ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ADHIERE A LOS PRINCIPIOS ETICOS DEL GRUPO HEART

VOLUMEN 38 - Nº 1 ENERO-MARZO 2009

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EDITORIALES

El factor tiempo en la era de la reperfusión. ¿Es el tiempo el factor a vencer? *Héctor Luciardi, Juan Muntaner*

Estatinas, inflamación y ateroesclerosis. ¿Tenemos ahora una respuesta? *Alberto Lorenzatti*

ARTICULOS DE REVISION

Hiperlipidemias y ateroesclerosis. Diagnóstico y tratamiento. *Alberto Achaval Giraud*

ARTICULOS ORIGINALES

¿Son iguales todos los trombolíticos? Análisis comparativo entre estreptoquinasa y trombolíticos fibrinoespecíficos en el infarto agudo de miocardio. *Alberto Caccavo, C. Alejandro Alvarez, Facundo H. Bello, Adriana E. Ferrari, Alicia M. Carrique, Sergio A. Lasdica, Rogelio Urizar*

Aleteo auricular típico: ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo utilizando catéter irrigado abierto. *Francisco J. Femenía, Fernando Penafort, Mauricio Arce, Martín Arrieta, Daniel Gutiérrez*

El paro cardiorrespiratorio en el ámbito no hospitalario. *Juan José Fontana, Luis Maya, Daniel Corsiglia*

CASOS CLINICOS

***Cor triatriatum sinister*, rara malformación congénita manifestada en la vida adulta como estenosis mitral. Utilidad del ecocardiograma Doppler color y la resonancia magnética cardíaca.** *Javier Courtis, Miguel Tibaldi*

Endocarditis fúngica en válvula nativa en paciente inmunocompetente. *Miriam M. Barceló, Martin A. Montanaro, Alicia F. Muscarello, Emilia P. Guzmán, Roque Córdoba, Miguel A. Pretel*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Fístula AV fémoro-femoral por traumatismo punzante. Tratamiento endoluminal. *Verónica Lehite, Juan Manuel Cati, Lic. Paulo Pérez*

Endomiocardiofibrosis con hipereosinofilia. *Gustavo G. Pereiro, Antonio J. Pasca*

COMENTARIO BIBLIOGRAFICO

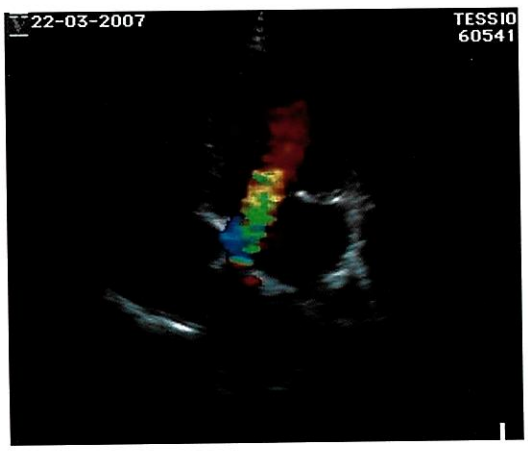
CARTA AL EDITOR

Myron Prinzmetal. Una eminencia de la cardiología. *Julio Y. Valdés Liste*

IN MEMORIAM

PAGINA DEL EDITOR

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES





Leyendas de estas figuras en la página 33

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

AstraZeneca

540145

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 N° 1
Enero-Marzo 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)

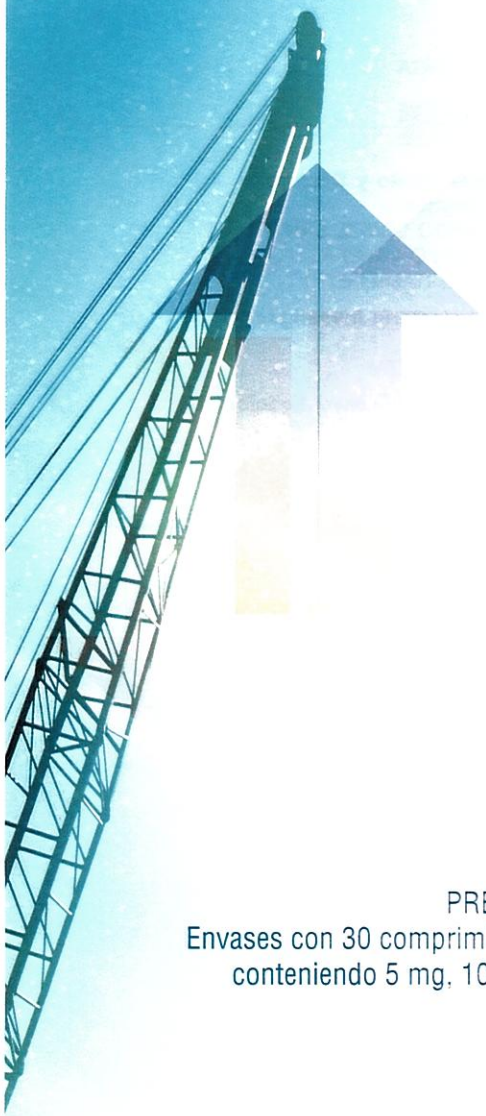
SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg



Para poder superar las metas, Ud. requiere **POTENCIA HIPOLIPEMIANTE:**

SINLIP® además de su reconocida eficacia, ofrece beneficios adicionales conocidos como EFECTOS PLEIOTROPICOS.



SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg

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

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



GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

PAP | VALE + SALUD | RECETARIO SOLIDARIO

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 38 Nº 1
Enero-Marzo 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)
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 Nº 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

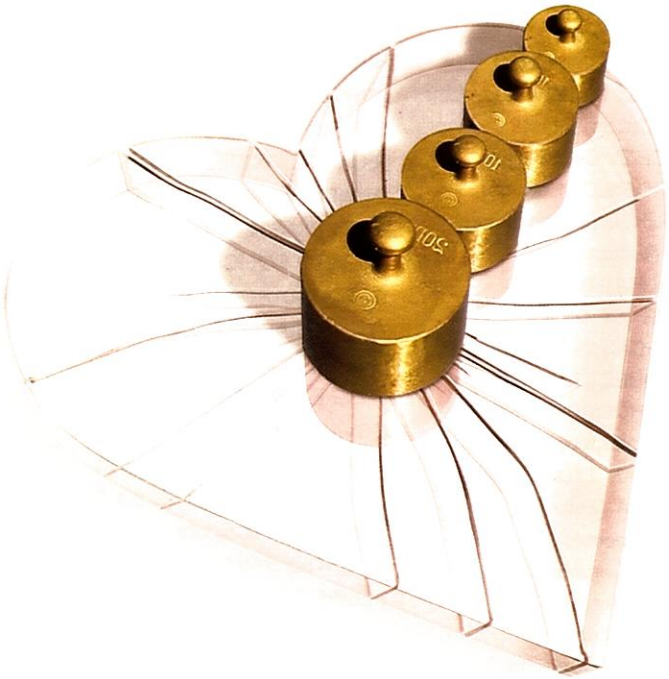
HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

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 Sobrario

PAMI 60%

DESCUENTO EN IOMA



ROUX-OCEFA
Cardiovascular

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



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

azecar 4 mg

acenocumarol



PRESENTACIONES:
Envases x 30 comp. recubiertos

Anticoagulación oral con precisión posológica

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

www.bago.com
www.azecar.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

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.
www.roche-diagnostics.com.ar

cobas cardio

DNV
REGISTERED

ECG view®

Sistema de registro electrocardiográfico de 12 derivaciones simultáneas



- **monitoreo e impresión**
- **compacto, simple y potente**
- **registro de alta definición**

Módulo de adquisición
Cable paciente decapolar
Electrodos precordiales de succión
Pinzas portaelectrodos
Cable USB



Características Principales:

- *Registro, Monitoreo e Impresión de ECG de 12 derivaciones Simultáneas.*
- *Uso Simple e intuitivo. Interfaz amigable con el operador.*
- *Posee una potente Base de Datos de Pacientes, Estudios, Diagnóstico y Registros*
- *Permite Exportación de Estudios, Trazados e Imágenes de Mediciones a Cds, e-mails, archivos PDFs, Redes Locales e Internet.*
- *Configurable a la medida de cada usuario. Posibilidad de cambiar Colores, tipo de Trazado, Impresión, Logotipo, etc.*
- *Posee Conexión USB. No requiere baterías. No necesita dispositivos dentro de la PC.*

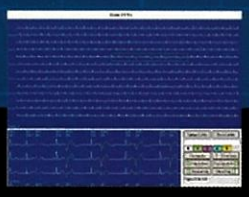
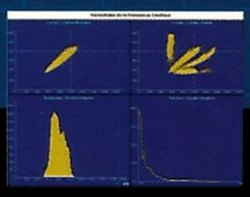
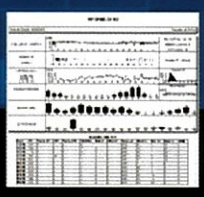
eccosur®

info@eccosur.com

Holter®
HT103



- **3 canales de ECG con 5 o 7 electrodos**
- **24/48 hs. de monitoreo con una pila AA**
- **pequeño y liviano**

Características del Software:

- *Detección automática de eventos cardíacos, artefactos y arritmias.*
- *Detección y análisis de espigas de marcapasos.*
- *Variabilidad de frecuencia cardíaca en el dominio temporal y frecuencial.*
- *Análisis de segmentos ST e intervalos QT.*
- *Full Disclosure (2, 5, 10, 20, 30 y 60 min/pág).*

Av Córdoba 1367, Piso 13
Buenos Aires, Argentina
Tel: +54 11 4816 4585

www.eccosur.com

MINDRAY

DC-6 Exp



MINDRAY

M5





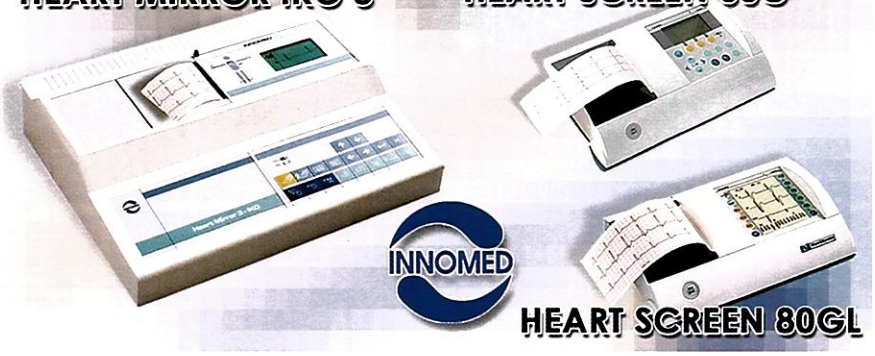
Digimed S.A., desde 1993 acompañando el crecimiento del mercado del ultrasonido en Argentina.

Menciones 2006, 2007 y 2008 "Distribuidor del año de Mindray"

ELECTROCARDIÓGRAFOS

HEART MIRROR IKO 3

HEART SCREEN 60G



HEART SCREEN 80GL

PRESUROMETRÍA

ABPM-04



DIGIMED

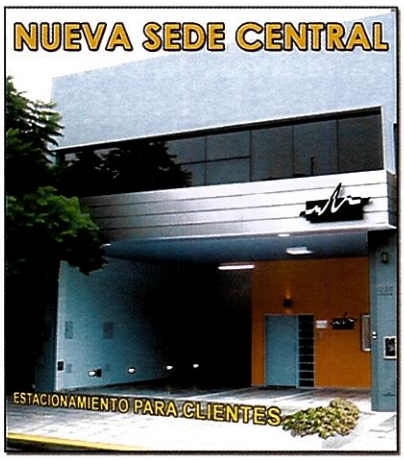
DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF) - Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.
Email: **ventas@digimed.com.ar** Visítenos en: **www.digimed.com.ar**

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 Mindray, Innomed y Meditech. Las imagenes 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 cardíaca congestiva leve a moderada de origen isquémico o cardiomiopático. (clase II-III/NYHA). **POSOLOGÍA 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 cardíaca 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 2º y 3º 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 Nº: 50.821 Laboratorio ELEA S.A.C.I.F. y A. Sanabria 2353, Buenos Aires. Director Técnico: Farm. Isaac Nisenbaum. Elaborado en Santa Rosa 3676, 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 Nº 1
Enero-Marzo 2009

CONTENIDO

1. **EDITORIALES**

El factor tiempo en la era de la reperfusión. ¿Es el tiempo el factor a vencer? *Héctor Luciardi, Juan Muntaner* 1

Estatinas, inflamación y ateroesclerosis. ¿Tenemos ahora una respuesta? *Alberto Lorenzatti* 5

2. **ARTICULOS DE REVISION**

Hiperlipidemias y ateroesclerosis. Diagnóstico y tratamiento. *Alberto Achaval Giraud* 7

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

¿Son iguales todos los trombolíticos? Análisis comparativo entre estreptoquinasa y trombolíticos fibrinoespecíficos en el infarto agudo de miocardio. *Alberto Caccavo, C. Alejandro Alvarez, Facundo H. Bello, Adriana E. Ferrari, Alicia M. Carrique, Sergio A. Lasdica, Rogelio Urizar* 17

Aleteo auricular típico: ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo utilizando catéter irrigado abierto. *Francisco J. Femenía, Fernando Penafort, Mauricio Arce, Martín Arrieta, Daniel Gutiérrez.* 21

El paro cardiorrespiratorio en el ámbito no hospitalario. *Juan José Fontana, Luis Maya, Daniel Corsiglia* 27

4. **CASOS CLINICOS**

***Cor triatriatum sinister*, rara malformación congénita manifestada en la vida adulta como estenosis mitral. Utilidad del ecocardiograma Doppler color y la resonancia magnética cardíaca.** *Javier Courtis, Miguel Tibaldi* 32

Endocarditis fúngica en válvula nativa en paciente inmunocompetente. *Miriam M. Barceló, Martin A. Montanaro, Alicia F. Muscarello, Emilia P. Guzmán, Roque Córdoba, Miguel A. Pretel* 35

5. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**

Fístula AV fémoro-femoral por traumatismo punzante. Tratamiento endoluminal. *Verónica Lehite, Juan Manuel Cati, Lic. Paulo Pérez* 38

Endomiocardiofibrosis con hipereosinofilia. *Gustavo G. Pereiro, Antonio J. Pasca* 39

6. **COMENTARIO BIBLIOGRAFICO**

7. **CARTA AL EDITOR**

Myron Prinzmetal. Una eminencia de la cardiología. *Julio Y. Valdés Liste* 42

8. **IN MEMORIAM** 44

9. **PAGINA DEL EDITOR** 45

10. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 46

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

El factor tiempo en la era de la reperfusión. ¿Es el tiempo el factor a vencer? 1
Time factor in reperfusion era: ¿Is time our enemy?
HECTOR LUCIARDI et al

Estatinas, inflamación y ateroesclerosis. ¿Tenemos ahora una respuesta? 5
Statins, inflammation and atheroesclerosis. Have we a reply now?
ALBERTO LORENZATTI

.2. ARTICULOS DE REVISION

Hiperlipidemias y ateroesclerosis. Diagnóstico y tratamiento 7
Dyslipoproteinemias and atherosclerosis. Its diagnosis and treatment
ALBERTO ACHAVAL GIRAUD

Las enfermedades cardiovasculares producen más de la mitad de las muertes en nuestro país, al igual que en muchos otros. Una de ellas, la ateroesclerosis, es responsable de la mayor parte. Varias son las causas de la ateroesclerosis, entre las cuales se destacan las dislipoproteinemias. Es necesario conocer algunos conceptos básicos acerca del metabolismo intermedio de las lipoproteínas para poder tratar eficazmente estos trastornos metabólicos y llevar a cabo la profilaxis, tanto primaria como secundaria, de la ateroesclerosis. El tratamiento no farmacológico, que incluye la dieta y la actividad física reglada, es de fundamental importancia. El tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz para reducir tanto la morbimortalidad cardiovascular como la mortalidad total. La identificación precoz y el tratamiento eficaz de las dislipoproteinemias aterogénicas debe transformarse en uno de los objetivos fundamentales de la práctica profesional individual y del accionar colectivo, tanto de entidades sociales intermedias como de todos los estamentos del gobierno.

3. ARTICULOS ORIGINALES

¿Son iguales todos los trombolíticos? Análisis comparativo entre estreptoquinasa y trombolíticos fibrinoespecíficos en el infarto agudo de miocardio 17
Acute myocardial infarction. Comparison between litic agents
ALBERTO CACCAVO et al

El tratamiento más utilizado para lograr reperfusión en el infarto agudo de miocardio es el trombolítico. La mayor parte de los centros asistenciales de la República Argentina utiliza sólo estreptoquinasa (SK). Si bien el estudio GUSTO-I encontró una diferencia de mortalidad significativa a favor del activador tisular del plasminógeno (t-PA) sobre la SK, el resultado es oscurecido por un aumento del riesgo de hemorragia cerebral. En la Argentina un factor muy importante ha sido el precio mayor del t-PA, aunque la diferencia de costos se ha atenuado significativamente en los últimos tiempos. El objetivo del presente estudio fue evaluar la mortalidad intrahospitalaria y en relación con el tratamiento trombolítico en un estudio retrospectivo (2000-2007), realizado en el distrito de Coronel Suárez, en el cual se incluyó a todo paciente que hubiera presentado hospitalización con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST. La mortalidad intrahospitalaria fue del 8,84%. Se detectó una tendencia a menor mortalidad con trombolítico fibrinoespecífico, que no alcanzó significación estadística.

Aleteo auricular típico: ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo utilizando catéter irrigado abierto 21
Typical atrial flutter: radiofrequency catheter ablation of cavotricuspid isthmus with cooled-tip catheter
FRANCISCO J. FEMENIA et al

La ablación por radiofrecuencia (ARF) del aleteo auricular típico (AAT) dependiente del istmo cavotricuspídeo (ICT) es una alternativa efectiva, y potencialmente curativa, al tratamiento farmacológico antiarrítmico, y para su abordaje se pueden utilizar distintos tipos de catéteres. Diversos estudios demostraron resultados superiores de la ARF con la utilización de catéteres de mayor longitud o irrigados, al producir lesiones de mayor tamaño y profundidad en el ICT. El objetivo de este trabajo fue describir las características clínicas, resultados y seguimiento de pacientes con AAT a quienes se les realizó ARF con catéter irrigado abierto, teniendo como objetivo primario el bloqueo bidireccional (BB) del ICT. Se realizaron 158 procedimientos

Un nuevo estándar en protección cardiovascular



Bloqueante ß$_1$ adrenérgico altamente selectivo de 3ra generación

Unico que aumenta la síntesis y liberación de óxido nítrico

Nebivolol 5 mg

Syncrocor®

El beneficio de la selectividad

IVAX
www.ivax.com.ar

TEVA
Miembro del Grupo Teva

consiguiendo el bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo en el 99,3% (n = 147) de los pacientes. Con un seguimiento de 35,18 ± 15,82 meses (4-48) hubo un 4,7% (n = 7) de recurrencia en un tiempo medio de 7,14 ± 4,63 meses (2-12). Se concluye que la ARF del ICT con catéter irrigado abierto es efectiva y segura, y debería ser tenida en cuenta como primera elección terapéutica. Los resultados obtenidos inicialmente se mantuvieron en el tiempo y son similares a los publicados en la literatura internacional.

El paro cardiorrespiratorio en el ámbito no hospitalario 27
Ambulatory sudden cardiac death
JUAN J. FONTANA et al
Entre el 1de agosto de 1998 y el 31 de marzo de 2000 se recibieron en la Central de Despacho de un servicio de emergencias médicas pre hospitalario privado de la ciudad de La Plata 72.411 pedidos de consulta, de las cuales fueron analizados 223 paros cardio-respiratorios (PCR). El objetivo del estudio fue determinar las características de la población que presentó el PCR, analizar las causas, el número de reanimaciones efectuadas y el porcentaje de aquellas que fueron efectivas (RCP+) entendiendo por tal la vuelta a la circulación espontánea y su ingreso hospitalario. Se evaluaron las causas por las cuales se mejoran o empeoran los resultados de la reanimación cardiopulmonar (RCP) y se revisaron los casos en los que no se realizó RCP, analizando las causas que llevaron a tal decisión. Al 80,3% de los PCR se le realizaron maniobras de RCP con una RCP+ del 22,9% 55 % fueron varones y el promedio de edad global fue de 74 años En el 80 % de los casos se pudo determinar la causa que llevó al PCR, siendo la cardíaca la más frecuente (59%), seguida por enfermedades neoplásicas en estadios terminales (9.5%), respiratorias (8%), neurológicas (2.7%) y traumáticas/ tóxicas (1.5%). El paro respiratorio fue una de las causas que mejor respondió a las maniobras. El 14 % de los PC fueron presenciados por dotaciones profesionales (45 % RCP +) y más del 60% por personal no médico/ médicos no entrenados en RCP (RCP+ < al 20%). Se observó que los PCR presenciados tienen mayor sobrevida que los no presenciados.

4. CASOS CLINICOS

***Cor triatriatum sinister*, rara malformación congénita manifestada en la vida adulta como estenosis mitral. Utilidad del ecocardiograma Doppler color y la resonancia magnética cardíaca** 32
Cor triatriatum sinister in de adultness
JAVIER COURTIS et al
El *cor triatriatum sinister* es un raro defecto congénito en el cual la aurícula izquierda está dividida en dos cámaras por una membrana fibromuscular. Habitualmente este defecto se manifiesta durante la niñez: raros casos permanecen asintomáticos hasta la adolescencia y es excepcional su presentación en la edad adulta. Se puede manifestar clínicamente de diversas formas. Una de ellas es imitando una estenosis mitral, debido a la obstrucción al flujo que produce la membrana. Presentamos el caso de una mujer de 65 años de edad que consultó por astenia y disnea y a quien se le diagnosticó un *cor triatriatum sinister* con comportamiento hemodinámico de estenosis mitral.

Endocarditis fúngica en válvula nativa en paciente inmunocompetente 35
Fungal endocarditis
MIRIAM M. BARCELO et al
La endocarditis por hongos es una entidad poco frecuente que representa alrededor del 0-2% del total de endocarditis infecciosas en las distintas series. La endocarditis por *Candida* es una de las manifestaciones más graves de la candidiasis y es la causa más común de endocarditis fúngica. Se describe un caso clínico de endocarditis fúngica debido a *Candida glabrata* en válvula aórtica nativa de un paciente inmunocompetente que recibió tratamiento combinado médico-quirúrgico.

5. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Fístula AV fémoro-femoral por traumatismo punzante. Tratamiento endoluminal 38
Femoro-femoral fistula caused by pungeant traumatism
VERÓNICA LEHITE et al

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

Endomiocardiofibrosis con hipereosinofilia 39
Endomyocardial fibrosis with hypereosinophilia
GUSTAVO G. PEREIRO et al

6. COMENTARIO BIBLIOGRAFICO 40

7. CARTA AL EDITOR 42

8. IN MEMORIAM 44

9. PAGINA DEL EDITOR 45

10. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 46

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 simultáneo

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 1° piso (C1113AAH) - Cap. Fed.- Argentina
CUIT: 30-64.163.129-5
CBU: 2990-0444-0440-0211-8600-02
www.holtech.com.ar info@holtech.com.ar
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.

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

COVERENE®

5 mg
10 mg

Perindopril

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

EVOLUCION 5 10

NUEVO

INCLUIDO EN PAMI



PROGRESS

EUROPA

Estudio Anglo-Escandinavo ascot sobre la Evolución Cardíaca

PREAMI

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

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

WorldPoint®

Attentive service with a personal touch.

American Heart Association
Learn and Live

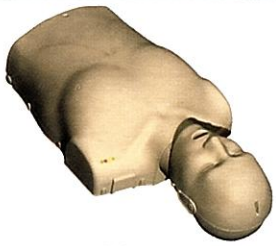
Su fuente de materiales para los Centros de Entrenamiento y todo el Equipamiento para los Cursos de RCP.

Packs para instalación integral de Centros de Entrenamiento

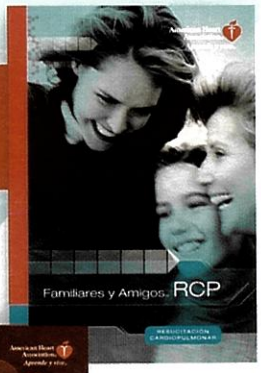


- Variedad en Maniquíes Profesionales.
- Stock permanente en Argentina.
- Entrega inmediata.
- Asesoramiento personalizado.
- Garantía 3 años.





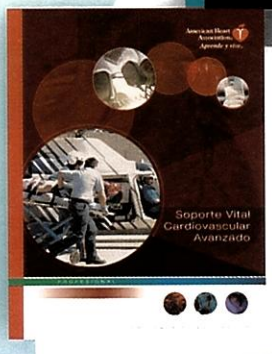
WorldPoint® Distribuidor Oficial de la American Heart Association.



- Manuales para todos los niveles de Cursos: BLS, DEA, Primeros Auxilios, ACLS, PALS, Packs para Instructores, DVD´s y CD´s.







WorldPoint comercializa equipos de calidad y brinda un servicio personalizado a la Red de Centros de Entrenamiento apoyando sus esfuerzos para disminuir la incapacidad y mortalidad provocadas por la enfermedad cardiovascular y el accidente cerebral.
Estamos orgullosos de ser socios de la American Heart Association, de la American Stroke Association y de la American Academy of Pediatrics.

VISA MasterCard

WorldPoint LA Filial Argentina *Tel. (5411) 4808 0292 (Rotativo)*
ventas@eworldpoint.com | www.eworldpoint.com



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



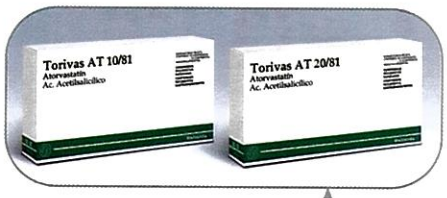
Torivas® AT

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. acetilsalicílico.



Recetario Solidario

VALE+ SALUD

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

Gracias a todos por participar y haber hecho posible este Congreso.

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA



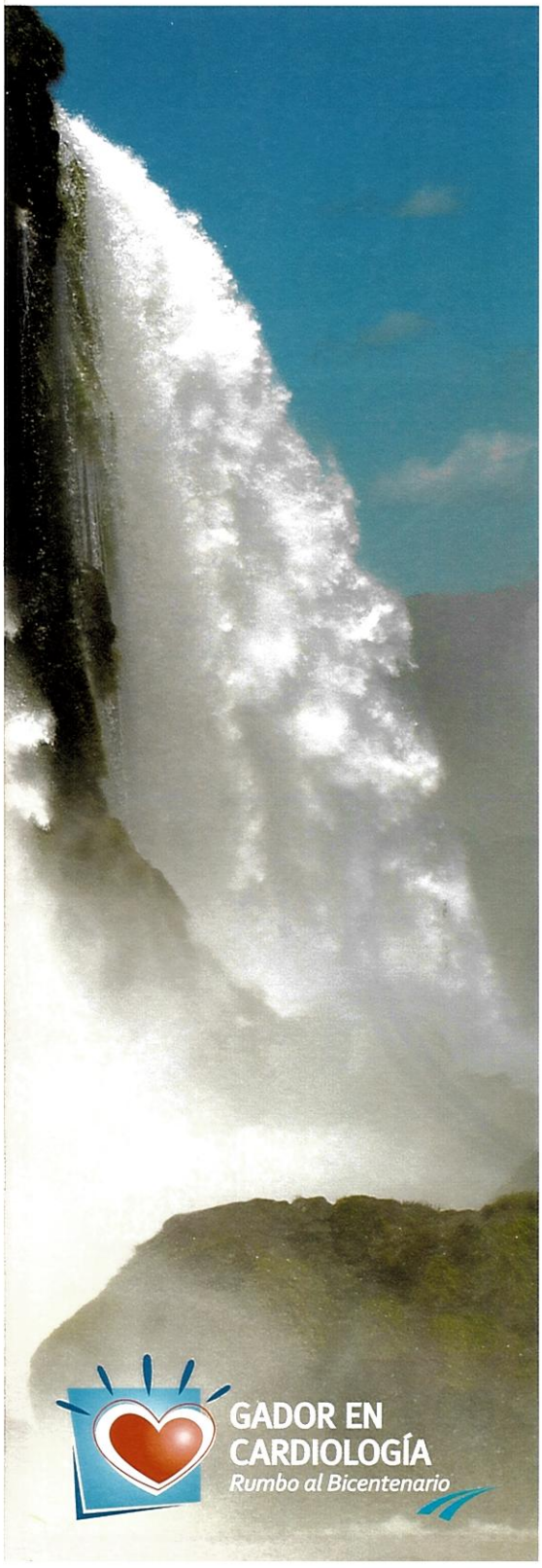
2009

XXVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

23 al 25 de Mayo de 2009
Sheraton Hotel

Drimux®-A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg



El antagonista específico de la aldosterona con calidad Gador

- Asociado a un IECA y diurético, reduce la mortalidad total en I.C.C. un 30%
- Ahorrador de potasio y magnesio que disminuye el riesgo de arritmias y muerte súbita
- Favorecedor de la eliminación de agua y sodio que reduce la sobrecarga hidrosalina
- Reduce la fibrosis cardíaca y los niveles de noradrenalina miocárdica

Drimux®-A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg

Protege al corazón



PRESENTACIONES:
Envases con 30 comprimidos conteniendo 25, 50 y 100 mg de espironolactona

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar



El vino ha sido parte de la cultura humana desde hace unos 6.000 años, los antecedentes históricos lo confirman y desde esos tiempos siempre lo relacionaron con la buena salud y longevidad.

Piner es el primer vino a nivel mundial que puede ofrecer sabores placenteros y buena salud con un consumo moderado, gracias a su certificación de PODER ANTIOXIDANTE TOTAL *avalado por la Federación Argentina de Cardiología.*

Piner es el vino que cambiará el concepto del vino para todos.

