ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 35 - Nº 1 ENERO-MARZO 2006

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EDITORIAL

La investigación clínica, taller de la evidencia médica. Luis I. Juncos

ACTUALIZACIONES

Terapia sustitutiva renal en la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.
Cintia N. Galli, Juan M. Camus, Edmundo I. Fischer

Genética y enfermedades cardiovasculares.
María E. Danoviz, Alexandre C. Pereira, José E. Krieger

ARTICULOS ORIGINALES

Trasplante cardíaco heterotópico. Una alternativa terapéutica.
Oscar Mugianesi, Claudio Burgos, Fabio Carrieri, Vicente Sendra, José Lodovico Palma, Gustavo Bargazzi

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población general.
Miguel Zosi, Laura Di María, Silvia I. Acuña

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Año 2004. Informe oficial de la Sociedad de Cardiología de Rosario, Argentina.
Diego Kirschmann, Daniel Paolantonio, Fernando Kozak, Pedro Zangroniz, Iván de Sábato, Aníbal Gentiletti

REVISION

Prevención secundaria: ¿hasta cuándo agregar drogas?
Daniel Piskorz

CASOS CLINICOS

No compactación aislada del miocardio ventricular. Presentación de dos casos clínicos. Matías Dallo, Luis Dallo, Carla Obaid, José Vicario

Embolismo paradójico coincidente con tromboembolismo pulmonar.
Margarita Baquer, Lorenzo Rodríguez, Luis Estallo, Angel Barba

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Utilidad de la cardiorresonancia magnética para el diagnóstico del drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. Pablo Kociubinski, Xabier Arrastio, Sandra Pujadas

FORO DE EXPERTOS

Segundo Foro de Expertos "De la hipertensión a la aterosclerosis". Conclusiones de las Mesas de Discusión. Mario Bendersky y expertos invitados

COMENTARIOS CARDIOLOGICOS

Una semblanza de Mauricio Rosenbaum. Miguel del Río

ARTE Y CULTURA

Insólita historia del peor poeta del mundo. Eduardo Stilman

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2001-2005

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

ROSUVAST

rosuvastatina

Supera el estándar actual
en el control
de los lípidos sanguíneos

Con máxima eficacia

Sin necesidad
de ser asociado a otras drogas

Con óptimo perfil de seguridad

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

Bajo licencia de AstraZeneca

VALE+ SALUD

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 35 Nº 1
Enero-Marzo 2006

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ EMILIO KUSCHNIR

COMITE EDITORIAL

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA

Presidente
HUGO LASTIRI
Vicepresidente 1º
LADISLAO ENDREI
Vicepresidente 2º
ENRIQUE TUERO

Secretario
JORGE PASCA
Tesorero
ALBERTO ACAMPORA
Vocal 1º
DANIEL RICON

Vocales
SUSANA LOPARDO
GUSTAVO CEREZO
ADRIAN LAMARQUE
EDUARDO RAMOGNINO

SECRETARIAS

Comités Científicos:
ALBERTO CARLI
Docencia:
HECTOR LUCIARDI

Etica:
DANIEL PERONI

Eventos Científicos:
JOSE SALA
EDUARDO ESCUDERO
JUAN PLASTINO
DOMINGO POZZER

Informática:
ARMANDO PACHER
Institucional:
SERGIO HAUAD

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias:
IGNACIO REYES
Bioingeniería:
Ing. NORBERTO LERENDEGUI
Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO AMARILLA
Cardiología Intervencionista:
ARTURO FERNANDEZ MURGA
Cardiología Nuclear:
JORGE CAMILLETTI
Cardiología Pediátrica:
FELIPE SOMOZA
Cardiopatía Isquémica:
STELLA M. MANCIN

Ciencias Básicas:
GERMAN GONZALEZ
Cirugía Cardiovascular:
MARTIN FARRANDO
Ecocardiografía:
ALDO PRADO
Emergencia cardiovascular:
CARLOS DE LUCA
Enfermedad de Chagas:
OSCAR REYES
Enfermedad Vascular y Periférica:
ALEJANDRO GONZALEZ ESTEVENEZ
Enfermedades cardiovasculares en la mujer adulta:
CESAR SERRA

Epidemiología y Prevención:
M. TERESA BERTUZZI
Hipertensión Arterial:
MARCELO MALLAGRAY
Insuficiencia Cardíaca:
CARLOS POY
Miocardiopatías:
LILIANA GASTALDI
Recuperación Cardiovascular y Perf. Ext.:
OSCAR ROQUE MUGIANESI
Stroke:
CARLOS CIANCAGLINI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. LUIS ARIEL COSTA

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: **Editorial FAC**: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista**: lguzman@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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Presentamos el nuevo Sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE)

Porque ser parte de la Comunidad FAC lo beneficia....

Se trata de la implementación de un **Sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE)** que consolida la autogestión institucional e incrementa los ingresos de recursos genuinos en forma proporcional a la evolución del desarrollo científico.

Suscribiéndose a este Sistema usted obtiene:

- **Revista FAC**: usted recibirá por correo postal los 4 números anuales y todos los Suplementos que se editen.
- **Membresía de Pertenencia a Comité de Subespecialidad**, si cumplimenta con los requisitos correspondientes, obtendrá la respectiva incorporación al Comité elegido.
- **Libre acceso a los Congresos Nacionales de Cardiología** que la FAC realice en las más variadas localidades del país y **acceso irrestricto** a las distintas actividades que en ellos se realicen.
- **Password y certificación** de inscripción a los **Congresos Virtuales de Cardiología** organizados por FAC
- **Acceso irrestricto**, mediante adjudicación del password correspondiente, **al Campus Virtual de Cardiología de FAC**
- **Certificación de su Título de Especialista y/o su Recertificación**, con el solo cumplimiento de los requisitos correspondientes.
- **Credencial FAC,** la recibirá por correo postal y en forma automática con acceso a todos sus beneficios.
- **Otros beneficios,** que se irán comunicando oportunamente

Sepa además, que suscribiéndose a este Sistema UD. estará colaborando también con la Federación y con su Sociedad, ya que ella coparticipará de las ganancias producidas, percibiendo un ingreso proporcional a las suscripciones efectivizadas por sus Socios.

Suscripción Miembros de Sociedades Federadas **$180,– anuales.**

Suscripción NO Miembros **$360,– anuales.**

Y además tendrá acceso sin costos adicionales a todos los beneficios que gozan los Miembros de Sociedades Federadas que no estén suscriptos

Intégrese a este cambio que le aportará mayores beneficios.
Las suscripciones podrán realizarse a partir del 01/08/06.

Consulte en http://www.fac.org.ar/miembros/index.php
o escriba a sabefac@fac.org.ar

Labistatin® Dúo

Ezetimibe / Simvastatina

El Dúo que hará historia en el tratamiento del colesterol.

Reduce significativamente los niveles de colesterol total, LDL y triglicéridos, y aumenta el HDL. (1)

Eficacia desde el inicio del tratamiento.

Buen perfil de tolerabilidad y seguridad.

Indicado en:
Hipercolesterolemia primaria. Hiperlipidemia mixta.

Posología:
Un comprimido diario por la noche con o sin alimentos.

PRESENTACIONES

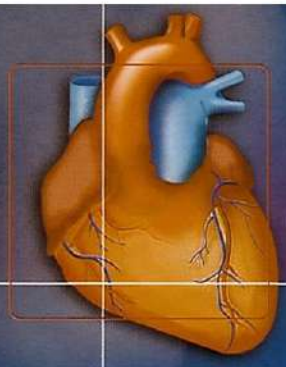
10 mg Ezetimibe / 10 mg Simvastatina x 30 comp.
10 mg Ezetimibe / 20 mg Simvastatina x 30 comp.
10 mg Ezetimibe / 40 mg Simvastatina x 30 comp.
10 mg Ezetimibe / 80 mg Simvastatina x 30 comp.



1 - Ballantyne C, Blazing M , King T et al, Efficacy and safety of Ezetimibe co-administered with simvastatin compared with Atorvastatin in adults with hipercholerterolemia. Am J Cardiol. 2004; 93: 1487-1494.

SANDOZ
Una decisión saludable

Sandoz Cardiología



Cardio

HOLTER



Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio

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

Características del equipo:

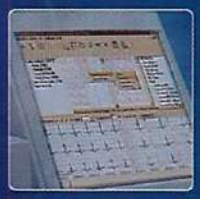
- Almacenamiento del registro en tarjeta de memoria SD extraíble.
- Análisis de arritmias ECG en los tres canales.
- Análisis simultáneo del segmento ST en los tres canales (depresión, elevación y pendiente).
- Gráficos de tendencias en 24 hs. de frecuencia cardíaca, incidencias ventriculares, incidencias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

Impresión del informe final:

- Trazado electrocardiográfico comprimido de 20, 30, 60 o 120 minutos por hoja.
- Permite realizar trazados completos de 24 hs.
- Hoja de trazados estándar de 25 mm/seg. con grilla milimetrada.
- Cuadro de tendencias e histogramas durante las 24 hs.
- Sumario de arritmias para cada hora y durante las 24 hs.
- Gráficos de Variabilidad de Frecuencia y QT. (*)

(*) opcional





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

Vex

PLAN CANJE

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

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

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

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

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

Requerimientos mínimos:

- Pentium III 1 Ghz o compatible • 128 MB RAM
- Disco rígido de 20 GB • Puerto USB 1.1.

* Promoción por tiempo limitado



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

ORGANIZACIÓN CON SISTEMA DE LA CALIDAD CERTIFICADO
DNV
ISO 9001: 2000
ACREDITADO POR OAA

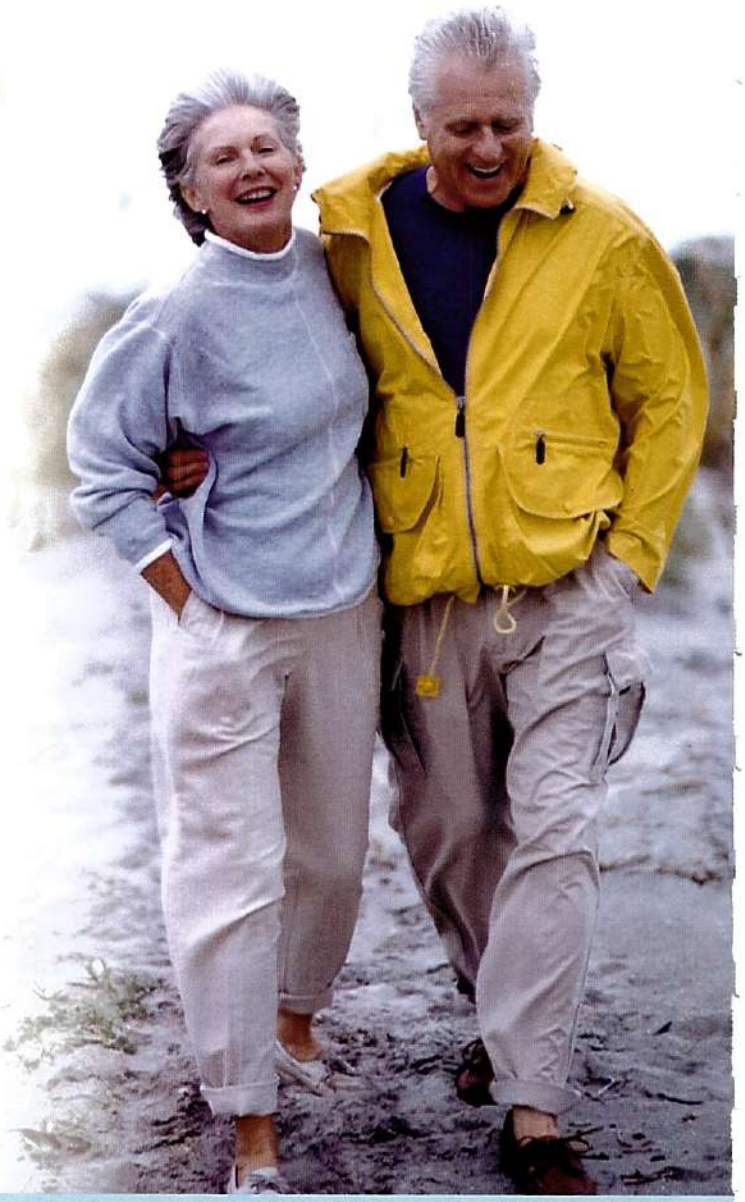
Filten®

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

Antihipertensivo - Antianginoso - Tratamiento de la ICC

Protege y prolonga la vida de sus pacientes

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



En todas las clases de la IC

Suficiente y APROBADO

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

IOMA

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 35 Nº 1
Enero-Marzo 2006

CONTENIDO

EDITORIAL

La investigación clínica, taller de la evidencia médica. Luis I. Juncos 1

ACTUALIZACIONES

Terapia sustitutiva renal en la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. Cintia N. Galli, Juan M. Camus, Edmundo I. Fischer 4

Genética y enfermedades cardiovasculares. María E. Danoviz, Alexandre C. Pereira, José E. Krieger 9

ARTICULOS ORIGINALES

Trasplante cardíaco heterotópico. Una alternativa terapéutica. Oscar Mugianesi, Claudio Burgos, Fabio Carrieri, Vicente Sendra, José Lodovico Palma, Gustavo Bargazzi 14

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población general. Miguel Zosi, Laura Di María, Silvia I. Acuña 21

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Año 2004. Informe oficial de la Sociedad de Cardiología de Rosario, Argentina. Diego Kirschmann, Daniel Paolantonio, Fernando Kozak, Pedro Zangroniz, Iván de Sábato, Aníbal Gentiletti 31

REVISION

Prevención secundaria: ¿hasta cuándo agregar drogas? Daniel Piskorz 37

CASOS CLINICOS

No compactación aislada del miocardio ventricular. Presentación de dos casos clínicos. Matías Dallo, Luis Dallo, Carla Obaid, José Vicario 45

Embolismo paradójico coincidente con tromboembolismo pulmonar. Margarita Baquer, Lorenzo Rodríguez, Luis Estallo, Angel Barba 50

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Utilidad de la cardiorresonancia magnética para el diagnóstico del drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. Pablo Kociubinski, Xabier Arrastio, Sandra Pujadas 53

FORO DE EXPERTOS

Segundo Foro de Expertos "De la hipertensión a la aterosclerosis". Conclusiones de las Mesas de Discusión. Mario Bendersky y expertos invitados 56

COMENTARIOS CARDIOLOGICOS

Una semblanza de Mauricio Rosenbaum. Miguel del Río 64

ARTE Y CULTURA

Insólita historia del peor poeta del mundo. Eduardo Stilman 66

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 69

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2001-2005 74

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 81

APROBADO POR FDA Y UE

CRESTOR®

rosuvastatina

El nuevo estándar

en el tratamiento de las dislipidemias



en la Reducción del LDL-C

en el Aumento del HDL-C

en Alcanzar las metas del LDL-C

La garantía de un excelente perfil de seguridad

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

CRESTOR®
rosuvastatina

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

1. EDITORIAL

La investigación clínica, taller de la evidencia médica 1
Clinical investigation, the workshop of medical evidence
LUIS I. JUNCOS

2. ACTUALIZACIONES

Terapia sustitutiva renal en la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico 4
Renal replacement therapy in cardiac failure refractory to medical treatment
CINTIA N. GALLI y col
La coincidencia de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico en pacientes que padecen una insuficiencia renal configura un cuadro grave que obliga al empleo de terapias sustitutivas como la ultrafiltración. Esta es importante porque la insuficiencia cardíaca es un predictor independiente de muerte en pacientes con enfermedad renal crónica. En este trabajo se analiza el uso de las terapias sustitutivas de la función renal en pacientes con sobrecarga hídrica debido a insuficiencia cardíaca severa y/o enfermedad renal.

Genética y enfermedades cardiovasculares 9
Genetics and cardiovascular diseases
MARIA E. DANOVIZ y col
El artículo comprende una revisión de las dificultades que existen en el desciframiento de las bases genéticas de las enfermedades cardiovasculares y sus perspectivas futuras.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Trasplante cardíaco heterotópico. Una alternativa terapéutica 14
Heterotopic cardiac transplantation. A valid therapeutic option
OSCAR MUGIANESI y col
Muchos pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico presentan fallo agudo del ventrículo derecho y muerte en el postoperatoro inmediato. En estos casos, el trasplante cardíaco heterotópico constituye una opción terapéutica valedera.

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población general 21
Cardiovascular risk factors prevalence in the general population
MIGUEL ZOSI y col
El objetivo de este estudio observacional, prospectivo, descriptivo e inferencial, fue conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una muestra poblacional de la Provincia de Buenos Aires, aplicar el cálculo de riesgo según el modelo de Weibull, comparar los resultados obtenidos con la información existente sobre poblaciones similares y evaluar la utilidad del cálculo para su aplicación en la atención primaria.

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Año 2004. Informe oficial de la Sociedad de Cardiología de Rosario, Argentina 31
Rosario Registry of Catheterization and Angioplasty. Year 2004. Official report of the Society of Cardiology of Rosario, Argentina
DIEGO KIRSCHMANN y col
Se presentan los resultados del Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del año 2004. Debido al alto grado de participación de los centros intervinientes se considera la información presentada como representativa de la actividad hemodinámica realizada durante ese año en la ciudad de Rosario.

ENALAPRIL 5 - 10 - 20 mg

Tencas®

Antihipertensivo Líder en el Mundo y en la Argentina



Garantía de Calidad Casasco

Principio activo de alta pureza.

Aseguramiento de calidad.

Comprimidos ranurados de fácil fraccionamiento.

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del enalapril.



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

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

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

DESCUENTO IOMA

Recetario Solidario

VALE+ SALUD

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

4. REVISION

Prevención secundaria: ¿hasta cuándo agregar drogas? 37
Drugs in secondary cardiovascular prevention: when, whom, how?
DANIEL PISKORZ
El tratamiento actual de los pacientes portadores de cardiopatía isquémica está basado en una combinación de drogas, con eje en los antiagregantes plaquetarios, los hipolipemiantes y los betabloqueantes. Este trabajo analiza las características de los estudios HOPE, EUROPA, PEACE, PREVENT, ACTION y CAMELOT en sus dos ramas (amlodipina y enalapril), sus resultados y las implicancias de los mismos en la práctica médica.

5. CASOS CLINICOS

No compactación aislada del miocardio ventricular. Presentación de dos casos clínicos 45
Isolated noncompaction of the ventricular mycardium
MATIAS DALLO y col
La no compactación del miocardio ventricular es una forma infrecuente de miocardiopatía. Este trastorno puede presentarse aislado o asociado con otras cardiopatías congénitas. Su incidencia es mayor en la población pediátrica. Se presentan los casos de dos pacientes adultos con no compactación aislada del ventrículo izquierdo.

Embolismo paradójico coincidente con tromboembolismo pulmonar 50
Paradoxical embolism coincident with pulmonary thromboembolism
MARGARITA BAQUER y col
Se describe el caso clínico de un paciente con foramen oval permeable que desarrolló un cuadro de tromboembolismo pulmonar coincidente con embolismo arterial múltiple.

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Utilidad de la cardiorresonancia magnética para el diagnóstico del drenaje venoso pulmonar anómalo parcial 53
Usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of anomalous pulmonary venous drainage
PABLO KOCIUBINSKI y col

7. FORO DE EXPERTOS

Segundo Foro de Expertos "De la hipertensión a la aterosclerosis" 56
Second Experts Forum "From hypertension to atherosclerosis"
MARIO BENDERSKY y col

8. COMENTARIOS CARDIOLOGICOS

Una semblanza de Mauricio Rosenbaum 64
A portrait sketch of Mauricio Rosenbaum
MIGUEL DEL RIO

9. ARTE Y CULTURA

Insólita historia del peor poeta del mundo 66
The unusual history of the Worst Poet in the World

10. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 69

11. INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2001-2005) 74

12. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 81

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

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

Producto Autorizado por el ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193

Presurómetro
MAPA SC 24S

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial



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

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

www.presurometro.com.ar

Ergómetro/ECG
12 canales



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

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

www.ergometro.com.ar

Holter Cardíaco Digital

3 Canales - Con y sin ergometría

24-48 hs / Full Disclosure

Monitoreo en tiempo real



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

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

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

www.holter.com.ar

Consulte por Garantía extendida - 2 ó 3 años.

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:

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

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

www.Holtech.com.ar ®

A 1 cuadra de la Facultad de Medicina (UBA)
Fundada en 1983 / Envios dentro y fuera del País.

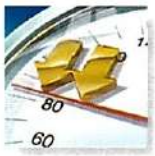
Para el control de la HTA



Un concepto terapéutico reconocido y recomendado por organismos rectores

"El Joint National Commitee (J.N.C.), la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión (S.I.H.) recomiendan el uso de asociaciones fijas como instrumento adecuado para el manejo clínico del paciente hipertenso"

La primer combinación fija calcioantagonista/IECA aprobada por la FDA y la de mayor utilización en USA



TERLOC® duo

Amlodipina/Benazepril 2,5/10 • 5/10 • 5/20

Mayor efecto antihipertensivo a menor dosis

IVAX

Cardiosistemas S.R.L

25° Aniversario 1981-2006

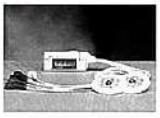
SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES



Grabador Digital Rozinn RZ 153+
- Teclado programador.
- Pantalla LCD, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos.
- Graba en 12 derivaciones.
- Memoria CompactFlash removible.
- Permite hasta 48 hs. de grabación.
- Pequeña y liviana. No comprime información.



Grabador de Cassette Rozinn RZ 151
- El grabador más vendido del mundo
- Compatible con casi cualquier sistema de holter.
- Configurable para 5 y 7 electrodos.
- Realiza 5 estudios con una sola batería 9V.



Grabador Digital Mortara H3+
- El más pequeño y liviano del mundo (28 Grs.)
- Visualización del ECG.
- Grabación de 24 ó 48 hs con una pila AAA
- Transferencia de información USB.

SISTEMAS DE ERGOMETRÍA DE 12 DERIVACIONES



PC ECG 1200S para PC o Notebook
Realiza:
- Electrocardiogramas basales de 12 derivaciones.
- Ergometrías de 12 derivaciones.
- Potenciales tardíos (opcional).
- Tilt Test - variabilidad de frecuencia (opcional).
- Adquisición y visualización é impresión simultánea de las 12 derivaciones, frecuencia cardíaca, METS, VO2, ITT.
- Control automático o manual de bandas y cintas ergométricas con protocolos preprogramados o propios.
- Incorporación manual de tensión arterial.
- Excelente estabilidad y filtrado de trazado.







