado.
- Garantía 3 años.





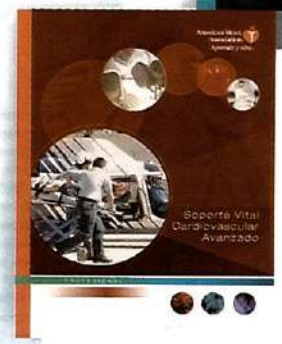
WorldPoint® Distribuidor Oficial de la American Heart Association.





- 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

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



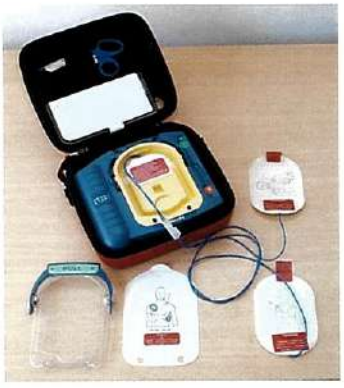


- Primer servicio público del país y único en America Latina con programas integrados de cardioasistencia.

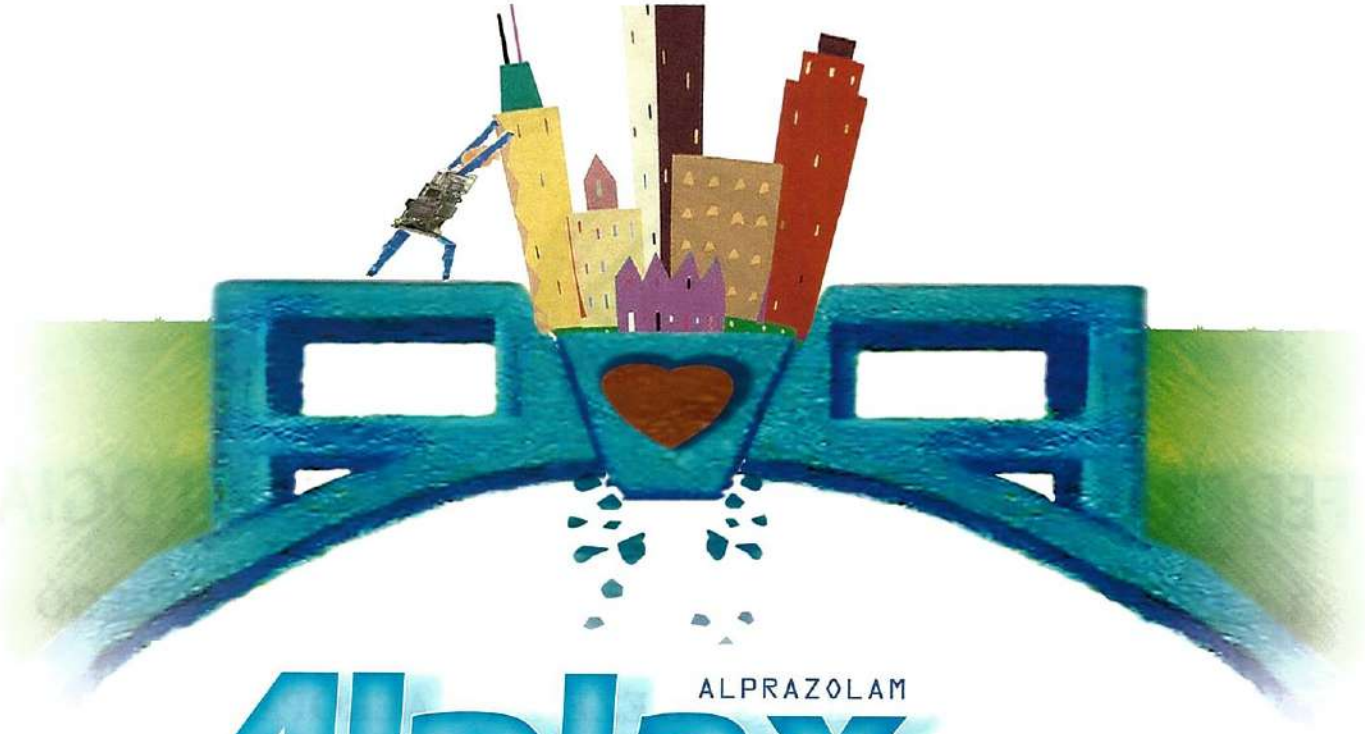
- La Secretaría Permanente para el Desarrollo de la Enseñanza de la Reanimación Cardiopulmonar de la FAC certificó este programa en el cual se incorporaron 8 desfibriladores (DEAS) y 16 pulsadores de emergencia en Aeroparque y 15 DEAS y 22 pulsadores en Ezeiza.



- 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.