PINER

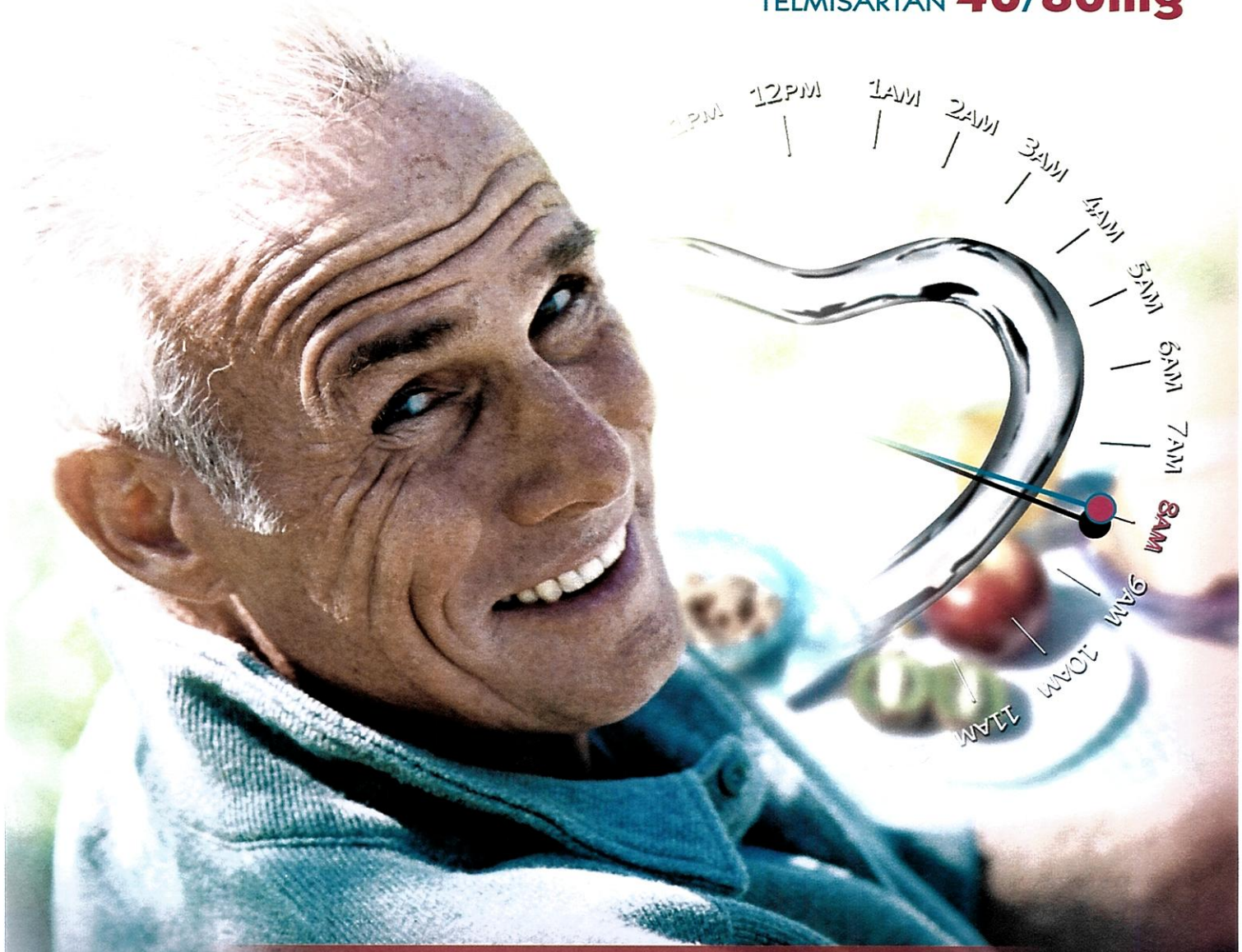
El vino de la vida.



www.vinospiner.com.ar
Bodega Pastor Manfredi Tel. (5411).4644.5046

GLIOSARTAN 40/80

TELMISARTAN **40/80mg**



Protección cardíaca y vascular comprobada

aprobado por FDA EMEA

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

En vademecum IOMA

DESCUENTO PAMI 60%

Bajo licencia de Boehringer Ingelheim.

www.bago.com.ar

www.gliosartan.com

Bagó

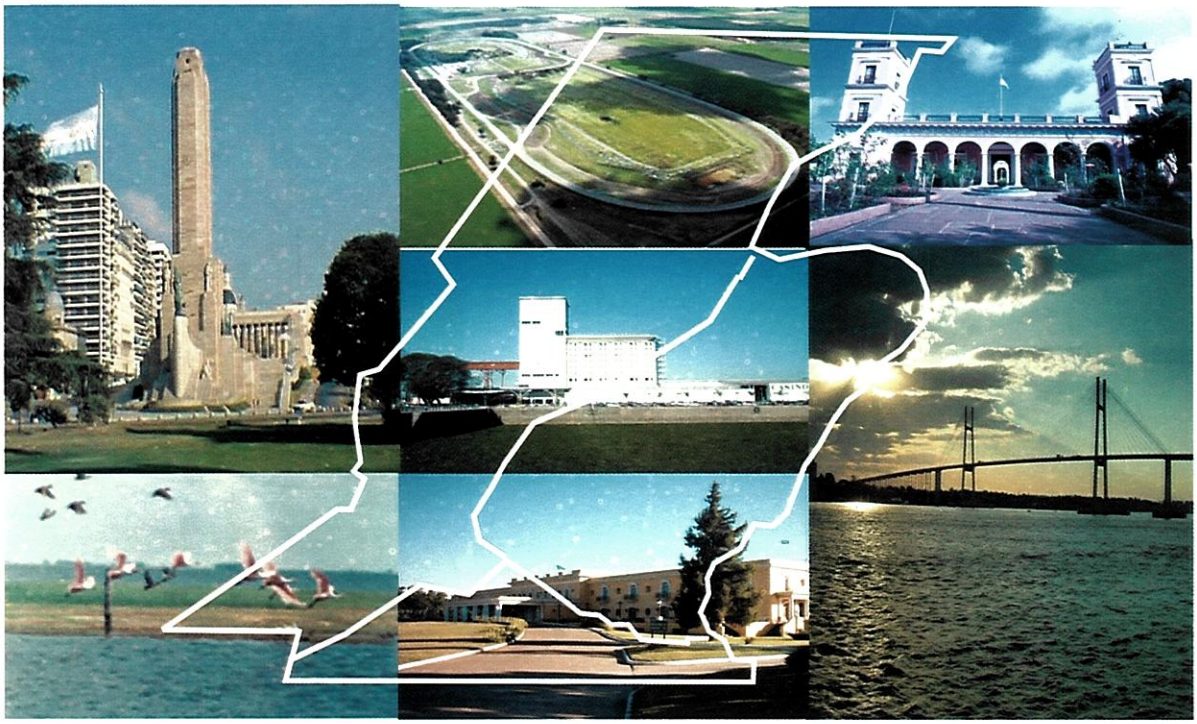
Ética al servicio de la salud

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

2010
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

EN SU VIAJE **AHORRE** EN COMUNICACIONES!!!
TELEFONÍA CELULAR CON **LAS TARIFAS MAS BAJAS**

- Tiene pensado realizar un viaje al exterior?
- Viaja a Congresos, exposiciones o placer?
- Sabe cuánto va a gastar con su propio teléfono celular?



Alquiler de líneas celulares de todo el mundo.

Celulares Gsm/ 3G



Laptops/ Notebooks



Telefonía satelital



Blackberry



Internet móvil

- Renta temporal de líneas celulares locales con cobertura en mas de 190 países.
- RENTA SIN CARGO de la primer semana.
- **COMUNICACIONES ENTRANTES FREE!** (*)
- Sólo abona las comunicaciones salientes.
- Compare nuestras tarifas con las de su proveedor antes de viajar.
- Entrega y Retiro de los celulares en Argentina, Mexico y USA.
- Sepa su número antes de su viaje.
- Si viaja a otro país consulte por nuestras promociones con líneas Internacionales en todo el mundo.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

(54-11) 4311-2933 **Phonerental**

www.phonerental.com.ar / info@phonerental.com.ar

(*) Consulte el alcance de esta promoción.


Federación Argentina de Cardiología
Argentine Federation of Cardiology
6to Congreso Virtual de Cardiología
6th Virtual Congress of Cardiology
Sep 1 – Nov 30, 2009
Envío de resúmenes – Call for Abstracts
Fecha límite – Deadline: 15 Jun 2009
www.fac.org.ar/6cvc

Una Cuestión de Elección

Boston Scientific

TAXUS™ Liberté™

Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System

Desempeño comprobado



PROMUS™

Everolimus-Eluting
Coronary Stent System

Olimus con excelente navegabilidad

CV 2332 AR Sp 11/07

El factor tiempo en la era de la reperfusión. ¿Es el tiempo el factor a vencer?

HECTOR LUCIARDI*, JUAN MUNTANER

En la actualidad, la enfermedad coronaria constituye la principal causa de morbimortalidad, tanto en hombres como en mujeres, en el hemisferio occidental[1].

Un "paciente vulnerable", considerando la "vulnerabilidad" de la placa ateromatosa, de la sangre y del miocardio, es aquel susceptible de padecer un síndrome coronario agudo o muerte súbita cardíaca.[2] En presencia de un infarto de miocardio, la trombosis arterial sobreimpuesta a una placa ateromatosa complicada es un evento crítico en estos pacientes.[3] El desafío que se debe encarar es, precisamente, la detección precoz de estos sujetos.[4]

La sobrevida del paciente que presenta un infarto con supradesnivel del segmento ST (IAMcST) depende de diversos factores, pero los de mayor importancia, fuera de toda duda, son la restauración del flujo anterógrado de la arteria coronaria epicárdica relacionada con el infarto, el tiempo que se demora en lograrla y la recanalización sostenida del vaso culpable.[5,6]

La reperfusión de la arteria relacionada con el infarto juega un papel clave en el manejo del IAMcST. Distintos ensayos clínicos aleatorizados demostraron que la terapia de reperfusión reduce el riesgo de muerte por todas las causas. La fibrinólisis y la angioplastia transluminal coronaria, ambas opciones efectivas, son mandatorias en pacientes con IAMcST, aunque en la actualidad la intervención coronaria percutánea directa (ICPD) es el tratamiento de elección.

En los comienzos de la década del 90, numerosos estudios demostraron que la ICPD es superior a la fibrinólisis en el tratamiento del IAMcST[7,8], por el beneficio limitado de la fibrinólisis debido a reperfusión inadecuada y/o reoclusión de la arteria relacionada con el infarto. Esta afirmación de los años 90 fue confirmada en una revisión de 23 estudios randomizados de Keeley y colaboradores[9]. Sin embargo debemos señalar que la revisión de Keeley toma en cuenta datos obtenidos entre 1990 y 2002, cuestionándose la relevancia contemporánea de los mismos. Más aún, la mayor diferencia en términos absolutos en la frecuencia de eventos entre la ICPD y la fibrinólisis fue en la recurrencia del infarto, situación de difícil diagnóstico en el contexto de una angioplastia directa. También es importante tener presente que la fibrinólisis presenta dos ventajas: su disposición universal y la precocidad de su administración[10].

Las guías del *American College of Cardiology* (ACC) y de la *American Heart Association* (AHA) de 2007 establecen que el estándar de referencia para el tratamiento de los pacientes que presentan un IAM con elevación del ST es el intervencionismo coronario, con un tiempo puerta-balón ≤ 90 minutos[11].

El tiempo para lograr reperfundir el miocardio es clave; a tal punto lo es, que demorar el tratamiento es negar la oportunidad de minimizar el tiempo total de isquemia[12]; por ello no debe extrañar que el aspecto más discutido del manejo del infarto sea la selección y la implementación de la estrategia de reperfusión.

El ACC y el AHA recomiendan, en la medida de lo posible, iniciar la terapia fibrinolítica dentro de los primeros 30 minutos, y la ICPD no más allá de los 90 minutos del primer contacto con los sistemas médicos[13], ya que restaurar precozmente la perfusión miocárdica reduce el tamaño del infarto, minimiza el daño miocárdico, preserva la función ventricular y disminuye la morbimortalidad cardiovascular[14].

El beneficio teórico de la reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, en el contexto de la hipótesis del vaso abierto, se relaciona directamente con la recanalización precoz, completa y sostenida, en ventana terapéutica, de la arteria relacionada con el infarto[15].

El tiempo total de isquemia es de capital importancia; cada minuto cuenta. A menudo es subestimado en las discusiones sobre el tiempo de reperfusión, independientemente de si la reperfusión miocárdica se logra mecánica o farmacológicamente[16].

Reimer y Jennings señalaron, hace casi 30 años, el concepto aún vigente de que "**el tiempo es músculo**". A su vez, el grupo GISSI[17] demostró, hace más de 20 años, que la efectividad del tratamiento fibrinolítico endovenoso con estreptoquinasa administrada en la primera hora del IAMcST disminuye la mortalidad en un 50%.

* Presidente de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.
Dirección postal: Bulnes 1004. Buenos Aires. Argentina
e-mail: hectorlucas@arnet.com.ar

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

En relación con las estrategias de reperfusión, podemos afirmar, junto al GISSI-2[18], al ISIS-3[19] y al GUSTO-1[20], un hecho que conocemos desde hace bastante tiempo: "**cuanto antes mejor**", porque el tiempo impacta en la sobrevida de los pacientes[21].

La era de la reperfusión en el tratamiento del infarto de miocardio comenzó con el empleo de estreptoquinasa. Después, el avance más importante fue la introducción del activador tisular del plasminógeno (t-PA), utilizando inicialmente un régimen de administración con dosis estándar y posteriormente un régimen acelerado, para lograr el mejor flujo en la arteria relacionada con el infarto (flujo TIMI grado 3)[22]. El régimen acelerado de t-PA propuesto por el estudio GUSTO-1 mostró mayor efectividad que la estreptoquinasa para reducir mortalidad, pero sólo cuando la ventana terapéutica analizada era menor de 4 horas, y no más allá.

Los regímenes fibrinolíticos contemporáneos, con la ventaja potencial de la optmización del **tiempo puerta-aguja** (*door to needle time*) a menos de 30 minutos[23] y la combinación de un agente fibrinolítico en dosis reducida con los inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa, que favorecerían la actividad fibrinolítica endógena (*dethrombosis*[24-26]) representaron avances trascendentes en la terapia de reperfusión. No obstante, el **techo de beneficio** con la terapia de reperfusión farmacológica no ha podido ser superado a pesar del desarrollo de nuevos agentes y estrategias fibrinolíticas.

Las guías del 2007 del ACC/AHA enfatizan que el determinante crítico de la reperfusión miocárdica es el factor tiempo, y que la velocidad para lograr la recanalización del vaso involucrado, y con ello la reperfusión miocárdica, es más importante que la modalidad de reperfusión empleada cuando se trata de reducir la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con IAM con elevación del ST[27].

La investigación clínica ha incorporado el concepto de que la cantidad de miocardio preservado por unidad de tiempo, desde el momento de la oclusión arterial, no es lineal sino curvilínea, con una cantidad máxima de músculo salvado en las primeras horas después del inicio del infarto, y una drástica reducción de la masa miocárdica salvada con el correr de las horas[28].

Diversos autores argumentaron que el beneficio del intervencionismo coronario comparado con el de la terapia fibrinolítica, va aún más allá de los 90 minutos de ventana terapéutica señalados[29], hecho difícil de aceptar desde el punto de vista biológico y estadístico.

Las guías del ACC/AHA sugieren que, en caso de no existir demoras en la implementación de intervencionismo coronario, la angioplastia transluminal coronaria (ATC) debe ser considerada la estrategia de reperfusión preferida. Estas guías también sugieren que cuando existan demoras en la implementación de la estrategia invasiva debe preferirse la terapia fibrinolítica. Como en casi todos los casos existe una demora inherente a la implementación de la estrategia mecánica, la fibrinólisis prehospitalaria puede ser una opción válida que ayude a reducir considerablemente el tiempo total de isquemia.

El intervencionismo coronario sólo está disponible las 24 horas del día y los 7 días de la semana en el 20-25% de los hospitales de los Estados Unidos. A su vez, el tiempo puerta-balón (*door to balloon time*) inferior a 90 minutos sólo se logra en menos de un tercio de los casos que no requieren ser transferidos, y en menor proporción todavía en los centros asistenciales que no cuentan con la adecuada infraestructura logística para el rápido traslado de los pacientes. Esto convierte a la terapia fibrinolítica en una estrategia válida de considerar.

Otro hecho importante a considerar es la supuesta pérdida de beneficio de la ATC si la demora puerta-balón es mayor de 60 minutos, comparada con la terapia fibrinolítica fibrinoespecífica en la cual el tiempo puerta-aguja es de 30 minutos.[30]

Toda demora relacionada con la implementación del intervencionismo coronario reduce en un 0,94% el beneficio sobre la mortalidad absoluta por cada 10 minutos de demora adicional, con una aparente equivalencia en los resultados entre ATC y terapia fibrinolítica cuando la demora relacionada con el intervencionismo coronario es de 62 minutos o mayor.[31]

El análisis del *National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI)-3/4, bastante representativo del mundo real, demostró que el *door to balloon time* $\leq$ 90 y 120 minutos sólo se alcanza en el 4,2% y en el 16,2% de los casos, respectivamente.[32] Esta es otra realidad que debe ser considerada al seleccionar la estrategia de reperfusión.

Más impactante aún como demostración de lo que sucede en el mundo real es lo que ha señalado enfáticamente el *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) al sostener que aproximadamente un tercio de los IAMcST candidatos a ser reperfundidos mecánica o farmacológicamente no reciben ninguna de estas estrategias de reperfusión.[33] En coincidencia, el Registro de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología señala que sólo el 60% de los pacientes que presentan un IAMcST en la Argentina reciben alguna modalidad de terapia de reperfusión.[34]

Los resultados de los estudios CAPTIM (*Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction*)[35] y PRAGUE-2 (*Primary Angioplasty in Patients Transported from General Community Hospitals to Specialized PTCA Units with or without Emergency Thrombolysis*-2)[36] sugieren que los sujetos infartados tratados precozmente con terapia fibrinolítica prehospitalaria (en las primeras 2-3 horas) presentan una mortalidad similar o aún menor que los sujetos transferidos a un centro de alta complejidad para la realización de una ATC, sin que esta última confiera ventaja adicional alguna en la sobrevida libre de eventos.

La **angioplastia facilitada** ha intentado mejorar la tasa de recanalización del intervencionismo coronario con un régimen farmacolítico inicial. Más allá de su ventaja potencial, los ensayos clínicos con esta modalidad estratégica no lograron demostrar beneficio alguno en reducir mortalidad, reinfarto y tamaño del infarto en el pasado.[37] Los resultados del *Ongoing Tirofiban in Myocardial Infarction Evaluation-2* (On-TIME 2)[20] brindan una nueva perspectiva de análisis.

El **tiempo total de isquemia** es clave, independientemente de que la reperfusión se logre con agentes fibrinolíticos o con el ICPD. Pinto y colaboradores[38] demostraron que el tiempo de equivalencia en los resultados del ICPD y la fibrinólisis puede ser tan breve como 40 minutos, en situaciones de riesgo extremo, y extenderse en otras situaciones.[39]

El **desafío futuro de la terapia de reperfusión farmacológica** es simplificar la administración prehospitalaria del agente fibrinolítico en bolo EV, a cargo de los sistemas de emergencia, para iniciar su administración antes de los 30 minutos. Si los sistemas de emergencia no están capacitados para hacerlo, deben asegurar el traslado del paciente a un centro con hemodinamia disponible en el lapso de 30 minutos, minimizando toda demora en el tiempo efectivo de traslado. También debe enfocarse el esfuerzo en optimizar la ecuación riesgo/beneficio de la terapia fibrinolítica, con regímenes fibrinolíticos ajustados al peso corporal.

Por otra parte, el **objetivo de la terapia de reperfusión mecánica** es que el *door to balloon time* $\leq$ 90 minutos se alcance en al menos el 75% de los pacientes no trasladados a otro centro.[40]

En la actualidad, el esfuerzo debe focalizarse en reducir el tiempo de tratamiento efectivo del IAMcST desde el primer contacto médico, dado que **el factor tiempo es el determinante crítico** de la reperfusión miocárdica. La velocidad para recanalizar el vaso culpable y lograr la reperfusión miocárdica, con el objetivo de reducir la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con IAMcST, es más importante que la modalidad de reperfusión empleada, razón por la cual decimos que el factor a vencer es el tiempo.

Bibliografía

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Ho M, et al: Heart Disease and Stroke Statistics-2008 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008; 117: e25-e146.
2. Vilariño J, Gurfinkel E, Virmani R, Badimon J, et al: Foro para un Consenso de Expertos. El paciente vulnerable. Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 180-190.
3. Furie B, Furie BC: Mechanisms of thrombus formation. N Engl J Med 2008; 359: 938-949.
4. Muntaner J, Badimon J, Luciardi H, Herrera N: El paciente vulnerable. Concepto. Métodos diagnósticos. *En*: Altman R, Gurfinkel E (eds): Trombosis. Tomo 2. Patología cardiovascular. Diagnóstico, prevención y tratamiento. Buenos Aires, Editorial Akadia 2006; pp 23-74.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004; 110: 588–636.
6. Paolasso E, Boccanera V, Jiménez M, Luciardi H, Nole F, Quiroga W, Ramos H: Síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST. Guías FAC Actualización 2006. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/07v36n4/suplem/guias.PDF
7. Grines CL, Browne KF, Marco J: Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 673-679.
8. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, et al: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 680-684.
9. Keeley EC, Boura JA, Grines CL: Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13-20.
10. Luciardi H, Muntaner J: Infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST. Reperfusión farmacológica. *En*: Altman R, Gurfinkel E (eds): Trombosis 2. Patología cardiovascular. Diagnóstico, prevención y tratamiento. Buenos Aires, Editorial Akadia 2006; pp 185-201.
11. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al: 2007 focused update of the ACC/ AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. Circulation 2008; 117: 296-329.
12. Williams DO: Treatment delayed is treatment denied. Circulation 2004; 109: 1806-1808.
13. Masoudi F, Bonow R, Brindis R, et al: ACC/AHA 2008 Statement on Performance Measurement and Reperfusion Therapy: A report of the ACC/AHA Task Force on Performance Measures (Work Group to Address the Challenges of Performance Measurement and Reperfusion Therapy). Circulation 2008; 118: 2649–2661.
14. Goodman SG, Menon V, Cannon CP, Steg G, Ohman EM, Harrington RA: Acute ST-segment Elevation Myocardial Infarction. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133: 708S-775S.
15. Fath-Ordoubadi F, Huehns TY, Al-Mohammad A, Beatt KJ: Significance of the thrombolysis in myocardial infarction scoring system in assessing infarctelated artery reperfusion and mortality rates after acute myocardial infarction. Am Heart J 1997; 134: 62-68.
16. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM: Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. Circulation 2004; 109: 1223-1225.
17. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 1: 397-402.
18. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto

Miocardico (GISSI): GISSI-2: A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336: 65-71.
19. Keeley EC, Boura JA, Grines CL: Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet 2006; 367: 579-588.
20. van't Hof AWJ, ten Berg J, Heestermans T, Dill T, Funck RC, van Werkum W, et al, on behalf of the Ongoing Tirofiban In Myocardial Infarction Evaluation (On-TIME) 2 Study Group: Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. Lancet 2008; 372: 537-546.
21. Ridker P, O'Donnell C, Marder V, Hennekens CH: Large scale trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction GISSI-2, ISIS-3 and GUSTO-1. Ann Intern Med 1993; 119: 530-532.
22. Luciardi H, Berman S, Muntaner J: Pasado, presente y futuro de la terapia fibrinolítica. Rev Iberoamer Tromb Hemostasia 2001; 14: 3-8.
23. White HD: Future of reperfusion therapy for AMI. Lancet 1999; 354: 695-697.
24. Chesebro JH: Direct thrombin inhibition superior to heparin during and after thrombolysis. Circulation 1997; 96: 2118-2120.
25. Luciardi H, Berman S, Muntaner J, et al: Destrombosis (Detrombosis). De un pasado de fibrinólisis a un presente de destrombosis. Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 1-6.
26. Luciardi H, Berman S, Muntaner J, de la Serna F, Altman R: Facilitated thrombolysis: Dethrombosis? Clin Appl Thrombosis / Hemostasis 2002; 8: 133-138.
27. Boden W, Gupta V: Reperfusion strategies in acute ST segment elevation myocardial infarction. Curr Opin Cardiol 2008; 23: 613–619.
28. Gersh BJ, Stone GW, White HD, Holmes DR Jr: Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? JAMA 2005; 293: 979-986.
29. Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines C, Ellis S, Garcia E, et al: Clinical characteristics and outcome of patients with early (<2 h), intermediate (2–4 h) and late (>4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Eur Heart J 2002; 23: 550-557.
30. Nallamothu BK, Antman EM, Bates ER: Primary percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: does the choice of fibrinolytic agent impact on the importance of time-to-treatment? Am J Cardiol 2004; 94: 772-774.
31. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? Am J Cardiol 2003; 92: 824-826.
32. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, et al: Time to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRMI)-3/4 analysis. Circulation 2005; 111: 761-767.
33. Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, et al: Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Lancet 2002; 359: 373-377.
34. Zapata G: Tratamiento del infarto agudo de miocardio. Análisis de la evidencia de las dos últimas décadas. Registros de FAC y SAC. Rev Fed Arg Cardiol 2008; 37: 1-3.
35. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S: Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003; 108: 2851-2856.
36. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D: Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial PRAGUE-2. Eur Heart J 2003; 24: 94-104.
37. Keeley EC, Boura JA, Grines CL: Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review or randomised trials. Lancet 2006; 367: 579-588.
38. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al: Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006; 114: 2019-2025.
39. Krumholz HM, Bradley EH, Nallamothu BK, et al: A campaign to improve the timelines of primary percutaneous coronary intervention: door to balloon: an alliance for quality. J Am Coll Cardiol Intv 2008; 97-104.

Vemos sólo lo que sabemos. JOHANN WOLFGANG GOETHE

Estatinas, inflamación y ateroesclerosis. ¿Tenemos ahora una respuesta?

ALBERTO LORENZATTI

En la actualidad, la enfermedad cardiovascular ateroesclerótica es la principal causa de muerte en casi todo el mundo, estimándose que en diez años más la mortalidad por ese origen duplicará los registros de los años 90.[1] No podemos menos que sorprendernos con estas proyecciones, teniendo en cuenta que en la actualidad contamos, entre otros elementos, con más y mejores herramientas para el control de los factores de riesgo.

Sin duda no debemos soslayar el impacto negativo que tienen sobre la salud cardiovascular estilos de vida cuya consecuencia son la creciente prevalencia de sobrepeso/obesidad, disglucemia, dislipidemia (no necesariamente hiperlipidemia) y sedentarismo, conformando el amplio espectro de lo que conocemos como "riesgo cardiometabólico".

Pero también sabemos que alrededor de la mitad de los eventos vasculares mayores (infarto de miocardio, angina inestable y *stroke*) se produce en individuos con uno o quizás ningún factor de riesgo, incluyendo niveles "normales" de colesterol. Vale decir, en sujetos con riesgo aparentemente bajo.

En esta línea de análisis, en estudios *post hoc* de ensayos clínicos previos con estatinas en prevención primaria, como el AFCAPS/TexCAPS (lovastatina *versus* placebo) se había observado que muchos individuos con LDL-C normal o bajo no mostraban beneficios significativos cuando recibían la estatina si, a la vez, también los niveles de proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRus) eran bajos. Por el contrario, en aquellos en quienes el "biomarcador de inflamación" (recordemos la abundante evidencia que correlaciona niveles de inflamación con el proceso ateroesclerótico) se encontraba elevado había una mayor disminución del riesgo cuando eran tratados con lovastatina, a pesar de haber tenido niveles basales de LDL-C normales o bajos.

Estas y otras observaciones en el mismo sentido dieron origen a la hipótesis del estudio JUPITER[2], enunciada en la pregunta: ¿podría el tratamiento con una estatina disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares en sujetos sin enfermedad vascular conocida (prevención primaria) con LDL-C normal y PCRus aumentada, o sea en individuos aparentemente "sanos" y con bajo riesgo, de acuerdo con los algoritmos actuales de tratamiento?

El estudio JUPITER[3], cuyos resultados publicamos recientemente, incluyó casi 18.000 sujetos, varones y mujeres mayores de 50 años, sin historia previa de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVA), con LDL-C normal o bajo (< 130 mg/dL) y con PCRus aumentada (≥ 2 mg/L), que fueron randomizados en dos ramas: rosuvastatina 20 mg o placebo. En este estudio participamos 1.315 investigadores de 26 países[4].

En los sujetos tratados con rosuvastatina, el LDL-C se redujo 50% (en promedio), disminuyendo de 108 mg/dL a 55 mg/dL; la PCRus descendió de 4,2 mg/L a 2,2 mg/L (37%) y los triglicéridos bajaron un 17% (promedio alcanzado: 99 mg/dL), con un leve incremento del HDL-C.[4]

El estudio, prematuramente terminado luego de casi dos años de seguimiento promedio, debido a que los análisis interinos mostraron beneficios inequívocos a favor de los sujetos tratados con la estatina, evidenció una disminución cercana al 50% en el punto final primario (infarto de miocardio no fatal, *stroke* no fatal, hospitalización por angina inestable, revascularización y muerte de causa cardiovascular): 142 eventos primarios en el grupo tratado *versus* 251 en el grupo placebo (HR 0,56; IC95% 0,46-0,69; p < 0,00001).

A estos resultados, muy categóricos y consistentes para todos los puntos finales, hay que agregar un 20% de reducción en la "mortalidad por toda causa" a favor de los sujetos tratados con rosuvastatina. Este beneficio sobre la mortalidad total es el más importante de los observados hasta ahora con estatinas en prevención primaria.

Otro dato de interés es que esos resultados se verificaron de manera independiente de la edad, el sexo, la raza o etnia, y en todos los subgrupos, como aquellos

Lípidos y Prevención. Servicio de Cardiología, Dpto. de Cardiología. Hospital Córdoba.

Co-Director del Instituto DAMIC/Fundación Rusculleda de Investigación, Docencia y Asistencia en Medicina.

Miembro del Comité Internacional de Dirección del Estudio JUPITER.

Dirección postal: Av. Colón 2057. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.

e-mail: alberto.lorenzatti@gmail.com

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

sin sobrepeso (IMC < 25), no fumadores, sujetos con *score* de riesgo de Framingham < 10% y quienes tenían únicamente PCR aumentada y ningún otro factor de riesgo agregado.

Además, en lo referente a necesidad de revascularización u hospitalización por angina inestable, el beneficio fue cercano al 50%, lo cual tiene obvias implicaciones en términos de ahorro de recursos para los sistemas de salud y, lo que es más importante, para los pacientes; es decir que estamos hablando, nada más ni nada menos, de salvar vidas.

Con el estudio JUPITER se ha abierto una ventana hacia un mayor conocimiento, y podría ayudarnos a entender mejor el proceso inflamatorio que subyace bajo la enfermedad vascular ateroesclerótica y el desarrollo de eventos clínicos, proveyendo datos cruciales sobre la utilidad de las estatinas en prevención primaria, con LDL-C normal o bajo y valores aumentados de un biomarcador de inflamación como PCRus.

También ha quedado en evidencia la necesidad de explorar nuevos enfoques de riesgo, toda vez que se han puesto al desnudo las limitaciones de los algoritmos usuales. Consideremos, a modo de ejemplo, que la tasa de eventos en el grupo placebo fue del 1,36% anual, dato que ubica a esos individuos en la categoría de riesgo intermedio, a pesar de sus niveles lipídicos "óptimos" en prevención primaria, es decir LDL-C 108 mg/dL y HDL-C casi 50 mg/dL, en promedio.

A modo de interrogante, podríamos plantear que, por el diseño del estudio, no podemos discernir si los beneficios fueron consecuencia del descenso del LDL-C, de la PCR o de ambos (*dual target*), pero lo cierto es que los sujetos con droga activa alcanzaron y mantuvieron niveles "fisiológicos" de LDL-C a lo largo del seguimiento (55 mg/dL promedio); más aún, en el 25% de ellos el LDL-C fue inferior a 44 mg/dL, sin duda el nivel más bajo alcanzado en un estudio de morbimortalidad con estatinas. Estos resultados quizás estén sugiriendo que los objetivos establecidos por las guías actuales deberían ser más bajos, y de algún modo refuerzan la hipótesis LDL.

Otro interrogante con claras implicancias de aplicabilidad clínica es el del número de pacientes necesarios de tratar para evitar un evento (NNT), parámetro que combina aspectos del riesgo absoluto y del relativo. En el estudio JUPITER es bajo para prevención primaria ya que, calculado a cuatro años, fue 31 para cualquier punto final primario y 80 para muerte cardiovascular.

Si comparamos con otros estudios con estatinas en prevención primaria, como el WOSCOPS (pravastatina) y el AFCAPS-TexCAPS (lovastatina), en los que el NNT (a 5 años) fue aproximadamente 50, lo demostrado en el JUPITER (calculado en 25 para igual período) resulta más que ventajoso para la práctica. Esto se acentúa si comparamos con otros tratamientos totalmente aceptados, como es el caso de los hipotensores, en que el NNT se ubica entre 80 y 160, o la aspirina que, para igual período y en sexo masculino, es de 220-300, siempre refiriéndonos a prevención primaria y en individuos comparables. Finalmente, para todos los subgrupos, en el estudio JUPITER el NNT siempre resultó inferior a 50, llegando a valores sorprendentemente bajos, como en el caso de individuos con "historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura" en que el NNT fue 10.[5]

La determinación de PCRus se muestra, *a priori*, como un modo accesible de individualizar sujetos de riesgo que podrían beneficiarse con el tratamiento. Otros enfoques de riesgo para identificar sujetos con LDL-C y PCR normales pero que podrían beneficiarse con una mayor reducción del LDL-C, no resultan aún del todo claros, como tampoco hay razones para pensar que pacientes con LDL-C más alto pero que no son incluidos en las guías de tratamiento[6] no se beneficiarán de manera similar.