PRESUROMETRÍA AMBULATORIA 24 HS. (MAPA)



Presurómetro Seinex SE-25 M/P
- Software compatible para PC permite el análisis e impresión de los datos.
- Pantalla LCD de seis dígitos.
- Impresora térmica incorporada.
- Guarda hasta 512 mediciones.
- 9 modos de intervalo automáticos (1 a 60 minutos)
- Utiliza 4 Baterías AA alcalinas y recargables (incluídas).
- El monitor de paciente solo pesa 280 grs.



Presurómetro Dynapulse 5000A Mini
- Software compatible para PC permite programar, analizar é imprimir la información.
- 7 modos de intervalo automáticos (5 a 120 minutos).
- Pantalla LCD de 2 x 16 dígitos.
- Utiliza 4 Baterías AA + batería interna para no perder las mediciones al cambiar las baterías.
- Pesa 300 grs. sin baterías.

ELECTROCARDIOGRAFÍA



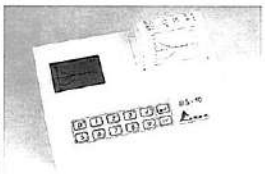
ECG Cardioline Delta 3 Plus
- Digital. Portátil. 3/6 Canales.
- 12 derivaciones standard con adquisición simultánea y continua.
- 2 Programas automáticos y 1 manual
- Impresión con cabezal térmico y papel termosensible de 110mm x 30 mts
- 3 filtros digitales para movimiento muscular
- Pantalla LCD Alfanumérica
- Alimentación 220v y batería recargable
- Conexión y Software para Pc (opcional)



ECG Mortara ELI 250
- Pantalla LCD muestra las 12 derivaciones en tiempo real
- Algoritmo de interpretación Mortara VERITAS
- Teclado alfanumérico completo con teclas "one-touch" de adquisición, impresión y transmisión del ECG.
- Impresión en tamaño A4
- Memoria interna para 60 estudios
- Conexión a Pc (opcional)



Desfibrilador HP 43100
- Usado reacondicionado
- Monitor Osciloscópico
- Registrador en Papel 50 x 30
- 220V y batería recargable
- Paletas pediátricas y adultos



Espirómetro MD Micro S-10
- Portátil
- Programas: Flujo/Volúmen, Broncodilatadores, Espirometría MVV
- Software de conexión a Pc
- Opcionales: Presión Max, PME, PMI, Neumotacógrafo
- Display LCD 8 x 5
- Impresora térmica incorporada
- 220v y baterías recargables



Monitor Multiparámetro Seinex SP-800
- Instrucciones en pantalla color para multifunción
- Pres. No Invasiva p/ adulto y neonato. Saturación de Oxigeno y Temperatura
- Alarma é Impresora incorporados
- Modo manual y automático
- Guarda 340 mediciones
- Portable con batería recargable
- Conexión a Pc para análisis de datos



Oxicapnógrafo Ohmeda 4700
- Monitor de CO2 y SpO2 con memoria de tendencia 24hs
- Muestra completa, contínua é inmediata del estado respiratorio
- Mediciones de Capnografía, Oximetría de Pulso y Oxigeno inspirado durante el monitoreo é intervención
- Conexión a PC
- 220v y batería recargable



Oxímetro BCI 3303
- Diseño Liviano (de mano)
- Monitorea SpO2 y Pulso
- Memoria: 24hs - 99 pacientes
- Batería interna recargable
- Compatible con PC

EQUIPAMIENTO NUEVO Y USADO REACONDICIONADO - FINANCIACION

VENTA Y SERVICIO TECNICO ESPECIALIZADO A TODO EL PAIS

Conozca todos nuestros productos en:
www.cardiosistemas.com.ar

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAO) - Buenos Aires - Argentina
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662
service@cardiosistemas.com.ar / ventas@cardiosistemas.com.ar

Línea Cardiometabolismo



Calpres®
Amlodipina 5 - 10 mg
30 - 60 comprimidos

Glibemida®
Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos ranurados

Lostaprolol®
Bisoprolol 5 - 10 mg
30 comprimidos ranurados

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

Metformín® Duo
Metformina 500 mg - Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos

Nivelipol®
Simvastatina 10 - 20 mg
30 comprimidos ranurados

Temisartán®
Losartán 50 mg
15 - 30 comprimidos

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

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

Excelencia farmacéutica para una nueva calidad de vida

Temis Lostaló

DIGIMED

ELECTROCARDIÓGRAFOS

Heart Mirror IKO 3
3 canales

INNOMED

DISPLAY DE ALTA RESOLUCIÓN PARA MONITORIZACIÓN DE 1 CANAL Y CONTROL DE OPERACIÓN.

IMPRESORA TÉRMICA MATRICIAL DE ALTA RESOLUCIÓN CON REGISTRO DE 3 CANALES SIMULTANEOS

MEMORIA INTERNA DE REGISTROS Y SOFTWARE DE MEDICIONES INCORPORADOS

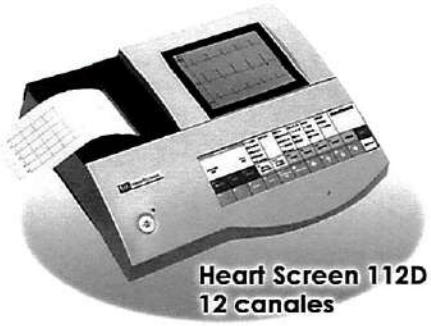
INCLUYE MALETÍN DE TRANSPORTE

CE 0120

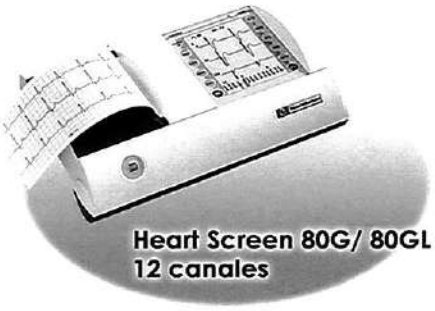


NUEVO

OFERTA LANZAMIENTO
$3.100.- + IVA



Heart Screen 112D
12 canales



Heart Screen 80G/ 80GL
12 canales



Heart Screen 60G
12 canales simultáneos

ERGOMETRÍA

Sistemas de Ergometría basado en PC de 3 y 12 canales.

INNOMED



PRESUROMETRÍA

ABPM-04

Meditech



HOLTER LX

CON GRABADORA
DR 180+



NorthEast Monitoring

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

BELOZOK®

β1 metoprolol succinato

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

* Por eficacia

✓ *Reducción de riesgo*

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

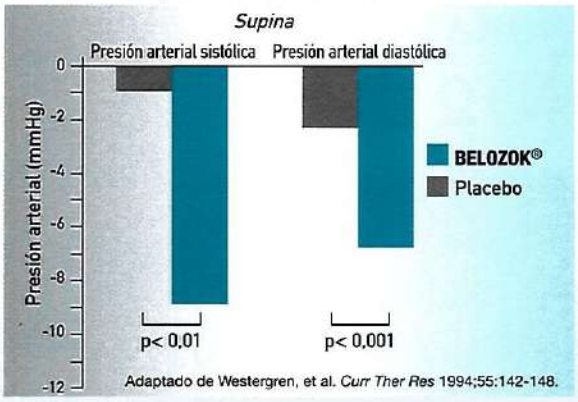
Mortalidad por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca: -49%

Muerte súbita: -41%

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

✓ *Eficaz reducción de la HTA*

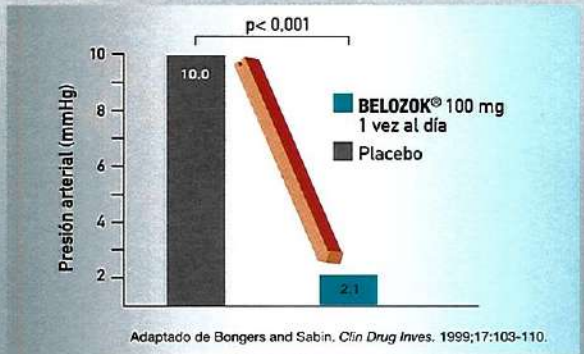
Efecto antihipertensivo de **BELOZOK®** a las 24 hs



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

✓ *Significativa mejoría en pacientes anginosos*

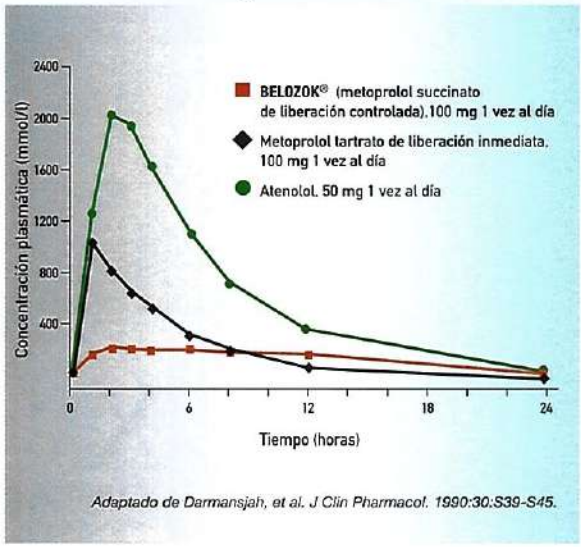
Reducción de los episodios de angina en comparación con el basal



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

* Por tecnología

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



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

* Por confianza

BELOZOK® β1 metoprolol succinato

APROBADO FDA APROBADO

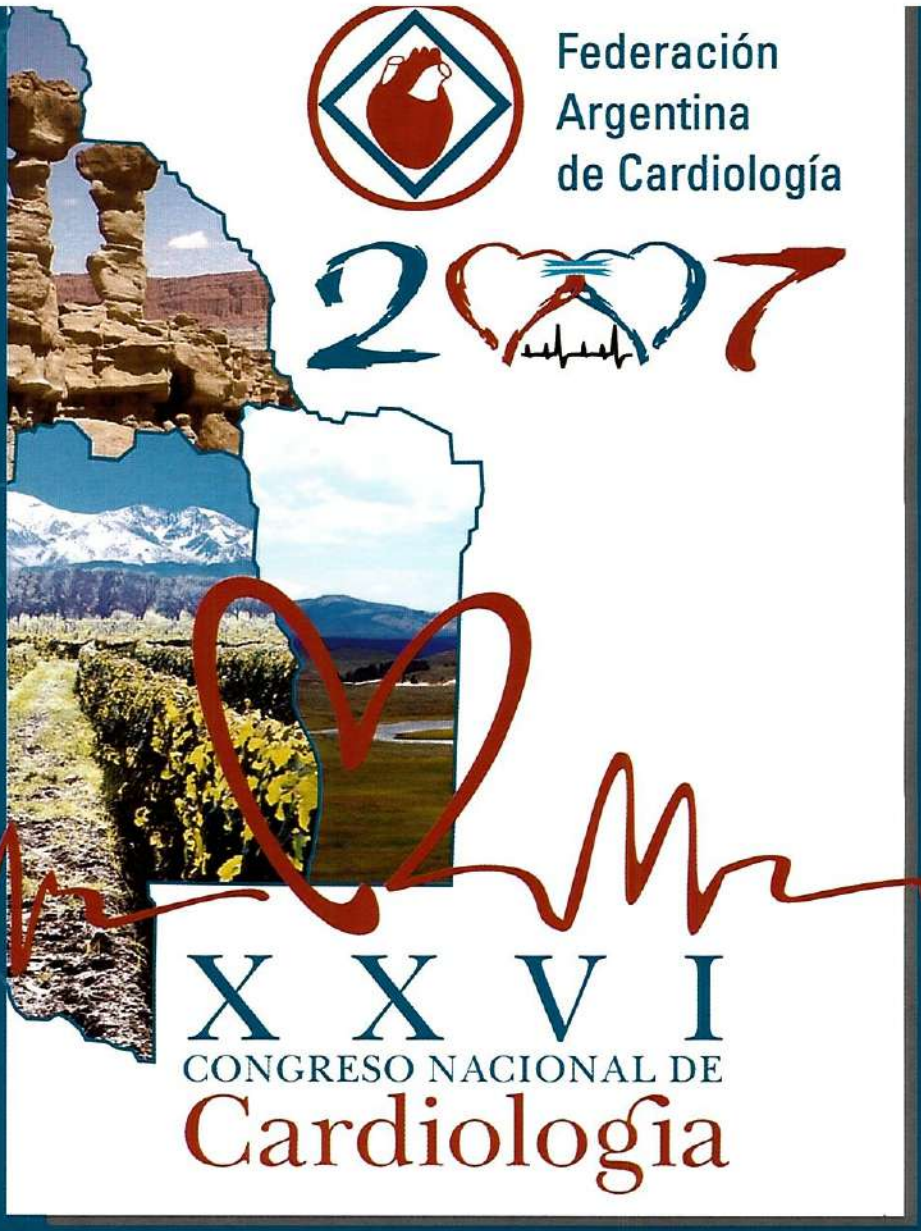
es el único beta-bloqueante aprobado por la FDA en hipertensión arterial, angina de pecho e insuficiencia cardíaca

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

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

Federación Argentina de Cardiología

2007



XXVI CONGRESO NACIONAL DE Cardiología

ORGANIZA: Región Cuyo

Mendoza, 24, 25 y 26 de Mayo de 2007

Palmares Bureau

JORNADAS DE TÉCNICOS Y ENFERMEROS EN CARDIOLOGÍA

26 de Mayo de 2007

Los esperamos en Mendoza 2007

Secretaría Comité Organizador
Olegario V. Andrade 496, (5500) Ciudad, Mendoza
Tel: (0261) 4286844
aberrios@cmm.org.ar

Secretaría General
Bulnes 1004, (1176) Buenos Aires
Tel-Fax: (011) 4866 5910 / 4862 0935
laurap@fac.org.ar / ealgan@fac.org.ar

Loplac®

LOSARTAN 50 mg

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

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

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



Garantía de Calidad Casasco

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del losartán

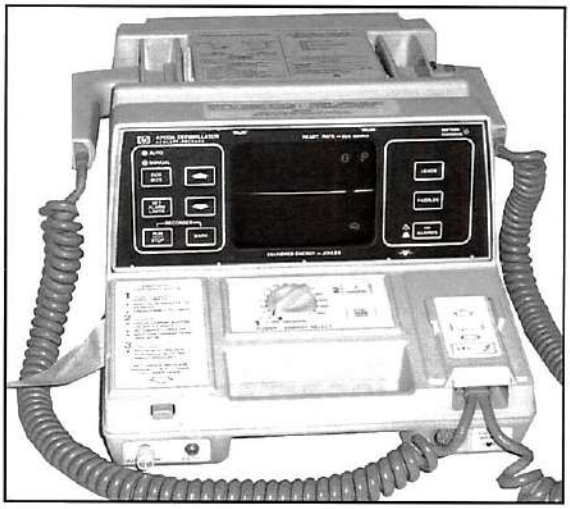
Loplac: envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados.

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

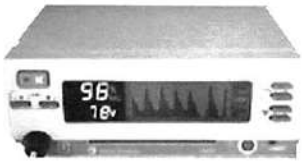
QRS
ELECTRONICS



DEFIBRILADOR
HEWLETT PACKARD



OXIMETROS





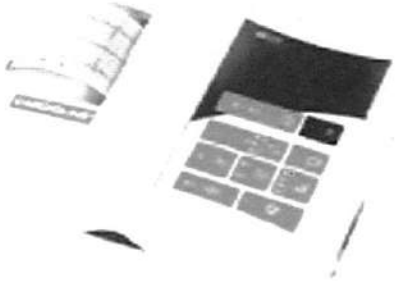
BOMBA
INFUSORA



MONITOR MULTIPARAMETRO

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE ar600

Utiliza papel común
termosensible
60 mm x 30 m



Muy pequeño y liviano
Medidas: 25 x 6 x 18 cm
Peso: 1 kilo
La batería interna permite tomar hasta 300 electros

ERGOMETRIA
12 DERIVACIONES
NORAV MEDICAL



1200 S



NHH 1200



HOLTER

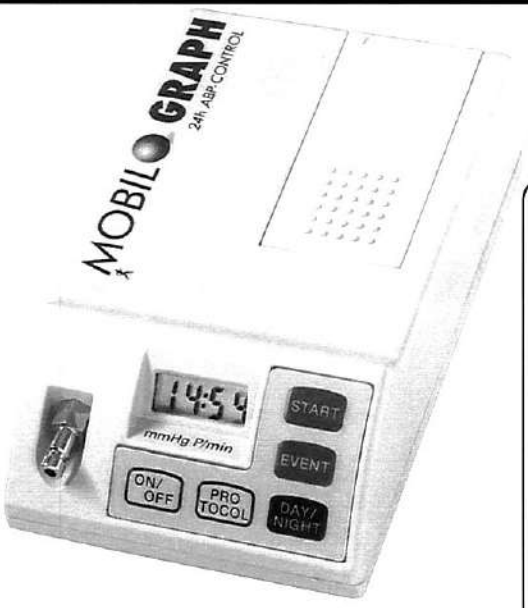
Sistema Analizador Estado Sólido
Características técnicas:

- **Detecta espiga marcapasos**
- **12 derivaciones reales**
- **Señal promediada**
- **QT / QT-C**
- **Apnea de sueño**
- **Alternancia Onda T**
- **Turbulencia de frecuencia cardíaca**
- **Variabilidad de frecuencia**
- **Vertocardiografía**

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

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

PRESUROMETRO 24/48 hs.



Hecho en Alemania

I M MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

CARACTERISTICAS TÉCNICAS

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

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

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

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

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

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

EL NUEVO SOFTWARE VERSION 2005 PERMITE ANALIZAR HASTA 48 HORAS DE ESTUDIO

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

QRS ELECTRONICS

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

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

DIGIMED

ECO DOPPER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA



GE - VINGMED System FiVe

GE - VINGMED Vivid FiVe

- DIGIMED S.A. es la empresa que desde 1993 lidera el mercado del Doppler Color Reacondicionado, brindando precio y calidad, pero sobre todo la mejor atención y servicio post venta, determinantes en este equipamiento. Para ello contamos con el mayor plantel de ingenieros y técnicos.
  Y gracias a nuestra experiencia específica y honestidad, podremos ayudarlo a realizar la mejor compra. Como decimos en nuestra Política de Calidad "pensamos que la concreción de una operación comercial debe ser el inicio de una relación de largo plazo mutuamente beneficiosa".
- Equipos certificados por ANMAT, stock permanente, precio y servicio inigualable.
- Sepa usted también porque sus colegas nos recomiendan.



ACUSON 128XP ACUSON Aspen ATL 9HDI HP Sonos 2000

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

carvedil

3,125
6,25
12,5
25

CARVEDILOL



...más tiempo juntos

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

APTO CELIACOS SIN TACC

LINEA CARDIOLOGICA

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

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

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR CON PROTECCIÓN DE ÓRGANO BLANCO



PAXON®
LOSARTAN 50 mg

PAXON® 100
LOSARTAN 100 mg

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

EFICACIA ANTIHIPERTENSIVA

1 TOMA DIARIA

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

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

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

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

La investigación clínica, taller de la evidencia médica

LUIS I. JUNCOS

La edad de la ciencia

Durante la Edad Media había toda clase de ideas disparatadas. Se creía, por ejemplo, que el cuerno de rinoceronte aumentaba la potencia sexual, o que la peste bubónica resultaba de emanaciones terrestres por el alineamiento o desalineamiento de ciertos planetas. El método aristotélico de separar las ideas para confirmar la verdad de una hipótesis, es decir el *análisis*, había cedido lugar a mitos y prejuicios. Alrededor del siglo XII, algunos atisbos de razón comenzaron a resurgir y llegado el XVII, Kepler, Bacon, Descartes y otros recuperaron el análisis como método para desentrañar fenómenos complejos. Desde entonces, este es el modo en que la ciencia busca respuesta en lo ignoto y dificultoso, sin perder el coraje de descartar sus propias conclusiones cuando la evidencia se lo indica. Hoy, en la edad de la ciencia, cuesta entender que los alquimistas y nigromantes hayan existido.

El "triunfo de la ciencia" sin embargo, es una visión exagerada. Aún hoy encuentro personas que tarde o temprano entran en debate sobre objetos extraterrestres no identificados, astrología, misticismos de toda clase, percepción extrasensorial, etcétera, y termino pensando que en verdad este no es un mundo científico. Ejemplos sobran, como los dan algunos *expertos* que plantean y logran cambios curriculares en educación basados en abstracciones nunca bien evaluadas. En efecto, a pesar de las reconocidas escuelas de teorías de lectura y de enseñanza de matemáticas, los jóvenes cada día leen peor y el rendimiento es patéticamente bajo. Otro ejemplo es la delincuencia: la aplicación de múltiples teorías no ha reducido ni los crímenes ni los criminales. También lo es el argumento irresponsable de que los alimentos "orgánicos" son más saludables; como si el reino vegetal pudiera discernir entre el nitrógeno proveniente de las heces de algún animal y el que se compacta en una tableta. La seducción hasta el fanatismo de teorías sin evidencias refleja el neoplatonismo de una era en la que el absurdo derrota al sentido común. Vivimos y sufrimos las abstracciones y para el colmo, cuando no clasificamos en el estándar preconcebido y anhelado, nuestros derechos son denegados, nuestra identidad puesta en duda.

En el caso de la Medicina, las *hipótesis* a resolver empiezan con el paciente. (*Hipótesis* es sólo la pregunta o problema planteado.) El fin es definir el *significado*, la *calidad* y el *propósito* de esta pregunta y para ello, empezamos buscando respuestas primarias en el laboratorio. Pero la evidencia plausible requiere volver a la clínica y comprobar si la explicación obtenida en el laboratorio funciona en el paciente que fue origen de la hipótesis. Es decir, todo hallazgo de laboratorio requiere forzosamente la corroboración clínica cuidadosa, controlada, aleatorizada. Es el fundamento para que el médico evalúe y trate sobre evidencias y no sobre creencias. En este proceder, la *investigación clínica* busca la verdad mucho más compleja del ser humano enfermo. Ya no en un órgano aislado ni en un cultivo de células. Es el ser humano entero, con todas sus infinitas variables.

Cuando no lo hicimos, los errores fueron colosales. Por ejemplo, los llamados protectores hepáticos que prescribimos por décadas y que nunca habían pasado por las etapas de la investigación clínica (Tabla 1). La evaluación contra placebo demostró la falacia de usarlos. Es decir, sin investigación clínica no podríamos saber con qué frecuencia y con qué variabilidad se aplican en nuestros pacientes los efectos observados en el

TABLA 1

PROCESOS DE DESARROLLO CLINICO DE DROGAS

Fase I
12-80 voluntarios sanos normales: determinación de seguridad y tolerancia.

Fase IIa/IIb
100-300 pacientes: evaluación de eficacia y determinación de rango de dosis y eventos adversos.

Fase III
1.000-10.000 pacientes: verificación de eficacia, monitoreo de eventos adversos y efecto en terapia usual y poblaciones especiales.