ALPRAZOLAM

Alplax XR

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

Confiabilidad y seguridad ansiolítica

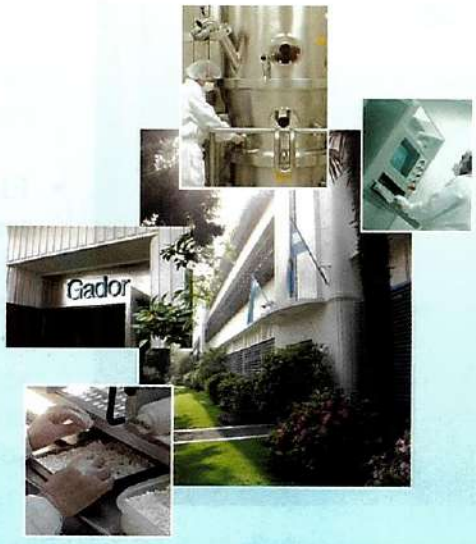
Más de 100 controles garantizan la calidad Gador

La más alta tecnología de fabricación, bajo normas internacionales

Insumos y procesos que son claves del cumplimiento de la prescripción

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

Garantía de calidad farmacéutica



Gador en SNC

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

6to Congreso Virtual de Cardiología
6th Virtual Congress of Cardiology

Hemos llegado al final del Sexto Congreso Virtual de Cardiología,
con 28.000 participantes originarios de 139 países,
un esperado y exitoso evento de la
Federación Argentina de Cardiología.

Trescientos cincuenta y cinco (355) conferencias,
incluyendo 31 conferencias con audio, y
180 Temas Libres son la base de su programa científico.

Agradecemos a los participantes y a los Sponsors Educacionales
que hicieron posible este Congreso.

Con la esperanza de que disfruten este producto online de nuestra
Institución lo invitamos a visitarlo.
Continuará disponible en
http://www.fac.org.ar/6cvc

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 $150 por los 4 números del año 2009)

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

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 seis se mencionarán sólo los seis 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 seis 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. Se incluirán en esta sección los **Consensos, Guías y Foros** elaborados por los comités científicos de la Federación Argentina de Cardiología o por grupos de expertos, los cuales deberán cumplir con los lineamientos especificados para esta sección.

4. Imágenes en Cardiología

Los trabajos correspondientes a esta sección pueden tener un máximo de hasta 4 (cuatro) 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 edi-

toriales 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.

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg

UNICO en Argentina

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

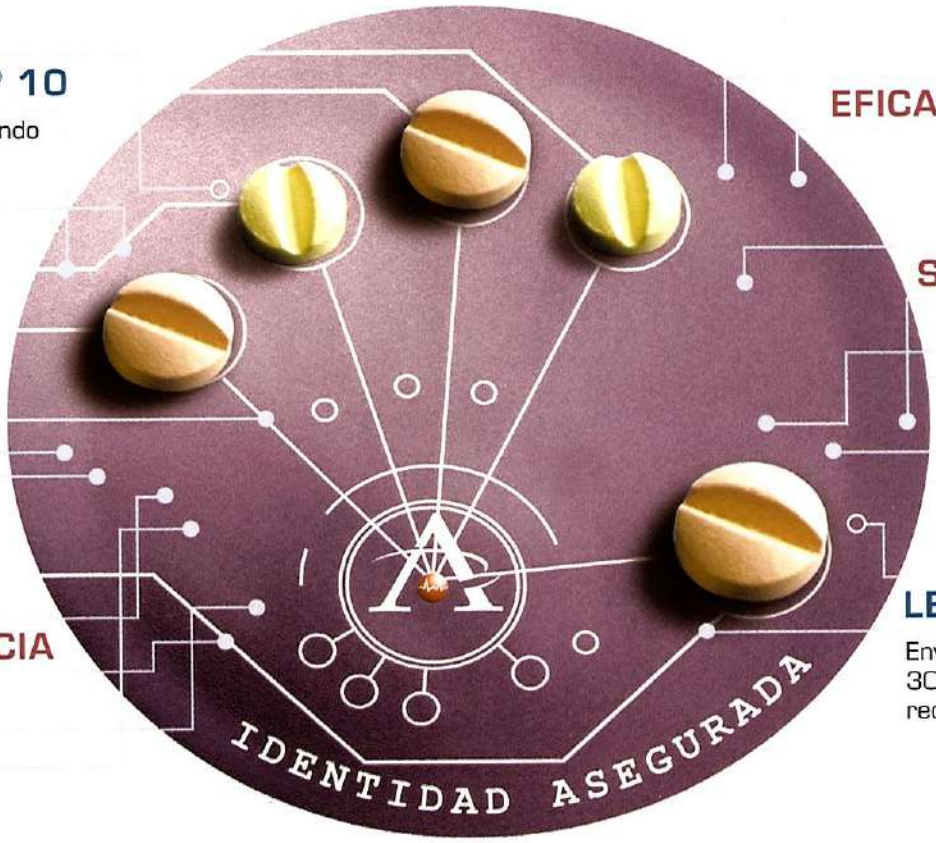
En hipertensión arterial HACEN LA DIFERENCIA