En síntesis, los impresionantes resultados del estudio JUPITER indicarían a qué individuos tratar en el grupo de riesgo intermedio-bajo, aunque las implicaciones para la salud pública todavía son complejas y constituyen un desafío.

Bibliografía

1. Reddy KS: Cardiovascular disease in non-Western countries. N Engl J Med 2004; 350: 2438-2440.
2. Ridker PM, on behalf of the JUPITER Study Group: Rosuvastatin in the primary prevention of cardiovascular disease among patients with low levels of low low-density lipoprotein cholesterol and elevated high sensitivity CRP: rationale and design of the JUPITER trial. Circulation 2003; 108: 2292-2297.
3. Ridker PM, Fonseca F, Genest J, Gotto A, Kastelein J, Khurmi N, et al: Baseline characteristics of participants in the JUPITER trial, a randomized placebo-controlled primary prevention trial of statin therapy among individuals with low low-density lipoprotein cholesterol and elevated high sensitivity CRP. Am J Cardiol 2007; 100: 1659-1664.
4. Ridker PM, Danielson E, Fonseca F, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJP, Koenig W, et al: Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med 2008; 359: 2195-2207.
5. Ridker PM, et al: Number needed to treat with rosuvastatin to prevent cardiovascular events and death among men and women with low LDL cholesterol and elevated hsCRP: JUPITER trial. Circulation 2009 (submitted).
6. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2497.

Hiperlipidemias y ateroesclerosis. Diagnóstico y tratamiento

ALBERTO ACHAVAL GIRAUD*

Las enfermedades cardiovasculares producen más de la mitad de las muertes en nuestro país, al igual que en muchos otros. Una de ellas, la ateroesclerosis, es responsable de la mayor parte. Varias son las causas de la ateroesclerosis, entre las cuales se destacan las dislipoproteinemias. Es necesario conocer algunos conceptos básicos acerca del metabolismo intermedio de las lipoproteínas para poder tratar eficazmente estos trastornos metabólicos y llevar a cabo la profilaxis, tanto primaria como secundaria, de la ateroesclerosis. El tratamiento no farmacológico, que incluye la dieta y la actividad física reglada, es de fundamental importancia. El tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz para reducir tanto la morbimortalidad cardiovascular como la mortalidad total. La identificación precoz y el tratamiento eficaz de las dislipoproteinemias aterogénicas debe transformarse en uno de los objetivos fundamentales de la práctica profesional individual y del accionar colectivo, tanto de entidades sociales intermedias como de todos los estamentos del gobierno. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 7-16**

Palabras clave: Ateroesclerosis. Factores de riesgo. Dislipoproteinemias. Prevención cardiovascular.

La ateroesclerosis es la causa más frecuente de incapacidad y de muerte prematura en los países más desarrollados, y en muchos otros, que sin serlo, comparten tan indeseable rasgo. Existe acuerdo general acerca de que esta enfermedad es causada por múltiples factores, algunos congénitos y otros adquiridos, que se potencian entre sí para dañar la pared de las arterias.

Durante la primera mitad del siglo pasado se observó que ciertas enfermedades del metabolismo (como la diabetes y las hiperlipidemias), la hipertensión arterial y el tabaquismo se asociaban frecuentemente con la aparición de formas precoces y severas de ateroesclerosis, por lo cual se los llamó "factores de riesgo" (FR). En la fisiopatogenia de las tres primeras intervienen tanto una predisposición genética como factores ambientales; el tabaquismo es el único FR puramente exógeno.

* Consultor en el Servicio de Medicina Vascular del Instituto Oulton y en la Unidad de Angiología del Servicio de Cardiología del Sanatorio Allende de Córdoba.

Dirección postal: Alberto Achával Giraud. José R. Funes 1447. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: albertoachaval@yahoo.com.ar

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

Este artículo fue originalmente escrito para las Guías de Geriatría del Consejo de Médicos de Córdoba, que se publicarán probablemente en el transcurso del año 2009. Es publicado con anterioridad en nuestra Revista con expresa aprobación escrita del citado Consejo.

No se tardó en reconocer que dichos FR, llamados "tradicionales" o "clásicos", en muchos casos no justificaban la aparición temprana y el desarrollo acelerado de la ateroesclerosis. Se ha estimado que no lo hacen en una proporción que varía de la cuarta a la tercera parte del total.

Posteriormente, otras investigaciones permitieron:

1) Reconocer la existencia de otros trastornos metabólicos, como la hiperlipoproteinemia(a) (aterogénica y antifibrinolítica) y la hiperhomocisteinemia (aterogénica y trombogénica) que han sido llamados FR "nuevos" o "emergentes".

2) Prestar adecuada atención a la influencia nociva de la obesidad, la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, el sedentarismo y ciertos rasgos de carácter, como la iracundia.

3) Identificar la importancia de los antecedentes familiares de ateroesclerosis precoz, que con frecuencia no se explican por la acción de los FR (tradicionales o emergentes) y que sugieren la presencia de minusvalías congénitas. La literatura especializada abunda en descripciones de mutaciones y polimorfismos capaces de producir trastornos estructurales o funcionales potencialmente aterogénicos. A pesar del enorme esfuerzo que la comunidad científica internacional está realizando, pasarán muchos años antes de que sean identificados con precisión y se establezca su importancia relativa. Por el momento, la única manera de sospechar su presencia es la detección de ateroesclerosis precoz en familiares próximos. Esto es particularmente im-

portante cuando la importancia de los FR que puedan estar presentes no justifique la severidad de la arteriopatía.

Se intentará que esta revisión sea tan sencilla como el tema lo permita. Con el fin de reducir el número de referencias, no toda aseveración será seguida de una cita. Se han seleccionado éstas en función de su valor didáctico, su utilidad para la práctica profesional y su accesibilidad.

DISLIPOPROTEINEMIAS ATEROGENICAS (DLPA-A)

Los progresos en el conocimiento del metabolismo intermedio condujeron a modificaciones de la nomenclatura. Así, "hiperlipidemia" (exceso de grasas en la sangre) fue reemplazado por "dislipidemia" y, eventualmente, por "hiperlipoproteinemia" y por "dislipoproteinemia" (DLP), al ser identificados los múltiples trastornos de las lipoproteínas (LP) circulantes que causan las "hiperlipidemias". Al reconocerse que algunas peculiaridades del metabolismo de las LP, lejos de ser dañinas para las arterias pueden serles favorables, la atención de los investigadores se orientó hacia las "dislipoproteinemias aterogénicas" (DLP-A).

Las LP son macromoléculas cuya función es el transporte de colesterol y de triglicéridos desde los sitios en que son absorbidos o sintetizados hasta donde son utilizados, degradados o excretados. Están constituidas por una fracción proteica (las apoproteínas) que les confiere identidad antigénica, estructural y funcional, y por lípidos. Algunos lípidos, como los fosfolípidos, forman parte de la estructura de las LP, y otros están presentes en ellas para ser transportados de uno a otro sitio, como los triglicéridos. El colesterol (libre o esterificado con ácidos grasos) puede ser parte de la estructura de la macromolécula o ser un elemento transportado. El incremento en la concentración plasmática de las LP se traduce siempre en una mayor concentración de colesterol y fosfolípidos, y en ciertos casos también de triglicéridos.

Las lipoproteínas pueden depositarse en la íntima arterial dañada por otros agresores, aun cuando estén presentes en concentración normal. También se depositan en la íntima no dañada, cuando su concentración es excesiva. En ambos casos el resultado final es el mismo: la formación de una placa ateromatosa.

Sin ser partidarios de la utilización indiscriminada de palabras o abreviaturas de otros idiomas, consideramos que en el caso de las lipoproteínas está justificada por la gran difusión que han adquirido. Conocerlas es imprescindible para poder interpretar la literatura científica publicada tanto en inglés como en otros idiomas.

Las lipoproteínas aterogénicas son, según la clasificación más difundida, las de muy baja densidad (*very low density lipoproteins* o VLDL), las de densidad intermedia (*intermediate density lipoproteins* o IDL) y las de baja densidad (*low density lipoproteins* o LDL); estas últimas son las más nocivas. Por tal motivo, el colesterol contenido en ellas (C-LDL) ha sido llamado "colesterol malo".

Se ha reconocido que las LP de elevada densidad (*high density lipoproteins* o HDL) son un elemento clave en el denominado "transporte inverso del colesterol". Este proceso lleva al colesterol presente en exceso en células y tejidos (incluyendo la íntima arterial) hacia el hígado, donde puede ser reutilizado en la síntesis de otras LP, transformado en ácidos biliares, o excretado como tal en la bilis. Por lo tanto una disminución en la concentración de HDL, al interferir con el transporte inverso del colesterol, es aterogénica, mientras que su incremento tiene un efecto protector. Por ello el colesterol contenido en las HDL (C-HDL) ha sido llamado "colesterol bueno", aunque en realidad no lo es, ya que se trata de colesterol que está siendo llevado desde los tejidos (donde es dañino) hacia donde será metabolizado o eliminado. Lo "bueno" es que este proceso sea muy activo, lo cual se asocia con una elevada concentración plasmática de las HDL y, por lo tanto, del colesterol en ellas contenido. Aclarado esto, estaremos en libertad de seguir utilizando esta simple nomenclatura que se ha popularizado.

Al decir "colesterol malo" los autores se refieren habitualmente al C-LDL. Sin embargo se debe tener en cuenta que las IDL y las VLDL, también aterogénicas, están presentes en elevada concentración durante muchas horas después de la ingestión de alimentos y que, frecuentemente, su depuración plasmática se completa entre una y otra comida. Debemos reconocer que muchas personas "están en ayunas" durante pocas horas de cada día. Todo lo que sabemos acerca de la relación entre lípidos sanguíneos y enfermedades arteriales ha sido aprendido por medio del estudio de muestras obtenidas en ayunas, que es un estado inusual. Lo ideal sería disponer de información acerca de la integral de la concentración de LP con respecto al tiempo, o "área bajo la curva". Solamente cuando se correlacione esta información con la prevalencia de lesiones vasculares en sus diversas localizaciones estaremos en condiciones de comprender realmente la relación entre DLP y ateroesclerosis.

Las IDL y las VLDL, y los triglicéridos que transportan, están frecuentemente elevadas en ayunas en la obesidad de tipo central, en la diabetes, en la intolerancia a la glucosa y en el síndrome de resistencia a la insulina (mal llamado síndrome metabólico o síndrome X), estados en los cuales el riesgo de enfermedades cardiovasculares está evidentemente aumentado.

Por esta razón cada vez se presta más atención al concepto de "colesterol no HDL" (C-noHDL) que es la suma del contenido en las LDL, las IDL y las VLDL. Se trata de una expresión poco feliz que **debería ser**

erradicada y reemplazada por el término "colesterol malo" con algún aditamento para subrayar que ha sido redefinido para que incluya las tres grandes categorías de LP aterogénicas. Esto sucederá, probablemente, cuando se pruebe nuestra vieja sospecha de que es mucho más importante el estudio de las LP después de una comida de prueba que en ayunas.

Cuando la concentración de triglicéridos es normal, el C-noHDL es aproximadamente 30 mg/dL superior al C-LDL, pero en las hipertrigliceridemias puede ser mucho mayor.

Se han diseñado técnicas analíticas sencillas que permiten determinar la concentración plasmática del C-LDL ("malo") y del C-HDL ("bueno") sin tener que recurrir a la engorrosa cuantificación de las LP por ultracentrifugación. La suma del C-IDL y del C-VLDL puede ser estimada a partir de la concentración de triglicéridos, cuando esta no sea superior a 300 mg/dL, dividiéndola por 5. Concentraciones superiores requieren investigaciones adicionales, ya que en esos casos la hipertrigliceridemia puede deberse también a un exceso de quilomicrones, que pueden ser identificados por medio de electroforesis en gel de agarosa. De esta manera, con procedimientos al alcance del laboratorio de rutina se puede establecer un diagnóstico metabólico útil para la práctica diaria.

De lo dicho se deduce que no se debe atribuir gran importancia diagnóstica al colesterol total (CT) ya que **es una mezcla de lo bueno y lo malo**. Considérense los ejemplos de la Tabla 1 que **comparten el mismo CT** (las unidades son mg/dL).

Caso 1. C-HDL elevado. C-LDL, TG y C-noHDL normales. Diagnóstico: hiperalfalipoproteinemia. **Pronóstico vascular: excelente**.

Caso 2. C-HDL bajo. C-LDL y C-noHDL elevados. TG bajos. Diagnóstico: hipercolesteremia pura (Tipo IIa de Fredrickson). **Pronóstico vascular: malo**.

Caso 3. C-HDL muy bajo. C-LDL normal. TG muy elevados. C-noHDL elevado. Diagnóstico: hipertrigliceridemia con hipercolesteremia secundaria (Tipos III o IV de Fredrickson). **Pronóstico vascular: malo**.

Es obvio que en estos, como en muchos otros casos, el CT no es útil para el diagnóstico, y puede llevar a falsas conclusiones. El lector se preguntará ¿y para qué se lo mide? Las razones son varias: 1) durante las primeras décadas de investigaciones epidemiológicas se estudió una enorme cantidad de pacientes midiendo solamente el CT. Así se acumuló una masiva base de datos con respecto al CT, por lo cual es conveniente contar con esta medición en nuevas investigaciones con propósito de comparación. 2) Quizá la razón más importante sea que la mayoría de los médicos están acostumbrados a pensar en términos de CT y no sabrían qué hacer si no dispusieran de información al respecto. **Sugerimos que el CT deje de ser utilizado en la práctica clínica**. Esta medida producirá, sin duda, perturbaciones transitorias, pero conducirá a diagnósticos más precisos y a un mejor manejo de los pacientes.

Tabla 1

	Caso 1	*Caso 2*	*Caso 3*
CT	220	220	220
C-HDL	80	35	25
C-LDL	110	173	115
TG	150	60	400
TG/5*	30	12	80
C-noHDL	140	185	195

*: TG/5 = C-IDL + C-VLDL

El posible calcular la concentración del C-LDL, conociendo la de los demás lípidos, utilizando la fórmula de Friedewald: C-LDL = CT - [C-HDL + (TG/5)]. Esta es una estimación razonablemente precisa, siempre que se cumplan dos condiciones: 1) que la concentración de triglicéridos no sea superior a 300 mg/dL; 2) que el laboratorio proporcione resultados casi perfectos, porque en caso contrario los errores se potenciarían unos a otros. Si hay dudas acerca de la precisión del laboratorio, es más seguro medir el C-LDL, lo cual permite llevar a cabo un control de calidad de los resultados. En efecto, utilizando la misma fórmula, la suma de: C-HDL + C-LDL + (TG/5) debe ser muy parecida al CT.

Cuando se reconoce la presencia de una DLP es necesario determinar si se trata de un trastorno primario o secundario a otra enfermedad, porque si lo fuera es ésta última la que debe ser tratada en primer lugar. Entre las causas más frecuentes de DLP secundarias se puede mencionar la diabetes, el alcoholismo, la insuficiencia renal, el síndrome nefrótico, el hipotiroidismo y la ictericia obstructiva crónica. Un examen clínico completo y los análisis de rutina permitirán reconocer estas entidades cuyo tratamiento, en muchos casos, normaliza las LP circulantes. Cuando la corrección del defecto sea incompleta se podrá tratar esta DLP "residual" como si se tratara de un caso primario, siempre que la expectativa de vida del sujeto lo justifique.

En la actualidad está universalmente aceptado que: 1) ciertas DLP pueden producir ateroesclerosis precoz y/o severa aunque no esté presente ninguno de los otros FR conocidos, y aun cuando no existan otras minusvalías congénitas que predispongan a la enfermedad arterial; 2) cuando existe una predisposición genética y/o cuando están presentes otros FR, dichas DLP incrementan notablemente su potencial aterogénico; 3) el tratamiento de estos trastornos metabólicos puede prevenir el daño arterial o retardar su progresión, o aun inducir la regresión de placas ateromatosas.

La investigacion patrocinada por el Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos de América (NIH), en la que se utilizó una resina de intercambio aniónico

(colestiramina), demostró por primera vez que la reducción de la concentración del colesterol "malo" podría reducir también los eventos isquémicos cardíacos. La introducción de agentes farmacológicamente más activos, como los fibratos y los inhibidores de la síntesis del colesterol (colectivamente llamados estatinas), permitió reconocer que el tratamiento de las DLP-A no solamente reducía las complicaciones de la ateroesclerosis sino también la mortalidad, tanto la de causa cardiovascular como la global. La "hipótesis lipídica" quedó así confirmada más allá de toda duda razonable.

Pese a todo continuaron las polémicas acerca de tópicos de tanta importancia como quién debe ser investigado y quién debe ser tratado y cómo. En un intento por resolver las discrepancias, y con el objeto de establecer criterios definidos que pudieran guiar a los médicos en su práctica diaria, el NIH organizó el Programa Nacional Educativo sobre el Colesterol (*National Cholesterol Education Program* o NCEP). El Comité Coordinador del NCEP incluyó representantes de la mayor parte de las organizaciones oficiales y particulares relacionadas con el tema, y designó una Comisión de Expertos (*Expert Panel*) que analizó críticamente la evidencia disponible y produjo una serie de documentos sucesivos acerca de la detección, evaluación y tratamiento de las DLP-A en adultos. El primero fue publicado en 1988, el segundo en 1994 y el último en 2001.[1] Los resultados de investigaciones realizadas durante los años que siguieron obligaron a introducir algunas modificaciones en las pautas, que fueron publicadas en 2004.[2]

Por la jerarquía científica y académica de los expertos convocados para su redacción, cada uno de estos documentos sirvió de referencia obligada para los profesionales interesados en el tema, por lo cual consideramos justificado resumir sus conclusiones y sugerir su adopción.

Antes de hacerlo, es necesario definir si tales conclusiones deben ser aplicadas a los ancianos, y con qué energía. Ello es así porque autores de prestigio han dudado acerca de la influencia nociva de las DLP-A en la tercera edad, y han postulado que su tratamiento es innecesario y que, por lo tanto, su identificación es superflua.

Todos creemos saber qué es un anciano. Sin embargo, llegado el momento de aplicar criterios derivados de la epidemiología a una persona en particular, es preciso disponer de definiciones claras. Es útil la de Grundy y colaboradores[3] quienes dicen que anciana es toda persona mayor de 65 años, pero distinguen entre "ancianos más jóvenes" (entre 65 y 75 años) y "ancianos mayores" (más de 75 años). Justifican esta distinción en que muchas personas de entre 65 y 75 años gozan de buena salud, son vigorosas, y se mantienen física e intelectualmente activas. Sugieren que tales individuos no deben ser separados de los adultos menores de 65 años cuando se trate de considerar indicaciones diagnósticas y terapéuticas, si es que su salud fuera buena. Para los mayores de 75 años recomiendan una evaluación individualizada, basada sobre su expectativa de vida y su calidad. Grundy y colaboradores redactaron este artículo en nombre del Comité Coordinador del NCEP, por lo cual su lectura es recomendada a todos los interesados en la profilaxis primaria y secundaria de la ateroesclerosis en personas de edad. Estas conclusiones fueron ratificadas y ampliadas en la publicación más reciente[2].

Las DLP-A causan un mayor número de eventos cardiovasculares en una población anciana que en personas jóvenes, lo que equivale a decir que el riesgo absoluto de complicaciones causadas por estos trastornos metabólicos es mayor. Pero como la edad posee estadísticamente un gran valor pronóstico, en el análisis multivariado ajustado por edad la influencia nociva de las DLP-A es comparativamente menor, lo cual ha llevado a algunos autores a minimizar su importancia, argumentando que "los viejos se infartan por viejos, y no por tener el colesterol alto". Al hacerlo olvidan que: 1) el paso de los años lleva a cambios estructurales y funcionales de las tres capas de la pared arterial, pero no necesariamente a la ateroesclerosis; 2) la ateroesclerosis, enfermedad que se asienta primariamente en la íntima, es causada por el efecto acumulativo de todos los FR, pero no por la edad. Esta última indica solamente el lapso durante el cual el o los factores etiológicos han ejercido su efecto nocivo. El gran valor pronóstico de la edad, demostrado por los cómputos estadísticos, no basta para atribuirle potencialidades aterogénicas independientes.

Estudios prospectivos bien diseñados han demostrado que el tratamiento de las DLP-A en hombres y mujeres con edades entre 65 y 80 años, ya afectados por enfermedades CV, reducía la morbimortalidad[5,6]. Esto equivale a decir que la profilaxis secundaria en ancianos es eficaz.

También existe sólida evidencia a favor de la eficacia del tratamiento en ancianos aparentemente sanos pero sometidos a un riesgo elevado de padecer eventos cardiovasculares[6,7]. Por lo tanto, la profilaxis primaria también es eficaz en la tercera edad.

Reducir el riesgo al que está expuesta esta población es una tarea prioritaria. Así lo han entendido los miembros del *Expert Panel* norteamericano y de la *Task Force* europea que han prestado particular atención al riesgo absoluto asociado con la edad. Persisten discrepancias entre los expertos, pero ellas se refieren fundamentalmente a la asignación de los recursos económicos disponibles[4], siempre insuficientes cuando llega el momento de diagnosticar y tratar a un enorme número de pacientes.

CONCEPTO DE RIESGO

El riesgo de padecer un evento cardiovascular está dado por la edad, el sexo y la presencia de los factores

etiológicos que predisponen al desarrollo de la ateroesclerosis. Se ha propuesto la utilización de herramientas matemáticas que permiten predecir, con aceptable precisión, cuál es el riesgo absoluto que amenaza a una persona, el cual es expresado habitualmente en un porcentaje para los 10 años siguientes. Las más conocidas han sido derivadas de los datos del estudio de Framingham, que ya ha evaluado prospectivamente dos generaciones de pobladores de esa localidad del estado de Massachusetts, en la costa oriental de los Estados Unidos. En el año 2008 se publicó una actualización de dicho estudio que permite estimar no solamente el riesgo cardiovascular global sino también el de los principales eventos adversos por separado[8]. El riesgo de padecer determinado evento durante los 10 años siguientes es calificado como bajo si oscila entre 0% y 9%, intermedio cuando es de 10% a 20% y elevado cuando excede esta última cifra. Publicaciones basadas en recientes investigaciones sugieren que el límite entre las categorías de riesgo bajo e intermedio debería situarse en el 7% en lugar del 10% tradicional.

Tablas que permiten estimar rápidamente el riesgo individual están disponibles en: www.framinghamheartstudy.org/risk/index.html

Esta herramienta y otras similares son imperfectas porque:

1. Son aplicables solamente a individuos étnicamente similares a aquellos que formaron la población investigada, y que viven en condiciones sociales y económicas parecidas.

2. No tienen en cuenta la susceptibilidad individual (fenotípica) a la influencia nociva de los FR, que podría ser estimada por medio de investigaciones sencillas destinadas a detectar anormalidades arteriales asintomáticas, como el índice de presión tobillo/brazo. El componente genético de la susceptibilidad fenotípica podría ser estimado evaluando los antecedentes familiares.

3. El tabaquismo y la diabetes son tratados como variables categóricas o nominales, sin prestar atención a la severidad del primero ni al tipo de la segunda ni a su grado de control.

4. No se tienen en cuenta factores cuya influencia sobre la salud vascular ha sido sobradamente demostrada, como la obesidad central, el sedentarismo, la resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa, el incremento en las concentraciones de lipoproteína(a) y de homocisteína, la presencia de marcadores de activación endotelial y de inflamación sistémica, el nivel socioeconómico, las peculiaridades del temperamento y las perturbaciones emocionales.

Sin embargo, a pesar de sus limitaciones, esas herramientas han demostrado ser útiles y tienen la ventaja de ser sencillas y de fácil aplicación en la tarea profesional. Así como la versión 2008 es mejor que las anteriores, cabe esperar que en el futuro aparezcan otras más perfeccionadas.

Recientemente han sido publicados los resultados de una admirable investigación llevada a cabo en el Reino Unido[9]. Se estudió prospectivamente, durante 15 años, una cohorte constituida por nada menos que 2.300.000 pacientes registrados en 531 unidades de atención primaria de Inglaterra y Gales, pertenecientes a cinco grupos étnicos diferentes. Además de los FR considerados en el estudio de Framingham se evaluaron otros, tales como el origen racial, un *deprivation index* (que evalúa el estatus socioeconómico y cultural), el índice de masa corporal, la historia familiar de enfermedad arterial precoz, y la presencia de nefropatía, fibrilación auricular y artritis reumatoidea (como paradigma de un estado inflamatorio crónico). Las herramientas matemáticas derivadas de tan enorme base de datos demostraron ser más precisas que las de Framingham cuando fueron aplicadas a un "universo de validación" constitutido por habitantes de las mismas áreas geográficas. Falta saber si esto seguirá siendo así cuando sean utilizadas en poblaciones de otro origen. Por su importancia potencial será conveniente prestar atención a futuras publicaciones del mismo origen.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

A continuación se resumen las recomendaciones contenidas en las publicaciones citadas.

Objetivos

Identificación oportuna y *tratamiento eficaz* de las DLP-A, con el fin de llevar a cabo la *profilaxis primaria* y *secundaria* de la ateroesclerosis.

Identificación oportuna. Requiere que en todo sujeto mayor de 20 años se lleven a cabo análisis de colesterol total (CT), C-LDL, C-HDL y triglicéridos. Si la historia familiar sugiere la presencia de una DLP-A familiar, el estatus metabólico debería ser investigado desde la infancia. En caso de que los resultados sean normales, se repetirán los análisis cada cinco años, o en cualquier momento en que se reconozca la presencia de una enfermedad capaz de producir una DLP secundaria. Si fueran anormales se los repetirá con la frecuencia necesaria para garantizar el éxito del tratamiento.

Tratamiento eficaz. Exige categorizar al sujeto según su **riesgo absoluto** de padecer complicaciones de la ateroesclerosis, y en particular cardiopatía isquémica. El concepto rector es que cuanto mayor es el nivel de riesgo mayor debe ser la energía del tratamiento.

Profilaxis primaria. Indicada a sujetos que no han sufrido todavía complicaciones de la ateroesclerosis, hayan sido sintomáticas o no. A continuación enumeramos los objetivos terapéuticos para cada categoría de riesgo.

Ningún FR o sólo uno. C-LDL < 160 mg/dL. C-noHDL < 190 mg/dL.

Riesgo bajo (< 10% /10 años). C-LDL < 130. C-noHDL < 160 mg/dL.

Riesgo moderado (10% a 20% /10 años). C-LDL < 130 mg/dL (electivamente < 100 mg/dL). C-noHDL < 160 mg/dL (electivamente < 130 mg/dL).

Riesgo elevado (> 20% /10 años). C-LDL < 100 mg/dL (electivamente < 70 mg/dL). C-noHDL < 130 mg/dL (electivamente < 100 mg/dL).

Las modificaciones recientemente sugeridas, que ya hemos mencionado, conducirían a un mayor rigor en el tratamiento de los sujetos sometidos a un riesgo de 7% a 9% a 10 años, quienes pasarían de la primera categoría a la segunda.

Las concentraciones de colesterol consideradas como objetivos terapéuticos **electivos** han derivado de múltiples estudios que demuestran que el riesgo disminuye en función de la reducción de las DLP-A ("menos es mejor"), y proporcionan al profesional una mayor latitud para adaptar el tratamiento a las características individuales del paciente considerado. Por ejemplo, la presencia de antecedentes familiares significativos de arteriopatías precoces o un FR no tratable, como la hiperlipoproteinemia(a), sugieren la necesidad de una mayor energía en la corrección de los FR que puedan ser tratados.

Profilaxis secundaria. Se aplica a pacientes que ya han sufrido una complicación de la ateroesclerosis en cualquier territorio vascular, haya sido sintomática o no. Se sabe que estos pacientes están sometidos a un elevado riesgo de padecer otros eventos, lo cual requiere reducir el C-LDL a < 100 mg/dL y el C-noHDL a < 130 mg/dL. Cuando se considere que el paciente está sometido a un riesgo muy elevado, el C-LDL debe ser reducido a < 70 mg/dL y el C-noHDL a < 100 mg/dL.

El riesgo producido por la diabetes es equivalente al de un evento isquémico ateroesclerótico, de manera que las reglas de profilaxis secundaria deben ser aplicadas a todo paciente diabético, aun cuando su aparato cardiovascular esté aparentemente indemne.

Implementación del tratamiento

El tratamiento de las DLP-A se basa en tres pilares fundamentales: dieta, ejercicio físico y medicamentos. Los dos primeros deben ser prescriptos inicialmente, en todos los casos, reservando las drogas para los casos severos o para aquellos en que la combinación de dieta y ejercicio haya demostrado ser insuficiente. Lamentablemente, en nuestro medio prevalece la tendencia a utilizar medicamentos como terapéutica inicial, prestando poca o ninguna atención a las medidas más sencillas, que son frecuentemente eficaces.

Tratamiento no farmacológico. Todo paciente portador de una DLP-A debe ser tratado intensivamente con dieta y con ejercicio físico durante un período de por lo menos seis meses antes de concluir que tal modalidad terapéutica es insuficiente. Esta regla no se aplicará cuando: 1) la severidad de la DLP-A sea tal que haga poco probable su corrección por métodos no farmacológicos, ya que rara vez se puede obtener una reducción del C-LDL superior al 20% sin utilizar drogas; 2) el paciente haya sufrido ya una complicación isquémica en cualquier territorio vascular, lo que indica la necesidad de un tratamiento agresivo.

Aun cuando inicialmente se utilicen medicamentos, es necesario implementar al mismo tiempo, y con gran energía, la terapia no farmacológica que reforzará el efecto de aquellos, permitiendo la utilización de dosis menores, con un menor costo y con menos efectos secundarios.

Ejercicio físico. Sus múltiples beneficios sobre el aparato cardiovascular, el sistema musculoesquelético y la esfera emocional son bien conocidos. Además, el ejercicio aeróbico reduce el colesterol "malo" y aumenta el "bueno" aun cuando el peso no cambie. Lo ideal es que se practique un ejercicio aeróbico de moderada intensidad, durante por lo menos media hora, cinco o más veces por semana. A ello se debe añadir ejercicio de resistencia, destinado a desarrollar las grandes masas musculares, dos o tres veces por semana.

Es necesario adaptar la prescripción a las posibilidades del paciente, particularmente en la tercera edad. Casi todos los ancianos pueden caminar, y se les puede pedir que lo hagan todos los días, incrementando gradualmente el tiempo y la velocidad, hasta llegar al ideal de recorrer seis kilómetros en una hora, en una o dos sesiones. Muchos, particularmente en ciudades populosas, no quieren hacerlo al aire libre; la alternativa es adquirir un caminador o concurrir a un gimnasio. Algunos no pueden caminar por déficits neurológicos o por impedimentos musculoesqueléticos; en estos casos, andar en bicicleta (convencional o fija) puede ser la solución, pero se debe especificar velocidad y distancia o la frecuencia de pulso considerada como objetivo para que el ejercicio sea eficaz. Otras personas no están en condiciones de realizar ejercicios "aeróbicos", pero pueden practicar "gimnasia en el agua" o yoga, que son útiles para restituir flexibilidad y agilidad.

Para llevar a la práctica este importante aspecto del tratamiento es conveniente contar con la colaboración de un instructor en educación física. Recomendamos la lectura del trabajo mencionado en la cita bibliográfica 10, que proporciona valiosa información al respecto.[10]

Dieta. Debe estar orientada, en primer lugar, a obtener el peso ideal. Además se deben introducir en la alimentación modificaciones cualitativas, tales como reducir a un mínimo el colesterol, las grasas saturadas y los ácidos grasos "trans" (producidos por la hidroge-

nación de aceites), incrementando el aporte de grasas monoinsaturadas, como las del aceite de oliva. Se debe tener en cuenta que muchas personas están mal nutridas a pesar de estar gordas, ya que con frecuencia no reciben suficientes cantidades de calcio, hierro, vitaminas, fibras y proteínas. Por todo esto, es necesario contar con la colaboración de una nutricionista competente cuya participación en el tratamiento puede significar la diferencia entre el fracaso y el éxito del mismo. No se puede contar con que los pacientes, una vez instruidos acerca de la dieta, la sigan con fidelidad indefinidamente. La regla es que la abandonen parcial o totalmente después de lapsos variables, de modo que es necesario interrogarlos sistemáticamente al respecto, y derivarlos nuevamente a la nutricionista si es necesario.