Fase IV
Postcomercialización: monitoreo de riesgos y beneficios a largo plazo, eventos finales.

Fase V
Postcomercialización: nuevas indicaciones, megaensayos.

Profesor Consulto, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
e-mail: luisjuncos@onenet.com.ar

laboratorio. En los últimos 50 años la comprobación científica ha exigido aleatorizaciones, controles adecuados, ceguera de los investigadores, correcta inclusión y exclusión y, por encima de todo, un número de evaluaciones que se ajuste a las variables predecibles. Después es necesaria la comprobación prolongada, permanente. De este modo se reconoció, años después de estar en las farmacias, el desarrollo de cataratas producido por el clopidogrel, la mayor mortalidad con algunos antiarrítmicos, la tos con los inhibidores de la enzima de conversión, la vasodilatación pulmonar con sildenafil, etcétera. Esta información trascendental es el efecto de años de investigación continua. (Nos llevó un siglo descubrir el beneficio más importante de la aspirina: la prevención del infarto agudo de miocardio.)

Sólo la investigación clínica dirá si la reflexología, la percepción extrasensorial o la meditación trascendental son útiles. Ciencia es lógica y la lógica exige protocolos impecables que anticipen todas las preguntas posibles, que respondan las hipótesis en la forma más acertada posible y que descarten influencias imponderables.

Centros de investigación clínica

Si se entiende el por qué de la investigación clínica, se la dimensiona como una necesidad social. Basta mostrar que los pueblos con mejor sobrevida son los que participan en el desarrollo de los avances. ¿Quiénes entonces deben hacer investigación? ¿Es sólo para los países del Primer Mundo? ¿O es sólo para los más pobres, como alegan algunos? (Figura 1).

La respuesta es que investigación debe hacer el que sabe y puede; de lo contrario los resultados no serían confiables. De allí en más, sólo se requiere un protocolo adecuado, la mayor seguridad para el sujeto de estudio y el consentimiento libre e informado.

Nuestro país siempre estuvo en la punta del conocimiento, aportando no sólo a la ciencia sino también a su población, que se beneficia de técnicas y terapias innovadoras. Los investigadores argentinos son valorados como altamente preparados para cumplir los criterios estrictísimos de la investigación clínica (muchos de ellos son docentes universitarios). Por eso, esperar que la investigación la hagan "otros" para que ellos nos digan después el *qué* y el *cómo* es someter al país a una trágica claudicación intelectual cediendo al mismo tiempo beneficios sustanciales.

Beneficios de la investigación

En la investigación se benefician en varios carices el paciente, la sociedad, los investigadores, la docencia y el país. En el cariz económico, existe por supuesto una investigación sin impacto pecuniario que la asume generalmente el estado nacional e instituciones sin fines de lucro. El prototipo argentino es el CONICET que con limitaciones presupuestarias crónicas ha ayudado y ayuda a la ciencia argentina. Pero por otra parte existe una investigación que tiene impacto económico y que la asumen particularmente los capitales privados a través de la industria farmacéutica. Se utilizan fondos propios y de ahorristas, que se invierten riesgosamente en el desarrollo de métodos diagnósticos y tratamientos. No son instituciones de beneficencia, ya que se busca un beneficio pecuniario. De ese modo, el dinero de ahorristas y accionistas no va al desarrollo de bienes suntuarios, como whiskies o perfumes, sino que va a la salud, el derecho relegado en el calor de los argumentos. En efecto, el esfuerzo privado ha producido más del 90% de los fármacos que hoy benefician a nuestros pacientes, y que en gran medida son responsables de la espectacular longevidad lograda.

También se benefician muchos pacientes. Sin lugar a dudas, ese fue el resultado para los diabéticos que participaron en el RENAAL (detenido ni bien se comprobaron sus beneficios). Lo mismo se puede decir de los pacientes que fueron parte del IRMA, el LIFE, el VALUE y otros estudios. La lista es interminable y los beneficios no son forzados; la participación de pacientes es voluntaria. En este particular, instituciones gubernamentales sin conflicto de intereses, como el

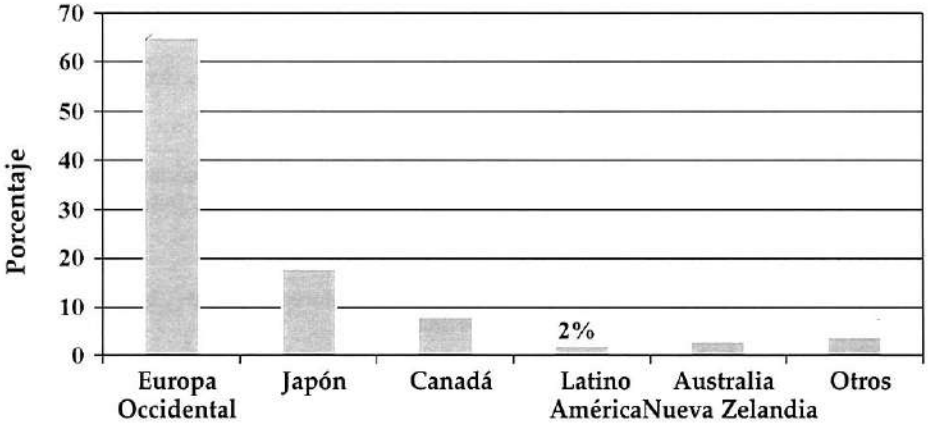


Figura 1. Porcentaje de investigación y desarrollo conducido en el exterior por empresas farmacéuticas basadas en Estados Unidos. (Pharmaceutical Research Manufacturesrs of America, 1997.)

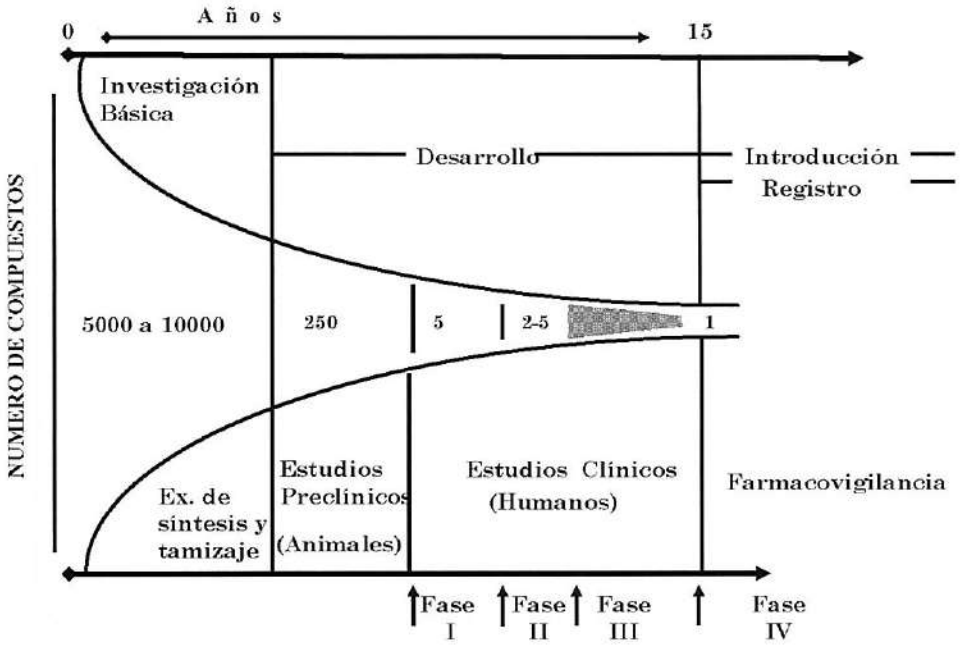


Figura 2. Ruta de desarrollo de una nueva droga (Boston Consulting Group, 1996.)

ANMAT en la Nación, y la CPISH, en Córdoba, han puesto en marcha todas las regulaciones nacionales, provinciales e internacionales de consenso y vigilan su cumplimiento.

Estos controles son de absoluta necesidad, dada la explosión en la síntesis de nuevos compuestos que son potencialmente beneficiosos para el diagnóstico y tratamiento. El fenómeno es producto del recientemente desentrañado genoma humano. Por primera vez se ha podido examinar el armazón de los genes causantes de temibles dolencias y por ende podemos diseñar compuestos que apuntan directamente a la raíz de las mismas. En efecto, en los 90' se desarrollaron entre 50 y 100 compuestos por año; después de esclarecido el genoma se desarrollan alrededor de 2.000 por año. En los 50 años anteriores, se apuntaba a alrededor de 500 objetivos de tratamiento; hoy se apunta a alrededor de 25.000 objetivos en 80.000 a 100.000 genes. Pero sólo entre 4 y 5 de cada 10.000 drogas potenciales superan la etapa experimental en ratas o conejos, y sólo una de ellas llega a la fase III-IV de investigación (Figura 2).

La investigación clínica tiene oposición. Pseudointelectuales sin formación científica o académica se mezclan con autodesignados patronos de los derechos humanos, en un contexto fundamentalista de reacciones desmedidas que en algunos casos esconden intereses económicos, y se fortifican con influencias políticas temporales. Por supuesto, encuentran siempre una prensa amarilla que los acompaña.

Para defender a la investigación clínica de coerciones y resentimientos debemos cumplir a ultranza sus fundamentos bioéticos y sus exigencias científicas. Si así no fuere, perjudicaríamos gravemente a nuestros pacientes, a nuestra sociedad, a todo un conjunto de profesionales médicos y no médicos, y en última instancia a nuestro país y a la ciencia misma.

Cumpla el investigador, que los absurdos se quiebran solos.

Las personas que no soportan estar solas son generalmente la peor de las compañías.
ALBERT GUINON

Terapia sustitutiva renal en la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico

CINTIA N. GALLI*, JUAN M. CAMUS†, EDMUNDO I. FISCHER†‡

La insuficiencia cardíaca es observada en pacientes con insuficiencia renal crónica con mayor frecuencia que en la población general. Un número significativo de pacientes sometidos a terapia de sustitución renal desarrolla falla cardíaca luego del inicio del tratamiento. Es importante tener en cuenta que la insuficiencia cardíaca es un predictor independiente de muerte en pacientes con enfermedad renal crónica, y a la inversa. La sobrecarga hidrosalina puede desencadenarse tanto en la insuficiencia cardíaca severa como en la insuficiencia renal terminal y puede requerir remoción con la ayuda de una simple ultrafiltración. El uso de las terapias sustitutivas renales en estos pacientes tiene varias ventajas que determinan una disminución de la mortalidad y una mejoría de la calidad de vida. En este trabajo se analiza el uso de las terapias sustitutivas de la función renal en pacientes con sobrecarga hídrica debido a insuficiencia cardíaca severa y/o enfermedad renal. Se describen dos casos clínicos.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 4-8

La insuficiencia renal es frecuente en los pacientes con insuficiencia cardíaca.[1] Siendo la enfermedad coronaria la causa más importante de falla ventricular izquierda, es posible la asociación entre la isquemia miocárdica y algún grado de afectación de la función renal. Estas asociaciones no han sido tradicionalmente estudiadas porque en los seguimientos a largo plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca se excluyeron a quienes padecían alteración significativa de la función renal y viceversa.[2]

Se ha demostrado que existe una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en individuos con enfermedad renal crónica.[3] No obstante, estudios más recientes demuestran que dichos factores de riesgo no son tratados adecuadamente.[4]

El interés en la asociación de la insuficiencia renal y la cardíaca no es meramente académico. Recientemente se ha comprobado que en mujeres con falla ventricular izquierda, la insuficiencia renal es un predictor independiente de mortalidad.[5] En estos casos las connotaciones terapéuticas son determinantes. Asimismo, en pacientes con insuficiencia renal crónica, la enfermedad cardiovascular es la mayor causa de morbimortalidad entre quienes se encuentran en plan de diálisis.[6] Finalmente existen aspectos prácticos de innegable importancia tales como las precisiones en la indicación de tratamiento sustitutivo renal en pacientes con insuficiencia circulatoria recomendadas por la *Task Force* de la *European Society of Cardiology* para el tratamiento de la falla cardíaca.[7]

El propósito de este trabajo es analizar los estudios realizados en pacientes con enfermedad renal terminal asociada con insuficiencia cardíaca y las terapias sustitutivas renales utilizadas en estos cuadros. Además se presentan dos casos de tratamiento con hemodiálisis en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico.

Fisiopatología

El síndrome de insuficiencia cardíaca puede ser definido como la incapacidad del corazón para irrigar convenientemente a los tejidos.[8] Si bien la falla primigenia es un ventrículo izquierdo incapaz de mantener un volumen minuto adecuado, existe una activación neurohormonal que contribuye, finalmente, a mantener un círculo vicioso que perpetúa esta condición clínica. Básicamente la falla cardíaca cursa con componentes periféricos, existiendo una vasoconstricción arteriolar (aumento de la postcarga) acompañada de retención de

* Ingeniería Cardiovascular, Facultad Regional Buenos Aires, Universidad Tecnológica Nacional.
† Bioingeniero. Universidad Favaloro.
‡ CONICET, Buenos Aires.
Dirección postal: Cintia N. Galli. Ingeniería Cardiovascular. Facultad Regional Buenos Aires. Universidad Tecnológica Nacional. Medrano 951. C1179AAQ Buenos Aires. Argentina.
e-mail: cngalli@secyt.frba.utn.edu.ar

agua a punto de partida de una reabsorción renal de sodio. Estos mecanismos derivan en un aumento de las presiones ventriculares de llenado (aumento de la precarga) asociado con edemas.[9,10] A tal punto se modifica la fisiología arterial (que no es la causa inicial de insuficiencia cardíaca) que hasta la dilatación óxido nítrico dependiente está alterada.[11]

Si bien en la insuficiencia renal inicial existe un estado urémico, hay estabilidad en lo que a volumen urinario se refiere. No obstante, si se agrega un edema de otra etiología, existe una pérdida del equilibrio hidrosalino con una tendencia a retener agua, tanto en el intersticio como en el espacio intracelular.[12]

Como puede comprenderse, la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y de la falla renal tienen componentes comunes en algún momento de sus evoluciones respectivas, tales como la sobrecarga hídrica, salina y de metabolitos que no pueden ser eliminados.

Terapias sustitutivas renales en falla cardíaca

Durante el tratamiento sustitutivo renal, el volumen circulante, reducido por la ultrafiltración, es reemplazado desde el intersticio. La reducción mencionada es causa del aumento de la frecuencia cardíaca y de un mejoramiento de la contractilidad del miocardio (inotropía), acompañados de vasocostricción arterial y venosa. Cuando el tratamiento consiste en hemodiálisis intermitente en pacientes con compromiso cardíaco no existe una capacidad de adaptación adecuada al tratamiento sustitutivo.[13]

En los pacientes con sobrecarga hidrosalina debida a insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico es mandatoria la liberación de ese exceso. Luego de realizar 25 tratamientos, Jaski y colaboradores[14] consideraron que la ultrafiltración veno-venosa es una técnica de rápida implementación que no necesita del uso de un catéter venoso central. La ultrafiltración es útil si la insuficiencia cardíaca cursa con sobrecarga hídrica, independientemente de la clase funcional, incluso en pacientes en quienes el exceso está restringido al espacio intersticial pulmonar.[15]

Si bien la ultrafiltración y la diálisis han sido consideradas de poca utilidad y fueron usadas fundamentalmente como una alternativa para solucionar la sobrecarga hidrosalina de los pacientes en falla cardíaca refractaria al tratamiento médico, algunas publicaciones sugieren que la ultrafiltración intermitente es una técnica simple y segura para este cuadro clínico.[16]

En una serie de 52 pacientes con falla cardíaca grave se utilizó ultrafiltración lenta en dos variantes (continua y diaria) concluyéndose que era una técnica simple y efectiva, que requiere un equipamiento mínimo y de rápida realización.[17] Los autores, procedentes de Montpellier y Ontario, resumieron en su trabajo diez años de experiencia en el tratamiento de la sobrecarga hidrosalina de la insuficiencia cardíaca refractaria utilizando ultrafiltración.

Las Guías de Tratamiento de la Falla Cardíaca editadas por la Sociedad Europea de Cardiología catalogan a la ultrafiltración y a la hemodiálisis como una opción terapéutica para la sobrecarga hidrosalina. Estas indicaciones están basadas en experiencias previas que incluyen el tratamiento del edema agudo de pulmón.[7]

En una serie de 9 pacientes en falla cardíaca severa (NYHA IV) se usó hemofiltración diaria cuatro veces a la semana y se concluyó que era un procedimiento bien tolerado que posibilitaba la sobrevida durante la espera de un trasplante cardíaco.[18] En una actualizada revisión, Brause y colaboradores[10] encontraron que la hemofiltración veno-venosa, tanto continua como intermitente, es la técnica más utilizada en cuadros de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento. La hemofiltración no es una terapéutica nueva en este tipo de pacientes ya que en 1987 se reportó una serie en la que se utilizaron dos catéteres venosos, observándose que se recuperaba la respuesta a los diuréticos al final del procedimiento.[19]

La terapia de reemplazo renal continua también es indicada en pacientes no renales. Tal el caso de 52 pacientes con insuficiencia cardíaca grado IV (NYHA) a quienes se les aplicó ultrafiltración aislada que redundó en una mejoría del cuadro, caracterizada por una buena diuresis con importante remoción de fluidos que no afectó a la presión arterial.[9]

La diálisis peritoneal, por su parte, disminuye los síntomas derivados de la insuficiencia cardíaca, siendo uno de los tipos de ultrafiltración indicados tanto para el tratamiento a corto como a largo plazo. Existe evidencia de que la diálisis peritoneal es una técnica útil en falla cardíaca.[20]

En la Figura 1 se esquematizan tres tipos de terapias de sustitución de la función renal utilizadas para casos en que existe asociada una insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. La ultrafiltración lenta continua, la hemofiltración continua y la hemodiálisis continua necesitan conexiones veno-venosas o arterio-venosas para la realización de la compensación hidrosalina del paciente.

Casos clínicos

A continuación se presentan dos casos clínicos seleccionados entre una población integrada por: a) pacientes en plan de terapia sustitutiva renal crónica que presentan un episodio agudo de sobrecarga hidrosalina; b) pacientes con insuficiencia cardíaca que presentan sobrecarga hidrosalina refractaria al tratamiento médico en forma aguda.

Caso 1. Paciente de 73 años con insuficiencia renal crónica que presentó insuficiencia cardíaca descompensada a su ingreso a Unidad Coronaria. Como antece-

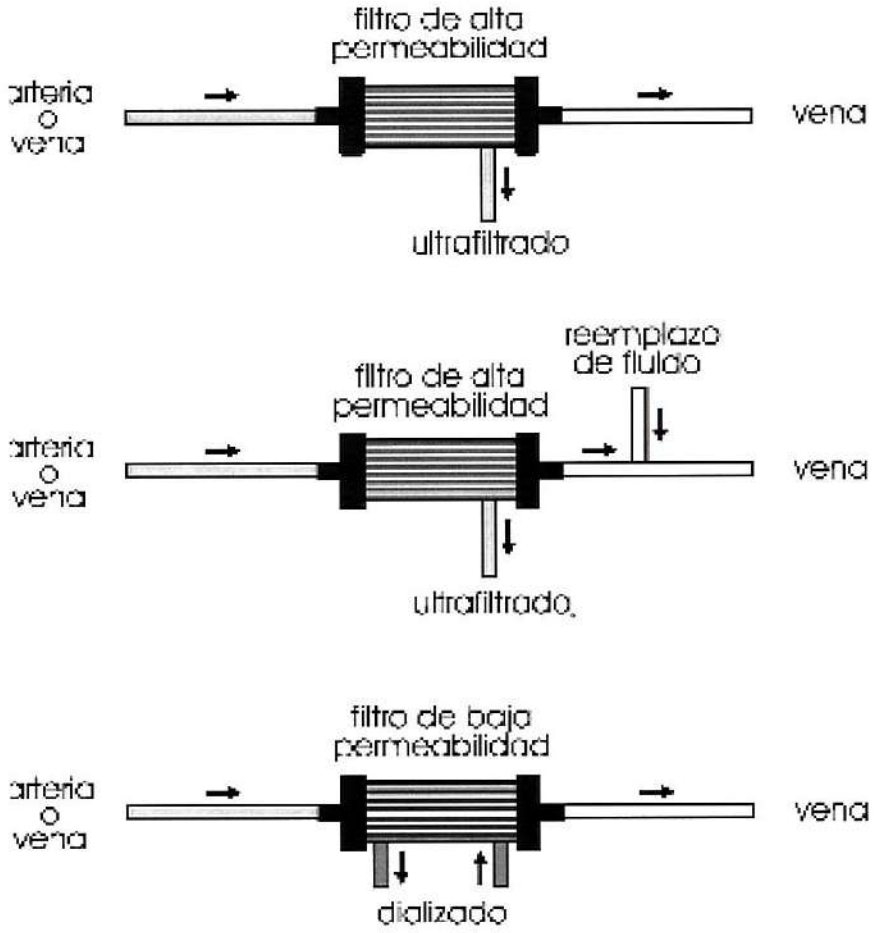


Figura 1. Terapias de reemplazo renal usadas en pacientes con insuficiencia cardíaca asociada: ultrafiltración lenta continua (panel superior), hemofiltración diaria o continua (panel central), hemodiálisis (panel inferior). Obsérvese que en todos los casos la conexión es arterio-venosa o veno-venosa.

dentes de su enfermedad refirió insuficiencia renal crónica en plan de hemodiálisis intermitente (tres veces a la semana), diabetes tipo 2 insulino requiriente, fibrilación auricular crónica, marcapasos por bradicardia sinusal, tratamiento anticoagulante y valvulopatía aórtica moderada diagnosticada por ecocardiograma.

Al ingreso se constató una sobrecarga de volumen con presencia de edemas en miembros inferiores (3/6), ortopnea, ingurgitación yugular (2/3) sin colapso, rales crepitantes bibasales, anuria de base por su insuficiencia renal y soplo de estenosis aórtica severa (4/6).

Los signos vitales fueron: tensión arterial 60/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 60 lat/min con ritmo de marcapaso.

En el laboratorio de ingreso se observó: hematócrito, 28%; glóbulos blancos, 7.000; glucemia, 228 mg%; creatinina, 3,5 mg%; urea, 70 mg%; KPTT, 36; enzimas cardíacas normales; sodio 134 meq/L; potasio, 4,5 meq/L. Durante la internación no presentó cambios significativos de los valores de laboratorio.

El diagnóstico al ingreso fue insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a valvulopatía de base en un paciente renal crónico en hemodiálisis intermitente.