LERCADIP® 10

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

EFICACIA

SELECTIVIDAD



ADHERENCIA

LERCADIP® 20

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

- Eficacia durante las 24 horas
- Mejor perfil de Tolerabilidad
- Acción antioxidante cardioprotectora
- Mayor selectividad vascular que otros bloqueantes de los canales de calcio
- Adherencia al tratamiento

RECORDATI

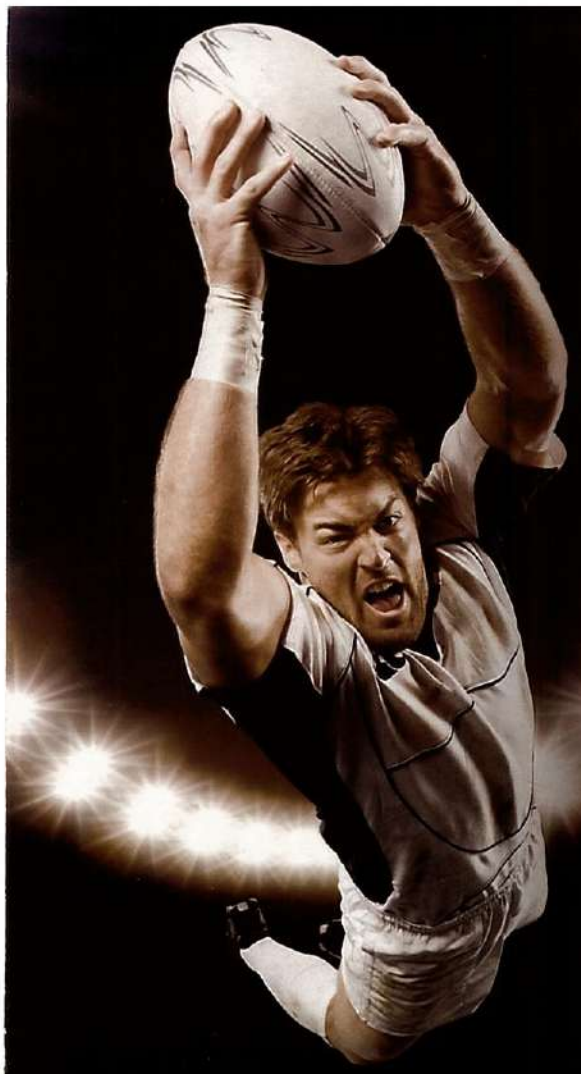
VALE + SALUD

PAMI 40%

RECETARIO SOLIDARIO

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

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



Para poder superar las metas Ud. requiere

POTENCIA HIPOLIPEMIANTE

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg



PRESENTACIONES:
Envases con 30 comprimidos recubiertos conteniendo 5 mg, 10 mg y 20 mg de rosuvastatina

- La estatina más potente [1]
- Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas [2]
- Unica estatina que demostró reducción de la placa aterosclerótica [3]
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable al resto de las estatinas en todo el rango de dosis [2]

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

PAP

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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

SINLIP® 5-10-20 mg. COMPOSICION: cada comprimido recubierto contiene rosuvastatina 5, 10 y 20 mg respectivamente, excipinetes c.s. Venta bajo receta. **ACCION TERAPEUTICA:** hipolipemiante. **INDICACIONES:** indicado para reducir los niveles aumentados de C-total, C-LDL, ApoB, C-no HDL, TG y aumentar el C-HDL en pacientes con hipercolesterolemia primaria y dislipemia mixta y para el tratamiento de la hipertrigliceridemia. En pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota, para reducir el C-LDL, C-total y ApoB. Como parte del tratamiento general de reducción del C-total y del C-LDL, está indicado para disminuir la progresión de la aterosclerosis. **POSOLOGIA:** la dosis deberá ser individualizada de acuerdo con el objetivo de la terapia y la respuesta del paciente. El rango de dosificación es de 5 a 40 mg en una sola toma diaria. la dosis inicial recomendad es 10 mg una vez al día. Mayor información en www.gador.com.ar. Gador S.A. Darwin 429, C1414CUI, Buenos Aires. Directora Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Industria Argentina. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado Nº 51.337. - **REFERENCIAS: 1.** Efthimiadis A; Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises?; Angiology 2008 Apr-May;59(2 Suppl):62S-4S. **2.** Rubba y col; Efficacy and safety of rosuvastatin in the management of dyslipidemia; Vasc Health Risk Manag 2009;5:343-352. **3.** Nissen SE y col; Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial; JAMA 2006 Apr 5;295(13):1556-65.