Tratamiento farmacológico. Las drogas utilizadas en la actualidad pertenecen a dos grandes familias: estatinas y fibratos, a las que se debe agregar el ácido nicotínico, el ezetimibe y otras utilizadas con menor frecuencia. Por limitaciones de espacio no proporcionaremos información detallada acerca de las mismas, comentando sólo algunos aspectos considerados más importantes.

Estatinas. Todas inhiben la síntesis de colesterol por el mismo mecanismo, difiriendo solamente por su eficacia y su capacidad para penetrar la barrera hematoencefálica. Reducen el C-LDL, incrementan el C-HDL en menor cantidad, y en dosis elevadas pueden reducir también los triglicéridos.

Los fabricantes de algunas de ellas han invertido sumas muy elevadas en grandes estudios prospectivos, utilizando sus buenos resultados como argumentos de venta de "su" droga. Tales estudios han sido de gran utilidad para el progreso de las ciencias médicas, pero no demuestran que los resultados obtenidos con una estatina no puedan extrapolarse a las demás. Desde la óptica de la aterogénesis, es lo mismo reducir el C-LDL en un X% con la estatina A que con la B. Este concepto es muy importante porque la simvastatina ya no está protegida por una patente, y pronto dejará de estarlo la atorvastatina, lo cual significa que en el mercado internacional sus precios descenderán a "unos pocos centavos por tableta". Falta saber si lo mismo ocurrirá en nuestro castigado país, donde la industria farmacéutica hace lo que le place, sin control o regulación alguna.

Las estatinas son habitualmente bien toleradas. Excepcionalmente pueden producir daño hepático o una miopatía, ocasionalmente severa. Los pacientes deben ser advertidos acerca de los síntomas de estas complicaciones, y es prudente medir la GPT y la CPK al mes de iniciado el tratamiento y posteriormente a intervalos regulares.

Numerosas publicaciones han documentado la eficacia de las estatinas, tanto en la prevención primaria como en la secundaria de eventos cardiovasculares, en personas de ambos sexos y de todas las edades, con concentraciones plasmáticas de lípidos elevadas o *normales*, lo que es conveniente subrayar.

Los resultados proporcionados por las primeras investigaciones prospectivas fueron muy superiores a los predecibles, en función de su efecto sobre los lípidos, lo que indujo a suponer que poseen efectos terapéuticos mediados por otros mecanismos. Trabajos posteriores demostraron que las estatinas mejoran significativamente las funciones endoteliales y ejercen una poderosa acción antiinflamatoria en la pared arterial, lo cual explica las discrepancias observadas. Esto justifica que sean tan eficaces en sujetos con DLP-A como en quienes no la padecen, e incluso en aquellos cuyas concentraciones de lípidos están en el límite inferior de lo normal, como ha sido demostrado por una investigación que incluyó más de 20.000 sujetos de edades comprendidas entre 40 y 80 años, y que además probó que la eficacia de la estatina utilizada fue similar en sujetos mayores y menores de 70 años, lo que refuerza los argumentos ya señalados acerca del tratamiento de los ancianos.

Por lo menos dos de estas drogas, la lovastatina y la simvastatina, cruzan la barrera hematoencefálica y, teóricamente, podrían interferir con la síntesis de colesterol en el sistema nervioso central. Considerando la importancia que tiene este lípido en la estructura y funcionamiento de las neuronas, parece prudente utilizar estatinas que no la atraviesen, como pravastatina, rosuvastatina o atorvastatina, particularmente en jóvenes.

El reverso de esta medalla lo constituye el hecho de que la administración de estatinas parece ejercer un efecto favorable sobre los trastornos degenerativos de la enfermedad de Alzheimer, y estudios retrospectivos sugieren que la prevalencia de esta enfermedad es menor que la esperada en sujetos que recibieron estatinas por períodos prolongados. Si estas observaciones fueran confirmadas por estudios prospectivos bien diseñados se revolucionaría el tratamiento del mal de Alzheimer y existiría una indicación más para utilizar liberalmente las estatinas que cruzan la barrera hematoencefálica en el tratamiento de ancianos.

Resultó de gran interés un estudio retrospectivo que demostró la influencia favorable de las estatinas sobre la morbimortalidad cardiovascular en pacientes cuyas concentraciones de colesterol "malo" eran *inferiores* a las normales[11]. Recientemente se publicaron los resultados de una investigación prospectiva de prevención primaria que incluyó casi 18.000 sujetos cuyo C-LDL era normal o bajo, pero cuya concentración de proteína C-reactiva ultrasensible (PCR-US) estaba elevada, delatando la presencia de inflamación sistémica presu-

miblemente arterial. El estudio fue interrumpido antes de los 5 años planeados porque a los 1,9 años de seguimiento la incidencia de eventos cardiovasculares se había reducido tanto que se consideró superfluo y poco ético continuar la investigación[12].

Resumiendo, la evidencia disponible demuestra que estas drogas, inicialmente utilizadas por su acción sobre las DLP-A, ejercen sobre el aparato cardiovascular poderosos efectos protectores independientes de aquella, por lo cual en la actualidad se considera que su prescripción es indispensable cuando se desea preservar o restaurar la salud vascular amenazada por el conjunto de los factores causantes de ateroesclerosis[13]. Esto parece ser particularmente cierto cuando la PCR-US está elevada[12].

Fibratos y ácido nicotínico. Las estatinas son relativamente poco eficaces para reducir la concentración de triglicéridos y para incrementar la del C-HDL. Ciertas DLP-A, correspondientes a los fenotipos III, IV y V de la clasificación de Fredrickson, se caracterizan por hipertrigliceridemia, C-noHDL alto, C-LDL normal o poco elevado, C-HDL bajo, y por ser las LDL de pequeño tamaño y gran densidad. Esta combinación, particularmente frecuente en el síndrome de resistencia a la insulina y en la diabetes, es reconocidamente aterogénica, no es totalmente corregida por las estatinas, y responde bien a los fibratos como el gemfibrozil, el fenofibrato, o el bezafibrato, y al ácido nicotínico.

La combinación de estatinas con fibratos o con ácido nicotínico puede ser muy eficaz, pero incrementa el riesgo de miopatía, que ocasionalmente puede evolucionar a una rabdomiólisis fatal, por lo cual debe ser prescripta con gran prudencia. Es conveniente tratar de obtener el máximo rédito de un programa intensivo de ejercicio físico, combinado con una dieta estricta y con la dosis máxima admisible de una estatina antes de pensar en añadir otro medicamento. Cuando ello sea necesario, se debe proceder con mucha precaución, manteniendo al paciente bajo una meticulosa observación clínica y bioquímica.

Ezetimibe. Actúa inhibiendo la absorción intestinal del colesterol. A diferencia de la colestiramina, que actúa por el mismo mecanismo, esta droga es absorbida y tiene efectos sistémicos. Por ejemplo, se sabe que inhibe la captación de colesterol por los hepatocitos. Entre el 0,1% y el 1% de los pacientes que la reciben experimentan mialgias y/o un incremento de las enzimas "hepáticas", y excepcionalmente puede aparecer una miopatía. No conviene prescribirla a sujetos que ya están recibiendo estatinas más fibratos o más ácido nicotínico. No hemos encontrado información acerca de si atraviesa o no la barrera hematoencefálica.

No se sabe todavía si es o no eficaz para reducir eventos cardiovasculares, información que estará disponible recién en 2012. Recientemente se investigó el efecto de esta droga, añadida a un régimen de estatinas, sobre el espesor del complejo íntima-media de las carótidas, medido por ecografía. Este fue considerado como un punto final sustituto válido (*surrogate end point*) que permitiría evaluar indirectamente la progresión de la ateroesclerosis. A pesar de que el añadido de ezetimibe produjo una reducción del C-LDL superior a la obtenida con la estatina utilizada, el espesor del complejo íntima-media fue similar en ambos grupos, por lo cual su eficacia ha sido seriamente cuestionada[14].

Por lo tanto, conviene restringir su prescripción a la profilaxis *secundaria* de pacientes cuya DLP-A no responda a la combinación de dieta estricta, ejercicios intensivos y dosis máximas de estatinas, administradas de manera aislada o en combinación con un fibrato o con ácido nicotínico. En este último caso, se debe suspender la terapia combinada antes de introducir el ezetimibe.

Acidos grasos omega-3 (docosahexaenoico y eicosapentaenoico). Reducen la concentración de triglicéridos hasta un 30%, pero con tal fin se requieren dosis de hasta 3 gramos/día. Parecen ser modestamente antiinflamatorios y antitrombóticos, y poseen un evidente efecto antiarrítmico, probablemente por estabilizar las membranas celulares.

Esta última característica es la que les permite reducir la incidencia de muerte súbita y la mortalidad global. No debemos olvidar que comer pescado tres veces por semana es la única intervención dietética que, por sí sola, reduce la mortalidad de causa cardiovascular. En una reciente investigación, el añadido de 1,8 g diarios de ácido eicosapentaenoico a un tratamiento con estatinas resultó en una significativa reducción de los eventos cardiovasculares[15].

Por todo ello, y por ser habitualmente bien tolerados, los ácidos grasos omega-3 están indicados como tratamiento adjunto de DLP-A, particularmente cuando las estatinas no han reducido los triglicéridos a lo normal, y cuando esté presente una arritmia cardíaca.

Estanoles y esteroles de origen vegetal. Interfieren con la absorción intestinal de colesterol, y cuando se ingieren 2 gramos/día se puede obtener una reducción hasta del 10% en la concentración de C-LDL.[16] Conviene recordar que este efecto se asocia estadísticamente con una reducción de por lo menos el 10% en los eventos cardiovasculares, lo que es muy significativo. No tiene efectos secundarios y son muy útiles en hipercolesteremias modestas, y añadidos a otras drogas, en casos más severos. En nuestro medio se dispone de una margarina y una leche que los contienen, además de una forma farmacéutica convencional.

Resinas de intercambio aniónico (colestiramina y

colestipol). No se absorben, y en la luz del intestino intercambian una molécula de cloro por otra de ácidos biliares. Se interrumpe así la recirculación enterohepática de estos, con reducción de su masa total. Esto estimula la síntesis de ácidos biliares a partir del colesterol, con una caída de la concentración intrahepática de este último. Se produce entonces un incremento en la captación de las LDL circulantes, y una significativa reducción de su concentración plasmática.

La investigación conducida por las *Lipid Research Clinics*, en la que se utilizó colestiramina, marcó un hito en la investigación de la "hipótesis lipídica", ya que se demostró, por primera vez, que una reducción en la concentración de C-LDL se asociaba con menos eventos cardiovasculares. Las resinas fueron muy utilizadas hasta que aparecieron drogas más activas y con menos efectos secundarios. En la actualidad se las precribe solamente en dos circunstancias: 1) durante las dos primeras décadas de la vida, cuando no es conveniente utilizar drogas con efectos sistémicos; 2) en los infrecuentes casos de pacientes que no toleran los medicamentos habituales, o como terapéutica complementaria, cuando el trastorno metabólico es de tal severidad que no responde a ellos.

Exclusión quirúrgica del tercio distal del intestino delgado. Tiene un efecto idéntico al de las resinas porque los ácidos biliares se absorben preferentemente en el íleon. Buchwald y colaboradores[17] demostraron que la operación reducía la concentración de C-LDL y disminuia tanto los eventos como la mortalidad cardiovasculares. Sus únicos efectos indeseables son una modesta esteatorrea y una menor absorción de vitamina B12, ambos fácilmente controlables. Por tratarse de una exclusión y no de una resección, es un procedimiento reversible.

El advenimiento de terapéuticas menos invasivas y más eficaces la ha relegado injustamente al olvido. Puede ser indicada a pacientes que la experiencia indica que abandonarán más temprano que tarde el tratamiento convencional, por ser de pocas luces y/o pobremente educados, por residir en áreas remotas, por pertenecer a grupos socialmente postergados o con carencias económicas. Es bien sabido que estos factores se combinan con gran frecuencia y que imposibilitan seguir durante muchas décadas un tratamiento complejo y de elevado costo.

Tratamiento de los demás factores de riesgo

No se debe perder de vista la imperiosa necesidad de corregir con igual energía **todos** los factores de riesgo que estén presentes. De poco servirá conseguir concentraciones de lípidos impecables si el sujeto sigue fumando, o si su hipertensión arterial o su diabetes no son adecuadamente controladas.

Recomendamos la lectura de una reciente referencia[18] en la que se sintetiza organizadamente un rico caudal de información acerca de los tópicos aquí desarrollados. Se puede acceder libremente al texto completo a través de www.amjmed.com después de un sencillo proceso de registración.

CONCLUSIONES

1. Las dislipoproteinemias aterogénicas deben ser enérgicamente tratadas, tanto en los ancianos como en quienes no lo son, para llevar a cabo la profilaxis primaria y secundaria de la ateroesclerosis.
2. Al considerar la indicación de dicho tratamiento no se debe prestar demasiada atención a la edad cronológica, debiendo considerarse particularmente la edad biológica, la expectativa de vida y su calidad.
3. El tratamiento no farmacológico, basado en dieta y ejercicio físico, es fundamental. Para su implementación conviene contar siempre con la colaboración de nutricionistas y de expertos en el área de gimnasia y deportes.
4. Las indicaciones del tratamiento farmacológico se han ampliado al reconocerse que las estatinas ejercen efectos beneficiosos independientes de su acción sobre las lipoproteínas circulantes. De acuerdo con recientes investigaciones, estos medicamentos están indicados para la profilaxis primaria en trastornos metabólicos rebeldes al tratamiento no farmacológico. Están también indicados en sujetos que padezcan ateroesclerosis de cualquier territorio vascular, hayan presentado o no síntomas isquémicos, sin importar si está o no presente una dislipoproteinemia aterogénica.
5. El tratamiento de tales trastornos metabólicos debe ser acompañado siempre por la enérgica corrección de todos los factores de riesgo que puedan estar presentes.
6. La identificación precoz y el tratamiento eficaz de las dislipoproteinemias aterogénicas debe transformarse en uno de los objetivos fundamentales, tanto de la práctica médica individual como del accionar de entidades sociales intermedias y de todos los estamentos gubernamentales.

SUMMARY

DYSLIPOPROTEINEMIAS AND ATHEROSCLEROSIS. ITS DIAGNOSIS AND TREATMENT

Cardiovascular diseases are responsible for more than a half of the deaths in our country, as well as in many others. One of them, atherosclerosis, causes most of them. This form of arteriopathy recognizes several etiologies, being the atherogenic dyslipoproteinemias one of the most important. A working knowledge of the intermediary metabolism of lipoproteins is necessary for the effective treatment of these disorders. The latter is a prerequisite for the implementation of both the primary and secondary prophylaxis of atherosclerosis. Non pharmacologic measures, that include diet and physical activity, are of paramount importance. Drug treatment has been shown to be effective in the reduction of cardiovascular mor-

bidity and mortality, and also of total mortality. The early diagnosis and the effective treatment of the atherogenic dyslipoproteinemias should be prime targets for the whole spectrum of medical and allied professions, for intermediate social agencies, and for all levels of government.

***Key words**: Atherosclerosis. Risk factors. Dyslipoproteinemias. Cardiovascular prevention.*

Bibliografía

1. 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.
2. Grundy Scott M, Cleeman JI, Bairey Merz CN, Brewer BH Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al: Implications of recent clinical trials for The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation 2004; 110: 227-239.
3. Grundy Scott M, Cleeman JI, Rifkind BM, Kuller LH: Cholesterol lowering in the elderly population. Arch Intern Med 1999; 159: 1670-1678.
4. Shepherd J: Resource management in prevention of coronary heart disease: optimising prescription of lipid lowering drugs. Lancet 2002; 359: 2271-2273.
5. Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of Cholesterol Lowering with Simvastatin in 20,536 high risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002; 360: 7-22.
6. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, et al: Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. Lancet 2002; 360: 1623-1630.
7. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, et al: Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2003; 361: 1149-1158.
8. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al: General cardiovascular risk profile for use in primary care: The Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117: 743-753.
9. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, Brindle P: Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. BMJ 2008; 336: 1475-1482.
10. Thompson PD, Buchner D, Piña IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al: Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology. Circulation 2003; 107: 109-116.
11. Leeper NJ, Ardehali R, de Goma EM, Heindenreich PA: Statin use in patients with extremely low low-density lipoprotein levels is associated with improved survival. Circulation 2007; 116: 613-618.
12. Ridker PM, Danielso E, Fonsec FAH, Genet J, Gotto AM, Kastelein JJP, et al: Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med 2008; 359: 2195-2207.
13. Napoli C, Lerman LO, de Nigris F, Gossl M, Balestrieri ML, Lerman A: Rethinking primary prevention of atherosclerosis-related diseases. Circulation 2006; 114: 2517-2527.
14. Kastelein JJP, Adkim F, Stroes ESG, Swinderman AH, Bors ML, Stalenhoef AFH, et al: Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. N Engl J Med 2008; 358: 1431-1443.
15. Yokoyama M, Origasa H, Masuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Yuichi I, et al: Effect of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis. Lancet 2007; 369: 1090-1098.
16. Katan MB, Grundy SM, Jones P, Law M, Miettinen T, Paoletti R, and STRESA Workshop Participants: Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. Mayo Clin Proc 2003; 78: 965-978.
17. Buchwald H, Varco RL, Boen JR, Williams SE, Hansen BJ, Shepherd J: Effective lipid modification by partial heal ileal bypass reduced long-term coronary heart disease mortality and morbidity: five-year postrial follow-up report from the POSCH. Arch Intern Med 1998; 158: 1253-1261.
18. Lewis SJ: Prevention and treatment of atherosclerosis: a practitioner's guide for 2008. Am J Med 2009; 122: S38-S50.

Lo que es, es lo que debe ser. GOTTFRIED WILHELM VON LEIBNITZ

¿Son iguales todos los trombolíticos? Análisis comparativo entre estreptoquinasa y trombolíticos fibrinoespecíficos en el infarto agudo de miocardio

ALBERTO CACCAVO*†, C. ALEJANDRO ALVAREZ†, FACUNDO H. BELLO*†, ADRIANA E. FERRARI*†, ALICIA M. CARRIQUE†, SERGIO A. LASDICA*, ROGELIO URIZAR*†

El tratamiento más utilizado para lograr reperfusión en el infarto agudo de miocardio es el trombolítico. La mayor parte de los centros asistenciales de la República Argentina utiliza sólo estreptoquinasa (SK). Si bien el estudio GUSTO-I encontró una diferencia de mortalidad significativa a favor del activador tisular del plasminógeno (t-PA) sobre la SK, el resultado es oscurecido por un aumento del riesgo de hemorragia cerebral. En la Argentina un factor muy importante ha sido el precio mayor del t-PA, aunque la diferencia de costos se ha atenuado significativamente en los últimos tiempos. En nuestros hospitales hemos dispuesto de trombolíticos fibrinoespecíficos durante algunos períodos. El objetivo del presente estudio fue evaluar la mortalidad intrahospitalaria y en relación con el tratamiento trombolítico. ***Material y método*****: estudio retrospectivo (2000-2007), realizado en el distrito de Coronel Suárez, en el cual se incluyó a todo paciente que hubiera presentado hospitalización con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST.** ***Resultados*****: a lo largo del estudio fueron identificadas 249 hospitalizaciones por IAM (197 hombres y 52 mujeres); 22 pacientes fallecieron durante la hospitalización; 107 pacientes recibieron estreptoquinasa y presentaron una mortalidad del 11,21% (12/107); 48 fueron tratados con trombolítico fibrinoespecífico, con una mortalidad del 6,25% (3/48).** ***Conclusiones*****: la mortalidad intrahospitalaria fue del 8,84%. Se detectó una tendencia a menor mortalidad con trombolítico fibrinoespecífico, que no alcanzó significación estadística.** **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 17-20.**

Palabras clave: Infarto. Trombolíticos. Mortalidad.

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una importante causa de hospitalización y muerte en la República Argentina.[1-3] Publicaciones recientes estiman que se producen más de 30.000 hospitalizaciones anuales por IAM con supradesnivel del segmento ST.[3]

Actualmente el tratamiento está dirigido a intentar reperfundir precozmente la arteria ocluida por un trombo.[4] Y es el tratamiento trombolítico (TL) el más utilizado para lograr reperfusión.

En la mayor parte de los centros asistenciales argentinos se usa sólo estreptoquinasa (SK)[5,6], debido, en parte, a los resultados poco convincentes de los trombolíticos fibrinoespecíficos (TFE) respecto de la disminución de mortalidad y al posible aumento del riesgo hemorrágico, pero seguramente también debido al mayor costo del activador tisular del plasminógeno (t-PA) comparado con el de la SK. Pero en la actualidad se han atenuado mucho las diferencias de costos entre las drogas mencionadas.

El t-PA es el TFE más utilizado. En los últimos años se incorporó el tecnoteplase (TNK) con resultados equivalentes al t-PA.[7]

El grupo de pacientes a quienes está dirigido el tratamiento de reperfusión se caracteriza clínicamente por dolor anginoso persistente por más de 20 minutos y supradesnivel del segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda.[4]

Los objetivos del presente trabajo fueron:

a) describir la mortalidad intrahospitalaria;

b) evaluar, en un registro hospitalario, las diferencias de mortalidad entre los pacientes tratados con SK y aquellos que recibieron TFE (t-PA o TNK).

MATERIAL Y METODO

Estudio descriptivo, realizado en Coronel Suárez,

* Hospital Municipal de Coronel Suárez "Dr. Raúl A. Caccavo".
† Clínica Coronel Suárez.
Dirección postal: Alberto Caccavo. Alem 152. 7540 Coronel Suárez. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: acaccavo@infovia.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

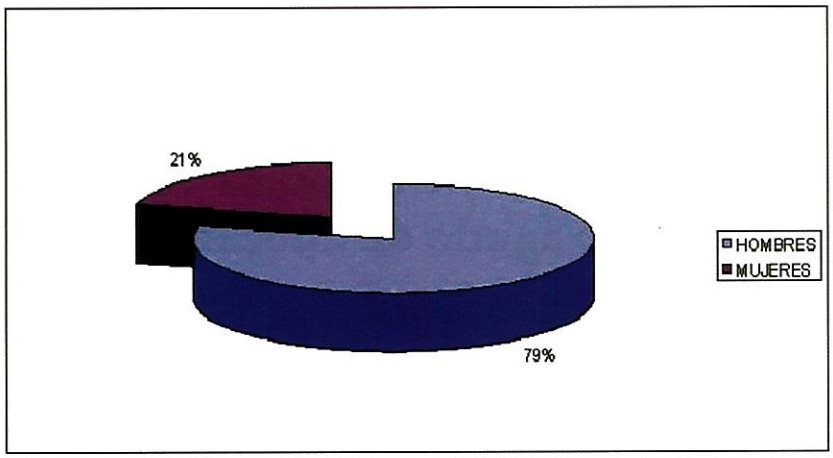


Figura 1. Distribución de las hospitalizaciones por IAM según sexo.

de manera retrospectiva, a partir de los registros hospitalarios correspondientes al período 2000-2007.

Se confeccionó un registro poblacional de todos los pacientes con diagnóstico presuntivo de IAM, teniendo en cuenta a todos los pacientes internados con este diagnóstico en la Clínica Coronel Suárez y en el Hospital Municipal de Coronel Suárez "Dr. Raúl A. Caccavo" que son los dos únicos centros de referencia para asistencia de pacientes con IAM. Por razones geográficas, todos los habitantes del distrito sospechados de IAM son hospitalizados en estos dos centros.

Criterios de inclusión

Pacientes internados por dolor anginoso de más de 20 minutos de duración y que presentaran uno de los siguientes criterios electrocardiográficos:

a) elevación del segmento ST > 0,1 mV en 2 derivaciones de los miembros, o ⩾ 0,2 mV en 2 derivaciones contiguas precordiales;

b) imagen de bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo.

Criterios de exclusión

a) Pacientes ingresados con IAM de más de 24 horas de evolución.

b) Pacientes con diagnóstico de IAM sin supradesnivel del segmento ST.

Análisis estadístico

Las comparaciones de las distintas variables fueron realizadas con el método de Chi cuadrado y la prueba de t de Student, según correspondiera, considerándose que los resultados alcanzaban significación estadística con un valor $p < 0,05$.

Para el análisis estadístico se utilizó el *software* SPSS 11.5.0.

RESULTADOS

Fueron identificadas 249 hospitalizaciones por infarto agudo de miocardio a lo largo del período de estudio, correspondiendo 197 (79%) a hombres y 52 (21%) a mujeres (Figura 1).

El promedio de edad fue 63 años para toda la población en estudio: 61 años para los hombres y 72 para las mujeres.

La mortalidad general intrahospitalaria fue del 8,84% (22/249). La población de 60 años o más presentó una mortalidad del 11,1% mientras que para la de menor edad fue del 8,1% (p = NS).

Tipos de tratamiento (Tabla 1)

Seis pacientes (2,41%) fueron derivados a otras instituciones para angioplastia primaria, 88 (36,3%) no recibieron ninguna terapia de reperfusión; 107 (43%) recibieron SK; 48 (19%) recibieron trombolíticos fibrinoespecíficos (TFE): 37 t-PA y 11 TNK.

La elección del trombolítico dependió de la disponibilidad de droga en los centros asistenciales. En los

TABLA 1
TIPOS DE TRATAMIENTOS ADMINISTRADOS

	Pacientes	*Muertes*	%
SK	107	12	11,21
TFE	48	3	6,25
No terapia reperfusión	88	7	7,95
Angioplastia primaria	6	0	0,00
Total	249	22	8,84

TABLA 2
CARACTERISTICAS BASALES DE LA POBLACION

	SK	*TFE*	*p*
Edad (años)	63 ± 12,42	61 ± 13,77	NS
Sexo masculino (%)	82,2	77,1	NS
IAM cara anterior (%)	39,2	41,6	NS

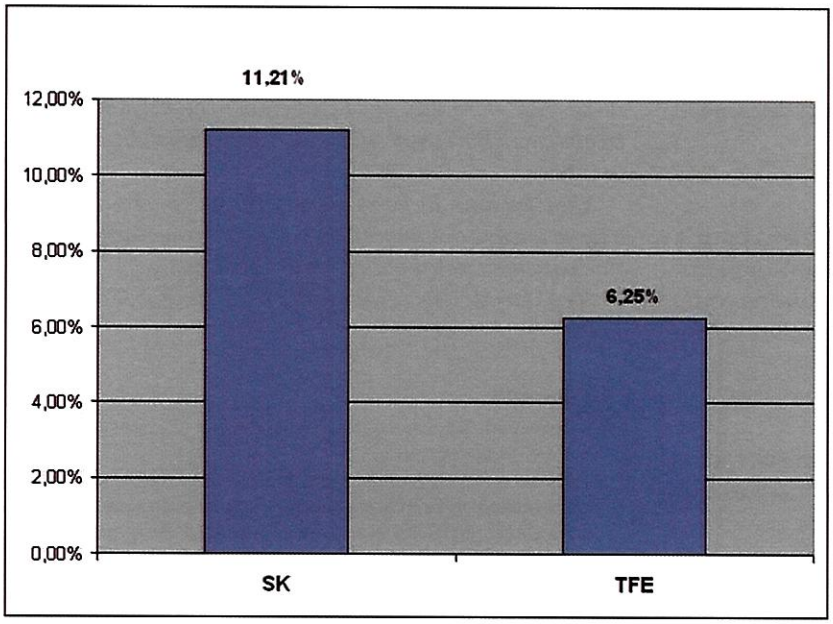


Figura 2. La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes tratados con estreptoquinasa (SK) fue 11,21% (12/107) mientras que en los pacientes tratados con trombolíticos fibrinoespecíficos (TFE) la mortalidad fue del 6,25% (3/48).

períodos en los que se dispuso de TFE, estos fueron la terapia de elección. La SK se utilizó exclusivamente en los períodos en los que no se disponía de TFE.

La administración de t-PA fue en forma acelerada, que es la utilizada actualmente, a partir del protocolo GUSTO-1.[6] Con respecto al tratamiento coadyuvante, todos los pacientes del grupo TFE recibieron anticoagulación parenteral mientras que muy pocos de los tratados con SK recibieron anticoagulación.

La mortalidad en el grupo SK fue del 11,21% (12/107) y en el grupo TFE fue del 6,25% (3/48): p = NS (Figura 2). Un paciente del grupo TFE presentó hemorragia cerebral no fatal.

En la comparación retrospectiva de las poblaciones que recibieron los diversos tratamientos trombolíticos podemos decir que fueron poblaciones de similar edad, sexo y proporción de infartos de cara anterior (Tabla 2).

DISCUSION

El debate sobre los beneficios y desventajas de los trombolíticos fibrinoespecíficos incluye la eficiencia (disminución de la mortalidad), el riesgo (aumento de hemorragia intracerebral) y, en nuestro medio, un determinante importante que ha sido, tradicionalmente, la diferencia de costo[6]. Si bien el estudio GUSTO-1 demostró una reducción absoluta de mortalidad en los pacientes tratados con TPA *versus* SK del 6,3% *vs* 7,3%, y esto fue considerado suficiente para incluir al TPA como tratamiento de primera elección en las guías norteamericanas, fue conseguido a expensas de un incremento significativo del número de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (aproximadamente el 40%)[8].

Los estudios GISSI-2[9] e ISIS-3[10], por otra parte, si bien utilizaron diversos esquemas de anticoagulación y administración del t-PA no encontraron un cambio significativo en la mortalidad. Estas conclusiones fueron confirmadas en un metaanálisis de los tres estudios citados[11].

Con respecto al costo, en nuestro medio tradicionalmente existió una diferencia muy importante, siendo siempre el t-PA más caro que la estreptoquinasa. En la actualidad esas diferencias de costo están atenuadas[12].

En este registro retrospectivo hemos incluido a todos los pacientes tratados con trombolíticos. Ambas poblaciones tienen similar edad, sexo y tipo de infarto.

Hay una tendencia, estadísticamente no significativa, a menor mortalidad en el grupo de trombolíticos fibrinoespecíficos. Por supuesto, el mayor costo biológico de aumento del accidente cerebrovascular hemorrágico sólo puede ser evaluado en una serie mucho más amplia. En nuestra población detectamos solamente una hemorragia cerebral, no fatal, en el grupo TFE.

Probablemente los hospitales que no realizan angioplastia primaria deberían disponer de un *stock* de TFE para usar, al menos, en algún grupo determinado de pacientes, que serían aquellos con infartos extensos y con bajo riesgo de sangrado (jóvenes no hipertensos y sin accidente cerebrovascular previo). Otro grupo que debería ser tratado con TFE es el de los pacientes tratados previamente con SK[13,14].

Por supuesto, en lo que debe ponerse énfasis, en la actualidad, es en tratar de reperfundir a los pacientes con IAM con supradesnivel del segmento ST con el método que esté disponible en cada institución, sea angioplastia primaria, SK o TFE.

En lo que respecta a los pacientes que no recibieron terapia de reperfusión, constituyen un grupo heterogéneo que incluye infartos pequeños y otros de ingreso tardío.

Por último, consignamos que sólo seis pacientes fue-

ron derivados a otras instituciones para realizar angioplastia primaria, por diversos motivos. Estos traslados fueron realizados a un centro de alta complejidad distante 200 kilómetros. No hubo mortalidad durante el traslado.

Limitaciones del estudio

Por tratarse de un registro no randomizado podría haber diferencias entre las poblaciones comparadas. Por otra parte, el t-PA y el TNK fueron incluidos como un grupo único, en base a los resultados similares obtenidos en los estudios comparativos[7].