Al ingreso se realizó hemodiálisis de urgencia durante dos horas logrando una mejoría significativa de la sintomatología; la paciente realizó un balance negativo de 1.500 mL. Evolucionó relativamente estable, reiterando los episodios de fallo de bomba debido al agravamiento de su valvulopatía (estenosis aórtica severa); requirió diálisis dos veces al día durante las primeras 48 horas, hasta lograr un estado de hidropenia que permitió volver al tratamiento de diálisis intermitente.

La paciente fue dada de alta continuando su plan habitual de terapia sustitutiva renal. Se le indicaron estudios complementarios para una eventual cirugía de válvula aórtica.

Caso 2. Paciente de sexo femenino, 60 años de edad, con insuficiencia cardíaca terminal refractaria al tratamiento médico y antecedentes de enfermedad mitral, hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y tabaquismo, a quien se le realizó comisurotomía mitral, evolucionan-

do con cuadro de sepsis (fallo renal y hepático) a los 20 días de la misma, a punto de partida de infección en la esternotomía (mediastinitis).

Al ingreso a Terapia Intensiva presentó compromiso hemodinámico, taquipnea, ingurgitación yugular (3/3) sin colapso, edemas en miembros inferiores (2/6), oligoanuria y alteración de los parámetros de función renal: urea, 50 mg%; creatinina, 1,1 mg%; sodio, 137 meq/L; potasio, 3,7 meq/L. A las 24 horas evolucionó con: urea, 98 mg%; creatinina, 2,3 mg%; fósforo, 6,3 mg%; enzimas hepáticas elevadas (TGP/TGO: 452/296).

Se decidió la colocación de un catéter de doble lumen para hemodiálisis de urgencia. Se realizó una sesión de 90 minutos durante la cual tuvo tendencia a la hipotensión arterial. Luego de la sesión de diálisis recuperó el ritmo diurético y presentó franca mejoría del cuadro infeccioso con la antibioticoterapia instituida.

Después del alta la paciente fue seguida por consultorio externo de Nefrología porque persistió un leve deterioro de la función renal, con creatininas séricas que fluctuaban entre 1,5 y 2,0 mg%. Además fue controlada en consultorio externo de Cardiología por insuficiencia cardíaca crónica, presentando en el ecocardiograma dilatación de ambas cavidades, disfunción sistólica severa, insuficiencia mitral y tricuspídea moderada. Evolucionó con balances positivos por refractariedad al tratamiento con diuréticos y fue reingresada a hemodiálisis para realizar sesiones de ultrafiltración.

Al principio del tratamiento las sesiones fueron diarias y de corto tiempo; posteriormente y al no recuperar ritmo diurético quedó en hemodiálisis crónica para lo cual se le confeccionó acceso permanente (ePTFE) sin complicaciones cardiovasculares.

Comentarios finales

Si bien la terapia de sustitución renal para la insuficiencia cardíaca irreversible se utiliza desde 1923, no existen estudios sistemáticos de las diversas formas de ultrafiltración aplicadas al manejo de la insuficiencia cardíaca refractaria.[20,21] Esta es la realidad que se encuentra en la Argentina donde, si bien la terapia de sustitución de la función renal en insuficiencia cardíaca es utilizada, no existe publicación de series con alto número de casos. Sin embargo es importante considerar esta indicación ya que ha sido incluida en las *Guidelines* de la *Task Force* de la Sociedad de Cardiología Europea.[7] Además, la respuesta al tratamiento sustitutivo renal que presentan los pacientes en insuficiencia cardíaca sirve como indicador pronóstico de su recuperación.[17]

Tal como se ha expresado en este trabajo, cuando se trata de instituir una terapia de sustitución de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico se utilizan todas las técnicas disponibles, inclusive la diálisis peritoneal. Esta es la realidad actual a nivel mundial. En el medio en el cual se realizó este trabajo de recopilación, la indicación más frecuente es la hemodiálisis convencional. Cabe destacar que esto coincide con las indicaciones específicas de la bibliografía existente en textos de la especialidad.[22,23]

En los pacientes con insuficiencia cardíaca terminal no es rara la utilización de dispositivos de asistencia circulatoria.[8] Por lo tanto, la institución de una terapia de sustitución renal, con la consiguiente implementación técnica, no significaría un cambio abrupto en la realidad del paciente. Incluso se han utilizado terapias de asistencia circulatoria con dispositivos junto con técnicas de sustitución de la función renal.[24] La terapia sustitutiva renal tiene la bondad de aliviar síntomas, mejorar la clase funcional, reducir el número de hospitalizaciones y la dosis de inotrópicos y, en suma, mejorar la calidad de sobrevida de esta población.[16]

El médico tratante debe saber que si su paciente con nefropatía irreversible sometido a una terapia de sustitución renal tiene antecedentes de enfermedades cardiovasculares previas estas son un predictor independiente para el desarrollo de eventos cardiovasculares.[25] Por esta razón es necesario extremar los cuidados, y ante una sobrecarga hidrosalina se debe considerar especialmente el cuadro del paciente en su totalidad, aunque dejando bien en claro que no es fácil distinguir una falla cardíaca de origen miocárdico de otra debida a una congestión hidrosalina de origen renal.[26]

Por otra parte recientemente ha sido reconocida la utilidad de estas técnicas de sustitución, específicamente la hemofiltración, para remover la acumulación nociva de mediadores inflamatorios ante situaciones de paro cardíaco.[27]

Los casos descriptos en este trabajo representan las dos alternativas posibles: uno es una paciente con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico y el otro una paciente con insuficiencia renal crónica. Ambas fueron tratadas exitosamente con terapia de sustitución renal. Como ya se explicó, ambos casos se caracterizaron por evolucionar con episodios de sobrecarga de volumen que conduce a la descompensación cardíaca. Estos pacientes tienen un mal pronóstico porque la insuficiencia renal crónica irreversible se agrava con la enfermedad cardiovascular.[6,12]

Podría concluirse que a pesar de que la indicación de terapia sustitutiva renal por falla cardíaca no es frecuente como modalidad terapéutica, una evaluación cuidadosa de estos casos graves y el empleo de esta terapia de sustitución por profesionales experimentados, puede ser beneficioso, como lo sugiere la literatura revisada.

Glosario

Ultrafiltración. Terapia sustitutiva renal basada en el pasaje a presión hidrostática u osmótica de solutos a

través de una membrana semipermeable. Existen variantes temporales: lenta (continua y diaria), aislada, intermitente. La diálisis peritoneal es otra variante en la cual el pasaje de solutos sigue un gradiente osmótico.

Hemofiltración. Terapia sustitutiva renal basada en la difusión de solutos a través de una membrana semipermeable de poros grandes mediante el uso de presión hidrostática. En este método siempre se hace reposición de volumen al paciente. La hemofiltración diaria es una de las variantes.

Hemodiálisis. Terapia sustitutiva renal basada en el pasaje de solutos por difusión a través de una membrana semipermeable que está en contacto, por un lado, con el líquido de diálisis, y por otro, con la sangre del paciente. El pasaje está dado por presiones hidrostáticas y por gradientes de concentración.

SUMMARY

RENAL REPLACEMENT THERAPY IN CARDIAC FAILURE REFRACTORY TO MEDICAL TREATMENT

Cardiac failure is more frequently observed in chronic renal disease than in the general population. A significative number of patients submitted to renal replacement therapy will develop cardiac failure after the beginning of this treatment. Is very important to take into account that cardiac failure is an independent predictor of death in patients with renal chronic disease.

Refractory heart failure and end stage renal disease may develop overhydration and a removal of fluids can be successfully achieved through a simple ultrafiltration procedure. The use of renal replacement therapies in these patients has several advantages that decreases mortality and improves quality of life.

In this study, we analyse the use of renal replacement therapy in patients with fluid overload due to severe cardiac failure and/or renal disease; besides, two clinical cases are described.

Bibliografía

1. Ezekowitz J, McAlister FA, Humphries KH y col: The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1587-1592.
2. Lisowska A, Musial WJ: Heart failure in the patients with chronic kidney disease. Ann Acad Med Bialostecensis 2004; 49: 162-165.
3. Uhlig K, Levey AS, Sarnak MJ: Traditional cardiac risk factors in individuals with chronic kidney disease. Seminars in Dialysis 2003; 16: 118-127.
4. Culleton BF, Hemmelgarn B: Inadequate treatment of cardiovascular disease and cardiovascular disease risk factors in dialysis patients: a commentary. Seminars in Dialysis 2004; 17: 342-345.
5. Bibbins-Domingo K, Lin F, Vittinghoff E y col: Renal insufficiency as an independent predictor of mortality among women with heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1593-1600.
6. Dhingra H, Laski ME: Outcomes research in dialysis. Seminars in Nephrology 2003; 23: 295-305.
7. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of European Society of Cardiology: The treatment of heart failure. Eur Heart J 1997; 18: 736-753.
8. Fischer EI, Christen AI, Trainini JC: Cardiac failure, pathophysiological bases and management. Buenos Aires, Fund. Univ. Dr. R. G. Favaloro 2001.
9. Schetz M: Non-renal indications for continuous renal replacement therapy. Kidney Int 1999; 56: S88-S94.
10. Braüse M, Deppe CE, Hollenbeck M y col: Congestive heart failure as an indication for continuous renal replacement therapy. Kidney Int 1999; 56: S95-S98.
11. Hayoz D, Drexler H, Münzel T y col: Flow-mediated arterial dilation is abnormal in congestive heart failure. Circulation 1993; 87: S92-S96.
12. Stegmayr BG: Ultrafiltration and dry weight: what are the cardiovascular effects? Artif Organs 2003; 27: 227-229.
13. Schetz MR: Classical and alternative indications for continuous renal replacement therapy. Kidney Int 1998; 53: S129-S132.
14. Jaski BE, Ha J, Denys BG y col: Peripherally inserted venovenous ultrafiltration for rapid treatment of volume overload patients. J Card Fail 2003; 9: 227-231.
15. Agostoni PG, Marenzi GC: Sustained benefit from ultrafiltration in moderate congestive heart failure. Cardiology 2001; 96: 183-189.
16. Sheppard R, Panyon J, Pohwani AL y col: Intermittent outpatient ultrafiltration for the treatment of severe refractory congestive heart failure. J Card Fail 2004; 10: 380-383.
17. Canaud B, Leray-Moragues H, Garred LJ y col: Slow isolated ultrafiltration for the treatment of congestive heart failure. Am J Kid Dis 1996; 28: S67-S73.
18. Iorio L, Simonelli R, Nacca RG y col: Daily hemofiltration in severe heart failure. Kidney Int 1997; 51: S62-S65.
19. Rimondini A, Cipolla CM, Della Bella P y col: Hemofiltration as short-treatment for refractory congestive heart failure. Am J Med 1987; 83: 43-48.
20. Mehrotra R, Khanna R: Peritoneal ultrafiltration for chronic congestive heart failure: rationale, evidence and future. Cardiology 2001; 96: 177-182.
21. Galli CN, Gallart MC, Fischer EI: Renal function replacement therapies in heart failure. *En*: Fischer EI, Balaguer JM, Juffe Stein A (eds): Cardiac failure, pathophysiological bases and management. Buenos Aires, Del Valle Editores 2005; pp 171-178.
22. Lazarus JM, Denker BM, Owen WF: Hemodialysis. *En*: Brenner BM (ed): The kidney (5th ed). Pennsylvania, Piladelphia, WB Saunders Co 1996; pp 2463-2465.
23. Nicholls AJ: Corazón y circulación. *En*: Daugirdas JT, Blake PG, Todd IS (eds): Handbook of dialysis (2nd ed). Philadelphia, Lippincott & Wilkins Inc 2003; pp 607-625.
24. Yap HJ, Chen YC, Fang JT y col: Combination of continuous renal replacement therapies (CRRT) and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for advanced cardiac patients. Ren Fail 2003; 25: 183-193.
25. Barenbrock M, Hausberg M, Matzkies F y col: Effects of bicarbonate and lactate-buffered replacement fluids on cardiovascular outcome in CVVH patients. Kidney Int 2000; 58: 1751-1757.
26. London GM: Cardiovascular disease in chronic renal failure: pathophysiology aspects. Seminars in Dialysis 2003; 16: 85-94.
27. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C y col: High-volume hemofiltration alter out of hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 432-437.

Genética y enfermedades cardiovasculares

MARIA E. DANOVIZ, ALEXANDRE C. PEREIRA, JOSE E. KRIEGER

Debido a sus múltiples y sorprendentes avances, la genética surge como un nuevo paradigma en la medicina moderna, con el potencial de revelar gran número de cuestiones pendientes en la evaluación y tratamiento de múltiples condiciones patológicas de gran importancia clínica. Sin embargo el entendimiento de las bases genéticas de las enfermedades cardiovasculares es difícil y lento, fundamentalmente porque un gran número de sus aspectos causales son intrincados y muchas veces inconsistentes como para ser descifrados. De este modo, la deseable posibilidad de una medicina preventiva y personalizada basada en la Genética parece debilitarse frente a resultados no reproducibles o ambiguos. El presente artículo pretende facilitar la comprensión de esta temática mediante una revisión amplia de la complejidad del problema y de los pasos críticos necesarios para su correcta evaluación.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 9-13

Los mecanismos causales de enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis, la miocardiopatía hipertrófica, la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca permanecen esencialmente desconocidos. En tan crítico escenario la Genética (ver recuadro) surge como una herramienta poderosa que promete contribuir significativamente al desciframiento de las bases etiológicas de tales enfermedades.[1,2] Sin embargo, el progreso en la identificación de los genes responsables es marcadamente lento y difícil por múltiples razones que radican, fundamentalmente, en la naturaleza compleja de dichas enfermedades.[3-9]

Enfermedades poligénicas

Las enfermedades cardiovasculares, en general, pertenecen al grupo de fenotipos o rasgos denominados *poligénicos* (por ser determinados por numerosos genes) o *cuantitativos* (por presentar una variación continua) y son usualmente evaluados en función de una escala numérica. Los rasgos poligénicos (Figura 1) son influidos fuertemente por el ambiente. Así, las bases de estas enfermedades incluyen los efectos de múltiples y altamente complejas interacciones gen-gen y gen-ambiente.[4]

La identificación de los genes que contribuyen a estos fenotipos complejos es una tarea difícil por razones inherentes a las enfermedades multifactoriales[4,9-11]:

1) son causadas por un gran número de genes de efectos modestos que interactúan de diferentes maneras;

2) son altamente dependientes de complejas interacciones con el ambiente;

3) generalmente varían en la severidad de los síntomas y en la edad en que comienzan a manifestarse, dificultando la obtención de un diagnóstico preciso y la selección de las poblaciones de estudio;

4) pueden variar en sus mecanismos etiológicos, por lo cual diferentes genes y alelos pueden potencialmente causar el mismo fenotipo en diferentes individuos, en diferentes poblaciones o en diferentes ambientes.

Esta lista presenta tan sólo unos pocos de la amplia gama de problemas que dificulta el estudio de las bases genéticas de las enfermedades multifactoriales.

¿Por dónde comenzar?

Los fenotipos multifactoriales, como por ejemplo los valores de presión sanguínea, presentan una gran variación interindividual. Las diferencias o variaciones observadas entre individuos diferentes pueden ser divididas, en primera instancia, en dos grandes componentes: uno genético y uno ambiental. Excepto en el caso de que los individuos sean hermanos gemelos o monocigóticos, el componente genético diferirá entre ellos mientras que el componente ambiental puede ser relativamente similar dependiendo del estilo de vida y de la población de origen de cada individuo. Si el componente ambiental es lo suficientemente semejante, podemos asumir que las variaciones fenotípicas observadas son debidas, fundamentalmente, a variaciones genéticas. El grado de diferencia entre dos genomas humanos cualesquiera ha sido estimado como menor

Laboratorio de Genética y Cardiología Molecular. Instituto del Corazón (InCor). Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo. Brasil.

Dirección postal: José E. Krieger. Laboratório de Genética e Cardiología Molecular. InCor-Instituto do Coraçao, HCFMUSP. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar 44. CEP 05403-000 São Paulo, SP, Brasil.

e-mail: krieger@incor.usp.br

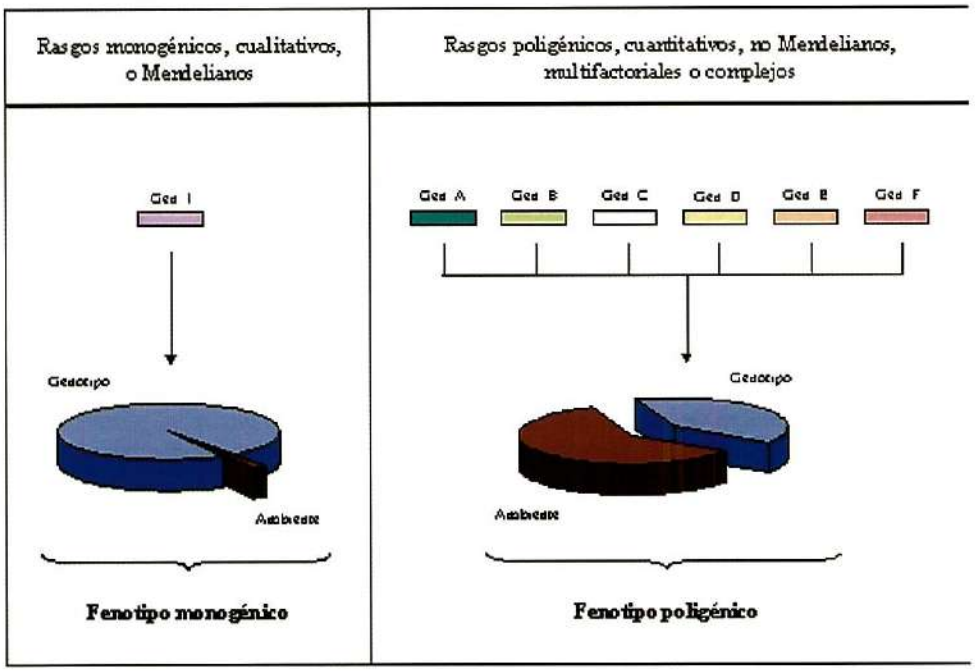


Figura 1. Enfermedades monogénicas *versus* poligénicas. Los rasgos monogénicos y poligénicos pueden ser considerados como extremos opuestos de un espectro continuo de relaciones genotipo-fenotipo.[17,18] Los rasgos *monogénicos* tienen lugar cuando un único cambio o mutación en un único gen o en unos pocos genes tiene un gran efecto sobre el fenotipo, presentando un patrón simple de causa y efecto (un único gen es necesario y suficiente para causar la enfermedad). El ambiente, por su parte, tiene poco o ningún efecto en la determinación del fenotipo. Los rasgos *poligénicos*, en lugar de ser determinados por un único gen con un gran efecto sobre el fenotipo, son determinados por un gran número de genes que ejercen efectos pequeños sobre el fenotipo; estos efectos son fuertemente influidos por el ambiente. Así, el fenotipo multifactorial es el resultado de la suma total de los efectos individuales de todos los genes y factores ambientales que contribuyen. La mayoría de las diferencias entre individuos son de naturaleza poligénica, exhibiendo una distribución continua aproximadamente normal.[17]

del 0,1% en total.[3] Cuando este valor es comparado con el grado de diferencia apenas 10 veces mayor que existe entre el genoma humano y el del chimpancé se torna evidente la enorme relevancia funcional de las variaciones genéticas.[3]

Más del 90% de las variaciones del genoma humano se presentan en forma de SNP (del inglés *single nucleotide polymorphism*, o polimorfismo de un único nucleótido) (Figura 2); por lo tanto el estudio de este tipo de variaciones probablemente contribuya de manera sustancial al desciframiento de los determinantes genéticos de un gran número de enfermedades.[2,3,12,13]

Introducción a algunos conceptos básicos en Genética

La *Genética* es la disciplina que estudia el significado, propiedades y función del material genético como así también los patrones de herencia y variación de caracteres morfológicos y fisiológicos.

Un *gen* es una unidad hereditaria que consiste en una secuencia de ADN (ácido desoxirribonucleico). Los genes son unidades codificantes que contienen información para la producción de polipéptdos o ARN (ácido ribonucleico). El ADN, por su parte, es una secuencia de cuatro diferentes tipos de nucleótidos (o bases): adenina (A), timina (T), guanina (G) y citosina (C). Las diferentes formas o variantes de un mismo gen son llamadas *alelos*. En los organismos superiores cada individuo presenta dos copias de un gen determinado, uno de origen materno y otro de origen paterno.

Un individuo puede ser descripto en función de su *fenotipo* (rasgo o apariencia) o en función de su *genotipo* (constitución genética): si las dos copias o alelos del gen bajo estudio son idénticos el individuo es *homocigota* para dicho gen; si los dos alelos son diferentes, el individuo es *heterocigota*. El *fenotipo*, por su parte, es la característica o conjunto de características observables de un organismo, resultado de la interacción entre su genotipo y el ambiente en que éste se expresa.

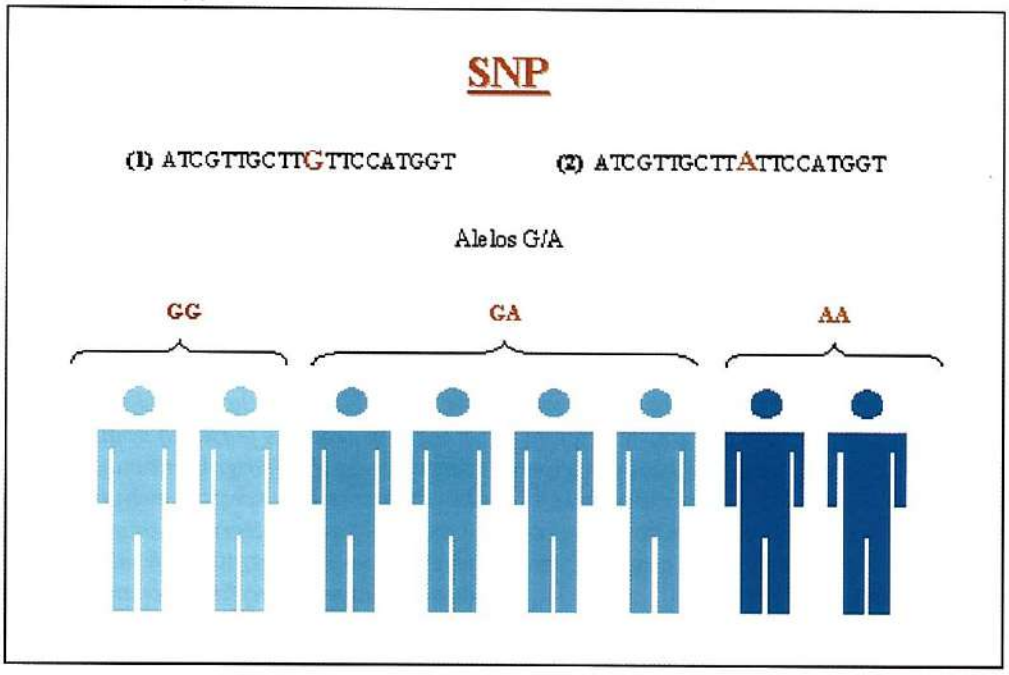


Figura 2. SNPs. Como puede observarse, las secuencias (1) y (2) son exactamente iguales excepto por el nucleótido localizado en la posición 11 (nucleótido número 11 contando desde el inicio de la secuencia). En dicha posición, la secuencia (1) presenta una G y la secuencia (2) una A. Este tipo de variación en la secuencia de ADN, que compromete a un único nucleótido, recibe el nombre de SNP (siglas de *single nucleotide polymorphysm*). Los SNPs contribuyen de manera significativa a las diferencias entre individuos. En nuestro ejemplo, el SNP presenta dos alelos o variantes: el alelo G y el alelo A. Un determinado porcentaje de los individuos de la población será homocigota para el alelo G (es decir, presentarán el genotipo GG), un porcentaje será heterocigota (genotipo GA) y un porcentaje será homocigota para el alelo A (genotipo AA). El riesgo de desarrollar enfermedades poligénicas complejas está muy influido por el patrón de SNPs presente en determinados genes.[12] Los SNPs, en general, no son considerados como verdaderos *causantes* de enfermedades sino más bien como *modificadores* del riesgo de desarrollarlas. Es el efecto combinado de una colección de determinados alelos de SNPs situados en un grupo de genes claves más los factores ambientales lo que probablemente determina si un individuo desarrollará o no cierta enfermedad.

SNPs y genes candidatos

El papel potencial de los SNPs en la determinación de la susceptibilidad para desarrollar ciertas enfermedades los ha convertido en el centro de investigación de un gran número de laboratorios en todo el mundo. Sin embargo dentro del genoma humano existen aproximadamente 3,7 millones de SNPs de manera que nuestra pregunta "¿por dónde comenzar?" dista mucho de estar resuelta.[14] Uno de los procedimientos más utilizados en la selección de los SNPs a estudiar es la aproximación basada en genes candidatos.[11]

Los *genes candidatos* son aquellos conocidos por codificar proteínas que participan directa o indirectamente en la regulación de mecanismos fisiológicos y que, en consecuencia, podrían desempeñar algún papel en la etiología de la enfermedad en estudio. Un ejemplo de gen candidato es el que codifica la enzima convertidora de angiotensina o ECA: variaciones en el gen de la ECA pueden producir variaciones en la proteína y estas variaciones pueden ser, a su vez, la causa potencial de las variaciones interindividuales en los valores de presión sanguínea.

Una vez elegido un gen candidato es necesario identificar los SNPs situados dentro o cerca de él que puedan tener un efecto en la estructura, función o niveles de expresión de la proteína. Gracias al Proyecto Genoma Humano contamos actualmente con extensas bases de datos que contienen no sólo las secuencias de los genes sino también una descripción detallada de los SNPs que presentan.

Estudios de asociación

Luego de definir el/los SNP/s a estudiar es necesario determinar si existe o no una correlación estadística entre el genotipo y el fenotipo en estudio. En otras palabras, es necesario determinar si existe una asociación entre la variante genética específica que escogimos para analizar y la enfermedad cuya base genética queremos conocer. Para ello debemos contar primero con un banco de ADN obtenido de un grupo grande de individuos (siendo lo ideal grupos de más de mil individuos) que representen a la población general a la que pertenecen, y de los que se conozca información fenotípica detallada (historia familiar, estilo de vida, nivel socioeconómico, nivel de educación, medicación, glucemia, valores de presión sanguínea, índice de masa

corporal, colesterolemia, y otros). La obtención de tales bancos de datos y de ADN tiene un costo muy elevado y requiere de un diseño finamente detallado y de personal entrenado.[15,16]

Una vez conformada la población de estudio y determinados los genotipos de cada individuo, el objetivo es determinar si los diversos grupos genotípicos (grupo de individuos GG, grupo de individuos GA y grupo de individuos AA, para el ejemplo de la Figura 2) presentan o no diferencias significativas en cuanto a la frecuencia del fenotipo de interés (si se trata de una variable nominal, como por ejemplo hipertensión o diabetes) o del valor medio del mismo (si se trata de una variable continua, como por ejemplo presión sanguínea sistólica o glucemia). Una diferencia significativa entre grupos genotípicos sugiere que el genotipo afecta el riesgo de padecer la enfermedad en estudio o que actúa como marcador de otro SNP cercano que es el verdadero responsable del efecto.[8]

Es importante notar que los datos y conclusiones obtenidos de una población no pueden ser extrapolados a otras poblaciones porque los efectos de cada variante génica o SNP pueden variar significativamente dependiendo del contexto genético (que a su vez depende de la historia evolutiva particular de cada población) y del contexto ambiental en el cual se expresa.[4] Por lo tanto excepto en el caso de que dos poblaciones presenten una historia evolutiva y un contexto ambiental similar, para cada población será necesario un análisis individual.

Perspectivas

Independientemente del gran número de dificultades que presenta el desciframiento de las bases genéticas de las enfermedades cardiovasculares, la determinación de asociaciones entre variantes génicas y enfermedad es de enorme importancia debido fundamentalmente a su potencial aplicación clínica en la prevención, predicción y tratamiento de la mayoría de las enfermedades comunes. Sin embargo el mayor beneficio a corto plazo será, probablemente, un mejor entendimiento de la patogénesis de las enfermedades, lo cual puede conducir a nuevos y mejores tratamientos y al diseño más eficiente y personalizado de farmacoterapias.

En tanto el futuro parece prometedor *en la actualidad la Genética no tiene impacto alguno en la práctica de la medicina cardiovascular* debido, fundamentalmente, a que los pocos conocimientos obtenidos deben ser cuidadosamente analizados, madurados y examinados en diferentes contextos antes de que pueda ser concebida cualquier aplicación clínica. De manera que el aporte de la Genética a la medicina cardiovascular solamente podrá ser apreciado en el futuro mediato. Sin embargo la noción de *futuro* es cada vez menos distante, como también es menor la distancia que separa a los consultorios clínicos de los laboratorios de genética. Por lo tanto podríamos concluir enfatizando la necesidad de mantenernos permanentemente actualizados para cumplir con nuestra doble misión de aprender y educar.

SUMMARY

GENETICS AND CARDIOVASCULAR DISEASES

Remarkable advances in Genetics has prompted this science field as the new paradigm in modern medicine, with the potential to reveal the large amount of issues regarding evaluation and treatment of cardiovascular diseases that remains unknown. However, the understanding of the genetic basis of these diseases has proved to be difficult and slow, essentially because of the large number and highly intricated nature of their causal aspects, which often are too inconsistent to be deciphered. Furthermore, the genetic dissection of complex diseases is frequently confronted with discrepant findings involving non-replicated or ambiguous results. Hence, the promise of a preventive and personalized medicine sometimes seems to be jeopardized. This article intends to facilitate the comprehension of the subject, reviewing some aspects of the problem's complexity and the critical steps for its correct evaluation.

Agradecimientos

A Sebastián Cabanne y Julio Danoviz por sus comentarios y sugerencias, y a FAPESP (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - 2001/03454-5) por el apoyo financiero.

Bibliografía

1. Sankaranarayanan K, Chakraborty R, Boerwinkle EA: Ionizing radiation and genetic risks. VI. Chronic multifactorial diseases: a review of epidemiological and genetical aspects of coronary heart disease, essential hypertension and diabetes mellitus. Mutat Res 1999; 436: 21-57.
2. Peltonen L, McKusick VA: Genomics and medicine. Dissecting human disease in the postgenomic era. Science 2001; 291: 1224-1229.
3. Taylor GB, Choi E, Foster CB y col: Using genetic variation to study human disease. Trends Mol Med 2001; 7: 507-512.
4. Hedrick PW: Quantitative traits and evolution. *En*: Hedrick PW: Genetics of populations (2nd ed). Sudbury, MA Jones and Bartlett Publishers Inc 2000; pp 445-500.
5. Colhoun HM, McKeigue PM, Smith GD: Problems of reporting genetic associations with complex outcomes. Lancet 2003; 361: 865-872.
6. Ioannidis JPA: Genetic associations: false or true? Trends Mol Med 2003; 9: 135-138.
7. Ellis JA, Harrap SB: Tall stories: the devilish detail of genetic association studies. Clin Endocrinol (Oxf) 2003; 59: 278-279.
8. Hirschhorn JN, Lohmueller K, Byrne E y col: A comprehensive review of genetic association studies. Genet Med 2002; 4: 45-61.
9. Guo SW, Lange K: Genetic mapping of complex traits: promises, problems, and prospects. Theor Popul Biol 2000; 57: 1-11.
10. Brookes AJ: Rethinking genetic strategies to study complex diseases. Trends Mol Med 2001; 7: 512-516.
11. Tabor HK, Risch NJ, Myers RM: Candidate-gene approaches for studying complex genetic traits: practical considerations. Nat Rev Genet 2002; 3: 391-397.

12. Brookes AJ: The essence of SNPs. Gene 1999; 234: 177-186.
13. Risch NJ: Searching for genetic determinants in the new millennium. Nature 2000; 405: 847-856.
14. Jiang R, Duan J, Windemuth A y col: Genome-wide evaluation of the public SNP databases. Pharmacogenomics 2003; 4: 779-789.
15. Newton-Cheh C, Hirschhorn JN: Genetic association studies of complex traits: design and analysis issues. Mutat Res 2005; 573: 54-69.
16. Wright AF, Carothers AD, Pirastu M: Population choice in mapping genes for complex diseases. Nat Genet 1999; 23: 397-404.
17. Zwick ME, Cutler DJ, Chakravarti A: Patterns of genetic variation in Mendelian and Complex traits. Annu Rev Genomics Hum Genet 2000; 1: 387-407.
18. Weiss KM, Buchanan AV: Evolution by phenotype: a biomedical perspective. Perspect Biol Med 2003; 46: 159-182.

Se dice a menudo que esta o aquella persona aún no se han descubierto a sí mismas. Pero el ser no es algo que uno descubre, sino algo que uno crea.

THOMAS SZASZ

Trasplante cardíaco heterotópico. Una alternativa terapéutica

OSCAR MUGIANESI*, CLAUDIO BURGOS†, FABIO CARRIERI‡, VICENTE SENDRA‡, JOSE LODOVICO PALMA§, GUSTAVO BARGAZZI¶

Muchos pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico, en el cual se sustituye el corazón del receptor por el del donante, presentan fallo agudo del ventrículo derecho y muerte en el postoperatorio inmediato. Para evitar estos casos constituye una opción terapéutica valedera el trasplante cardíaco heterotópico, en el cual se coloca el corazón donado en paralelo con el corazón del receptor.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 14-20

El trasplante (tx) es definido como *la sustitución de un órgano enfermo, que ha perdido su funcionalidad* (donde la farmacología, la medicina y la cirugía convencional han fracasado), *por un órgano sano procedente de un donante.*

El procedimiento quirúrgico ha ido evolucionando y consolidándose con el correr de los años.

En la actualidad lo más frecuente es el trasplante cardíaco ortotópico en el cual se sustituye el corazón del receptor por el del donante. En el Cuadro 1 se detallan los requisitos hemodinámicos para la indicación de un trasplante cardíaco ortotópico.

Muchos pacientes sometidos a tx cardíaco ortotópico presentan fallo agudo del ventrículo derecho (VD) y muerte en el postoperatorio inmediato. Las causas principales de esta situación son una resistencia vascular pulmonar (RVP) y un gradiente transpulmonar (GT) elevados. En estos casos en los cuales la indicación es hacer un trasplante cardiopulmonar, el tx cardíaco heterotópico constituiría una opción terapéutica valedera.

A diferencia de lo que ocurre en el tx cardíaco ortotópico, en el heterotópico se coloca el corazón donado en paralelo con el corazón del receptor que, si bien está enfermo, aún es útil y permanecerá en su lugar. En el Cuadro 2 se señalan los requisitos hemodinámicos para indicar un trasplante cardíaco heterotópico.

Departamento de Cirugía Cardiovascular y Trasplantes. Hospital Italiano de Mendoza.
* Médico Recuperacionista.
† Cirujano Jefe.
‡ Médico Electrofisiólogo.
§ Médico Perfusionista.
¶ Cardiólogo.
Dirección postal: Hospital Italiano. Avenida Acceso Este 1070. Guaymallén. M5521 Mendoza.
e-mail: editor@fac.org.ar

CUADRO 1
REQUISITOS HEMODINAMICOS PARA INDICAR UN TRASPLANTE CARDIACO ORTOTOPICO

Resistencia vascular pulmonar < 6 unidades Wood
Resistencia vascular pulmonar ⩾ 6 unidades Wood, con respuesta farmacológica
Gradiente transpulmonar ⩽ 12 mmHg (PAPM-PW)

En la experiencia acumulada por Magdi Yacoub en el hospital de Harefield, Inglaterra, las situaciones descriptas fueron las causas más frecuentes que determinaron la elección de la técnica de tx cardíaco heterotópico, siendo la sobrevida al año del 50%.

En otros casos, por ser el paciente un *receptor de gran tamaño, peso y superficie corporal (SC)*, y a pesar de tener una RVP y un GT adecuados para recibir un tx cardíaco ortotópico, se hace difícil encontrar un donante adecuado debido a: 1) desproporción superior a un 10% en peso, tamaño y SC entre donante y receptor lo cual incide negativamente en la sobrevida del receptor del tx ortotópico; 2) reducido número de donantes. Como consecuencia se prolonga la estadía en lista de espera y muchos pacientes mueren esperando un donante adecuado; al mismo tiempo se deben desechar algunos donantes con órganos de pequeño tamaño o por ser de

CUADRO 2
REQUISITOS HEMODINAMICOS PARA INDICAR UN TRASPLANTE CARDIACO HETEROTOPICO

Presión de arteria pulmonar sistólica ⩾ 60 mmHg
Resistencia vascular pulmonar ⩾ 6 y < 8 unidades Wood. sin respuesta farmacológica
Gradiente transpulmonar ⩾ 13 mmHg

sexo femenino (cuando el receptor es masculino) porque esto implica un riesgo mayor.

El tx cardíaco heterotópico también ha sido empleado en portadores de *cardiopatía con expectativas de mejoría* cuando no se cuenta con dispositivos de asistencia circulatoria mecánica de larga duración.

Requisitos del receptor para la indicación de un trasplante cardíaco heterotópico

Para recibir un tx cardíaco heterotópico el receptor debe reunir ciertos requisitos que detallamos a continuación.

1) Un VD con una reserva funcional suficiente como para mantener una adecuada fracción de eyección (FE). Este VD, adaptado a eyectar volumen contra una RVP elevada, deberá mantener el 100% de la circulación a través del pequeño circuito (o circuito pulmonar del receptor) para que el ventrículo izquierdo (VI) del donante reciba una precarga suficiente y pueda mantener la circulación sistémica en valores adecuados.

Con el tiempo, el VD tiene la posibilidad de mejorar e incluso reducir su tamaño después de colocarle un adecuado VI que le permita reducir su postcarga.

Asimismo puede mejorar el VI del receptor por disminución de su precarga, como ha sucedido en pacientes asistidos por largo tiempo con dispositivos mecánicos como paso previo al trasplante.

En resumen, el VD del receptor continuará cumpliendo la función para la cual ya está adaptado y lo que se hace es puentear el VI del receptor, que resultaba totalmente insuficiente, de manera que el corazón donado actúe como un sistema de asistencia circulatoria parcial.

Debemos tener en cuenta que el VI del receptor no podrá evacuarse totalmente por lo cual el paciente deberá ser anticoagulado, tratando de evitar episodios tromboembólicos.

2) Ritmo sinusal sin arritmias o bien, si las tiene, controlables médicamente. Esta condición no es excluyente, siempre y cuando la arritmia no ponga en riesgo la función del VD y, por lo tanto, la vida del receptor (arritmia ventricular severa).

3) Ausencia de enfermedad coronaria.

4) Ausencia de insuficiencia valvular aórtica.

5) Ausencia de malformaciones congénitas en el corazón nativo.

6) Ausencia de secuelas quirúrgicas en la base del hemitórax derecho en donde irá colocado el corazón donado.

7) Un tórax amplio que permita la coexistencia de ambos corazones en su interior.

Técnica quirúrgica

La técnica del tx cardíaco heterotópico fue descripta por Christian Barnard y Losman en 1975 y modificada por Magdi Yacoub en 1998, obteniéndose a partir de entonces resultados aceptables de sobrevida.

Mediante esta técnica se desfuncionalizan la aurícula derecha (AD) y el VD del donante a través del cierre de ambas cavas, conectando la arteria pulmonar a la AD del receptor de manera que se restituye a la circulación general el retorno venoso del seno coronario del corazón trasplantado.

Las conexiones izquierdas se realizan de la manera clásica, sin interposición de prótesis alguna, ya que en la ablación se prevé este tipo de tx trayendo la aorta ascendente con su cayado.

Finalizada la operación la punta del corazón donado queda mirando hacia el hemitórax derecho del receptor.

Las anastomosis se expresan esquemáticamente en el Cuadro 3 y pueden ser visualizadas en la Figura 1.

Electrofisiología

Para conseguir un correcto funcionamiento del corazón del receptor y el implante es necesario:

a) que el VI del donante eyecte su volumen hacia la aorta del receptor durante el período de diástole de su

CUADRO 3

DONANTE	RECEPTOR
Arteria pulmonar	Aurícula derecha
Aurícula izquierda	Aurícula izquierda
Arteria aorta	Arteria aorta (terminolateral)
Venas cavas del donante cerradas	

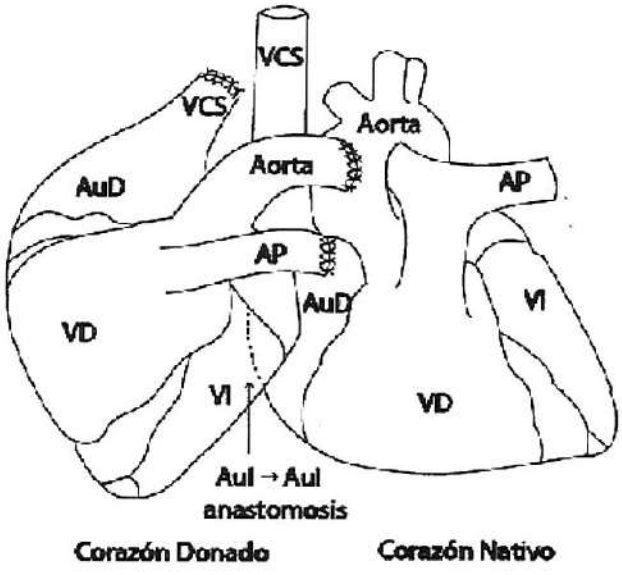


Figura 1. VCS: vena cava superior. AuD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. AP: arteria pulmonar. VI: ventrículo izquierdo. AuI: Aurícula izquierda.

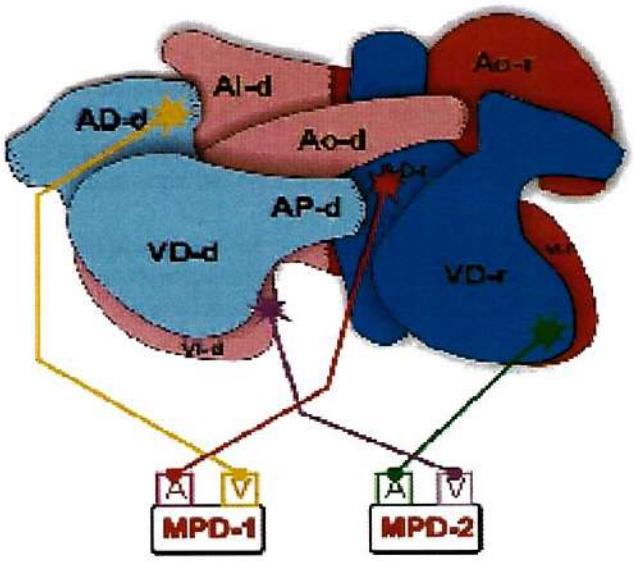


Figura 2. Estimulación eléctrica sincronizada de ambos corazones. AD-d: aurícula derecha del donante. VD-d: ventrículo derecho del donante. AP-d: arteria pulmonar del donante.AI-d: aurícula izquierda del donante. VI-d: ventrículo izquierdo del donante. Ao-d: arteria aorta del donante. AD-r: aurícula derecha del receptor. VD-r: ventrículo derecho del receptor. VI-r: ventrículo izquierdo del receptor. Ao-r: arteria aorta del receptor. MPD-1: marcapaso definitivo-1. MPD-2: marcapaso definitivo-2. A: cable auricular. V: cable ventricular.

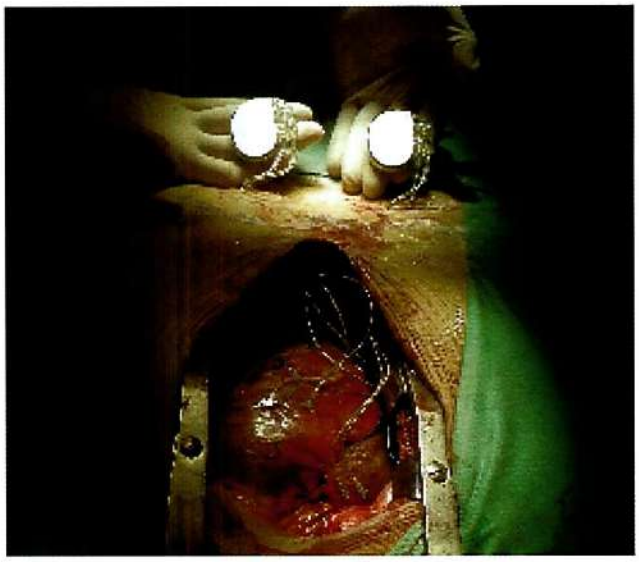


Figura 3

ciclo cardíaco, en el cual la válvula aórtica del receptor se encuentra cerrada;

b) que el VI del receptor eyecte su volumen, aunque sea parcialmente, durante el período de diástole del ciclo cardíaco del donante, en el cual la válvula aórtica del mismo se encuentra cerrada.

De lo contrario la estasis sanguínea hará que se dilate pudiendo provocar:

1) arritmias malignas (extrasístoles ventriculares frecuentes, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular) y/o detención circulatoria;

2) desplazamiento del tabique interventricular hacia la derecha, comprometiendo la función del VD del receptor;

3) aumento del consumo de oxígeno por aumento del índice tensión/tiempo, lo cual acelera y agrava el deterioro del VI del receptor;

4) trombos intracavitarios que favorecen los fenómenos embólicos sistémicos cuando el VI logra abrir la válvula aórtica receptora y eyectar su contenido.