CONCLUSIONES

La mortalidad hospitalaria del IAM con supradesnivel del ST en nuestros hospitales comunitarios que no disponen de angioplastia, fue del 8,84%.

Los pacientes con IAM tratados con TFE presentaron una tendencia a menor mortalidad que aquellos que recibieron tratamiento con SK. Esto, sumado a la atenuación de la diferencia de costos entre las drogas, en la Argentina, nos puede conducir a reevaluar el uso sistemático de SK como trombolítico único.

SUMMARY

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. COMPARISON BETWEEN LITIC AGENTS

In Argentina, acute myocardial infarction is an important cause of death. Currently its treatment is oriented to achieve an early reperfusion. Streptokinase (SK) is the most used thrombolytic in our country. The GUSTO 1 trial found a significative difference in mortality between tissue plasminogen activator (t-PA) and SK in favor to t-PA. It also found an excess in cerebral bleading in that group. In our country t-PA was historically more expensive than streptokinase and this issue was very important in the choose of the drug. But today the prices are similar. In our hospital we have been able to use fibrinospecific litics only in some periods during the last years.

Objective. *To assess in-hospital mortality due to acute myocardial infarction and in relationship with different thrombolitics.*

Material and method. *A registry performed between 2000-2007, taking account all acute myocardial infarction admissions that occurred in the district's hospitals. All admitted patients with acute myocardial infarction diagnosis accompanied by ST-elevation were included.*

Results. *A total of 249 patients were admitted with acute myocardial infarction over 2000-2007 (197 men, 52 women). Twenty two patients died during the hospitalization. One hundred and seven patients received streptokinase, with an in-hospital mortality of 11.21%. Forty eight patients were treated with fibrinospecific litics, with a mortality of 6.25% (p = NS).*

Conclusions. *In-hospital mortality was 8.84%. We found a trend towards less mortality in the acute myocardial infarction patients treated with fibrinospecific litics.*

Key words: *Myocardial infarction. Thrombolytics. Mortality.*

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC). www.indec.mecon.ar
2. Caccavo A, Alvarez A, Bello F, et al: Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. Rev Argent Cardiol 2007; 75: 185-188.
3. Ferrante D, Tajer C: ¿Cuántos infartos hay en la Argentina? Rev Argent Cardiol 2007; 75: 161-162.
4. Consenso de Síndromes Coronarios Agudos. Rev Argent Cardiol 2005; 73: 45-62.
5. Kevorkian R, Blanco P, Ferreirós ER, et al: Registro IAM/1999. Rev Argent Cardiol 2001; 69: 488-500.
6. Tajer CD, Mauro V, Charask A: Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *En*: Doval HC, Tajer CD: Evidencias en Cardiología V. Buenos Aires, Ed. GEDIC 2008; pp 343-349.
7. The ASSENT-2 Investigators: Assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic. Single-bolus tecneteplase compared with front loaded alteplase in acute myocardial infarction; the ASSENT-2 double blind randomised trial. Lancet 1999; 354: 716-722.
8. The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-682.
9. GISSI 2. A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336: 65-71.
10. ISSIS 3. A randomised comparison of streptokinase versus tissue plasminogen activator versus anistreptase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspect acute myocardial infarction. Lancet 1992; 39: 753-770.
11. Collins R, Peto R, Baigent B, et al: Aspirin, heparin and fibrinolitic therapy in suspected AMI. N Engl J Med 1997; 336: 847-860.
12. www.kairosweb.com
13. Squire IB, Lawley W, Fletcher S, et al: Humoral and cellular responses up to 7.5 year after administration of streptokinase for acute myocardial infarction. Eur Heart J 1999; 20: 1245-1252.
14. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2003; 24: 28-66.

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

Aleteo auricular típico: ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo utilizando catéter irrigado abierto

FRANCISCO J. FEMENIA, FERNANDO PEÑAFORT, MAURICIO ARCE, MARTIN ARRIETA, DANIEL GUTIERREZ

La ablación por radiofrecuencia (ARF) del aleteo auricular típico (AAT) dependiente del istmo cavotricuspídeo (ICT) es una alternativa efectiva, y potencialmente curativa, al tratamiento farmacológico antiarrítmico, y para su abordaje se pueden utilizar distintos tipos de catéteres. Diversos estudios demostraron resultados superiores de la ARF con la utilización de catéteres de mayor longitud o irrigados, al producir lesiones de mayor tamaño y profundidad en el ICT. El objetivo de este trabajo fue describir las características clínicas, resultados y seguimiento de pacientes con AAT a quienes se les realizó ARF con catéter irrigado abierto, teniendo como objetivo primario el bloqueo bidireccional (BB) del ICT. *Material y método*: **entre enero de 2004 y septiembre de 2008 se incluyó una serie consecutiva de 148 pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de aleteo auricular típico, edad media de 59 ± 12 años (17-82), el 69,6% (n = 103) de sexo masculino. El 90,5% (n = 134) presentó AAT con giro antihorario. En el 79,7% (n = 118) la ARF se llevó a cabo en ritmo de aleteo auricular. Se realizó seguimiento clínico y electrocardiográfico a las 24 horas, 7 días y a 1, 3, 6, 12, 24 y 36 meses.** *Resultados*: **se realizaron 158 procedimientos consiguiendo el bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo en el 99,3% (n = 147) de los pacientes. Con un seguimiento de 35,18 ± 15,82 meses (4-48) hubo un 4,7% (n = 7) de recurrencia en un tiempo medio de 7,14 ± 4,63 meses (2-12). En el 0,7% (n = 1) se produjo como complicación un bloqueo AV de 2° tipo I, que revirtió a las 24 horas, quedando con un BAV de 1°. El tiempo total del procedimiento fue de 25,71 ± 10,80 minutos (11-45); el tiempo de radioscopia, de 12,33 ± 5,7 minutos (3-25); el tiempo de radiofrecuencia aplicada, de 188,45 ± 78,46 segundos (100-340); la temperatura, de 42,89 ± 1,85°C (38-47); la potencia de 43,23 ± 4,17 vatios (32-50) y la impedancia, de 121,28 ± 9,20 Ω (100-140).** *Conclusiones*: **la ARF del ICT con catéter irrigado abierto es efectiva y segura, y debería ser tenida en cuenta como primera elección terapéutica. Los tiempos de procedimiento y radioscopia fueron cortos, con un elevado éxito primario, bajo porcentaje de recurrencias y ninguna complicación grave. Los resultados obtenidos inicialmente se mantuvieron en el tiempo y son similares a los publicados en la literatura internacional.**

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 21-26

Palabras clave: Aleteo auricular. Ablación por catéteres. Istmo cavotricuspídeo.

El aleteo auricular típico (AAT) es la taquicardia auricular macrorreentrante más frecuente, y se debe al giro de la activación alrededor de la aurícula derecha (AD). El circuito está delimitado, por delante, por el anillo tricuspídeo (AT), y por detrás, por un obstáculo mixto, anatómico y funcional, formado por las venas cavas, la cresta de Eustaquio y la crista terminalis. En el 90% de los casos, el frente de activación presenta un giro antihorario (viendo la AD en proyección oblicua anterior izquierda), descendiendo por la cara lateral y ascendiendo por la cara septal, con un paso obligado entre la vena cava inferior y la porción inferior del AT, zona denominada istmo cavotricuspídeo (ICT).[1-4] Esta región anatómica estrecha, que forma parte fundamental del circuito eléctrico para el mantenimiento del AAT, es la base de la ablación por radiofrecuencia (ARF), al ser muy accesible desde el punto de vista anatómico, bien delimitada y alejada del nodo AV, y se puede realizar tanto en ritmo sinusal como en ritmo de aleteo.[5-9]

El objetivo final es conseguir el bloqueo completo y permanente (bidireccional) del ICT.[4,6,10,11] La ARF del ICT es un procedimiento curativo en la mayoría de los pacientes, con bajo índice de complicaciones (1%) y

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

Dirección 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: femeniafavier@hotmail.com

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

TABLA 1
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

N° de pacientes	148	%
Edad (años)	59 ± 12 (17-82)	
Sexo masculino	103/148	69,6
Síntomas		
Palpitaciones	148	100
Disnea	91	61,5
Dolor precordial	2	1,4
Presíncope	44	29,7
Antecedentes		
Hipertensión arterial	137	92,6
Cardiopatía isquémica	37	25
Diabetes tipo 2	37	25
Dislipemia	34	23
Tabaquismo	32	21,6
Fibrilación auricular paroxística	35	23,6
Miocarditis	2	1,4
Enfermedad aórtica	6	4,1
Enfermedad mitral	10	6,8
Enfermedad del nodo sinusal	36	24,3
CF II/III - NYHA	63	43
Ecocardiograma		
Crecimiento auricular ⩾ 40 mm	111	82,8
FEy VI ⩽ 50%	64	46,7
Hipertrofia ventricular izquierda	126	85,1
Aleteo auricular típico (AAT)		
AAT antihorario	134/148	90,5
Tiempo de evolución	19,3 ± 23,9 meses	
N° internaciones por AAT	2,3 ± 1,3	
Tratamiento farmacológico		
Amiodarona	124	83,8
Betabloqueantes	72	48,6
Digital	19	12,8
IECA	118	79,7
Antagonistas ARA-II	26	17,6
Furosemida	43	29,1
Espironolactona	24	16,2
Características del ECG		
Normal	21	15,7
BCRI	55	37,2
BCRD	6	4,1
HBAI	55	37,2
HBAI + BCRD	9	6,1
BAV 1°	29	19,6
BAV 2°	1	0,7
BAV 3°	3	2,1

CF II/III - NYHA: clase funcional II/III de la *New York Heart Association*. FEy VI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. BCRD: bloqueo completo de rama derecha. HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo. BAV: bloqueo auriculoventricular.

TABLA 2
CARACTERISTICAS DE LOS PROCEDIMIENTOS

Número de procedimientos	158
ARF en aleteo auricular	118 (79,7%)
Reversión a ritmo sinusal	118 (100%)
Bloqueo bidireccional de ICT	147 (99,3%)
Temperatura (°C)	42,8 ± 1,8 (38-47)
Potencia (W)	43,2 ± 4,1 (32-50)
Impedancia (Ω)	121,2 ± 9,2 (100-140)
TRF aplicado (seg)	188,4 ± 78,5 (100-340)
TRx (min)	12,3 ± 5,7 (3-25)
Tiempo total de procedimiento	25,7 ± 10,8 (11-45)

ARF: ablación por radiofrecuencia. ICT: istmo cavotricuspídeo. TRF: tiempo de radiofrecuencia. TRx: tiempo de radioscopia.

recidivas (5%-10%), lo cual permite evitar el uso crónico de medicación antiarrítmica y anticoagulante, mejora la situación hemodinámica al restablecer la contribución auricular al llenado ventricular, mejora la calidad de vida y disminuye el número de consultas e internaciones[12-15]. Sin embargo, la variabilidad en longitud, grosor y profundidad del ICT, y sus irregularidades anatómicas, pueden afectar la efectividad de la ARF[16-18]. Para lograr el bloqueo completo y permanente del ICT, y como alternativa a la utilización del catéter estándar con punta de 4 mm, diversos estudios han demostrado una mayor efectividad con la utilización de electrodos de mayor longitud (8-10 mm), que permiten aplicar radiofrecuencia con mayor potencia (70-100W), o electrodos refrigerados (irrigados), abiertos o cerrados, que a través de la infusión continua de solución salina o dextrosa, disminuyen la resistencia de la interfase tejido/catéter, logrando, con potencias más bajas, lesiones más profundas[19-30,38].

MATERIAL Y METODO

La población incluyó una serie consecutiva de 148 pacientes (Tabla 1), portadores de AAT, a quienes se les realizó ARF del ICT con catéter irrigado en la Unidad de Arritmias del Hospital Español de Mendoza, entre enero de 2004 y septiembre de 2008. La ARF se efectuó en ritmo de AAT en el 79,7% (n = 118) de los casos, realizando un seguimiento clínico y electrocardiográfico a las 24 horas, 7 días y 1, 3, 6, 12, 24 y 36 meses, discontinuando la medicación antiarrítmica, a menos que fuese necesario mantenerla por otra indicación.

Ablación por radiofrecuencia

Previa aceptación del consentimiento informado, los procedimientos se realizaron con el paciente en ayunas, sedación ligera con 5 a 10 mg de diazepán por vía oral, suspendiendo la medicación antiarrítmica por lo menos 5 vidas medias antes y con un tiempo de protrombina ⩾ 60%. Todos los pacientes recibieron anticoagulación oral con acenocumarol o warfarina sódica (INR = 2) por lo menos 3 semanas antes de la realización del procedimiento.

En todos los casos se realizó una doble punción venosa femoral derecha, bajo anestesia local con lidocaína al 2%. Se utilizó un catéter 7F deflectable

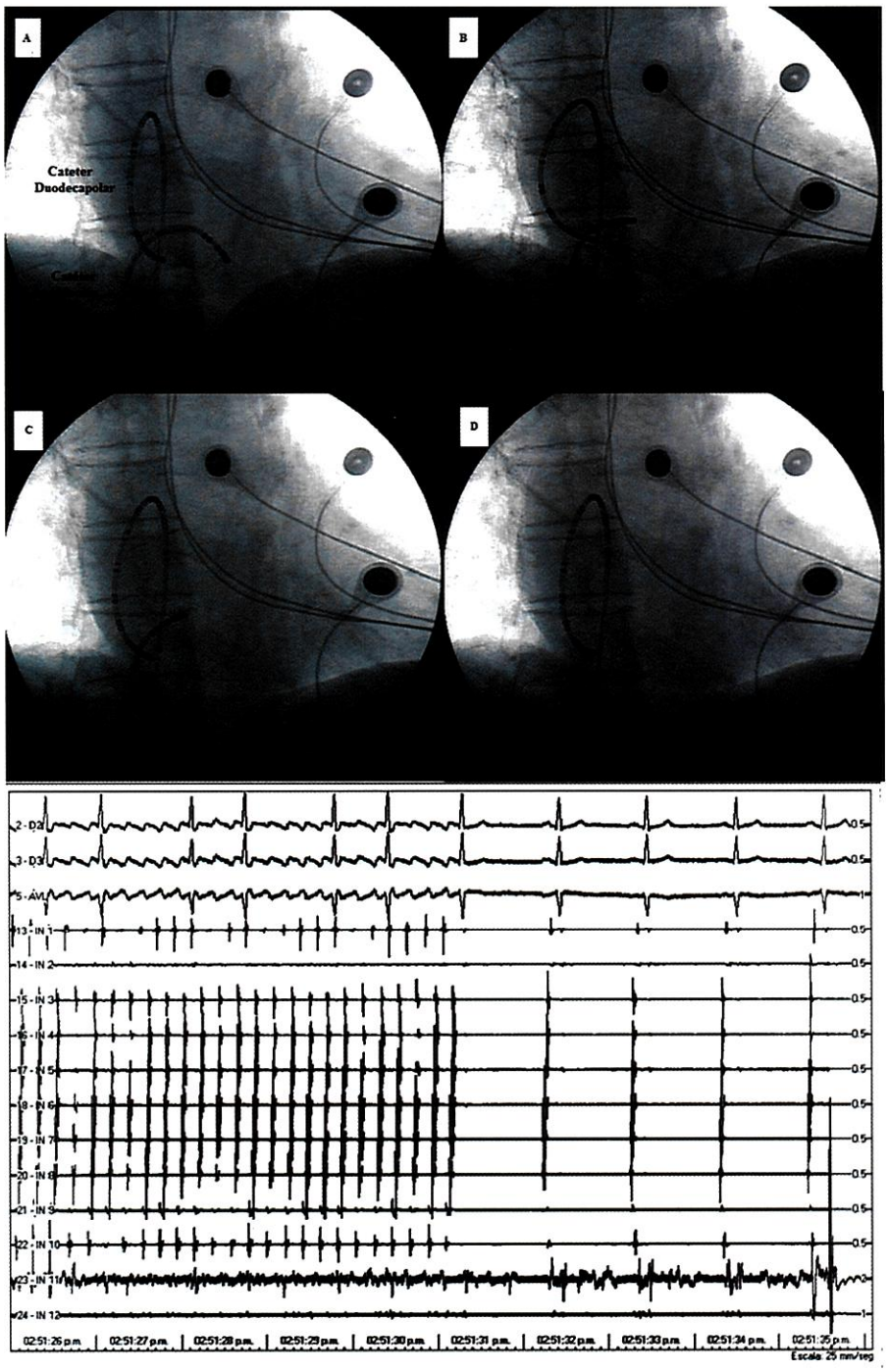


Figura 1. ***Panel superior*** los fotogramas en OAD. Posición de los catéteres: duodecapolar ubicado alrededor de la aurícula derecha para registros y estimulación y catéter de ablación, aplicándose radiofrecuencia en ritmo de aleteo auricular, con técnica en retirada, desde la vertiente ventricular del istmo cavotricuspídeo (**A**) hasta la caída en vena cava inferior (**D**). ***Panel inferior***: registros de superficie e intracavitarios de aplicación de radiofrecuencia en ritmo de aleteo auricular, obteniéndose durante la misma la reversión a ritmo sinusal.

duodecapolar (Lifewire, St Jude Medical o Halo, Biosense Webster) para registros y estimulación, posicionándolo alrededor de la aurícula derecha, y un catéter 7F de ablación, punta dirigible de 5 mm irrigado abierto (Celsius, Thermo-Cool, Biosense Webster) con el cual se aplicó la radiofrecuencia con control de T°, limitando la potencia a 50 W y la temperatura a 50°C. El catéter fue irrigado con solución salina al 0,9% a 30 mL/min durante la aplicación de radiofrecuencia. Utilizamos la técnica en retirada, desde la vertiente ventricular del ICT hasta la caída del catéter en la vena cava inferior, y se llevó a cabo con control radioscópico en proyección SP o OAD (Figura 1).

Se utilizó un generador de radiofrecuencia Stocker II 100 EP Shuttel (Biosense Webster), y para el ECG de superficie y los electrogramas intracavitarios, un equipo multicanal, digitalizado, Phisiology III (Exxer, Buenos Aires, Argentina), filtrados entre 50-500 Hz y amplificados al 90%. Se consideró como punto final primario el bloqueo bidireccional (BB) del ICT, el cual fue evaluado por cartografía de activación, estimulando alternativamente desde la región lateral de aurícula

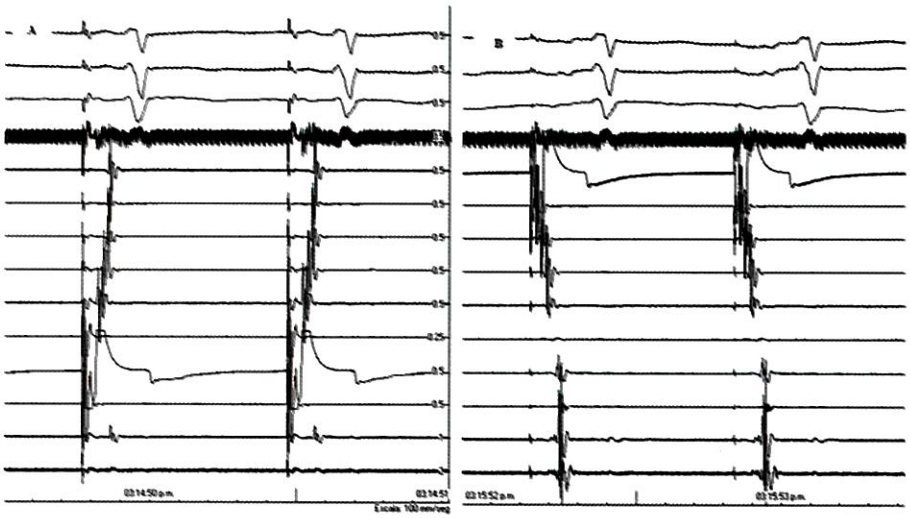


Figura 2. Comprobación por secuencia de activación del bloqueo bidireccional del istmo cavotricuspídeo. En **A**, al estimular desde la cara lateral baja de aurícula derecha, se demuestra bloqueo antihorario, y en **B**, estimulando desde la vecindad del ostium del seno coronario, el bloqueo horario.

derecha y desde la vecindad del ostium del seno coronario (Figura 2).

En los casos en que no se consiguió este objetivo y el pasaje de la actividad eléctrica continuaba, se verificó la presencia de *gaps* en el electrograma local de la lesión de ablación, y se repitió en esta zona la aplicación de radiofrecuencia. En caso de persistir, se intentó una segunda línea de ablación orientada hacia una posición más septal del ICT.

RESULTADOS

Se realizaron 158 procedimientos con una alta tasa de éxito primario, obteniéndose el BB del ICT en el 99,3% (n = 147) de los pacientes. Con un seguimiento de 35,18 ± 15,82 meses (4-48) hubo un 4,7% (n = 7) de recurrencia en un tiempo medio de 7,14 ± 4,63 meses (2-12). En el 0,7% (n = 1) de los casos tuvimos como complicación un bloqueo AV de 2° tipo I que revirtió a las 24 horas, quedando con un BAV de 1°, y en el 4,1% (n = 6) *pop* audible (cráter) sin evidencias de perforación o taponamiento cardíaco. Los parámetros de los procedimientos se presentan en la Tabla 2.

DISCUSION

En los últimos años se ha comprobado un incremento de pacientes portadores de AAT derivados para la ARF del ICT, ya que este procedimiento ha demostrado ser superior al tratamiento farmacológico antiarrítmico para el control y la cura del AAT istmodependiente, con excelentes niveles de éxito, superiores al 90%, y baja tasa de recurrencia, siendo las complicaciones infrecuentes.[33-35]

El objetivo de la ARF, que puede ser realizada tanto en ritmo de aleteo como en ritmo sinusal, es crear a través de lesiones transmurales una línea de bloqueo entre el tejido de la vena cava inferior y el anillo tricuspídeo (ICT) para impedir la conducción del impulso eléctrico, utilizando como mejor criterio de efectividad la demostración de bloqueo eléctrico bidireccional (en sentido horario y antihorario) del ICT[31,32].

Potencialmente, la compleja anatomía del ICT puede ser un impedimento para obtener resultados satisfactorios, resultando en fracaso con recidivas posteriores[32,18], las cuales se producen por la recuperación de la conducción eléctrica de esta región[12]. Para la ARF se utilizó inicialmente el catéter estándar de punta de 4 mm, que presenta la limitación de producir lesiones de menor tamaño, generalmente no transmurales, con líneas de bloqueo incompletas y presencia de *gaps* de conducción eléctrica. Al mismo tiempo, otros factores pueden afectar también la eficacia de transmuralidad de la lesión, entre ellos el contacto del catéter con el miocardio auricular, el flujo sanguíneo y la energía y la temperatura liberadas[36,19]. Con estos antecedentes, y a causa de la gran variabilidad anatómica del ICT (irregulares, tortuosos, gruesos), en pacientes generalmente con cardiopatía estructural, para lograr mejores líneas de bloqueo eléctrico en esta particular región anatómica se desarrollaron catéteres que permitieran optimizar la utilización de temperatura y potencia, produciendo lesiones transmurales definitivas y disminuyendo así la posibilidad de recurrencias.

Se han diseñado distintas estrategias que se utilizan rutinariamente, entre ellas el uso de catéteres de mayor longitud (punta de 8, 10 o 12 mm) o de catéteres irrigados, en ambos casos con un beneficio superior cuando se los compara con el catéter estándar de 4 mm.[19-24,38] En nuestra serie consecutiva de pacientes, la ARF del ICT se realizó, en todos los casos, con el catéter irrigado abierto que, por sus características técnicas (una curva estable y rígida), permite un excelente contacto con el miocardio auricular, manteniendo temperaturas y potencias estables, sin variaciones significativas de la impedancia; el enfriamiento de la punta a través de la infusión continua de solución salina permite, en un menor tiempo de aplicación, lograr lesiones más am-

plias y probablemente transmurales, como ha sido reportado en estudios previos.[13,24,28] Los resultados que hemos obtenido, tanto en tasa de BB del ICT como en complicaciones y recurrencias, son similares a los publicados en la literatura internacional, con tiempos cortos de procedimiento y radioscopia.

Finalmente cabe destacar dos elementos observacionales: 1) la mayoría de los pacientes refiere mayor sensación de dolor precordial durante las aplicaciones de radiofrecuencia; 2) todos los casos de *pop* audible que describimos coincidieron con liberación de radiofrecuencia en un mismo punto por más de 40 segundos, pero en ninguna de estas situaciones se evidenciaron modificaciones significativas de la impedancia.

Las *limitaciones de este estudio* están dadas por el hecho de ser un estudio descriptivo, no comparativo con otro tipo de catéter de probada utilidad para la ARF del ICT. En nuestro centro utilizamos para este procedimiento, como primera elección, el catéter irrigado abierto, por lo cual no podemos trasladar estos resultados a los que puedan obtenerse en otros centros que utilicen otro tipo de catéteres, también de probada utilidad y efectividad, como el de punta de 8 mm.

CONCLUSIONES

La utilización del catéter irrigado abierto en esta serie consecutiva de pacientes portadores de AAT a quienes se les realizó ARF del ICT fue altamente efectiva y segura, permitiéndonos optimizar los tiempos totales del procedimiento y radioscopia, con una baja tasa de recurrencia y sin complicaciones mayores. Los resultados se mantuvieron en el tiempo y son similares a los publicados en la literatura internacional.

SUMMARY

TYPICAL ATRIAL FLUTTER: RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION OF CAVOTRICUSPID ISTHMUS WITH COOLED-TIP CATHETER

Radiofrequency catheter ablation of the typical atrial flutter cavotricuspid isthmus dependent, is an alternative to the antiarrhythmic treatment and for its approach different types of catheters can be used. Several trials have demonstrated superior results of the radiofrequency with the use of long tip or cooled-tip catheters, when producing injuries of greater size and depth in the cavotricuspid isthmus. The aim of this study was to describe the clinical characteristics, results and follow-up of radiofrequency catheter ablation in patients with typical atrial flutter using open cooled-tip catheters. Bidirectional isthmus conduction block ablation end point.

Material and method. *Between January 2004 and September 2008, 148 consecutive patients with electrocardiographic diagnosis of typical atrial flutter were included. The average age: 59 ± 12 (17-82) years; 69.6% (n = 103) male; 90.5% (n = 134) presented counterclockwise flutter. In 79.7% (n = 118) of the patients, the radiofrequency catheter ablation was during atrial flutter. All patients were followed during 24 hs, 7 days and 1, 3, 6, 12, 24 and 36 months.*

Results. *158 procedures were made. We obtained bidirectional isthmus conduction block in the 99.3% (n = 147) of the patients. During a mean follow-up of 35.18 ± 15.82 (4-48) months, there was 4.7% (n = 7) of recurrence in an average time of 7.14 ± 4.63 (2-12) months. In 0.7% (n = 1) we had as complication an AV block Mobitz I type, that reverted to a first degree AV block. The total time of the procedure was 25.71 ± 10.80 (11-45 min); the time of radioscopy: 12.33 ± 5.7 (3-25 min); the total time of radiofrequency application: 188.45 ± 78.46 (100-340) sec.; temperature: 42.89 ± 1.85°C; power of 43.23 ± 4.17 watts (32-50); impedance: 121.28 ± 9.20 Ω (100-140).*

Conclusions. *The radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus with cooled-tip catheters is an effective and safe therapy to be considered to be the first choice. The times of procedure and radioscopy were short, with an end point success, a low percentage of recurrences, and no serious complication. The excellent initial results that persist during long term follow-up are similar to the published ones in international publications.*

Key words: *Atrial flutter. Catheter ablation. Cavotricuspid isthmus.*

Bibliografía

1. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen S-A, Iesaka Y, Lesh M, et al: Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 2001; 22: 1162-1182.
2. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD: Role of right atrial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. Activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. Circulation 1995; 92: 1839-1848.
3. Cosio FG, Arribas F, López-Gil M, Palacios J: Atrial flutter mapping and ablation. I. Atrial flutter mapping. Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19: 841-853.
4. Cosio FG, Pastor A, Nuñez A, Magalhaes AP, Awamleh P: Flutter auricular: perspectiva clínica actual. Rev Esp Cardiol 2006; 59: 816-831.
5. Cosio FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas R, Barroso JL: Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. Am J Cardiol 1993; 71: 705-709.
6. Cauchemez B, Haissaguerre M, Fischer B, Thomas O, Clementy J, Coumel P: Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. Circulation 1996; 93: 284-294.
7. Scheinman MM, Huang S: The 1998 NASPE Prospective Catheter Ablation Registry. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 1020-1028.
8. Chen SA, Chiang CE, Wu TJ, Tai CT, Lee SH, Cheng CC, et al: Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: comparison of electrophysiologically guide focal ablation technique and linear ablation technique. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 860-868.
9. Cosio FG, Arribas F, López-Gil M: Ablación con catéter del flutter y la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 1996; 49 (Suppl 2): 55-63.

10. Poty H, Saoudi N, Abdel AA, Nair M, Letac B: Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter. Prediction of late success by electrophysiological criteria. Circulation 1995; 92: 1389-1392.
11. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH: Long term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 115-121.
12. Mont Girbau L: La ablación con radiofrecuencia como primer tratamiento de elección en pacientes con aleteo auricular común. Argumentos a favor. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 227-232.
13. Cuesta A, Romero C, Brugada J: Flutter auricular: tratamiento médico y ablación por radiofrecuencia. *En*: Oficina del Libro, FEFMUR editores. Universidad de la República, Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay 2006; pp 91-110.
14. Natale A, Newby KH, Pisano E, Leonelli F, Fanelli R, et al: Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1898-1904.
15. Blomström-Lundqvist C, et al: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1493-1531.
16. Waki K, Saito T, Becker AE: Right atrial flutter isthmus revisited: normal anatomy favors nonuniform anisotropic conduction. J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 90-94.
17. Cabrera JA, Sanchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Anderson RH: The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 14: 1186-1195.
18. Da Costa A, Faure E, Thévenin J, Messier M, Bernard S, Kihel A, et al: Effects of isthmus anatomy and ablation catheter on radiofrequency catheter ablation of cavotricuspid isthmus. Circulation 2004; 110: 1030-1035.
19. Peña PG, Hernández AM, González JMR, Rodríguez A, Gómez MB, Camino A, Moro C: Ablación del istmo cavotricuspídeo. Estudio prospectivo aleatorizado sobre ablación mediante radiofrecuencia con catéteres irrigados frente a catéteres estándar. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 37-44.
20. Tsai SF, Tai CT, Yu WC, Chen YJ, Hsieh MH, Chiang CE, Ding YA, et al: Is 8-mm more effective than 4-mm-tip electrode catheter for ablation of typical atrial flutter? Circulation 1999; 100: 768-771.
21. Feld G, Wharton M, Plumb V, Daoud E, Friehling T, Epstein L, and EPT-1000 SP Cardiac Ablation System Investigators. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1466-1472.
22. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Lavergne T, Lafitte S, et al: Successful irrigated tip catheter ablation of atrial flutter resistant to conventional radiofrequency ablation. Circulation 1998; 98: 835-838.
23. Calkins H: Cooled ablation. J Cardiovas Electrophysiol 2004; 15 (Suppl 1): S12-S17.
24. Da Costa A, Cucherat M, Pichon N, Miessier M, La Porte S, et al: Comparison of the efficacy of cooled-tip and 8-mm-tip catheters for radiofrequency catheter ablation of cavotricuspid isthmus: a meta-analysis. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28: 1081-1087.
25. Cuesta A, Alvarenga N, Mont L, et al: Prospective randomized comparison of open irrigated-tip versus 8-mm-tip for the ablation of common atrial flutter (Abstract). Eur Heart J 2003; 24: 496.
26. Atiga W, Worley S, Hummel J, Berger R, Gohn D, Mandalakas N, Kalbfleisch S, et al: Prospective randomized comparison of cooled radiofrequency versus standard radiofrequency energy for ablation of typical atrial flutter. Pacing Clin Electrophysiol 2002; 25: 1172-1178.
27. Madrid AH, Rebollo J, Del Rey J, Pena G, Arpel S, Alvarez T, et al: Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24: 1525-1533.
28. Jais P, Shah D, Haissaguerre M, Hocini M, Garrigue S, Le Metayer P, Clémentry J: Prospective randomized comparison of irrigate-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. Circulation 2001; 101: 772-776.
29. Ventura R, Klemm H, Lutomsky B, Demir C, Rostock T, Weiss C, Meinertz T, et al: Pattern of isthmus conduction recovery using open cooled and solid large-tip catheters for radiofrequency ablation of typical atrial flutter. J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15: 1126-1130.
30. Marrouche N, Schweikert T, Saliba W, Pavia S, et al: Use of different catheter ablation technologies for treatment of typical atrial flutter: acute results and long-term follow up. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 743-746.
31. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B: Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. Circulation 1996; 94: 3204-3213.
32. Da Costa A, Romeyer BC, Dauphinot V, Lipp D, et al: Cavotricuspid isthmus angiography predicts atrial flutter ablation efficacy in 281 patients randomized between 8 mm- and externally irrigated-tip catheter. Eur Heart J 2006; 27: 1833-1840.
33. Da Costa, Thévenin J, Roche F, et al: Results from the LAPID trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. Circulation 2006; 114: 1676-1681.
34. Anselme F, Klug D, Scanu P, Poty H, Lacroix D, Kacet S, et al: Randomized comparison of two targets in typical atrial flutter ablation. Am J Cardiol 2000; 85: 1302-1307.
35. Hsu L-F, Jais P, Hocini M, Sanders P, Scavee C, Sacher F, et al: Incidence and prevention of cardiac taponade complicating ablation for atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28 (Suppl 1): S106-S109.
36. Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, Van den Dool A, Smeets J, Wellens HJJ: Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. Observations in four patient group having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. Circulation 1999; 99: 1441-1445.
37. Hernández MA, Del Rey Sánchez JM, González JM, et al: Correlación anatomopatológica y bioquímica de las lesiones producidas por la radiofrecuencia con catéteres estándar e irrigados de 4 mm. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1347-1355.
38. Pérez A, Hallon LA, Szysko A, González Zuelgaray J: Nuevas tecnologías para la ablación por catéter de las arritmias cardíacas. En qué consisten y cuáles son sus indicaciones. Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 202-206.