Así descripto, el VI del donante actúa como una "unidad contrapulsadora". Para obtener estas premisas fue necesario sincronizar ambos corazones, "encadenando" el corazón del donante al del receptor, para lo cual se utilizaron marcapasos definitivos (MPD) con gene-

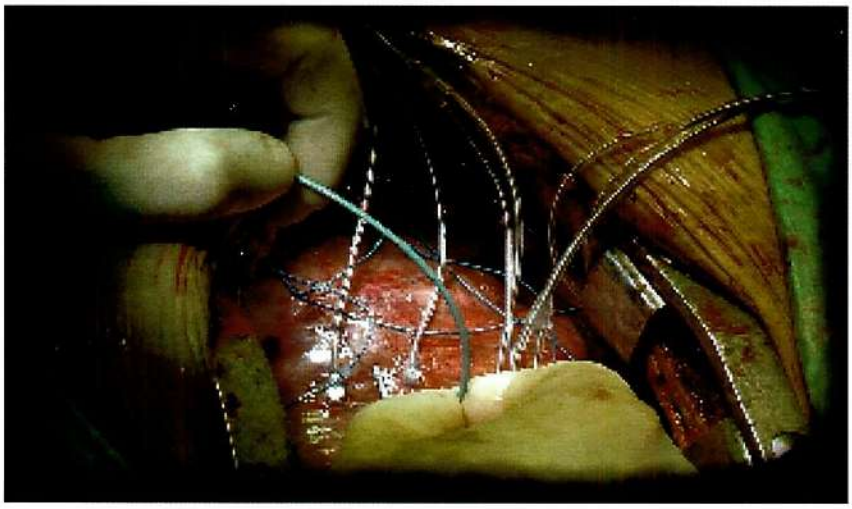


Figura 4

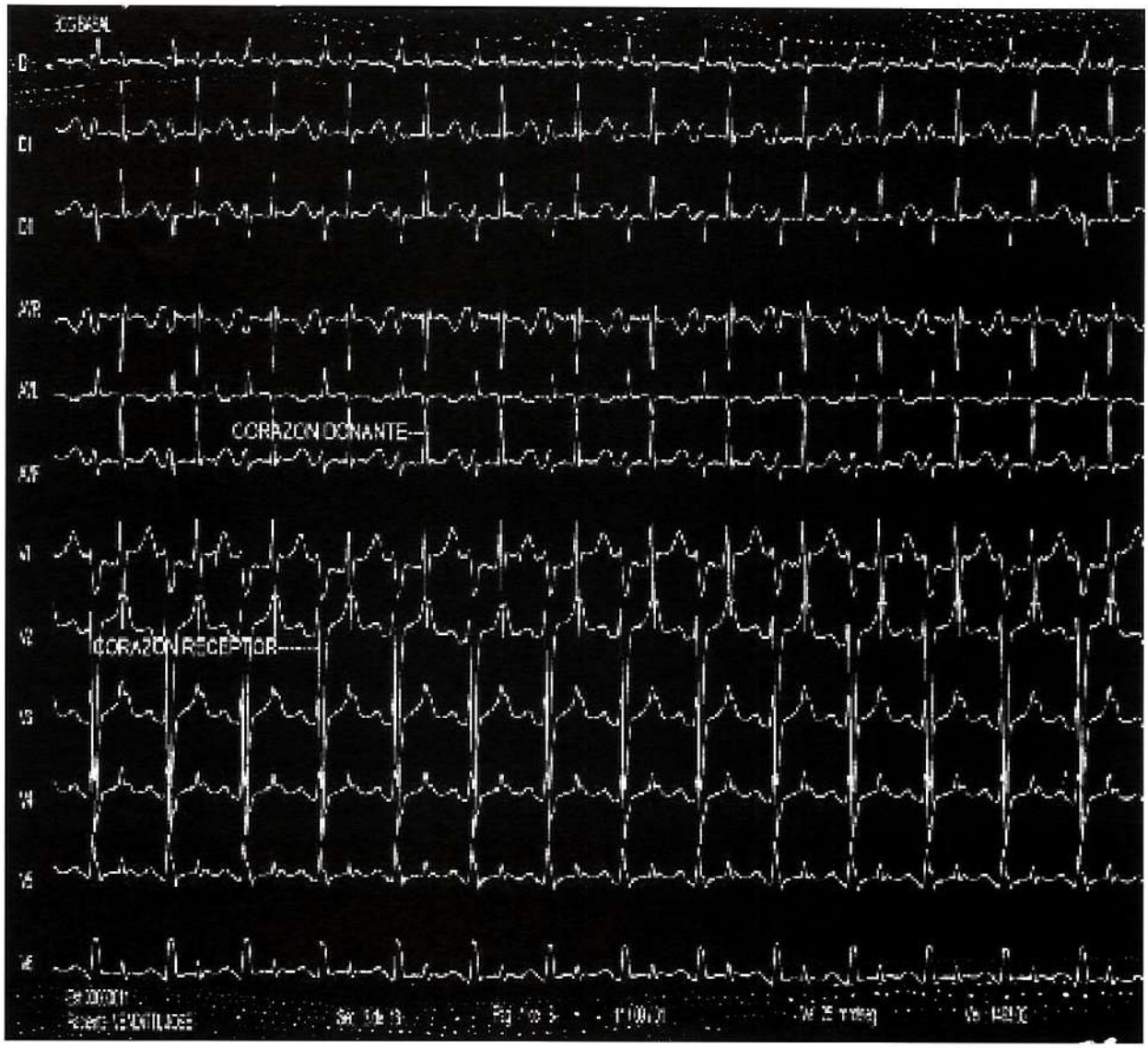


Figura 5

radores bicamerales conectados siguiendo dos posibles esquemas, como veremos a continuación.

Paciente 1. Se utilizaron dos marcapasos bicamerales, DDDR, conectados de la siguiente forma (Figuras 2, 3 y 4):

MPD N° 1. a) electrodo epicárdico bipolar auricular (para evitar el sensado cruzado entre ambos marcapasos) conectado a la AD del receptor; b) electrodo epicárdico bipolar ventricular conectado a la AD del corazón del donante. Los objetivos de esta conexión son:

—respetar la secuencia AV de ambos corazones;

—utilizar el nódulo sinusal del receptor para manejar ambos corazones pues al estar inervado puede detectar las necesidades metabólicas del organismo del receptor;

—utilizar en ambos corazones su propio sistema de conducción, permitiendo una mejor sincronización de los ventrículos de cada uno, sin trastornos de conducción intraventricular o bloqueos de rama.

MPD N° 2. a) electrodo epicárdico bipolar auricular conectado al VD del receptor; b) electrodo epicárdico bipolar ventricular conectado al VI del donante. El objetivo de esta conexión es prevenir los trastornos hemodinámicos que podría ocasionar:

—el bloqueo AV completo del corazón del receptor;

—el bloqueo AV completo del corazón donado;

—una falla de estimulación en la AD del receptor y/o del donante;

—una falla del sensado en la AD del receptor y/o del donante.

O sea que este segundo marcapasos es un sistema de seguridad. Se deben programar los límites de frecuencia superior e inferior para que las arritmias del corazón del receptor no sean trasladadas al donante.



Figura 6

Las dificultades observadas empleando este esquema de conexión son:

—No se logra el correcto encadenamiento de ambos corazones si la frecuencia del corazón donado es mayor que la del receptor.

—No se logra el correcto encadenamiento si existen arritmias supraventriculares en el corazón del receptor, por ejemplo:

a) Si hay aleteo auricular en el corazón del receptor:

Se traslada la frecuencia censada por el MPD-1 estimulando la AD del donante a la frecuencia máxima programada.

Si el pasaje a través del nódulo AV del receptor es rápido, su frecuencia ventricular será trasladada al donante a la frecuencia máxima programada del MPD-2.

Si el pasaje a través del nódulo AV del receptor es lento, el corazón receptor latirá a la frecuencia menor programada en el MPD-2.

b) Si hay fibrilación auricular en el receptor puede no ser censado por el canal auricular del MPD-1 y estimular la AD del donante a la frecuencia menor programada.

c) No es posible secuenciar ambos corazones con arritmias sostenidas en el corazón del receptor o en el donado (Figuras 5 y 6).

Paciente 2. Se empleó solamente un marcapaso DDD conectado de la siguiente forma (Figura 7):

a) electrodo endocavitario bipolar auricular conectado al VD del receptor;

b) electrodo epicárdico bipolar ventricular conectado al VI del corazón donado, tunelizándolo hasta el bolsillo que contenía la fuente del marcapasos en la región subclavia izquierda. Los objetivos de esta conexión son:

—simplificar el sistema de encadenamiento entre el corazón del donante y el del receptor;

—simplificar la programación del intervalo AV;

—emplear el nódulo sinusal del corazón del receptor para manejar ambos corazones;

—mejorar los tiempos de eyección de ambos corazones logrando que la válvula aórtica del receptor se abra en todos los latidos con el retardo AV intramarcapasos programado;

—reducir los costos.

Las dificultades observadas con este esquema son:

—el corazón donado no utiliza sus sistemas de conducción perdiendo la sincronía AV;

—no se podrán sincronizar ambos corazones si la

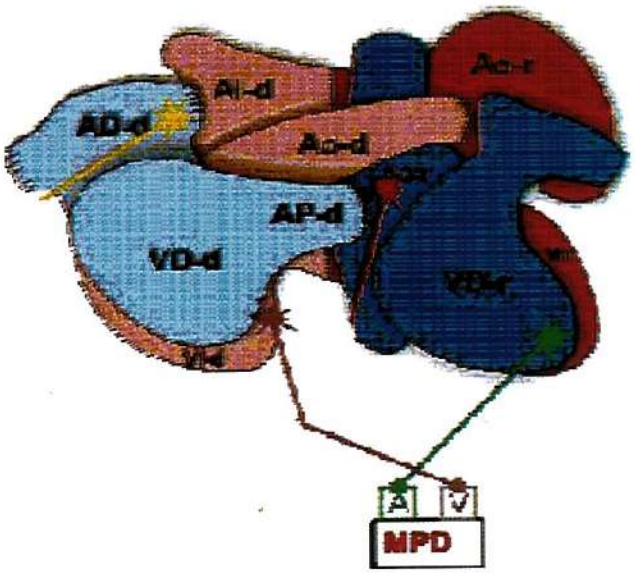


Figura 7. Estimulación eléctrica sincronizada de ambos corazones. AD-d: aurícula derecha del donante. VD-d: ventrículo derecho del donante. AP-d: arteria pulmonar del donante.AI-d: aurícula izquierda del donante. VI-d: ventrículo izquierdo del donante. Ao-d: arteria aorta del donante.AD-r: aurícula derecha del receptor. VD-r: ventrículo derecho del receptor. VI-r: ventrículo izquierdo del receptor. Ao-r: arteria aorta del receptor. MPD: marcapaso definitivo.

frecuencia del corazón donado es mayor que la del receptor. Para evitarlo es necesario medicar al receptor para frenar el nódulo sinusal del corazón donado.

La correcta sincronización o "encadenamiento" en la contracción de ambos ventrículos se puede controlar con el ecocardiograma transtorácico o transesofágico, tratando de lograr la mejor apertura posible de la válvula aórtica del receptor para que se evacue, aunque sea parcialmente, su VI evitando así la estasis sanguínea en su interior.

Complicaciones asociadas al corazón nativo

1) Arritmias auriculares o ventriculares que deterioran la hemodinamia de estos pacientes, siendo dificultoso su manejo con drogas antiarrítmicas.

2) Colapso del lóbulo inferior del pulmón derecho, con o sin derrame, que suele asociarse con neumonía y/o disnea.

3) Fenómenos embólicos, favorecidos por un VI dilatado, trombos preexistentes y/o arritmias.

Biopsia endomiocárdica

Este procedimiento es el método de elección para el diagnóstico de la existencia o no de rechazo, el grado del mismo y la respuesta terapéutica.

La técnica consiste en llegar con el biótomo a la AD del receptor, pasando luego a la arteria pulmonar del donante y de ahí a su VD para tomar las muestras.

TABLA 1

	Promedio	*Rango*
Edad (años)	48	37-60
Talla (cm)	176	168-185
Peso (kg)	107	95-128
SC (m^2)	2,24	2,09-2,38
BMI	32,5	27-37
DDVI (mm)	82,5	72-88
DSVI (mm)	71	62-77
FE (%)	18,5	10-24
IC (L/m^3)	1,72	0,76-3,04
PAD (mmHg)	13,5	7-19
PAPS (mmHg)	51	33-63
PAPD (mmHg)	31	23-42
PAPM (mmHg)	37,5	26-49
PW (mmHg)	29	18-35
RVP (UW)	4,7	2-5
GTP (mmHg)	8,5	2-12
TAS (mmHg)	106,25	92-120
TAD (mmHg)	60,25	60-62
TAM (mmHg)	79	72-87
RPT (din/seg/m^2)	1.593,5	876-2.320

Experiencia en nuestro Centro

Se han realizado cuatro trasplantes cardíacos heterotópicos entre los años 2001 y 2005.

Los pacientes presentaron miocardiopatía dilatada idiopática en dos de los casos, hipertensiva en otro e isquémica en el último. Los tres primeros receptores tenían ritmo sinusal y el último un aleteo auricular.

El tiempo promedio en lista de espera fue de 271 días (816-8), siendo uno de los trasplantes electivo, otro de urgencia y dos de emergencia.

Todos fueron trasplantados empleando la técnica de oclusión total del llenado del VD.

Características generales de los receptores

Las características generales de los receptores se detallan en la Tabla 1.

Características generales de los donantes

Todos los donantes fueron de sexo masculino.

La edad promedio fue 24,25 años (15-30).

La altura promedio fue 174,25 cm (170-180), el peso 76 kg (65-90), y la SC fue 1,87 m^2 (1,72-2,03).

CONCLUSION

Dos de los pacientes fallecieron. El primero murió en el postquirúrgico inmediato a consecuencia de un fallo agudo del corazón implantado; el otro murió por sepsis a los 14 días del implante.

Los dos pacientes restantes sobreviven hasta la fecha, siendo por lo tanto la sobrevida de esta práctica de un 50% a los 180 días, del 50% al año, a los 2 años y a los 45 meses.

Si bien el grupo evaluado es pequeño, podemos decir que el trasplante cardíaco heterotópico es una alter-

nativa viable aunque de mayor riesgo que el trasplante cardíaco ortotópico, siendo de utilidad en pacientes con una RVP elevada y/o importante SC o desproporción donante/receptor.

El resultado es evidentemente favorable empleando la técnica de oclusión total al llenado del VD del receptor.

En la actualidad más de 100 personas, en todo el mundo, viven con dos corazones.

SUMMARY

HETEROTOPIC CARDIAC TRANSPLANTATION, A VALID THERAPEUTIC OPTION

In many patients that underwent orthoptic cardiac transplantation, in which the recipient heart is replaced by the heart of a donor, acute right ventricular failure and death presents itself during the inmediate posoperative period. The heterotopic cardiac transplantation, in which the donor heart is installed in parallel with the recipient heart, is a valid therapeutic option to prevent this cases.

Bibliografía

Aaronson KD, Schartz JS y col: Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. Circulation 1997; 95: 2660-2667.

Adamson RM, Dembitsky WP y col: Left ventricular assist device support of medically unresponsive pulmonary hypertension and aortic insufficiency. ASAIO J 1997; 43: 365-369.

Anguita M, Arizon JM y col: Influence on survival after heart transplantation of contraindications seen in transplant recipients. J Heart Lung Transplant 1992; 11: 708-715.

Banner NR, Khanghani A, Fitzgerald M y col: The expanding role of cardiac transplantation. Unger Fed. Assisted Circulation III. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag 1989; pp 448-467.

Barnard CN, Losman JG: Left ventricular bypass. South African Med J 1975; 49: 303-312.

Baumgartner WA, Reitz BA y col: Cardiac homotransplantation. Curr Probl Surg 1979; 16: 1-16.

Costard Jackle A, Fowler MB: Influence of preoperative pulmonary artery pressure on mortality after heart transplantation: testing of potential reversibility of pulmonary hypertension with nitropruside is useful in defining a high risk group. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 48-54.

Cox DR: Regression models and life tables. J R Stat Soc 1972; 34: 187-220.

Deng MC, DeMeester y col: Effect of receiving a heart transplant: analysis of a national cohort entered on to a waiting list, stratified by heart failure severity. Br Med J 2000; 321: 540-545.

DuBois D, DuBois EF: A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch Intern Med 1916; 17: 863-871.

Frazier OH, Rose EA y col: Improved mortality and rehabilitation of transplant candidates treated with long term implantable left ventricular assist system. Ann Surg 1995; 222: 327-363.

Hosenpud JD, Bennett LE y col: The Registry of The International Society for Heart and Lung Transplantation. J Heart Lung Transplant 1999; 18: 611-626.

Kaplan E, Meier P: Nonparametric estimation from incomplete observations. J Am Stat Assoc 1958; 53: 457-481.

Menkis AH, Novick RJ y col: Successful use of the unacceptable heart donor. J Heart Lung Transplant 1991; 10: 28-32.

Morris-Thurgood J, Cowell R y col: Haemodynamic and metabolic effects of paced linkage following heterotopic cardiac transplantation. Circulation 1994; 90: 2342-2347.

Murali S, Kormos RL y col: Preoperative pulmonary hemodynamics and early mortality after orthotopic cardiac transplantation: The Pittsburg Experience. Am Heart J 1993; 126: 896-904.

Novitzky D, Cooper DK, Barnard CN: The surgical technique of heterotopic heart transplantation. Ann Thorac Surg 1983; 36: 476-482.

Reichenspurner H, Hilfebrandt A y col: Heterotopic heart transplantation in 1988: recent selective indications and outcome. J Heart Transplant 1989; 8: 381-386.

Rose EA, Gelijns AC y col: Long term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. N Engl J Med 2001; 345: 1435-1443.

Sharples LD, Roberts M y col: Heart transplantation in the United Kingdom: who waits longest and why. J Heart Lung Transplant 1995; 14: 236-243.

Tagusari O, Kormos RL y col: Native heart complications after heterotopic heart transplantation: insight into the potential risk of left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant 1999; 18: 1111-1119.

Young JB, Naftel DC y col: Matching the heart donor and heart transplant recipient. Clues for successful expansion of the donor pool: a multivariate, multi institutional report. The Cardiac Transplant Research Database Group. J Heart Lung Transplant 1994; 13: 353-364.

Uno hace según lo que es, y se convierte en lo que hace. ROBERT MUSIL

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población general

MIGUEL ZOSI, LAURA DI MARIA, SILVIA I. ACUÑA

En una muestra poblacional de la provincia de Buenos Aires se evaluó la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, aplicando el cálculo de riesgo del modelo de Weibull, bajo EpiInfo. Fueron sometidos al método de puntaje un total de 1.236 individuos; mujeres = 59,6%, tabaquistas = 36,9%. Hombres fumadores = 39,4%. Emergentes: riesgo ≥15% de presentar enfermedad cardiovascular a diez años = el 57,9% de los hombres fumadores de entre 60 y 65 años. Este 57,9% representa el 11,9% del total de hombres del mismo grupo etario y el 2,2% de la totalidad. Cuatro (12,9%) mujeres fumadoras de entre 60 y 65 años presentaron riesgo del 15% y más. El grupo menos afectado fue el de 30 a 39 años, con riesgo menor al 2% para hombres y mujeres. Estimamos importante la aplicación del modelo de Weibull en la atención primaria de la salud para intensificar las intervenciones preventivas. Es sustancial tener en cuenta su sencillez y mínimo costo. Sugerimos la utilización de la tabla para comunicar el riesgo al paciente y motivarlo en la práctica del control de factores de riesgo.

Fed Arg Cardiol 2006; 35: 21-30

Desde el siglo pasado las enfermedades cardiovasculares dominan la escena de las patologías crónicas no transmisibles, ocupando el primer lugar en cuanto a morbilidad y mortalidad general en el mundo.[1,2]

En la Argentina constituyen un problema sanitario de primer orden.[3,4] Según un relevamiento del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, el 50% de las muertes que se registran anualmente en esta provincia está vinculado con accidentes cerebrovasculares y cardiovasculares. Anualmente mueren en el territorio bonaerense entre 250 y 270 personas cada cien mil habitantes, lo que implica 30.000 muertes por año por enfermedades cardiovasculares.[5]

La etiología de estas enfermedades es multifactorial, y han sido los estudios prospectivos clásicos, los de tipo transversal y los retrospectivos los que han permitido descubrir la importante asociación entre algunas variables (factores de riesgo) y las enfermedades cardiovasculares.[1,2,6-8]

Aunque se ha considerado que existen diferencias regionales (económicas, raciales, y otras) existe consenso en cuanto a que los factores de riesgo cardiovascular más habituales inciden de igual manera en todo el mundo y requieren estrategias de abordaje similares por lo cual su identificación es tarea prioritaria en el diseño de cualquier intervención sanitaria con vistas al futuro.[9]

Teniendo en cuenta que estos factores son interactivos y multiplican el riesgo de padecer una afección cardiovascular (coronaria o no) fatal o no fatal, se comprende que el abordaje debe ser interdisciplinrio y con enfoques innovadores.[6,10]

Los datos no tienen significado por sí mismos sino en relación con un modelo conceptual del fenómeno que los produce. La construcción de modelos de predicción del riesgo de aparición de un suceso ha tenido gran importancia en medicina, significando un intento para explicar las variables participantes en el desarrollo, su interacción, su capacidad de predicción y la implementación de actividades preventivas o de intervenciones terapéuticas.[6,11]

Existen diversos modelos conceptuales o cálculos de riesgo cardiovascular total o global (RCG) que permiten predecir la posibilidad de un evento a futuro (10 años), y que han intentado acercar a la práctica clínica una herramienta para seleccionar pacientes candidatos a una intervención terapéutica en prevención primaria.[12] El más conocido, pionero y pilar básico en la toma de decisiones, es el de Framingham[13], publicado hacia fines de 1998, pese a que algunos autores alertaron sobre la posibilidad de que sobrestimara el riesgo absoluto, sobre todo en poblaciones con baja incidencia de enfermedad cardiovascular en comparación con la población vinculada al estudio. Otros, no menos importantes, realizados en otras regiones, como el modelo o sistema de puntuación *Dundee Coronary Risk Factors, British Regional Heart Study Risk Function,* PROCAM (*Prospective Cardiovascular Munster Study*) han demostrado que pueden predecir muy bien el riesgo en las poblaciones estudiadas. Así surgió otro modelo

PROPIA (Programa de Prevención del Infarto en Argentina). Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

Dirección postal: Calle 6 y 120. 1900 La Plata. Buenos Aires. e-mail: mhzosi@netverk.com.ar

adaptable a la población europea que, utilizando cohortes poblacionales generales, construyó una base de datos cuyo emergente fue el cálculo de riesgo según el modelo de Weibull (SCORE).[11,14,15]

En nuestro país no se han ideado aún modelos de riesgo cardiovascular aplicables a la medicina de atención primaria, emergentes de datos y evaluaciones sobre población general. No obstante se han reportado experiencias con utilización de modelos extranjeros.[7]

El objetivo del trabajo que presentamos aquí es conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular de una muestra poblacional de la provincia de Buenos Aires, aplicar el cálculo de riesgo según el modelo de Weibull, comparar los resultados obtenidos con la información existente sobre poblaciones similares y evaluar la utilidad del cálculo para su aplicación en la atención primaria.