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

El paro cardiorrespiratorio en el ámbito no hospitalario

JUAN J. FONTANA, LUIS MAYA*, DANIEL CORSIGLIA*

Entre el 1 de agosto de 1998 y el 31 de marzo de 2000 se recibieron en la Central de Despacho de un servicio de emergencias médicas pre hospitalario privado (UDEC) de la ciudad de La Plata 72.411 pedidos de consulta, de los cuales fueron analizados 223 paros cardiorrespiratorios (PCR). El objetivo del estudio fue determinar las características de la población que presentó el PCR, analizar las causas, el número de reanimaciones efectuadas y el porcentaje de aquellas que fueron efectivas (RCP+) entendiendo por tal la vuelta a la circulación espontánea y su ingreso hospitalario. Se evaluaron las causas por las cuales se mejoran o empeoran los resultados de la reanimación cardiopulmonar (RCP) y se revisaron los casos en los que no se realizó RCP, analizando las causas que llevaron a tal decisión. Al 80,3% de los PCR se le realizaron maniobras de RCP con una RCP+ del 22,9%; el 55% fue de sexo masculino y el promedio de edad global fue de 74 años. En el 80% de los casos se pudo determinar la causa que llevó al PCR, siendo la cardíaca la más frecuente (59%), seguida por enfermedades neoplásicas en estadios terminales (9.5%), respiratorias (8%), neurológicas (2,7%) y traumáticas/tóxicas (1,5%). El paro respiratorio fue una de las causas que mejor respondió a las maniobras. El 14% de los PC fue presenciado por dotaciones profesionales (45% RCP +) y más del 60% por personal no médico/médicos no entrenados en RCP (RCP+ < 20%). Se observó que los PCR presenciados tienen mayor sobrevida que los no presenciados. En el 20% de los casos no se realizo RCP y sus causas fueron: PCR prolongado (65,9%); decisión médica (procedimiento fútil) en un 25% y decisión familiar en un 9,1%. Los PCR asistidos luego de los 10 minutos del ingreso de la llamada y con pobre sobrevida tenían como variables las barreras geosociales (áreas de difícil/ complicado acceso: detrás de la línea de ferrocarril, calles no pavimentadas y/o mala iluminación de los frentes), el déficit de recursos por sobrecarga del sistema y/ o errores operativos (asignación del recurso/códigos disponibilidad) y/o un déficit en la educación de la comunidad y/o de los efectores de salud. Al estudiar las formas de presentación, los PC+, la población en riesgo, variaciones circadianas y localización geográfica podremos establecer mapas de riesgo, determinar estrategias de prevención, preparación para el evento y determinación de la calidad, cantidad y distribución de los recursos.

Rev Fed Arg Cardiol 2008; 38: 27-31

Palabras clave: Muerte súbita. Prehospitalario.

La muerte súbita (MS) de origen cardíaco representa más del 90% de los casos de muerte súbita.[1] El término muerte súbita ha sido usado de distintas maneras por epidemiólogos, clínicos, patólogos, especialistas en Medicina Legal, y otros, no existiendo unanimidad en cuanto al intervalo de tiempo que debe existir entre el inicio de los síntomas y la muerte para que sea definida como "súbita".[1-16]

En el Consenso Internacional de Utstein de 1991-1995 se decidió considerar a la MS como un síndrome enteramente clínico, definiéndoselo como "la cesación súbita de la mecánica cardíaca que se confirma con la ausencia de pulso detectable, falta de respuesta neurológica que se manifiesta por la pérdida de conciencia, apnea y respiración agónica".[2]

Desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como MS a la que ocurre por causas naturales (lo que excluye accidentes, suicidios, envenenamientos, etc.) dentro de la primera o las dos primeras horas posteriores al inicio de los síntomas.

La MS de origen cardíaco puede ser de tipo arrítmico (mucho más frecuente) o por fallo cardíaco. La primera se caracteriza porque la pérdida de conciencia y la falta de pulso arterial se presentan en ausencia de colapso

* UDEC (Unidad de Emergencias Cardiomédicas)
Dirección postal: Calle 13 N° 876. 1900 La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: danielcorsiglia33@hotmail.com
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

circulatorio, mientras que en la segunda se produce un fallo cardíaco progresivo que conduce al colapso circulatorio antes de que se presente el paro cardíaco (PC). En el caso en que el paciente es encontrado muerto, se considera que esta muerte es súbita si se lo había visto en buen estado durante las 24 horas previas.[1-16]

Para satisfacer consideraciones médicas, científicas, legales y sociales se requieren tres o cuatro elementos en la definición de MS cardíaca: pródromos, inicio, parada cardíaca (PC) o muerte clínica.[16]

En nuestro medio no se cuenta con estadísticas realizadas sobre un elevado número de casos que informen del impacto epidemiológico global de esta patología, por lo cual debemos mencionar datos provenientes de otros países[17], aunque se estima que aproximadamente el 2 por mil de la población puede estar en el grupo de pacientes que presenten muerte súbita.

La muerte de origen cardíaco es la causa más frecuente de muerte en los países occidentales[2,3,5,6] y, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia de MS en las áreas industrializadas varía de 20 a 60/100.000 habitantes[2-17], y la edad varía entre los 35 y los 65 años[7].

En los Estados Unidos, la MS cardíaca representa entre el 10% y el 30% del total de muertes naturales[2,5,7], sumando aproximadamente entre 300.000 y 500.000 casos anuales, el 50% de todas las muertes cardiovasculares[11-16]. Su distribución circadiana tiene un pico entre las 7 y las 11 horas de la mañana y un pico menor por la tarde[2,8,10,15].

La arritmia final más frecuente en los pacientes con accidente coronario (IAM)[11] es la fibrilación ventricular (FV) primaria, o sea aquella no precedida por taquicardia ventricular (TV), aunque en el grupo de pacientes que presentaron una MS en forma ambulatoria, la mayoría de los cuales eran isquémicos, la arritmia final más común fue la TV que desencadenó una fibrilación ventricular (FV)[6-14].

Cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) avanzada, el número de MS asociada a una bradiarritmia como suceso final es más alto[4,9,14]. En la ICC en clase funcional I-II la causa más frecuente es la TV[9].

Las causas no isquémicas capaces de provocar MS son numerosas, y entre ellas se encuentran: la insuficiencia respiratoria secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma, las afecciones neurológicas (ACV) y la sobredosis de drogas, entre otras.[13]

Es importante destacar que, en las dos terceras partes de los pacientes, el evento de MS se produce fuera de los centros asistenciales, y la mayoría en el domicilio (aproximadamente el 70%).

La probabilidad de supervivencia se correlaciona con diversas variables, como la patología de base, el lugar y tiempo en que ocurre el episodio y también con la capacidad de respuesta del sistema integrado de emergencia (SIE) local y el grado de entrenamiento de su personal.[12] Recordemos que el concepto de SIE incluye todos los estamentos de respuesta donde la comunidad es el primer efector.

TABLA 1
RCP+ SEGUN ETIOLOGIA

Causa	*N° pacientes*	*RCP+*	*%*
Cardíaca	131	24	18,3
Respiratoria	17	12	70,5
Neurológica	6	2	33,3
Traumática	3	0	0
Intoxicación	1	1	100
Otras	21	2	9,5

Ante un episodio de MS la oportunidad de sobrevida del paciente comienza con la aplicación de las maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP), en los primeros 4 minutos. Llamamos maniobras de RCP al conjunto de procedimientos que tienen por objeto mantener y luego restaurar la circulación sanguínea y la ventilación pulmonar en los sujetos en quienes estas dos funciones vitales se han detenido bruscamente[12,13,16].

Los objetivos del presente estudio fueron:

a) determinar las características de la población que presentó paro cardiorrespiratorio (PCR) en el ámbito no hospitalario;

b) analizar, según su forma de presentación y antecedentes, el número de pacientes a los que se les realizaron maniobras de reanimación que fueron efectivas, a las que denominamos resucitación cardiopulmonar positiva (RCP+);

c) evaluar las causas que mejoran los resultados de la RCP;

d) revisar todos los casos en los que no se realizó RCP y analizar las causas que llevaron a esa decisión.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio longitudinal retrospectivo, analizado con Epi Info 5 para las variables numéricas continuas y utilizando el test de comparación de proporciones.

Entre el 1 de agosto de 1998 y el 31 de marzo de 2000 se recibieron 72.411 pedidos de consulta, las cuales fueron asistidas en la ciudad de La Plata y zonas de influencia. Del total de asistencias se precisaron y estudiaron 223 paros cardiorrespiratorios.

RESULTADOS

Entre los años 1998 y 2000 fueron asistidos por un servicio de emergencia privado (UDEC) 223 pacientes con PCR, de los cuales al 80,3% se le realizó maniobras de RCP (179 pacientes) (Figura 1), logrando recuperar circulación espontánea e internar al 22,9% (41 pacientes) (Figura 2).

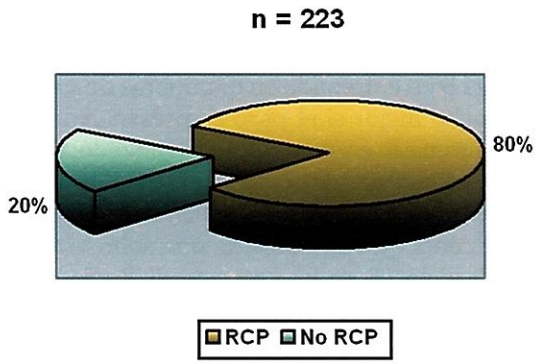


Figura 1. PCR con o sin RCP. PCR: paro cardiorrespiratorio. RCP: Reanimación cardiopulmonar.

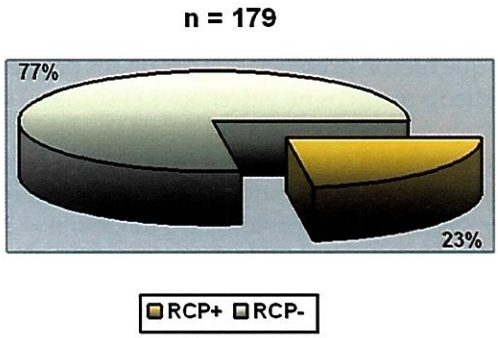


Figura 2. RCP positiva o negativa.

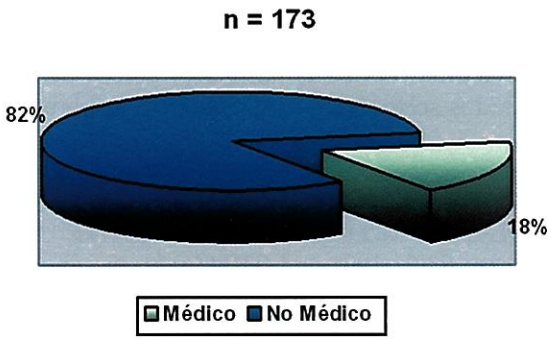


Figura 3. Paro presenciado.

En la población afectada se analizaron el sexo, la edad, las causas de PCR (cardíacas y no cardíacas), las formas de presentación y el entorno o escenario.

El 55% de los pacientes (n = 123) fue de sexo masculino. La edad se distribuyó entre 1 y 99 años, con una media de 74 años y un desvío estándar de 17,6. El promedio de edad entre los pacientes de sexo femenino fue de 78,95 años, con un desvío estándar de 16,14 y entre los de sexo masculino fue de 69,35 años, con un desvío estándar de 17,6 ($p < 0,001$).

Se determinaron las causas que provocaron el PCR, siendo la más frecuente la causa cardíaca (131 pacientes; $p < 0,0001$) seguida por otras causas que incluyeron enfermedades neoplásicas en estadios terminales (21 pacientes), respiratorias (17 pacientes), neurológicas (6 pacientes), traumáticas (3 pacientes) y, por último, una intoxicación. Se analizó, según etiología, qué casos recibieron RCP+ (Tabla 1).

El paro respiratorio como forma de inicio del PCR fue una de las causas que respondió en mayor medida a las maniobras de soporte vital avanzado. En el resto los porcentajes de sobrevida fueron mucho más bajos. Dado que los paros respiratorios se produjeron, en su mayoría, frente a testigos circunstanciales, se decidió, siguiendo los lineamientos del sistema Utstein, analizar la evolución del paro con referencia a si se produjo ante otras personas o no y al operador inicial. Dicho en otras palabras, evaluar y valorar si el PCR había sido presenciado y, de ser así, si el personal que estaba presente al inicio era médico o no.

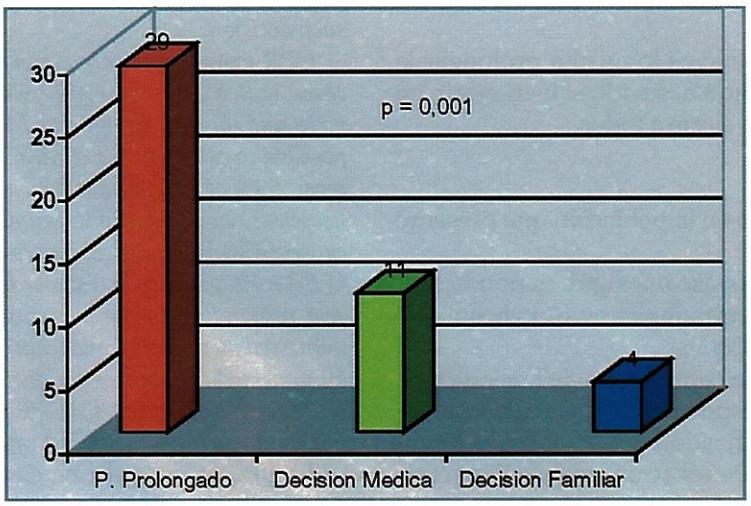


Figura 4. Causas de no RCP.

Entre los paros presenciados por dotaciones profesionales entrenadas (31 casos) 14 (45,2%) fueron RCP+. De los que fueron presenciados y tratados por personal no médico o médicos no entrenados (142 casos) sólo 27 (19%) fueron RCP+ (Figura 3).

Sólo en el 19,7% (n = 44) de los casos no se realizó resucitación cardiopulmonar. Las causas fueron, en primer lugar, el paro prolongado (65,9%; n = 29); en segundo lugar se encontró la decisión médica (procedimiento fútil) con un 25% (n = 11); en tercer lugar, la decisión familiar, con un 9,1% (n = 4) (Figura 4).

DISCUSION

Es interesante observar cómo la sobrevida, en los casos de PCR no hospitalario de origen cardíaco, se modifica en función de tres variables: el paciente (su enfermedad de base), el tiempo de respuesta (que en ocasiones define la forma de presentación; una FV de más de 10 minutos se transforma en una asistolia) y el nivel de respuesta del rescatador (circunstante, dotación, etc.).

Estudios previos han demostrado que, en ciertas circunstancias, las dotaciones con alto nivel de entrenamiento pueden obtener una sobrevida significativa en paros presenciados, oscilando alrededor del 80%. Sin embargo, en algunas áreas estas dotaciones pueden manejar cifras alarmantes, con sobrevida inferior al 2%, como sucede en la ciudad de Nueva York donde los problemas giran alrededor de la accesibilidad (respuesta óptima en tiempo).

Otro aspecto a tener en cuenta es el análisis en torno a cuándo no resucitar. La muerte prolongada, el criterio y la decisión médica sobre la base del procedimiento inútil y/o los principios de beneficencia y autonomía, la decisión familiar o del propio paciente (orden de no resucitación), considerando los deseos manifestados en vida por la víctima o por sus familiares de no ser reanimado sobre la base de calidad y esperanza de vida[19], son algunas de las situaciones que nos llaman a la reflexión.

Habrá que considerar si es lo mismo prolongar la vida que prolongar la agonía, siendo el bien morir, tal vez, un derecho que nos asiste a todos.

CONCLUSIONES

Del análisis realizado en la población que presentó PCR surge:

1) La patología cardiovascular sigue siendo la causa más frecuente de muerte súbita a nivel no hospitalario (131 pacientes; 73,18%).

2) El paro respiratorio como forma de inicio se presentó frecuentemente, respondiendo mejor a las maniobras de soporte vital avanzado, con elevados porcentajes de sobrevida (12 RCP+ sobre un total de 17 pacientes; 70,5%).

3) Los PCR presenciados tienen una sobrevida mayor que los no presenciados, especialmente si el circunstante (el que se encuentra ocasionalmente allí presente) está bien entrenado en maniobras de soporte vital, o mucho mejor si el paro es presenciado por un equipo entrenado en soporte vital avanzado, obteniéndose tasas de sobrevida cercanas al 80%.[18] En esta serie la mortalidad se modificó significativamente si tenemos en cuenta que pasamos de una sobrevida global del 22,9% al 45,2% en los casos de PCR presenciados por dotaciones profesionales entrenadas.

4) En 44 oportunidades (20% de los casos) no se realizaron maniobras de RCP, por muerte prolongada (61,37%), por criterio y decisión médica (22,72%), y por decisión familiar (15,9%), sobre la base del concepto de procedimiento inútil o fútil en algunos casos, y/o valorando los principios de autonomía y beneficiencia en otros, considerando los deseos manifestados en vida por la víctima o por sus familiares acerca de no ser reanimados sobre la base de calidad y esperanza de vida[19].

SUMMARY

AMBULATORY SUDDEN CARDIAC DEATH

Between 08/01/1998 and 03/31/2000, the Emergency Dispatch Call Center of a private Pre-hospital Emergency Medical Service (UDEC) in the city of La Plata received 72,411 calls requesting medical consultation or emergency assistance; of these, 223 involved cardio-respiratory arrest (CRA) episodes.

The purpose of the study was to determine the characteristics of the population who suffered CRA episodes, analyze their causes, the number of cardiopulmonary resuscitations (CPRs) performed and percentage of effective CPRs (CPR+) among them, i.e., those procedures which succeeded in restoring spontaneous circulation (ROSC) and were followed by hospital admittance of the patients. Causes leading to an improvement or worsening of the CPR outcomes were analyzed, and those cases in which no CPR maneuvers were performed were examined, analyzing the motives that led to such decision.

CPR maneuvers were performed on 80.3% of the CRA cases, with a CPR+ rate of 22.9%. 55% of the patients were male, and the age average was 74 . In 80% of the cases it was possible to establish the clinical cause leading to the CRA; most (59% of the episodes) had a cardiac origin, followed by neoplastic conditions in terminal stages (9.5%), respiratory causes (8%), neurological causes (2.7%) and trauma/toxicity (1.5%). Respiratory arrest was found to be one of the causes best responding to the maneuvers. 14% of all CRA were witnessed by a professional team (45% CPR+) and over 60% by non-medical staff or by doctors lacking CPR training (CPR+ < 20%). Witnessed CPR procedures were found to be followed by a higher survival rate than unwitnessed ones.

In 20% of the cases no CPRs were initiated due to: prolonged cardio-respiratory arrest (65.9%), medical decision (futile procedure, 25%) and family decision (9.1%).

PCR attempts performed after 10 minutes of the call reception and resulting in poor survival rates featured the following variables: geo-social (areas featuring difficult or complicated access: beyond the railroads, unpaved streets and/or poor street or outdoor lighting), shortage of resources due to an overburdened system and/or operational errors (resource allotment/availability codes) and/or lack or poor training of the community and/or healthcare providers.

By studying the different ways of presentation, the CRA events, the population at risk, the circadian variations and the geographical localization we shall be able to draw risk maps, establish prevention strategies, set preparedness standards for the events and determine the quality, quantity and distribution of the resources.

Key words: *Sudden death. Prehospital.*

Bibliografía

1. Bayés de Luna A: 1er Congreso Virtual de Cardiología. Conferencias de Miembros del Comité de Honor. Muerte súbita cardíaca. Disponible en: http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/chesp/chc5703c/cbayes.htm
2. Agranatti D, Mautner B: 1er Congreso Virtual de Cardiología. Muerte súbita, paro cardiorrespiratorio y resucitación cardiopulmonar. Disponible en: http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/icesp/icm0312c/cmautner.htm
3. Parker JD, Testa Marcia A, Jiménez AH, et al: Morning increase in ambulatory ischemia in patients with stable coronary artery disease. Circulation 1994; 89: 604-614.
4. Kerin N, Blevins R, Frumin H, et al: Effect of arrhythmia de control on prevention of sudden death in coronary artery disease. Circulation 1984; 70: 395-399.
5. Uretsky BF, Thygesen K, Armstrong PW, et al: Acute coronary findings at autopsy in heart failure patients with sudden death. Circulation 2000; 102: 611-616.
6. Levine RL, Pepe PE, Fromm RE, et al: Prospective evidence of a circadian rhythm for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 1992; 267: 2935-2937.
7. Jouven X, Desnos M, Guerot C, et al: Predicting sudden death in the population. The Paris Prospective Study I. Circulation 1999; 99: 1978-1983.
8. Moser DEK, Stevenson WG, Woo MA, et al: Timing of sudden death in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 963-967.
9. Uretsky BF, Sheahan RG: Primary prevention of sudden cardiac death in heart failure: will the solution be shocking? J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1589-1597.
10. Cohen MC, Rohtla KM, Muller JE, et al: Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. Am J Cardiol 1997; 79: 1512-1516.
11. Welch PJ, Page RL, Hamdan MH: Management of ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 621-630.
12. Marino M, Locatelli H, Heumann G, et al: Reanimación cardiovascular básica. ¿Nuestros futuros colegas tienen los conocimientos necesarios para afrontar tan dramático momento? Rev CONAREC 2000; 57: 42-49.
13. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association: Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA 1992; 268: 2171-2183.
14. Bayés de Luna A, Coumel PH, Leclercq JF: Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J 1989; 117: 151-159.
15. Deedwania PC: Triggers and timing of coronary events and sudden cardiac death. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 968-971.
16. Myerburg RJ, Castellanos A: Paro cardíaco y muerte súbita cardíaca. *En*: Braunwald E (ed): Tratado de Cardiología (5ª ed). 1999; pp 803-844.
17. Trongé J: Epidemiología y factores de riesgo. Cardiología 2000; 29: 1905-1977.
18. Corsiglia D: Aspectos ético-legales de la emergencia médica extrahospitalaria y hospitalaria inicial. Revista Médica de La Plata 2001; 35: 38-41.
19. Corsiglia D: Aspectos ético-legales de la emergencia médica extrahospitalaria y hospitalaria inicial. Revista Médica de La Plata 2001; 35: 31-34.

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

Cor triatriatum sinister, rara malformación congénita manifestada en la vida adulta como estenosis mitral. Utilidad del ecocardiograma Doppler color y la resonancia magnética cardíaca

JAVIER COURTIS*, MIGUEL TIBALDI†

El *cor triatriatum sinister* es un raro defecto congénito en el cual la aurícula izquierda está dividida en dos cámaras por una membrana fibromuscular. Habitualmente este defecto se manifiesta durante la niñez: raros casos permanecen asintomáticos hasta la adolescencia y es excepcional su presentación en la edad adulta. Se puede manifestar clínicamente de diversas formas. Una de ellas es imitando una estenosis mitral, debido a la obstrucción al flujo que produce la membrana. Presentamos el caso de una mujer de 65 años de edad que consultó por astenia y disnea y a quien se le diagnosticó un *cor triatriatum sinister* con comportamiento hemodinámico de estenosis mitral.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 32-34

Palabras clave: *Cor triatriatum sinister*. Adultez. Estenosis mitral.

Mujer de 65 años de edad con antecedente de cáncer de útero diagnosticado un año antes de esta consulta y en actual fase de remisión. Su consulta al médico clínico fue motivada por malestar general y disnea de esfuerzo (CF II) de 30 días de evolución.

En el examen físico se detectó un soplo diastólico mitral 3/6 sin chasquido de apertura. El resto del examen no presentó anormalidades.

El electrocardiograma presentó características normales y el ecocardiograma Doppler color mostró una membrana intraauricular izquierda con una perforación inferomedial y un flujo transmembrana acelerado (1,75 m/seg), produciendo un gradiente pico de 12,3 mmHg y uno medio de 6 mmHg (Figuras 1, 2 y 3).

La resonancia magnética cardíaca (RMC) mostró claramente la membrana insertada a todo lo ancho de la aurícula izquierda dividiéndola en dos cámaras (variante "diafragmática") y permitió observar con claridad todo el tórax, para una mejor orientación del cirujano. Con este método también se apreció la perforación y un flujo acelerado transmembrana en la misma zona observada por el ecocardiograma. El área auricular izquierda total, medida en cuatro cámaras, fue de 44 cm^2 y la cámara accesoria de 26 cm^2. Todos los parámetros eyectivos ventriculares fueron normales (Figuras 4, 5 y 6).

La paciente fue intervenida quirúrgicamente, un mes después de confirmado el diagnóstico con RMC, con muy buena evolución postoperatoria. Actualmente se mantiene asintomática.

DISCUSION

El *cor triatriatum sinister* es un raro defecto cardíaco congénito, descripto en primera instancia por Church[1] en 1868. Dependiendo de la serie, representa entre el 0,1% y el 0,4% de las cardiopatías congénitas[2,3]. Existen tres tipos anatómicos: diafragmático, "en reloj de arena" y tubular.

En el tipo diafragmático, la variante más frecuente, una membrana fibromuscular divide a la aurícula izquierda (AI) en una cámara accesoria y otra verdadera. La cámara accesoria se comunica con la AI verdadera a través de uno o varios orificios (perforaciones).

En el tipo "en reloj de arena" se aprecia una constricción externa en la unión de la cámara accesoria y la AI verdadera.

En el tipo tubular hay una confluencia de las venas pulmonares, las cuales se conectan con la AI verdadera a través de un canal[4].

* Servicio de Cardiología. Instituto Oulton (Córdoba).
† Servicio de Cardiología. Instituto Modelo de Cardiología (Córdoba).
Dirección postal: Javier Courtis. Instituto Oulton. Av. Vélez Sarsfield 562. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.
e-mail: javiercourtis@oulton.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

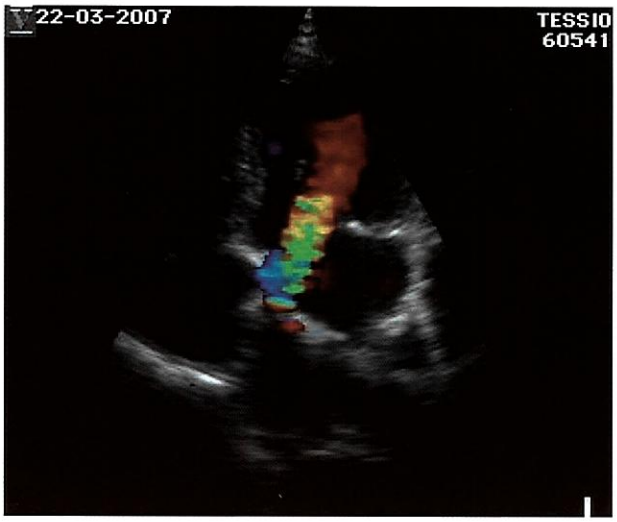


Figura 1. Ecocardiograma Doppler color (vista cuatro cámaras apical). Se observa la membrana interauricular y el *jet* acelerado a través de la perforación inferomedial de la membrana.



Figura 2. Doppler continuo a través de la perforación de la membrana (vista cuatro cámaras apical).

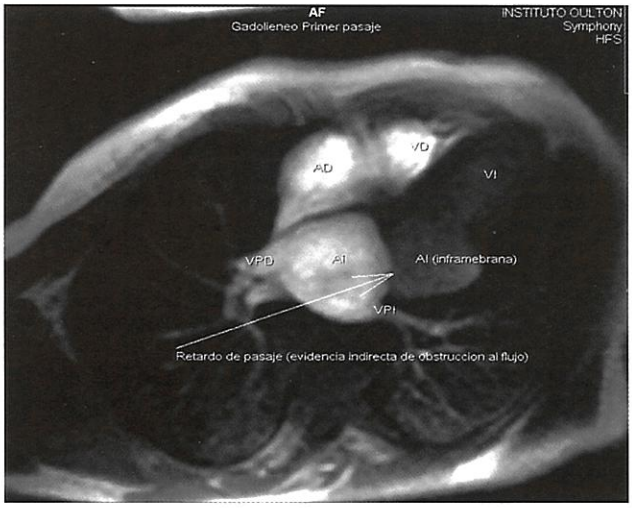


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca. Primer pasaje del gadolinio. El colorante comienza a ingresar en la aurícula izquierda dividida por la membrana.

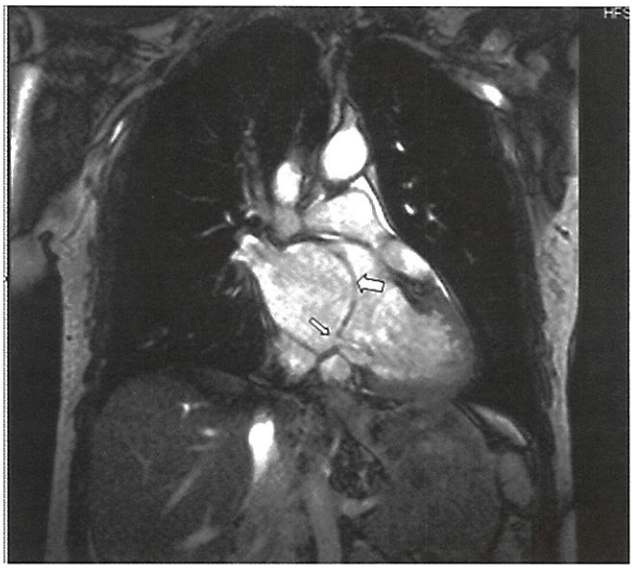


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. Secuencia "b-SSFP", modo cine cuatro cámaras. Correcta visualización anatómica del tórax y el corazón. Perforación a nivel inferomedial (flecha pequeña).

Su asociación más frecuente (50-60% de los casos) es con la comunicación interauricular (CIA) que se sitúa en la mayoría de los casos entre la cámara accesoria y la AD. Embriológicamente, se cree que esta condición se debe al fallo de la incorporación de las venas pulmonares a la pared posterior de la aurícula izquierda. La naturaleza obstructiva de la membrana produce un gradiente de presión que genera un aumento de la presión pulmonar (venosa y arterial).

Clásicamente, los pacientes presentan síntomas en la infancia, si bien algunos trabajos postulan que con el tiempo la fenestración de la membrana se puede estrechar, y ésta sería la explicación de por qué a veces se manifiesta en la edad adulta. Sin embargo Slight y colaboradores sostienen que la perforación de la membrana no disminuye su diámetro con el correr del tiempo, y que la presentación de los síntomas en la edad adulta obedecería a la aparición de fibrilación auricular, regurgitación mitral o imitando a una estenosis mitral.[5,6]

Es importante destacar la utilidad de los diferentes métodos diagnósticos en esta entidad (eco Doppler y RMC) y cómo, en conjunto, aportan una información más precisa y detallada, que permite un correcto diagnóstico y clasificación de la patología además de facilitar la programación de una eventual reparación quirúrgica.

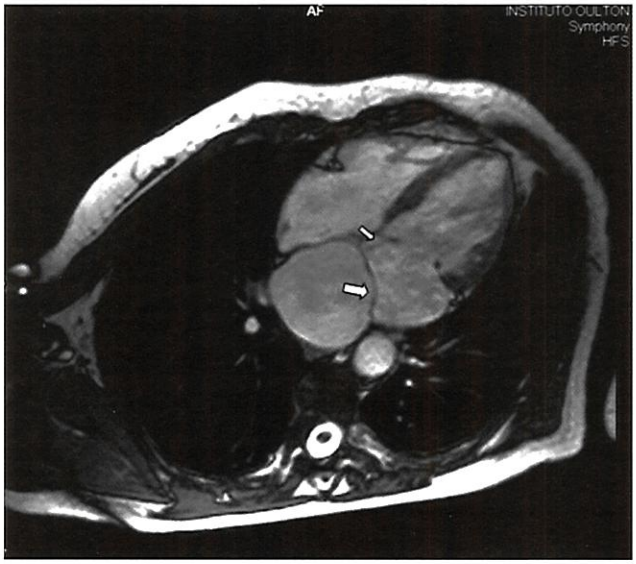


Figura 5. Resonancia magnética cardíaca. Secuencia "b-SSFP", modo cine dos cámaras modificado. Se visualiza la membrana y su perforación (flecha pequeña).

La ecografía permite visualizar la membrana, cuantificar los gradientes y estimar la presión pulmonar, y la RMC brinda un panorama mucho más "amplio", que permite definir con exactitud la anatomía de las aurículas y las posibles patologías asociadas. Además, su mayor resolución espacial permite observar la membrana de manera más precisa que la ecocardiografía, lo cual facilita al cirujano la programación quirúrgica de manera más exacta. Además, en la actualidad se dispone de métodos que permiten la evaluación de flujos en la RMC, con los cuales se pueden cuantificar gradientes transvalvulares y el porcentaje de regurgitación, haciendo de este procedimiento un estudio más completo y altamente confiable.

La historia natural del *cor triatriatum* en adultos es poco conocida. Sólo se dispone de información a partir de casos aislados reportados en la literatura[7]. Las indicaciones quirúrgicas obligadas son los datos de obstrucción, el gradiente de presión de 20-25 mmHg entre ambas cámaras, y la hipertensión arterial pulmonar.

La presentación de este caso clínico se suma a los disponibles en la literatura.

SUMMARY

COR TRIATRIATUM SINISTER IN THE ADULTNESS

Cor triatriatum sinister is one rare congenital defect in which the left atrium is divided by a fibromuscular membrane in two chambers. Habitually, the clinical manifestations of this defect appear during the childhood; rare cases remain asymptomatic up to the adolescence and his presentation is exceptional in the adulthood. There are different clinical forms; one of them is imitating a mitral stenosis due to obstruction of flow by the membrane. We present the case of a woman, 65 year old, with presincope, palpitations and cor triatriatum sinister with a hemodynamic comportment of mitral stenosis.

***Key words**: Cor triatriatum sinister. Adultness. Mitral stenosis.*

Bibliografía

1. Church WS: Congenital malformation of the heart: abnormal septum in the left auricle. Trans Pathol Soc Lon 1868; 19: 188-190.
2. Jegier W, Gibbons JE, Wiglesworth FW: Cor triatriatum: clinical, hemodynamic and pathologic studies-surgical correction in early life. Pediatrics 1963; 31: 255-267.
3. Van Son JAM, Danielson GK, Schaff HV, et al: Cor triatriatum: diagnosis, operative approach and late results. Mayo Clin Proc 1993; 68: 854-859.
4. Marín-García J, Tandon R, Lucas RV, Edwards JE: Cor triatriatum: study of 20 cases. Am J Cardiol 1975; 35: 59-66.
5. Slight RD, Nzewi OC, Sivaprakasam R, Mankad PS: Cor triatriatum sinister presenting in the adult as mitral stenosis. Heart 2003; 89: e26.
6. Rorie M, Xie GY, Miles H, et al: Diagnosis and surgical correction of cor triatriatum in an adult: combined use of transesophageal echocardiography and catheterization. Cathet Cardiovasc Interv 2000; 51: 83-86.
7. Guzmán-Sánchez CM, Segovia-Juárez A, Flores-Salinas E, Marín-Solís B, Villalpando-Mendoza E, Arreola-Torres R: Cor triatriatum sinister. Rev Mex Cardiol 2008; 19: 90-92.

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

Endocarditis fúngica en válvula nativa en paciente inmunocompetente

MIRIAM M. BARCELO*, MARTIN A. MONTANARO*, ALICIA F. MUSCARELLO†, EMILIA P. GUZMAN, ROQUE CORDOBA‡, MIGUEL A. PRETEL§

La endocarditis por hongos es una entidad poco frecuente que representa alrededor del 0-2% del total de endocarditis infecciosas en las distintas series. La endocarditis por *Candida* es una de las manifestaciones más graves de la candidiasis y es la causa más común de endocarditis fúngica. Se describe un caso clínico de endocarditis fúngica debido a *Candida glabrata* en válvula aórtica nativa de un paciente inmunocompetente que recibió tratamiento combinado médico-quirúrgico.

Rev Fed Arg Cardiol 2008; 38: 35-37

Palabras clave: Endocarditis. Inmunocompetencia. *Candida glabrata*.

La endocarditis fúngica es mayoritariamente debida a una candidemia. Usualmente se presenta en pacientes con válvulas cardíacas protésicas y en otras valvulopatías, drogadictos que utilizan habitualmente sustancias por vía endovenosa, pacientes con catéteres venosos centrales, uso prolongado de antibióticos y en neonatos de bajo peso.[4-14]

La distribución mundial corresponde a un 24% por *Cándida albicans* y 28% por *no-albicans* (*C. tropicalis, C. glabrata, C. parapsilosis, C. kruzei*). Las especies de cándida varían según la población de riesgo.

CASO CLINICO

Paciente de 33 años de edad, con antecedentes de fascitis necrotizante en miembro superior izquierdo 3 años antes de esta admisión, y proceso odontológico 3 meses anterior.

Ingresó a UTI derivado de otra institución, con diagnóstico de endocarditis infecciosa confirmada por ecocardiograma transesofágico (ETE), complicada con fallo multiorgánico (falla hemodinámica, renal y hepática).

Aconcagua Sanatorio Privado.
* Residente de 2° año de Ter+apia Intensiva.
† Coordinadora de la Unidad de Terapia Intensiva.
‡ Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca.
§ Jefe de Servicio de Terapia Intensiva.
Dirección postal: Miguel Ángel Pretel. Rondeau 455. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.
e-mail: pretelm@yahoo.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Examen físico: lúcido, orientado en tiempo y espacio, sin déficit neurológico, Glasgow 15/15 ptos., APACHE II 15.

Hemodinámicamente se presentó taquicárdico, hipotenso, R1-R2 normofonéticos, R3 con ritmo de galope, soplo diastólico en foco aórtico, edema en miembros inferiores, ingurgitación yugular ++, hepatoesplenomegalia. Ingresa con catéter de vía central subclavia izquierda.

Respiración espontánea, disnea y taquipnea, MV + bilateral, rales crepitantes bilaterales hasta los vértices.

Presenta petequias en tronco, raíz de miembros superiores e inferiores y mancha de Haneway en mano derecha.

Exámenes complementarios

Laboratorio. GB: 8.300/mL; Hto: 32%; Hb: 9,8 mg/dL; Plaq: 297.000/mL; VSG: 96 mm/h; urea: 218 mg/dL; creatinina: 4,97 mg/dL; Na^+: 135 mEq/L; K^+: 4,63 mEq/L; pH: 7,35; pCO_2: 20 mmHg; paO_2: 104 mmHg; HCO_3^-: 10,7 mmol/L; EB: -15; SatHb: 97,7%; B.D: 1,1 mg/dL; B.T.: 1,2 mg/dL; GOT: 409 UI/L; GPT: 629 UI/L; LDH: 299 UI/L; APP: 86%; KPTT: 42"; albúmina: 2,1 g/L; VIH (-).

Rx tórax posteroanterior. Cardiomegalia grado II, redistribución de flujo hacia campos pulmonares superiores.

ECG. Ritmo sinusal, eje 0°; FC: 110 lpm; onda p 0,08"; PQ 0,16"; QRS 0,09"; QT 0,36". Escaso crecimiento de onda R de V1 a V6.

Al ingreso se tomaron tres muestras de hemocultivos, urocultivo, retrocultivo y cultivo de la punta del catéter.

Se realizó **fondo de ojo** que evidenció manchas de Roth compatibles con endoftalmitis.

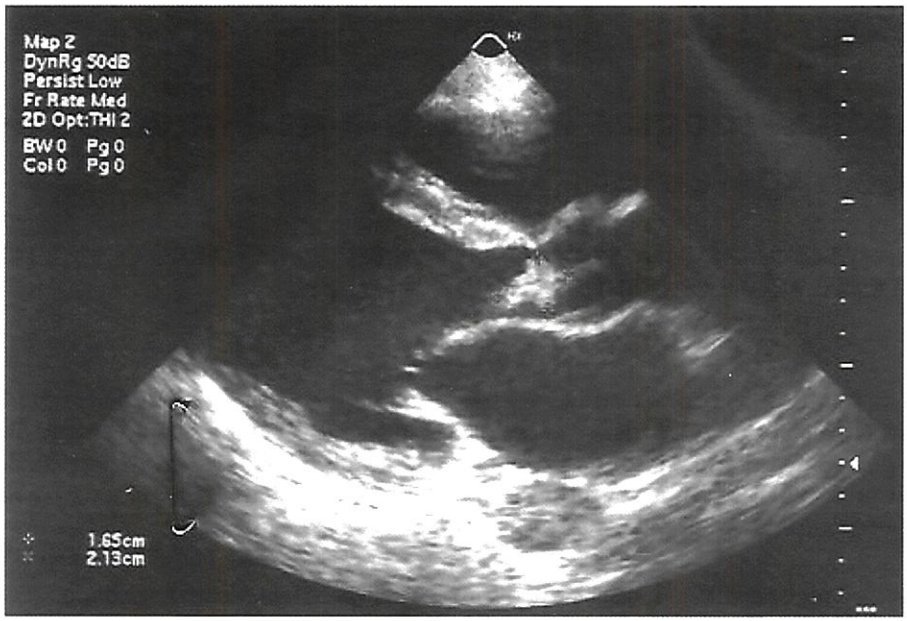


Figura 1

Ecografía abdominal. Bazo aumentado de tamaño con longitud cefalocaudal de 170 mm y estructura normal.

ETE. Dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo con hipertrofia septal, hipocinesia global y fracción de eyección del 32%. La válvula aórtica presentó imagen refringente de aspecto vegetante que prolapsa al tracto de salida del ventrículo izquierdo; la misma mide 26 por 17 mm, aproximadamente (Figura 1).

Doppler. Insuficiencia aórtica y mitral leve a moderada. Insuficiencia pulmonar leve. Se deja constancia de que en el ecocardiograma transtorácico (ETT), protocolo de inicio del ETE, se observó claramente la presencia de una vegetación importante sobre la válvula aórtica.

Se inició tratamiento con dopamina 2,5 γ/kg/min, dobutamina 5 γ/kg/min, y furosemida 8 mg/h. Continuó el tratamiento con vancomicina, gentamicina y rifampicina según *clearence* de creatinina (2° día).

A las 48 horas se recibió el informe del urocultivo y los hemocultivos (2 de 3 muestras) con desarrollo de *Cándida glabrata*, motivo por el cual se suspendió la rifampicina y se adicionó fluconazol 200 mg/día.

Al cuarto día del ingreso presentó episodio de amaurosis fugaz y temblor fino distal de ambos miembros superiores. Se realizó TAC cerebral sin contraste, la cual evidenció extensa lesión isquémica en evolución en región temporooccipital derecha.

Al día siguiente se rotó fluconazol por anfotericina B ajustada a función renal.

Al sexto día se inició hemodiálisis. Se colocó catéter de Swan-Ganz para monitoreo hemodinámico avanzado, y posteriormente se realizó reemplazo valvular aórtico con válvula mecánica. El paciente presentó una buena evolución postoperatoria pero con persistencia del fallo renal, que requirió tratamiento sustitutivo. Fue trasladado a una sala común a los 12 días de su ingreso y normalizó su función renal a los 60 días.

El ETT postoperatorio informó dilatación de AI-AD, dilatación e hipertrofia del VI con hipocinesia global y deterioro severo de la función sistólica (FE 30%). Prótesis mecánica normofuncionante. Dilatación leve del VD.

El Doppler informó IM leve, IT leve. PSAP dentro de límites normales.

El informe del cultivo del material remitido a Bacteriología (válvula con verruga) mostró desarrollo de levaduras; tipificación: *Cándida glabrata* sensible a anfotericina.

DISCUSION

La endocarditis fúngica es una infección infrecuente que se asocia con alta morbilidad y mortalidad. El número de casos se ha incrementado en las últimas dos décadas. Los hongos corresponden al 1-10% de los microorganismos responsables de las endocarditis infecciosas, afectando fundamentalmente a las válvulas derechas.[4,5]

Las manifestaciones clínicas incluyen signos y síntomas de compromiso cardíaco, como disnea, edemas, dolor precordial y hallazgo de un soplo nuevo o cambios en la auscultación de uno previo; neumonía embolígena, frecuente compromiso de grandes vasos involucrando cerebro, extremidades y tracto gastrointestinal. Se caracteriza, además, por síntomas generales, como fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna. Debido a un mayor tamaño de las vegetaciones, la embolización arterial es más frecuente que en la endocarditis bacteriana. Puede observarse también pérdida de la visión secundaria a endoftalmitis.[6]

El diagnóstico es, a menudo, demorado. Los hemocultivos usualmente demuestran candidemia persistente; el ecocardiograma puede evidenciar vegetaciones valvulares de gran tamaño. Pese a que el ETT puede demostrar las vegetaciones, el ETE es más sensible y específico.[7]

El régimen terapéutico recomendado es la terapia combinada de agentes antifúngicos más reemplazo valvular.[8] Se inicia en el período preoperatorio, con anfotericina B en dosis 0,7-1 mg/Kg/día o anfotericina B liposomal 5 mg/Kg/día, continuando por lo menos 6 semanas en el período postoperatorio.

La tasa de mortalidad es del 50%.[10] Las recurrencias son comunes, aun con terapia combinada, médica y quirúrgica, por lo cual es esencial un seguimiento estricto aun luego de finalizar un tratamiento aparentemente exitoso.[5-10]

En aquellos pacientes que no pueden ser sometidos a tratamiento quirúrgico, el esquema inicial con anfotericina B debe continuar luego, y por un período prolongado, con fluconazol oral.[16,17]

En el caso presentado, se interpretó que era inmunocompetente por la falta de antecedentes de adicciones y serología específica negativa. Su función ventricular deteriorada fue de difícil interpretación, estimándosela secundaria a depresión miocárdica séptica. El paciente recibió el esquema de terapia combinada de anfotericina B preoperatoria más reemplazo valvular aórtico, continuando con dicho antifúngico durante las primeras 6 semanas del postoperatorio. En la actualidad recibe fluconazol oral hasta completar un año de tratamiento. La recuperación de su función ventricular alejada fue satisfactoria en el tiempo, normalizándose a los cuatro meses.

SUMMARY

FUNGAL ENDOCARDITIS

The fungal endocarditis is an uncommon disease that represents about the 0-2 % of the total infective endocarditis in the different case series. The candida endocarditis is the most severe manifestation of candidiasis and it is the most common cause of fungal endocarditis. We describe a case of fungal endocarditis due to Candida glabrata in an inmunocompetent patient aortic native valve, that underwent combine medical and surgical treatment.

Key words: *Endocarditis. Inmunocompetence. Candida glabrata.*

Bibliografía

1. Rubinstein E, Lang R: Fungal endocarditis. Eur Heart J 1995; 16 (Suppl B): 84-89.
2. Moyer DV, Edwards JE Jr: Fungal endocarditis. *En*: Kaye D (ed): Infective endocarditis (2nd ed). Nueva York, Raven Press 1992; pp 299-312.
3. Menasalvas A, Bouza E: Infective endocarditis caused by unusual microganisms. Rev Esp Cardiol 1998; 51 (Suppl 2): 79-85.
4. Giamarellou H: Nosocomial cardiac infections. J Hosp Infect 2002; 50: 91–105.
5. Gordon SM, Keys TF: Bloodstream infections in patients with prosthetic cardiac valves. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1995; 7: 2–6.
6. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, et al: Guidelines for Treatment of Candidiasis. Clin Infect Dis 2004; 38: 161-189.
7. Nguyen MH, Nguyen ML, Yu VL, et al: Candida prosthetic valve endocarditis: prospective study of six cases and review of the literature. Clin Infect Dis 1996; 22: 262-267.
8. Jimenez-Exposito MJ, Torres G, Baraldes A, et al: Native valve endocarditis due to Candida glabrata treated without valvular replacement: a potential role for caspofungin in the induction and maintenance treatment. Clin Infect Dis 2004; 39: e70-e73.
9. Gilbert HM, Peters ED, Lang SJ et al: Successful treatment of fungal prosthetic valve endocarditis: case report and review. Clin Infect Dis 1996; 22: 348-354.
10. Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, et al: Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. Clin Infect Dis 2001; 32: 50-62.
11. Pierrotti LC, Baddour LM: Fungal endocarditis, 1995-2000. Chest 2002; 122: 302-310.
12. Mayayo E, Moralejo J, Camps J et al: Fungal endocarditis in premature infants: case report and review. Clin Infect Dis 1996; 22: 366-368.
13. Muehrcke DD, Lytle BW, Cosgrove DM 3rd: Surgical and long-term antifungal therapy for fungal prosthetic valve endocarditis. Ann Thorac Surg 1995; 60: 538-543.
14. Melgar GR, Nasser RM, Gordon SM, et al: Fungal prosthetic valve endocarditis in 16 patients. An 11-year experience in a tertiary care hospital. Medicine (Baltimore) 1997; 76: 94-103.
15. Bisbe J, Miro JM, Latorre X, et al: Disseminated candidiasis in addicts who use brown heroin: report of 83 cases and review. Clin Infect Dis 1992; 15: 910-923.
16. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al: Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation 2005; 111: e394-e434.
17. Karchmer AW: Infective endocarditis, Braunwald´s heart disease: A textbook of Cardiovascular Medicine (8th ed). Saunders 2007; pp 1713-1732.

Hice un barquito de papel con una teoría electromagnética de la luz que, hasta que me convencí de lo contrario, me había parecido irrefutable.

JAMES CLERK MAXWELL, en carta a C.H. CAY

Fístula AV fémoro-femoral por traumatismo punzante. Tratamiento endoluminal

VERONICA LEHITE*, JUAN MANUEL CATI†, Lic. PAULO PEREZ*



Figura 1. La flecha más corta señala el lugar de producción de la fístula entre arteria y vena femorales. La más larga está incluida en la masa del pseudoaneurisma contenido por estructuras vecinas.

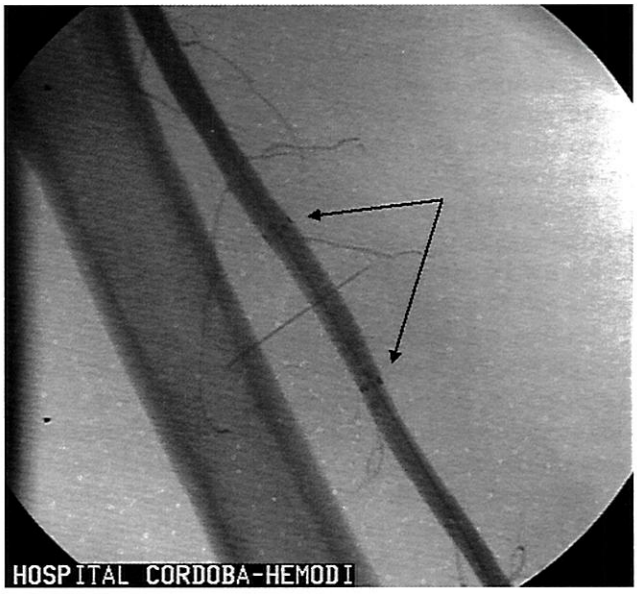


Figura 2. Las flechas señalan el *stent* colocado en la arteria femoral, con exclusión de la fístula. Por ese motivo ya no se observan ni la vena femoral ni el pseudoaneurisma.

Paciente masculino, de 58 años, que ingresó por guardia con tumoración en muslo derecho y edema de miembro inferior derecho (MID). Cuatro días antes había sufrido herida de arma blanca en el tercio medio del muslo derecho.

En el examen, el tumor fue pulsátil, y sobre él se auscultó soplo continuo.

El Servicio de Cirugía Vascular solicitó estudio angiográfico, efectuándose arteriografía selectiva de MID que mostró fístula arteriovenosa con pseudoaneurisma a nivel del tercio medio de la arteria femoral superficial.

Se discutió el caso, evaluando conducta quirúrgica vs. tratamiento endoluminal, y se decidió colocar *stent graft* autoexpandible de 7 mm de diámetro por 40 mm de longitud. El procedimiento fue exitoso, observándose exclusión total de la fístula y del pseudoaneurisma, con evolución favorable del paciente.

Departamento de Cardiología y Cirugía. Hospital Córdoba.
* Servicio de Hemodinamia.
† Servicio de Cirugía Vascular.
Dirección postal: Av. Patria 656. 5000 Córdoba. Pcia. de Córdoba. Argentina.
e-mail: gpessah@arnet.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Endomiocardiofibrosis con hipereosinofilia

GUSTAVO G. PEREIRO, ANTONIO J. PASCA

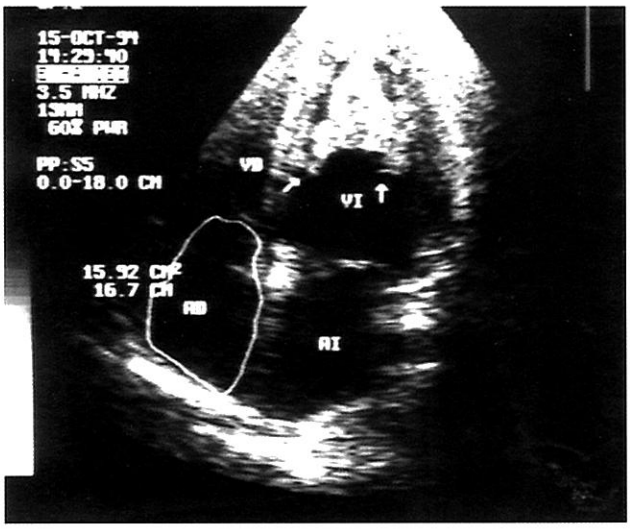


Figura 1

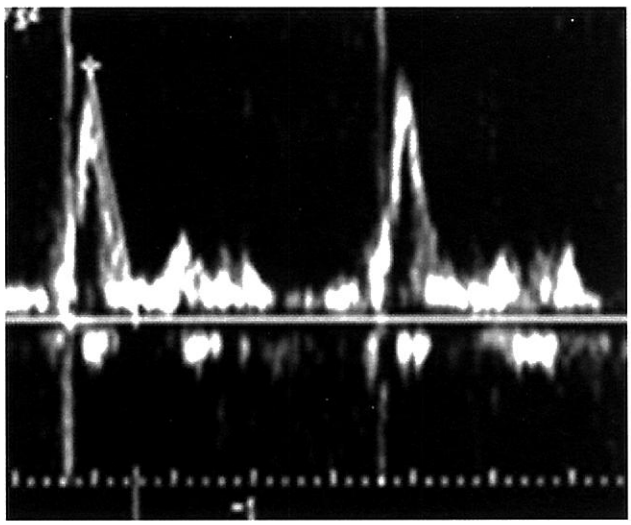


Figura 2

Las miocardiopatías restrictivas (MR) son enfermedades del miocardio cuya principal alteración reside en la dificultad para el llenado ventricular con fisiología restrictiva, siendo la distinción con la pericarditis constrictiva uno de los principales y más difíciles desafíos diagnósticos con implicancias terapéuticas decisivas.

En este caso, se observa una vista apical de 4 cámaras (Figura 1) de un paciente masculino de 23 años que fue internado con un síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva con disnea en clase funcional III/IV y severa eosinofilia. La imagen evidenció ventrículos de dimensiones y morfología normales y con función sistólica conservada. Sin embargo, la región media y apical del VI estaba ocupada por material hiperecogénico compatible con fibrotrombo de gran tamaño. El área de la aurícula izquierda estaba levemente aumentada (24 cm^2) y la aurícula derecha es de tamaño normal (16,9 cm^2). La fisiología restrictiva del llenado mitral (Figura 2) completa el cuadro, con neto predominio de la onda E y con un tiempo de desaceleración acortado (120 ms), otorgándole un aspecto muy característico a la que sin duda es una de las miocardiopatías menos frecuentes.

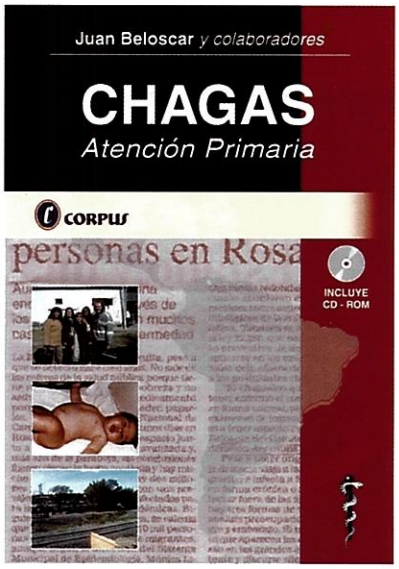
El diagnóstico diferencial de la imagen ecocardiográfica debe hacerse fundamentalmente con el trombo apical que suele acompañar a los infartos anteriores y cuya diferencia más notoria es que estos últimos asientan sobre una zona con motilidad alterada que determina flujo lento y crea las condiciones necesarias para la agregación plaquetaria y trombosis. También debe distinguirse de la miocardiopatía hipertrófica con compromiso apical.

Este caso constituye un claro ejemplo de MR con obliteración que puede cursar con o sin eosinofilia. Se trata de una patología relativamente frecuente en las zonas tropicales de América del Sur, África, Asia e India, pero muy poco habitual en nuestro medio.

Sociedad de Cardiología del Oeste Bonaerense. Comité de Miocardiopatías
Hospital Privado Nuestra Señora de la Merced (Martín Coronado).
Dirección postal: Gustavo Pereiro. Gral. Artigas 5435 7* 21. 1419 CABA.
e-mail: ggp@intramed.net
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Chagas. Atención primaria

Formato: 24 x 16 cm
Páginas: 70
Papel obra
1° Edición 2008
Encuadernación: Rústica
ISBN: 9789509030633
ISBN 13 EAN: 9789509030633
País de impresión: Argentina
Editor: Corpus Editorial



Este libro sobre Enfermedad de Chagas, que debemos al doctor Juan Beloscar y sus colaboradores, doctores Liliana Gastaldi (Rosario), Juan Estigarribia (Rosario), Oscar Bottasso (Rosario), Alicia del Frade (Rosario), Teresita Ghio (Rosario), Luis Keller (Rosario), Patricia Morales (Rosario), Karina Ramos (Rosario), Oscar Tornero (Cañada de Gómez), Jorge Mitelman (Buenos Aires), Luisa Giménez (Buenos Aires), está orientado principalmente a los médicos de atención primaria de la salud y que constituye una síntesis de la experiencia obtenida por los autores en la materia.

En su estructura se contemplan las necesidades de los directamente afectados por la enfermedad, tanto en la primera etapa como en la crónica, y las necesidades conceptuales y prácticas de todos los profesionales que, desempeñándose en escenarios rurales o urbanos, tienen la posibilidad de atender al paciente infectado o al enfermo chagásico.

El paciente chagásico, inmerso en un complejo panorama, con aspectos biológicos, sociales, culturales, psicológicos y hasta políticos, debe ser la preocupación central del profesional de la salud para seguir la lucha y no perder de vista al depositario de nuestros esfuerzos.

Contenido

El exhaustivo contenido del libro abarca, en sucesivos capítulos, un contenido tratado del tema. A partir del primero desarrolla: Nociones básicas, Introducción, Definición, Epidemiología, Transmisión, Historia natural, El paciente infectado en zona endémica, Chagas agudo vectorial: introducción, Clínica de la fase aguda, Diagnóstico, Exámenes complementarios inespecíficos, evolución, pronóstico y tratamiento. Desde el Capítulo 3 y hasta el 5, inclusive, se aboca a: El paciente chagásico en zona urbana: Chagas agudo, connatal y perinatal, Chagas congénito-vertical, introducción, reseña histórica, epidemiología, patogenia, identificación de la gestante portadora de Chagas, Clínica en el recién nacido, diagnóstico, tratamiento, reacciones adversas a las drogas tripanomicidas, recomendaciones, seguimiento, Chagas postransfusional, introducción, epidemiología y patogenia, diagnóstico, tratamiento. El paciente chagásico en zona urbana: Chagas indeterminado, introducción, diagnóstico, seguimiento. Patogenia de la enfermedad de Chagas crónica, hipótesis autoinmune, hipótesis no inmunogénica. Partiendo del Capítulo 6, y hasta el final, se refiere a: El paciente con miocardiopatía chagásica crónica: sospecha y estudio básico, Rol del electrocardiograma, Introducción, Diagnóstico, Clasificación de los pacientes, la sospecha clínica, El paciente con miocardiopatía chagásica crónica, intervención del cardiólogo, introducción, anatomía patológica, presentación clínica, el cardiólogo y su intervención frente al paciente con miocardiopatía chagásica crónica. Prevención y tratamiento, prevención primaria, prevención secundaria, prevención terciaria, tratamiento. Aspectos sociales y laborales del paciente chagásico.

El libro, preciosamente sencillo y condensado, atiende bien a la necesidad de nuestros profesionales, en los marcos de la intención de los autores, del contenido presentado, de su rigor científico y de sus aspectos pedagógicos y de comprensión.

Enfoca principalmente los elementos de diagnóstico y tratamiento específico del infectado agudo, de la etapa indeterminada y de la cardiopatía chagásica.

Una segunda edición de esta obra podría complementar los aspectos clínicos de la forma digestiva, así

como también los aspectos de manejo médico de los principales síndromes cardíacos (insuficiencia cardíaca, arritmias y tromboembolismo) en términos de atención primaria.

Otro aspecto relevante de este libro corresponde a la información epidemiológica y del ámbito médico social, que son motivadoras del médico de atención primaria.

Un último aspecto para abordar en el futuro sería la prevención-vigilancia de la transmisión, en el marco de la atención primaria, un aspecto pertinente a la realidad latinoamericana.

Estamos seguros del valor de su publicación, pues la más grande herencia de la enfermedad de Chagas para las próximas décadas en nuestros países corresponderá justamente a los millones de individuos infectados, que ameritan adecuada atención y cuidado médico.