MATERIAL Y METODO

Estudio observacional, prospectivo, descriptivo e inferencial de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población general.

Plan de relevamiento y colección de datos factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, ejecutado en diferentes puntos de los partidos bonaerenses de La Plata, Berisso, Ensenada, Chascomús y Bragado, durante un período de cuatro años (mayo de 1998-abril de 2002). Esta tarea se desarrolló dentro del marco de actividades del Programa de Prevención del Infarto (PROPIA) conjuntamente con la Fundación Futuro, ONG regional.

La población del estudio se conformó con concurrentes voluntarios que respondieron al ofrecimiento de controlar su salud en distintas unidades operativas de la ONG.

Los datos se recopilaron en fichas diseñadas especialmente y la información fue procesada en EpiInfo 6.04a y Epidat 2.1, respetando la metodología de la investigación, bajo lineamientos de la OPS/OMS.

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, tabaquismo, peso, talla, tensión arterial sistólica y diastólica, glucemia postprandial y colesterol total.

Para el cálculo del índice de masa corporal (IMC) se aplicó la fórmula peso/talla^2.

Para calificar el *estado nutricional* se utilizó la siguiente distribución:

Desnutrición: IMC < 18,6
—Desnutrición en grado III: IMC < 16,1
—Desnutrición en grado II: IMC > 16,0 y < 17,1
—Desnutrición en grado I: IMC > 17,0 y < 18,6
Bajo peso: IMC > 18,5 y < 20,1
Peso normal: IMC > 20,0 y < 25,1
Sobrepeso: IMC > 25,0 y < 30,1
Obesidad: IMC > 30,0
—Obesidad en grado I: IMC > 30,0 y < 35,1
—Obesidad en grado II: IMC > 35,0 y < 40,1
—Obesidad en grado III: IMC > 40,0

Los valores de *tensión arterial* se agruparon según se detalla a continuación.

Normotensión: sistólica < 120 mmHg y diastólica < 80 mmHg.

Prehipertensión: sistólica desde 120 mmHg hasta 139 mmHg o diastólica desde 80 mmHg hasta 89 mmHg.

Hipertensión en grado I: sistólica desde 140 mmHg hasta 159 mmHg o diastólica desde 90 mmHg hasta 99 mmHg.

Hipertensión en grado II: sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 100 mmHg.

Los valores de *glucemia* y *colesterol* fueron obtenidos mediante el método de "química seca" con equipo Accutrend. Se consideró glucemia postprandial, valor alterado: > 199 mg/dL; e hipercolesterolemia: colesterol total > 200 mg/dL.

Para medias de frecuencias se aplicó el t test.

Para comparativa de medias en dos muestras: test de Kruskal-Wallis para dos grupos.

Para riesgo relativo entre variables nominales: tabla de doble entrada y chi cuadrado cruda.

Para comparación de proporciones independientes: inferencia de proporción para una o dos muestras con contraste de hipótesis.

Para diferencia inferencial de medias: medias, desvíos y tamaño, con contraste de hipótesis.

Para inferencialidad de una media: media, desvío y tamaño, con contraste de hipótesis.

Se aplicó el puntaje de riesgo cardiovascular a 10 años del proyecto SCORE. Para ello se siguió la siguiente metodología:

1) Segmentación de la población comprendida entre 30 y 65 años.

2) Agrupación de los individuos según los siguientes grupos etarios: 30-39 años, 40-49 años, 50-54 años, 55-59 años y 60-65 años.

3) Fraccionamiento de los valores de tensión arterial sistólica según los siguientes grupos: a) 120-139 mmHg; b) 140-159 mmHg; c) 160-179 mmHg; d) igual o mayor a 180 mmHg.

4) División de los valores de colesterol total: A) hasta 150 mg/dL; b) 151-200 mg/dL; c) 201-250 mg/dL; d) 251-300 mg/dL; e) más de 300 mg/dL.

5) Estratificación de los sujetos sobre la base de la relación entre las siguientes variables: sexo, tabaquismo, grupo etario, tensión arterial sistólica y colesterol total.

6) Distribución tabular según el método del proyecto SCORE.

RESULTADOS

Fueron observados 2.228 sujetos de edades entre 8 y 90 años, el 58,6% de sexo femenino (Figura 1).

Se colectaron datos en las siguientes localidades del partido de La Plata: Barrio Aeropuerto, City Bell, Barrio Hipódromo, Barrio Las Quintas, Los Hornos, Barrio San Carlos, Barrio Altos de San Lorenzo y Tolosa. También en los partidos de Berisso, Bragado, Chascomús y Ensenada (Figura 2).

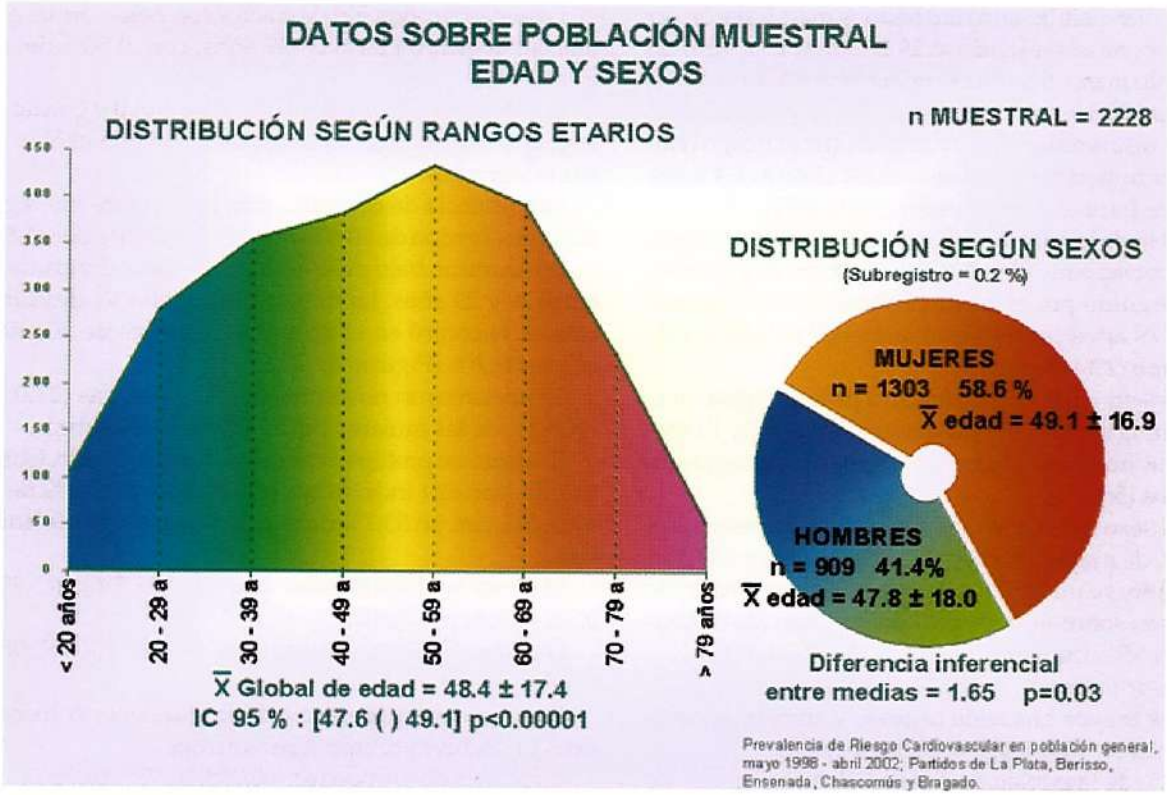


Figura 1

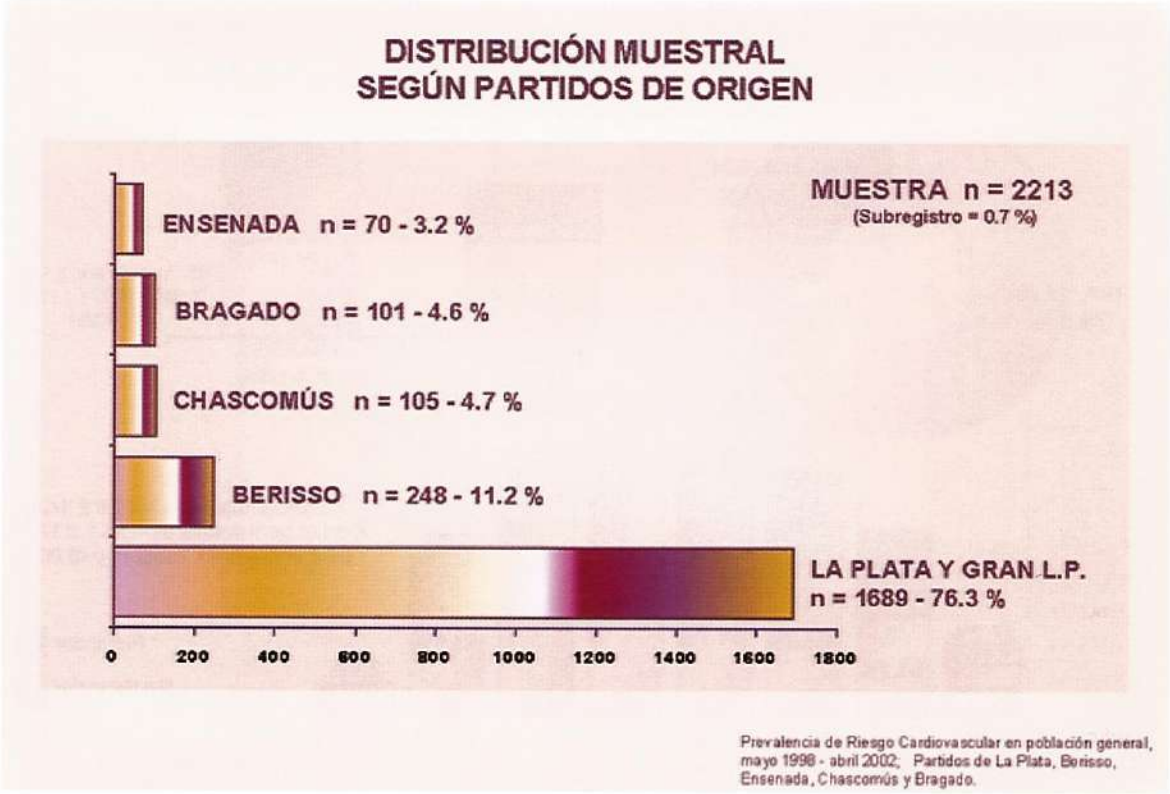


Figura 2

Seiscientos veinticuatro individuos manifestaron ser fumadores, representando al 29,2% de la muestra. En el segmento masculino esta proporción se elevó al 35,0% frente a un 25,1% en las mujeres. De la comparación entre sexos surge significativamente que el riesgo relativo de ser fumador para el sexo masculino es 1,4 veces mayor que para el sexo opuesto ($p < 0,0001$).

Respecto de la relación edad/hábito de fumar el grupo más afectado fue el de los sujetos entre 20 y 29 años (45,8%) seguido por el de 40-49 años (38,3%). Los mayores de 79 años presentaron la menor incidencia de tabaquismo (2%) (Figura 3).

El 26,6% (n = 591) de la muestra presentó peso normal: 357 mujeres (27,6%) y 234 hombres (25,5%). El segmento más numeroso fue el de sobrepeso, incluyendo 854 sujetos (38,4%).

Para el sexo femenino también el de sobrepeso fue el segmento de mayor proporción. Formado por 450 mujeres constituye un 34,7% del género. La proporción de mujeres con sobrepeso resultó con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) = 0,321-0,373; $p < 0,0001$.

La proporción de hombres con sobrepeso (404; 44,0%) fue mayor que la de mujeres y arrojó significación con un IC 95% 0,407-0,472; $p < 0,0001$.

El 30,2% de la población se encuadró en el grupo de obesos. Este 30,2% se formó con el 31,7% de mujeres y el 28,0% de hombres. El análisis de obesidad no arrojó resultados significativos.

La mayor proporción de sujetos con peso normal perteneció al grupo etario 20-29 años, con el 50% de sus integrantes.

El sobrepeso se manifestó en su mayor magnitud en el grupo mayores de 79 años, también con el 50% de sus integrantes.

La presencia de obesidad más importante fue registrada en el grupo de 60-69 años, con un índice del 44,5%.

Presentaron bajo peso el 11,2% de los individuos de entre 20 y 29 años. La mayor proporción de desnutrición se encontró en el grupo de menores de 20 años, con un 14,6% (Figura 4).

Se presentaron normotensas 462 personas (21,0%): el 25,2% de las mujeres y el 21,0% de los hombres.

El grupo de prehipertensos fue el mayoritario. Constituido por 829 individuos representó el 37,7% de la muestra, con un 33,7% de mujeres y un 43,5% de hombres.

Mujeres prehipertensas: n = 434 (33,7%), IC 95% 0,311-0,363; p = 0,002.

Hombres prehipertensos: n = 395 (43,5%), IC 95% 0,402-0,467; p = 0,0003.

El estudio de la diferencia de proporciones entre mujeres y hombres prehipertensos arroja:

diferencia de proporción = 0,098; IC 95% 0,055-0,140; p = 0,0001.

Presentó prehipertensión el 43,2% de los menores de 50 años y el 29,8% de los mayores de esa edad. El ries-

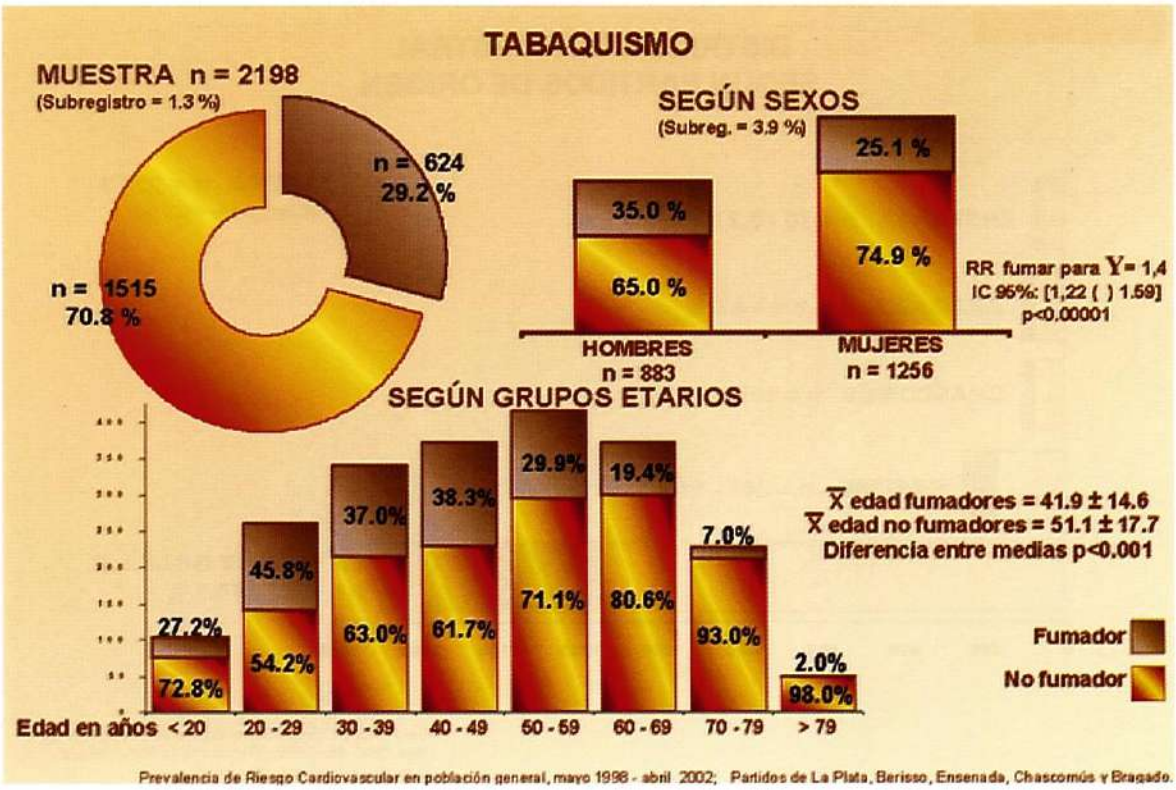


Figura 3

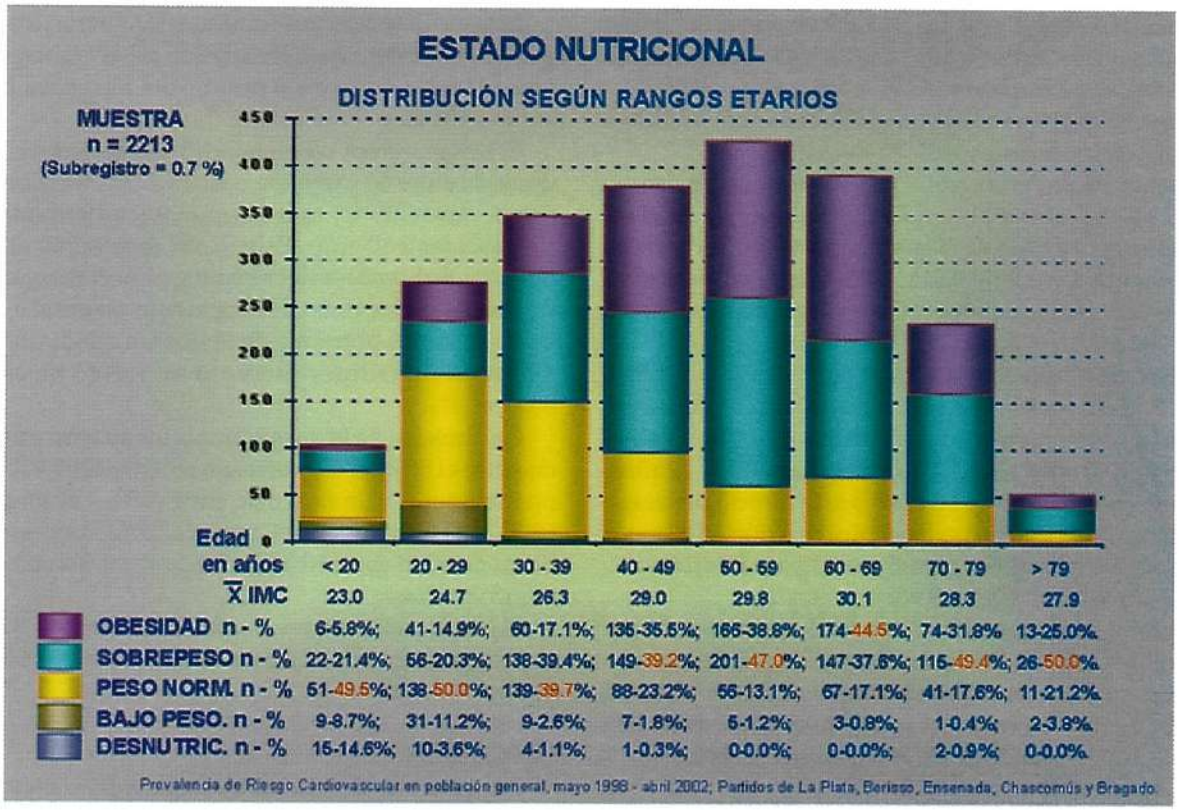


Figura 4

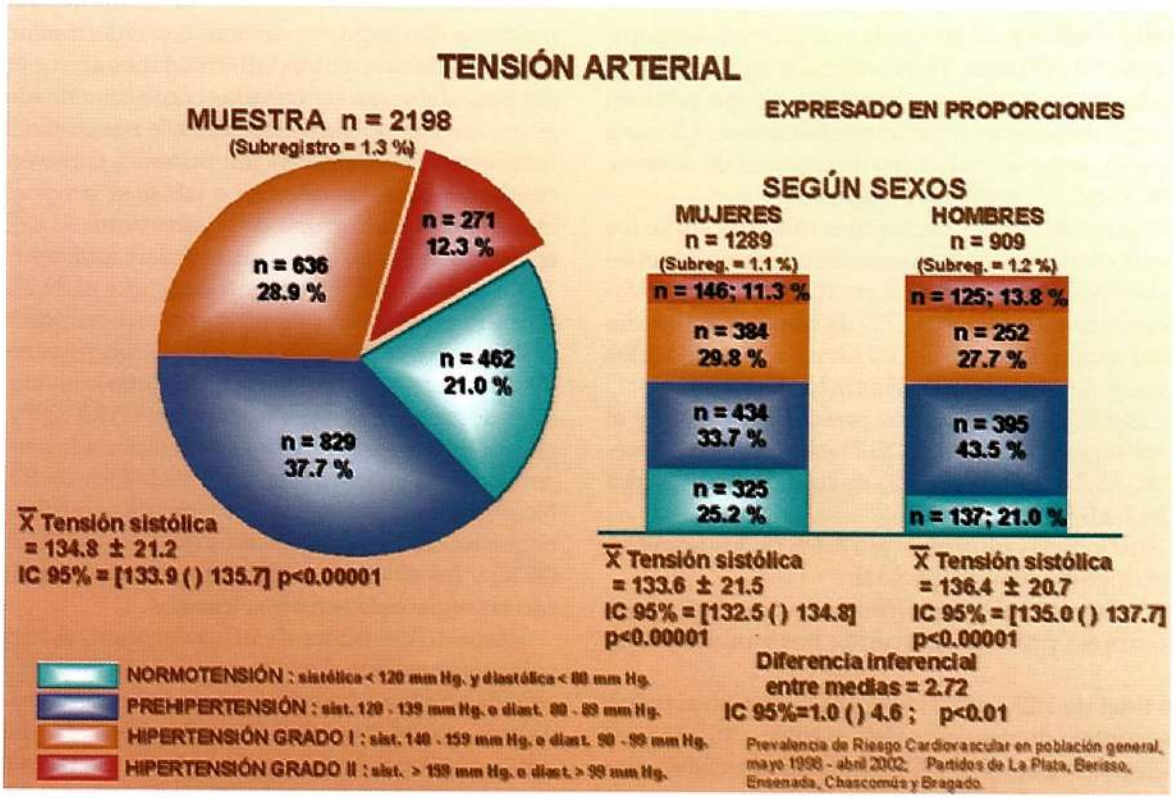


Figura 5

go relativo inferencial de presentar prehipertensión para los menores de 50 años fue de 1,45 veces más que para los de edad mayor: IC 95% 1,3-1,62; p < 0,0001.