Dr. João Carlos Pinto Días
Profesor de Medicina
Miembro del Comité de Enfermedades
Parasitarias de la OMS

Myron Prinzmetal. Una eminencia de la cardiología

Señor Editor:

En septiembre del año en curso arribaremos al 50° aniversario de uno de los momentos cumbres de la cardiología universal: la descripción, en el año 1959, de una variante de la angina clásica descripta por Heberden. Me refiero a la angina de Prinzmetal, denominada así en honor al médico que la describió por primera vez. Sin embargo, poco conocemos de este hombre de ciencia.

Hijo de Anna y Harry, Myron Prinzmetal nació en Buffalo, New York, el 8 de febrero de 1908. Su padre falleció cuando era apenas un niño, dejando a la joven familia en una situación económica muy difícil. Sin embargo estas dificultades no lo hicieron abandonar su decisión de estudiar medicina.[1]

Siendo estudiante comenzó a revelar su talento y participó como coautor en una importante publicación (la primera de las 165 publicaciones médicas durante su brillante carrera) sobre el efecto de los fármacos broncoconstrictores en la presión intrapleural. Cursó su internado en San Francisco y obtuvo su título en 1933.[1]

Su residencia transcurrió en el Barnes Hospital de la Universidad de Washington y durante esa época publicó más de veinte artículos sobre diferentes enfermedades, como enfisema, otras afecciones pulmonares, taquicardia ventricular y su primer trabajo sobre electrocardiografía.[2]

Tres años más tarde, trabajando en el Hospital Mount Sinai de la ciudad de Nueva York, llevó a cabo más de once investigaciones, entre las cuales se destacó su primer artículo sobre hipertensión arterial.[3]

En el período 1936-1937 trabajó en Londres junto al prestigioso doctor Gregory Pickering, en investigaciones sobre la renina y su papel en la génesis de la hipertensión arterial, enfermedad que continuó investigando cuando retornó a California, en 1939, al laboratorio del Hospital Cedros del Líbano (actualmente Cedros del Sinaí) y comenzó como profesor de cardiología en la UCLA.[1]

Durante la Segunda Guerra Mundial investigó sobre el *shock* secundario a traumatismo y quemaduras, aunque continuó trabajando en enfermedades pulmonares. Una vez finalizada la guerra, comenzó sus primeros estudios sobre la circulación coronaria.

A partir de 1950 hizo importantes aportes a la



cardiología sobre arritmias auriculares, mecanismos de actividad ventricular y cambios del segmento ST durante el infarto de miocardio, que fueron expuestos en varias monografías.[1]

En septiembre de 1959, junto con el doctor Rexford Kennamer y otros colaboradores, describió un nuevo tipo de angina que se producía durante el reposo y era acompañada por cambios electrocardiográficos típicos. Su artículo titulado *A variant form of angina pectoris*, publicado en el *American Journal of Medicine*[4], es considerado su obra cúspide y la razón por la cual se designa a esta variante como "angina de Prinzmetal", quedando así su nombre grabado en la historia de la medicina.

Prinzmetal falleció el 8 de enero de 1987, pero estará siempre presente en nuestras vidas y no sólo por sus aportes en el campo de la medicina. También será recordado por sus conocimientos sobre cultura general, su amor por la música clásica, su colección de libros inéditos (obras de Shakespeare y Harvey) y su especial admiración por Sir William Osler, a quien consideraba paradigma de médico culto e ilustrado.

En un editorial publicado en *Medical Tribune* nos legó uno de sus más sabios consejos: "Una media hora de buena lectura no sólo sirve para tranquilizar y traer el sueño, sino que podría hacernos hombres mejores. Este hábito, una vez establecido, nos proporcionará un gran placer. Nuestros pacientes nos respetarán más y las personas cultas aprenderán a estimarnos. Incluso los

ignorantes notarán un cambio". Y concluía expresando con optimismo: "Con este programa es posible que dentro de pocos años las reticencias actuales ante nuestra profesión hayan desaparecido".

Sirva su obra de ejemplo a todos aquellos que practicamos el arte de la medicina.

Julio .Y. Valdés Liste.
Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna
Master en Enfermedades Infecciosas
Profesor Asistente
Departamento de Medicina Interna
Hospital Universitario «Capitán Roberto Rodríguez»
Morón. Ciego de Ávila
Cuba

Bibliografía

1. Roguin A: Myron Prinzmetal (1908-1987): The man behind the variant angina. Int J Cardiol 2008; 123; 129-130.
2. Sternbach G: William Heberden and Myron Prinzmetal: angina pectoris. J Emerg Med 1991; 9: 81-83.
3. Prinzmetal M, Wilson C: The nature of the peripheral resistance in arterial hypertension with special reference to the vasomotor system. J Clin Invest 1936; 15: 63-83.
4. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R: Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris (Preliminary report). Am J Med 1959; 27: 375-388.
5. Munoa Roiz JL: Un consejo referente a la estimación profesional. Arch Soc Esp Oftalmol [serie en Internet]. 2000 Dic [citado 16 Oct 2008]; 12(75): [aprox 1 p.]. Disponible en: http://www.ucm.es/BUCM/compludoc/S/10101/03656691_2.htm

Las hipótesis que aceptamos deberían explicar los fenómenos que hemos observado. Pero también debe haber hipótesis que expliquen fenómenos que aún no han sido observados. WILLIAM WHEWELL

Semblanza de Phillip Poole Wilson, gran cardiólogo



El pasado 2 de marzo falleció Phillip Poole Wilson, sin dudas uno de los más grandes cardiólogos de nuestra época. Estaba a punto de cumplir los 65 años, y en su nueva situación de "Consultor Horonario" post-jubilación, se dirigía al Hospital que lideró tantos años: el prestigioso *National Heart and Lung Institute* en el *Imperial College of London*.

Fue uno de los fundadores de la *British Heart Society*. Presidió la Sociedad Europea de Cardiología, entre 1994 y 1996, y la *World Heart Federation*, entre 2003 y 2004. Desde esas posiciones jugó un papel clave en el apoyo a la candidatura argentina para ser sede del Congreso Mundial 2008.

Su producción científica fue extraordinaria. Su famoso libro *Heart Failure* es consultado permanentemente por médicos de todo el mundo, y su impronta profesional y personal quedará grabada para siempre.

Conocí a Phillip hace casi veinte años, y desde entonces trabajamos juntos en diversas actividades y cultivamos una cálida amistad. Teníamos muchas cosas en común. Además del nombre, habíamos jugado al rugby contemporáneamente y compartido varios comités. Ahora estábamos juntos en el *Board* de la *World Heart Failure Society* y de la *International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy*. Todo ello facilitaba la comunicación entre nosotros, y por eso tuve la suerte y el placer de conocerlo más allá del rol profesional.

Su perfil humano y social lo mostró siempre, y en todo lugar, sin dejar de lado su sólida y estricta faceta científica. En una de sus últimas publicaciones en el *Journal of the American College of Cardiology*, escribió: "En los últimos 25 años el mundo se ha hecho más pequeño para los cardiólogos; pueden comunicarse de un modo antes desconocido, pueden encontrarse en reuniones en cualquier lugar del mundo. Además, Internet nos aporta una posibilidad de compartir conocimientos antes jamás imaginada".

Con la muerte de Poole Wilson el mundo de la medicina pierde a un gran científico y a un verdadero *gentleman*. Ojalá sigamos sus enseñanzas en ambos aspectos.

Felipe Martínez
Ex-Presidente de la Federación Argentina de Cardiología
Profesor de Medicina
Universidad Nacional de Córdoba
Argentina

Saludo a los lectores

Escribir estas líneas me produce una gran satisfación, originada en dos hechos.

El primero de ellos, es que las motiva el compartir con ustedes mi retorno al trabajo editorial luego del intervalo ocasionado por mi gestión como Presidente de FAC durante el año 2008.

La labor de Editor en Jefe de nuestra publicación oficial representa, sin ambages, una responsabilidad muy grande y una dedicación cotidiana no siempre fáciles de sostener en el tiempo, en el nivel que nuestra Revista exige. Ese requerimiento tiene a su vez, como recompensas, en mi caso, el orgullo que siento por desempeñar esa tarea, y el bienestar intelectual y hasta sensorial que surge al completar la faena y entregar un nuevo número a la comunidad FAC.

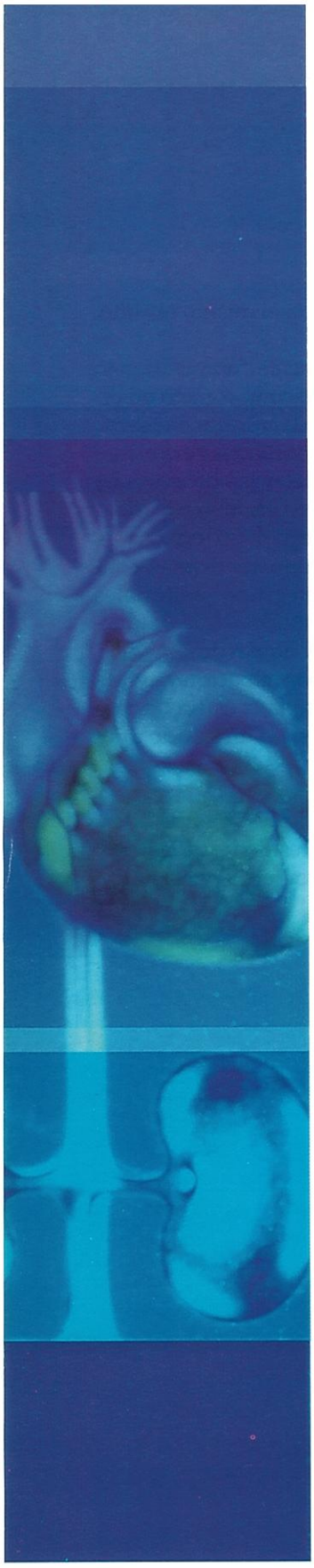
El segundo hecho primordial, causa de la satisfacción que menciono al comienzo de este saludo, es el haber comprobado la capacidad de respuesta para enfrentar los recambios que demostró nuestro equipo editorial durante el año 2008, período durante el cual el Editor Asociado y actual Presidente de FAC se hizo cargo con dedicación, pericia y con el mismo orgullo, de dirigir la Revista.

Me toca entonces asumir nuevamente durante este año 2009 el manejo editorial y para ello comprometo mi esfuerzo constante y lo mejor que pueda entregar en ese rol.

Nos animan proyectos muy importantes para el mediano y largo plazo, como completar los procesos de indexación, editar toda la Revista en idiomas español/inglés en la versión electrónica luego de su indización, cooperación con otras Revistas latinoamericanas, consolidación de nuestra presencia en grupos editoriales de prestigio (Grupo HEART) , promoción de la producción científica de nuevos grupos y Comités de FAC, etc.

Para todos ellos descuento la participación y ayuda crítica de nuestros lectores y de toda la estructura de nuestra organización, a quienes envío un saludo muy cordial.

Luis Guzmán
Ex Presidente de la FAC
Editor Jefe Revista FAC



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

En pacientes con hipertensión pulmonar
Clase II - IV de la NYHA

REMODULIN®

Treprostinil Inyectable

Subcutáneo-Endovenoso



Infusión simplificada

Todo el poder vasodilatador de la prostaciclina infundido en forma continua:

- Vida media de 4 h.
- Pequeño dispositivo administrador.
- No requiere aplicar hielo.

Es un producto de
United Therapeutics

En Argentina
Bajo licencia de ferrer

www.bago.com.ar www.bago.com/remodulin

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó
Ética al servicio de la salud

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.

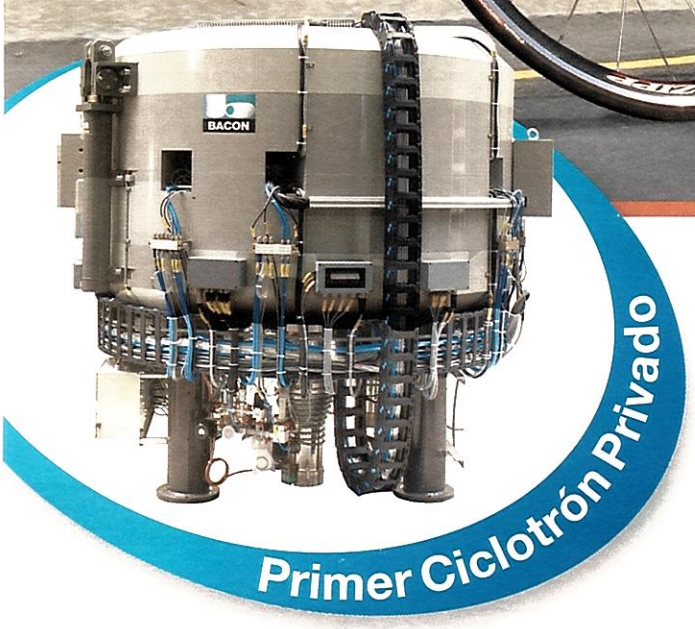
Rossmax cuenta con productos avalados por la BHS y la EHS

www.aspensalud.com.ar

Sestamibi

Perfusión Miocárdica





Primer Ciclotrón Privado

No corra más...
Confiabilidad, Respaldo y Seguridad con

Sestamibi - Bacon®

www.bacon.com.ar

Tel.: (54 11) 4709-0171 (Rotativas) I (54 11) 4709-0170/6546
Fax: (54 11) 4709-2636 e-mail: bacon@bacon.com.ar

BACON

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 cardíaco probada, segura, efectiva, no invasiva, no farmacológica, de bajo riesgo y sin dolor para el manejo de enfermedades cardiovasculares como la angina de pecho (dolor severo de pecho) y falla congestiva del corazón, llevada a cabo como un tratamiento sin internación en un consultorio ó en una sala común de cualquier institución.

La CPE provee una oportunidad de tratar y mejorar la calidad de vida de pacientes que sufren la medicación o aquellos candidatos a evitar una operación y permite a los profesionales en cardiología manejar sus pacientes más difíciles y debilitados, expandiendo sus servicios y cubriendo sus costos con solo realizar dos tratamientos diarios.

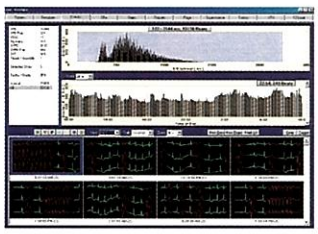
HOLTER DE ARRITMIAS

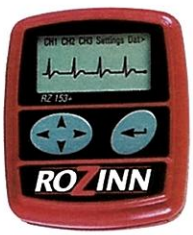
ROZINN



Sistema de Holter de Arritmias Holter for Windows +

- Permite el procesamiento de Flashcards (RZ153+) y Cassettes (RZ151).
- Carga y Analiza un estudio en 45 segundos.
- Fácil de usar.
- Análisis de arritmias preciso con detección automática de artefactos.
- Latidos y tendencias codificados por colores.
- Trazado completo del estudio (24, 48 ó 168 hs).
- Análisis de Marcapasos.
- Variabilidad del Ritmo Cardíaco estadístico y espectral.
- Mediciones y reportes latido a latido en 12 derivaciones completas.
- Análisis del ST y QT en 3 canales.
- Múltiples modos de edición: Paginación, Superimposición y Plantillas (futura y retrospectiva).
- Múltiples encabezados y formatos de informe (PDF, FDA-XML, HL7, CSV y ASCII).
- Transmisión de datos del ECG por Internet para estaciones múltiples de corrección en red.
- Compatible con las normas EMR, HIPAA, SFTP y SHH.
- Software compatible con Windows XP o Vista con actualizaciones permanentes.
- Insuperable soporte al cliente de una marca internacional con 30 años de servicio en Argentina.





Grabador Digital RZ 153+

- Teclado programador de datos del paciente.
- Pantalla LCD, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos en tiempo real.
- Graba 3 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.

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL 24 HS

Tiba MEDICAL



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 incluída 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.

ESPIROMETRÍA

CLEMENT CLARKE INTERNATIONAL



Espirómetro One Flow USB

- Liviano y portátil.
- Conexión a PC por puerto USB.
- Programas: Flujo/Volúmen y Volumen/Tiempo.
- Software con base de datos, incentivos, valores predichos y control de calidad de mediciones.
- Exportación de reportes a MS Word o Excel.
- Medición pre y post broncodilatador.



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 predichos 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
- Algorítmo 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 cimentadas en 25 años de experiencia en diagnóstico cardiológico.



Grabadores de Holter de ECG

- El más pequeño y liviano del mundo, sólo 28 grs.
- Visualización del ECG en pantalla LCD.
- Grabación de 24 ó 48 hs en 3 o 12 canales.
- Memoria interna con transferencia de datos vía USB.

WelchAllyn

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



Lode

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

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



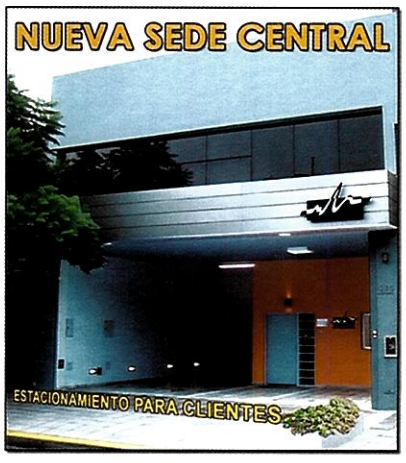
DIGIMED

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

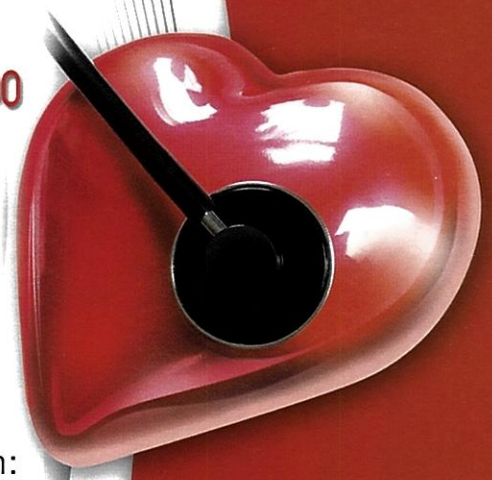
DIGIMED CÓRDOBA: Ing. Pablo Hachuel
Ob. Salguero 719 10° B - Córdoba
Cel.: (0351) 15-601-2035 Fax: (0351) 460-3330
Email: **phachuel@digimed.com.ar**

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.

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

pap | PAMI | VALE + SALUD | IOMA | RECETARIO SOLIDARIO

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

ROSUVAST

rosuvastatina



Rosuvast 5 - Rosuvast 10 - Rosuvast 20
Rosuvastatina

Industria Estadounidense. Venta bajo receta.
Comprimidos recubiertos. Inhibidor de la HMG-CoA reductasa.
Composición: Cada comprimido recubierto contiene 5, 10, 20 o 40 mg de Rosuvastatina.
Acción terapéutica: Inhibidor de la HMG-CoA reductasa.
Indicaciones: Rosuvast se indica: 1. Como adyuvante para la dieta con el objetivo de reducir los niveles elevados de colesterol total (C-total), C-LDL, ApoB, C-noHDL y triglicéridos (TG), y de aumentar el C-HDL en pacientes con hipercolesterolemia primaria (familiar heterocigota y no familiar) y dislipidemia mixta (tipo II a y II b de Fredrickson). 2. Como adyuvante de la dieta para el tratamiento de pacientes con niveles séricos elevados de TG (tipo IV de Fredrickson). 3. Para reducir el C-LDL, C-total y ApoB en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica como un adyuvante de otros tratamientos reductores de lípidos (por ejemplo: aféresis de LDL) o si dichos tratamientos no se encuentran disponibles.
Posología y modo de administración: El paciente debe empezar una dieta estándar reductora del colesterol antes de recibir **Rosuvast** y debe continuar con esta dieta durante el tratamiento. **Rosuvast** puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día, con o sin alimentos. El rango de dosis de **Rosuvast** es de 5 a 40 mg. La terapia con **Rosuvast** debe individualizarse de acuerdo con el objetivo de la terapia y la respuesta. La dosis inicial habitual recomendada de **Rosuvast** es de 10 mg una vez al día. El inicio de la terapia con 5 mg una vez al día puede considerarse para pacientes que requieren reducciones menos agresivas del C-LDL o quienes tienen factores que predisponen a la miopatía y para aquellas poblaciones tales como pacientes que reciben ciclosporina, pacientes asiáticos y pacientes con insuficiencia renal severa. *Terapia concomitante reductora de lípidos:* el efecto de **Rosuvast** en el C-LDL y C-total puede aumentar cuando se usa en combinación con una resina de unión al ácido biliar. Si **Rosuvast** se usa en combinación con gemfibrozil, la dosis de **Rosuvast** se debe limitar a 10 mg una vez al día.
Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a cualquier componente de este producto, enfermedad hepática activa o pacientes con elevaciones persistentes inexplicables de transaminasas séricas, embarazo y lactancia.
Advertencias y precauciones especiales de uso: *Enzimas hepáticas:* Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, al igual que otras terapias reductoras de lípidos, se han relacionado con anormalidades bioquímicas de la función hepática. En la mayoría de los casos, las elevaciones en las transaminasas séricas fueron transitorias y se resolvieron o mejoraron con la terapia continua o después de una breve interrupción en la terapia. Se recomiendan controles previos y periódicos de la función hepática. Si un aumento de transaminasa glutámico-pirúvica (TGP o ALT) o glutámico-oxalacética (TGO o AST) de >3 veces el límite superior normal persiste, se recomienda la reducir la dosis o discontinuar la rosuvastatina. La rosuvastatina se debe usar con precaución en pacientes que consumen cantidades sustanciales de alcohol y/o tienen antecedentes de enfermedad hepática. *Miopatía/rabdomiólisis:* Se han reportado efectos sobre el músculo esquelético, por ejemplo mialgia no complicada y miopatía. Al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa los reportes de rabdomiólisis con rosuvastatina son poco frecuentes, pero lo son más con la dosis máxima. Los factores que pueden predisponer a los pacientes a la miopatía con inhibidores de HMG-CoA reductasa incluyen edad avanzada (65 años), hipotiroidismo e insuficiencia renal. La terapia con rosuvastatina se debe discontinuar si se producen niveles marcadamente elevados de creatina quinasa (CK) o si se diagnostica o sospecha miopatía. El riesgo de miopatía durante el tratamiento con rosuvastatina pueden aumentar con la administración concurrente de otras terapias reductoras de lípidos o ciclosporina. La terapia combinada con rosuvastatina y gemfibrozil por lo general debe evitarse. La terapia de rosuvastatina también debe ser transitoriamente discontinuada en cualquier paciente con una condición aguda, seria, indicativa de miopatía o con predisposición al desarrollo de insuficiencia renal debida a rabdomiólisis (por ejemplo, sepsis, hipotensión, cirugía mayor, trauma, trastornos m etabólicos, endocrinos y electrolíticos severos, o convulsiones no controladas). *Uso pediátrico:* La seguridad y la eficacia en pacientes pediátricos no se han establecido.
Interacciones con otros productos medicinales: *Citocromo P450 3A4:* Datos obtenidos in vitro e in vivo indican que el clearance de rosuvastatina no es dependiente del metabolismo por el citocromo P450 3 A4 en una porción clínicamente significativa. *Ciclosporina:* Se requiere especial consideración en la administración de rosuvastatina a pacientes que toman ciclosporina concomitante. *Warfarina:* La coadministración de rosuvastatina y warfarina en forma estable produjo aumentos clínicamente significativos en la Razón Internacional Normalizada (RIN) (>4, basal 2-3). En pacientes que toman anticoagulantes cumarínicos y rosuvastatina concomitantemente, la RIN debe controlarse periódicamente. *Digoxina:* La coadministración de digoxina (0,5 mg) con rosuvastatina (40 mg) no mostró cambios en las concentraciones plasmáticas de digoxina. *Gemfibrozil:* La coadministración de una dosis única de rosuvastatina a voluntarios sanos tratados con gemfibrozil (600 mg dos veces al día), produjo 2,2 y 1,9 veces, respectivamente un aumento en la concentración máxima media y el área bajo la curva media de rosuvastatina. *Fenofibrato:* La coadministración de fenofibratos (67 mg tres veces al día) con rosuvastatina (10 mg) no produjo cambios significativos en las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina o fenofibrato. *Antiácidos:* La coadministración de un antiácido con rosuvastatina (40 mg) proporciona un descenso en las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina del 54%. Sin embargo, cuando se administró un antiácido dos horas después de la rosuvastatina, no hubo cambios significativos. *Anticonceptivos orales:* La coadministración de anticonceptivos orales (etinilestradiol y norgestrel) con rosuvastatina resultó en un aumento de la concentración plasmática de etinilestradiol y norgestrel en un 26% y 34% respectivamente.
Reacciones adversas: La rosuvastatina por lo general tiene buena tolerancia. Las reacciones adversas por lo general han sido leves y transitorias. Las reacciones adversas más frecuentes que se consideran estar relacionados con la rosuvastatina fueron mialgia, constipación, astenia, dolor abdominal y náuseas. Además, se informaron los siguientes eventos adversos, en _1% de los pacientes tratados, sin considerar la relación de causalidad (los eventos en cursiva se reportaron en _2% de estos pacientes): *Generales:* Dolor abdominal, lesión accidental, dolor torácico, infección, dolor, dolor pélvico y dolor de cuello. *Cardiovasculares:* Hipertensión, angina de pecho, vasodilatación y palpitación. *Sistema digestivo:* Constipación, gastroenteritis, vómitos, flatulencias, absceso periodontal y gastritis. *Sistema endocrino:* Diabetes mellitus. Sistema hemático y linfático: Anemia y equimosis. *Trastornos metabólicos y nutricionales:* Edema periférico. *Sistema músculo-esquelético:* Artritis, artralgia, y fractura patológica. *Sistema nervioso:* Mareos, insomnio, hipertonía, parestesia, depresión, ansiedad, vértigo y neuralgia. Sistema respiratorio: Bronquitis, aumento de tos, disnea, neumonía y asma. *Piel y apéndices:* Rash y prurito. *Anormalidades de laboratorio:* En el programa de ensayo clínico de rosuvastatina se observaron proteinuria positiva con tira reactiva (disptick) y hematuria microscópica entre los pacientes tratados con rosuvastatina, predominantemente los que recibieron 80 mg. Este hallazgo fue generalmente transitorio y no se asoció con el empeoramiento de la función renal. Otros valores anormales de laboratorio informados fueron elevación de creatina quinasa (CK), transaminasas, glutamil transpeptidasa, fosfatasa alcalina, bilirrubina, hiperglucemia y anormalidades de la función tiroidea.
Otros eventos adversos informados con menor frecuencia incluyeron arritmia, hepatitis, reacciones de hipersensibilidad (es decir edema facial, trombocitopenia, leucopenia, rash vesiculobulloso, urticaria, y angioedema), insuficiencia renal, síncope, miastenia, miositis, pancreatitis, reacción de fotosensibilidad, miopatía y rabdomiólisis. *Experiencia post-comercialización:* Además de los eventos informados anteriormente se reportaron casos muy poco frecuentes de ictericia. **Presentación:** Envases conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

PRESENTACIONES:

ROSUVAST 5/10/20mg: Envases conteniendo 28 comprimidos.

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado N° 51.203. Bajo licencia de AstraZeneca S.A. Elaborado en Estados Unidos.
Distribuido por LABORATORIOS BAGÓ S.A. Calle 4, Nro. 1429 (B1904CIA) La Plata - Pcia. de Buenos Aires - Tel. (0221) 425-9550/54. Administración: Bernardo de Irigoyen 248 (C1072AAF) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Tel. (011) 4344-2000/19. Director Técnico: Juan Manuel Apella - Farmacéutico. **Para información complementaria comunicarse con Consultas Médico-Farmacéuticas (011) 4344-2216.**
Laboratorios Bagó S.A.

540120

Bajo licencia de AstraZeneca

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado N° 51.203.

www.bago.com.ar

Bagó
Ética al servicio de la salud



Alprazolam

Alplax®

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

- Modifica los mediadores primarios y secundarios de carga alostática
- Confiabilidad y seguridad ansiolítica
- Garantía de calidad farmacéutica

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.

Gador EN SNC

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

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

PAXON®

"Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco"

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

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

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. Las imágenes publicadas serán impresas en blanco y negro, y podrán verse en color en la versión electrónica *online*. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes en cardiología deberán incluir: a) página frontal; b) texto explicativo; c) figuras (hasta un máximo de tres). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

5. Cartas al Editor

Estarán referidas preferentemente a artículos publicados en la Revista. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, pudiendo contener hasta cinco citas bibliográficas. La bibliografía deberá adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. Editoriales

La oportunidad y las eventuales características de los editoriales quedan a exclusivo criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.

7. Otros artículos

En esta sección podrán incluirse comentarios bibliográficos, semblanzas o recordatorios, temas de interés cardiológico, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, etcétera. La publicación de estas secciones quedará a criterio de los Editores. Los textos no deberán superar las 1.500 palabras.

EVALUACION Y ACEPTACION DE ARTICULOS

Cada artículo recibido será examinado por el Comité de Redacción y por uno o dos revisores designados. Luego de esa revisión se notificará al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación, con conocimiento de los autores.

En hipertensión arterial:

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

HACEN LA DIFERENCIA

EFICACIA

SELECTIVIDAD

ADHERENCIA



UNICO EN ARGENTINA

- 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

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

VALE + SALUD · PAMI 40% · RECETARIO SOLIDARIO

RECORDATI

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

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

Filten®

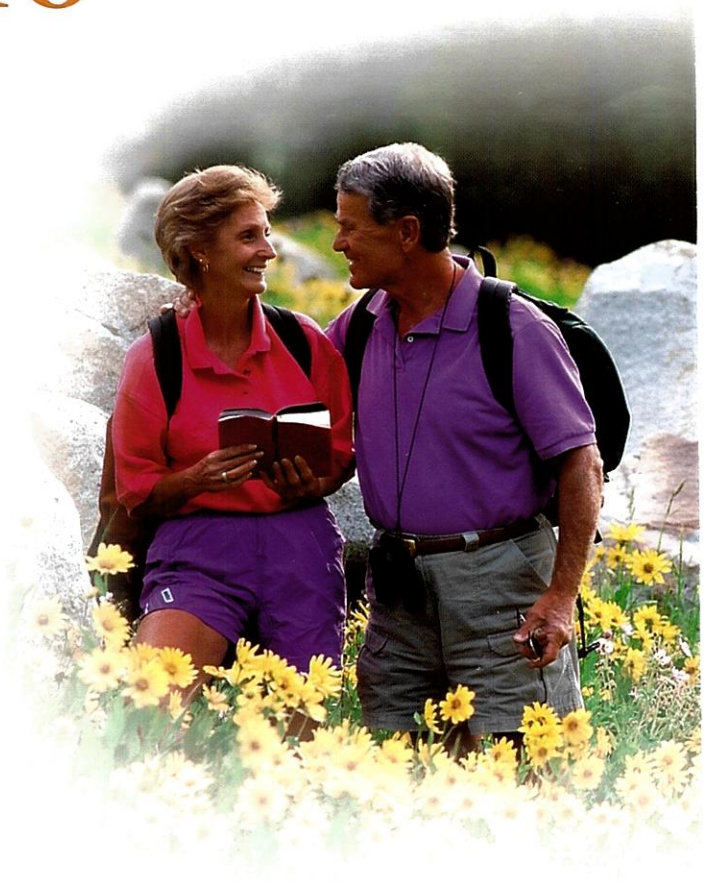
CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 - 50 mg

Hipertensión Arterial - Enfermedad Coronaria - Insuficiencia Cardíaca

Vivir bien el futuro

PRESENTACIONES:
CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 mg:
Envases con 28 y 56 comprimidos.
CARVEDILOL 50 mg:
Envases con 28 comprimidos.

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

PRESENTACIONES:
Envases con 28 comprimidos.

VALE + SALUD · RECETARIO SOLIDARIO

Con el respaldo y liderazgo de Gador en Betabloqueantes

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

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