Presentaron hipertensión en grado I 636 sujetos (28,9%): el 29,8% de las mujeres y el 27,7% de los hombres.

La hipertensión en grado I afectó al 14,8% del grupo menor de 50 años y al 41% de los mayores de 49 años. Pertenecer al grupo de 50 años o más ofreció un riesgo relativo inferencial de padecer hipertensión en grado I de 2,8 veces más que el pertenecer al grupo de menores de 50 años: IC 95% 2,37-3,25; p < 0,0001.

Presentaron hipertensión en grado II 271 sujetos (12,3%): el 11,3% de las mujeres y el 13,8% de los hombres (Figura 5).

La hipertensión en grado II afectó al 3,3% del grupo menor de 50 años y al 21,7% de los mayores de 49 años. Pertenecer al grupo de 50 años o más ofreció un riesgo relativo inferencial de padecer hipertensión en grado II de 6,4 veces más que el pertenecer al grupo de menores de 50 años: IC 95% 4,54-8,90; p < 0,0001.

Presentaron glucemia postprandial alterada 36 sujetos (1,6%) en igual proporción para hombres y mujeres. Los sujetos desconocían ser diabéticos. Se observó mayor afectación en los mayores de 49 años: de 50 a 59 años un 2,8% y un 3,8% de los mayores de 60 años (Figura 6).

El 46,3% de la muestra presentó hipercolesterolemia. Ese 46,3% estuvo formado por el 46,8% de las mujeres y el 44,3% de los hombres. El grupo más afectado correspondió a los individuos mayores de 39 años, destacándose una incidencia del 63,2% en personas de entre 60 y 69 años y del 60% para el segmento comprendido entre 50 y 59 años. Pertenecer al grupo de individuos de 40 años o más ofreció un riesgo relativo inferencial de padecer hipercolesterolemia de 4,5 veces más que el pertenecer al grupo de menores de 40 años: IC 95% 3,66-5,51; p < 0,0001 (Figura 7).

El 3% (n = 67) de las personas estudiadas sumó los siguientes factores: tabaquismo, hipertensión, colesterolemia e IMC mayor que el normal. Este subgrupo estuvo conformado por un 56,7% de mujeres. La media de edad grupal fue 55,3 ± 11,0 años: 57,1 ± 10,3 años para las mujeres y 52,9 ± 11,7 para los hombres.

Un 29,8% de los 67 sujetos presentó obesidad y el resto sobrepeso; fue obeso el 23,7% de las mujeres (media IMC 33,5 ± 1,5) y el 37,9% de los hombres (media IMC 34,1 ± 0,9).

El 31,6% de las mujeres y el 27, 6% de los hombres registró hipertensión en grado II.

El 6% de este subgrupo (formado por el 13,8% de los hombres) presentó glucemia postprandial alterada.

Un total de 1.236 individuos fue sometido al método de puntaje de riesgo cardiovascular a 10 años del Consenso Europeo; el 59,6% fueron mujeres y entre ellas un 36,9% tabaquistas. Entre los hombres se encontró un 39,4% de fumadores.

Los que detallamos a continuación fueron los emergentes de la distribución tabular de la población de entre 30 y 65 años para el estudio del riesgo cardiovascular a 10 años.

El riesgo mayor correspondió a los hombres fumadores de entre 60 y 65 años, con un 57,9% de la muestra con riesgo del 15% y más de presentar enfermedad cardiovascular a 10 años. Este 57,9% representa el 11,9% del total de hombres del mismo grupo etario y el 2,2% de todos los hombres del segmento sometido al cálculo. Entre los hombres de la misma edad, un 53,4% de los no fumadores presentó un riesgo de entre el 5% y el 9%.

Las mujeres de la misma franja mostraron un riesgo de entre el 5% y el 9% correspondiente al 67,7% de las no fumadoras y un riesgo de entre el 3% y el 4% para el 68,5% de las fumadoras. Cuatro (12,9%) mujeres fumadoras de edad entre 60 y 65 años presentaron un riesgo del 15% y más.

El grupo etario menos afectado fue el de 30 a 39 años, con riesgo menor del 2% para hombres y mujeres (Figuras 8 y 9).

DISCUSION

En primer lugar, y fundamentalmente, el método de evaluación utilizado fue objetivo y estimó el riesgo cardiovascular total más que el riesgo de enfermedad coronaria.[11] Estos cálculos de riesgo fueron diseñados intencionalmente para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.[11,14] No proporcionan estimaciones de riesgo en personas con enfermedad coronaria establecida u otras enfermedades ateroescleróticas pues deberían ser tratadas como caso de alto riesgo, reconociendo que los factores de riesgo son importantes tanto en la prevención primaria como en la secundaria.[1] En estos cálculos o tablas se proporcionan más detalles en el grupo de edades entre 60 y 65 años en las que el riesgo cambia más drásticamente.[11]

En nuestro trabajo encontramos que el 29,2% de la muestra expresó ser fumador, con una proporción del 35% para los hombres y el 25,1% de las mujeres. Esta discordancia con lo informado en otros relevamientos (41% de fumadores reportados por el VARICG[14] y 34,2% por el Deán Funes[15]) puede estar relacionada con la dispersión de la muestra en cuanto a edad (de 8 a 90 años). No obstante observamos una elevada presencia de tabaquismo entre los 20-29 años (45,8%), los 30-39 años (37%) y los 40-49 años (38,3%) cifras que concuerdan con las registradas en otros trabajos.

Respecto del índice de masa corporal, el segmento más numeroso fue el de sobrepeso (38,4%) y la proporción de hombres con sobrepeso (44%) fue mayor que la de mujeres (34,7%). El 30,2% de la población se encuadró en el grupo de obesos. En el VARICG presentó sobrepeso el 40% de la población y obesidad el 24,85%.[7] El estudio de Venado Tuerto[7], con criterios similares,

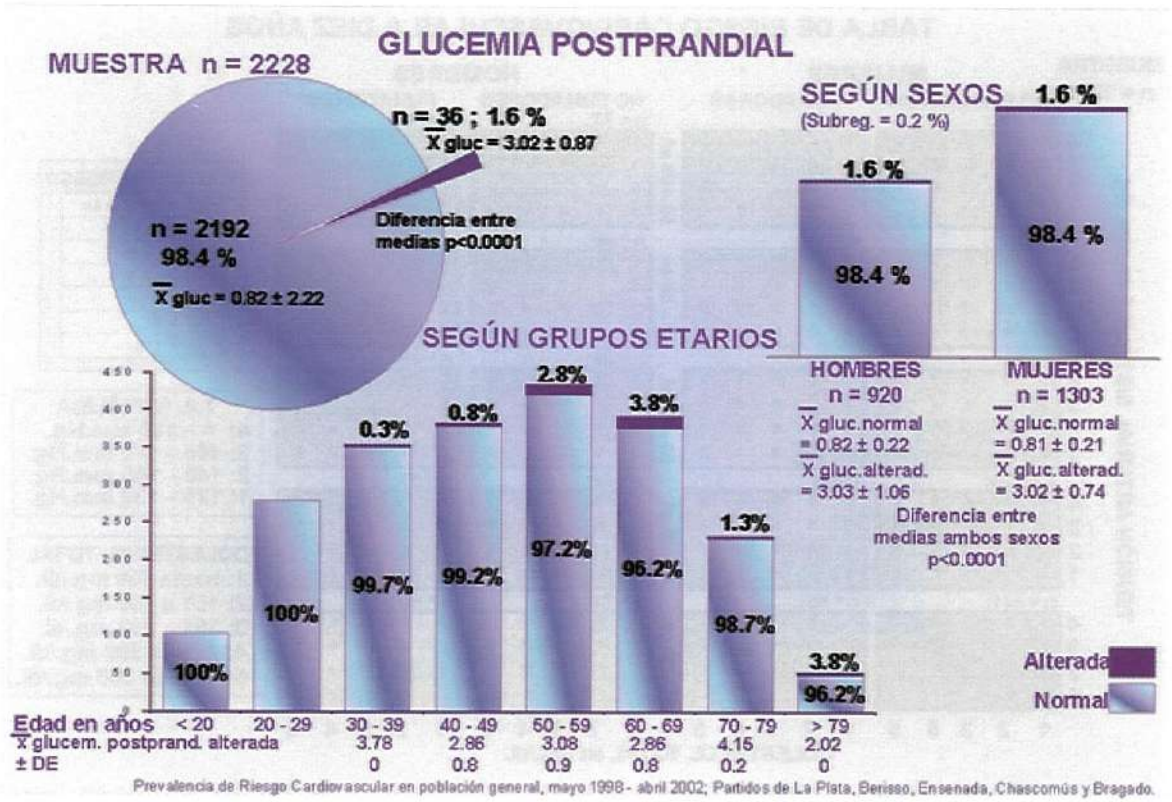


Figura 6

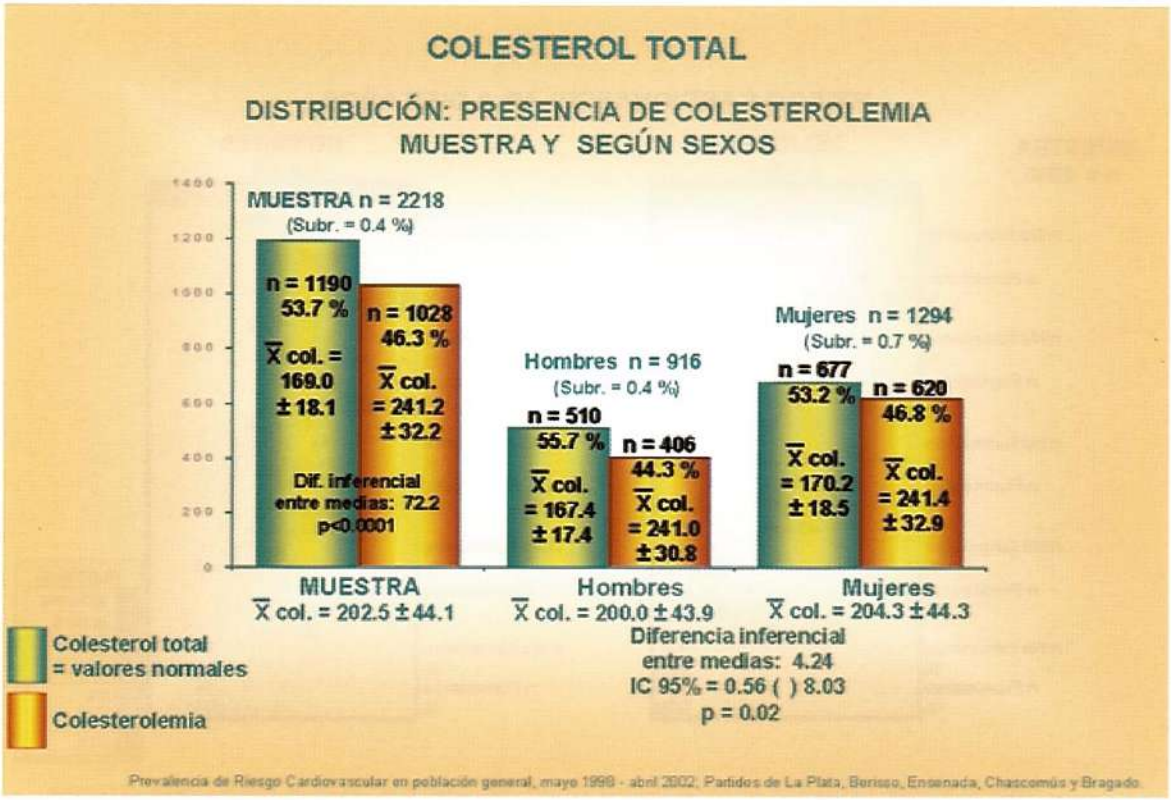


Figura 7

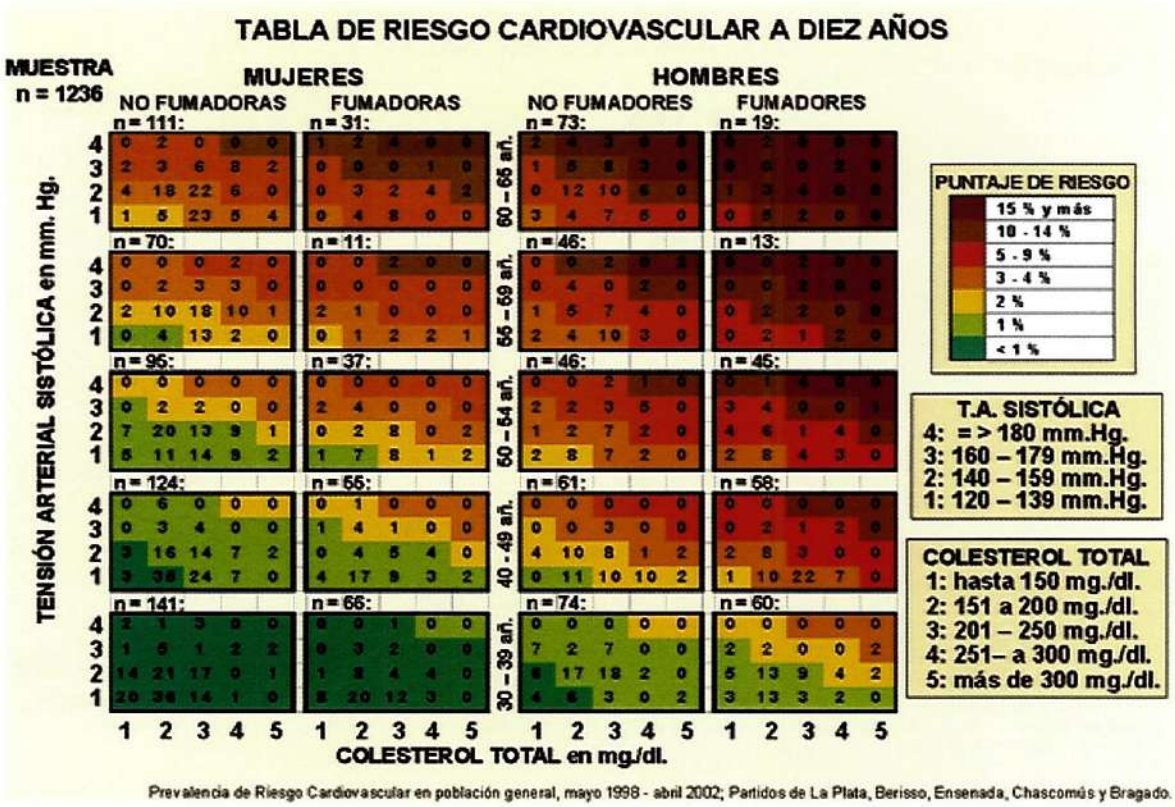


Figura 8

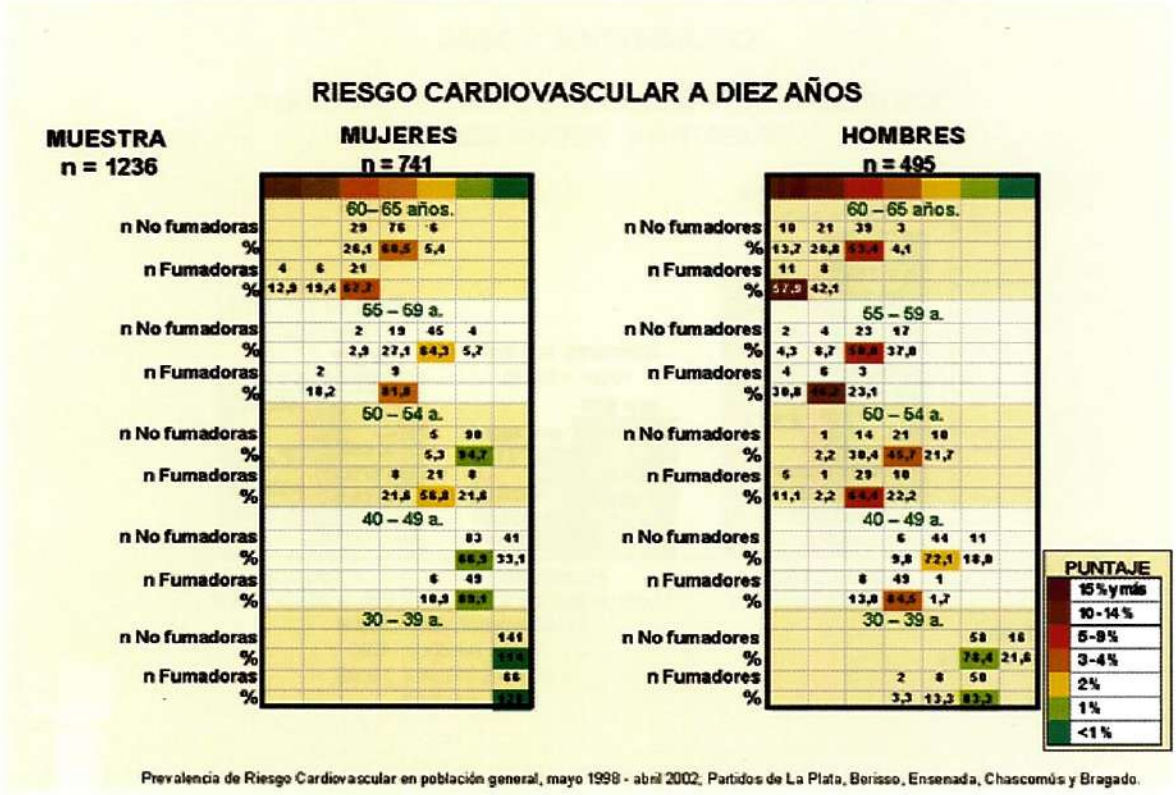


Figura 9

informó un 32% de sujetos con sobrepeso y un 26,8% con obesidad. En el FAROS[17] la prevalencia de sobrepeso fue del 39,85% y 29,29% la de obesidad, cifras similares a la de nuestra muestra, al igual que otros reportes[18].

El grupo de prehipertensos fue mayoritario: 37,7%. Los hipertensos constituyeron el 31,2% de nuestra muestra, valor similar a los referidos por otros estudios poblacionales, como el de Ciudad de Córdoba[19] (29,9%), Deán Funes[16] (29,7%), La Plata[20] (32,7%), y Rosario[17] (31,4%) pero inferior al del estudio VARICG[7] (35,5%).

El 46,3% de la muestra presentó hipercolesterolemia, destacándose una incidencia del 51,6% en el grupo de 40-49 años, 63,2% en el de 60-69 años y 60% para el segmento entre 50-59 años. Nuestra fracción con hipercolesterolemia es inferior a la encontrada en el VARICG (59,7%) y similar a la de otros estudios[7,16,17].

Las intervenciones preventivas sobre individuos son más eficientes a corto plazo cuando se dirigen a pacientes de mayor riesgo. Existe un segmento de pacientes asintomáticos que reúne varios factores de riesgo que determinan un riesgo actual (o extrapolado a los 60 años de edad) de desarrollo de un evento cardiovascular mortal a lo largo de 10 años igual o superior al 5%.[6]

Las intervenciones preventivas en sujetos asintomáticos aparentemente sanos deben guiarse por el grado de riesgo cardiovascular, interviniendo prioritariamente a los individuos de mayor riesgo.[6]

Consideramos ventajosa la utilización de estas tablas coloreadas por cuanto son de aplicación sencilla, cuantifican el riesgo individual, sitúan al individuo respecto del resto de la población, ofrecen al médico una herramienta de comunicación visual y grafican los resultados en el tiempo.[6,14]

No es posible comparar la resultante de riesgo cardiovascular con otras experiencias nacionales porque no se utilizó el mismo método de evaluación.

En los últimos años el cálculo de riesgo cardiovascular de un individuo se ha convertido en el punto clave de las principales guías de práctica clínica para la prevención de la ateroesclerosis, base patogénica de las enfermedades cardiovasculares. Teniendo en cuenta que el SCORE es adaptable a nuestro modelo de atención primaria debería ser considerada su implementación a nivel nacional.

SUMMARY

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS PREVALENCE IN THE GENERAL POPULATION

The cardiovascular risk factors in a sample population have been evaluated in the province of Buenos Aires. The Weibull model risk computation, under EpiInfo, was applied. A total of 1,236 individuals were exposed to the scoring method: women = 59.6%, smokers = 36.9%, men smokers = 39.4%. Results: with a risk ≥15% show cardiovascular illness in the following 10 years = the 57.9% of men smokers between 60 and 65 years old. This 57.9% represents 11.9% of the same age total of men and the 2.2% of the whole number. Four smoker women between 60 and 65 years old (12.9%) presented 15% risk, and more. The least affected group was that formed by both men and women between the ages of 30 and 39, which represented a risk of less than 2%. It is important the application of the Weibull method in health primary attention to intensify the preventive operations. It is essential to consider its plainness and very low cost. We recommend the use of the chart to show the risk to patients, and also to move them to the practice of risk factor control.

Bibliografía

1. D'Agostino RBS, Grundy S, Sullivan LM y col: Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. JAMA 2001; 286: 180-187.
2. Gordon T, Kannel WB: Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham Study. JAMA 1971; 215: 1617.
3. Guzmán L, Cúneo C: Fundamentos de las recomendaciones FAC 99 en prevención cardiovascular. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 463-467.
4. Organización Panamericana de la Salud: Argentina: análisis de situación de salud y tendencias 1986-1995. Boletín Epidemiológico, marzo 2000, vol.21 n° 1.
5. Programa Nacional de Estadísticas de Salud: Egresos de establecimientos oficiales por diagnósticos. Ministerio de Salud y Acción Social, Buenos Aires, República Argentina. Serie 4, n° 18, 1998.
6. De Backer G y col: Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. Tercer Grupo de Trabajo de las Sociedades Europeas y Otras Sociedades Sobre Prevención Cardiovascular en la Práctica Clinica. Eur Heart J 2003; 24: 1061-10.
7. López Santi R, Valef E, Duymovich C y col: Riesgo cardiovascular global de una población en un programa de prevención primaria. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 358-367.
8. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional de la OMS para Europa: Conjunto de acciones para la reducción multifactorial de enfermedades no transmisibles. CARMEN CINDI 1997.
9. Grundy SM: Primary prevention of coronary disease. Integrating risk assessment with intervention. Circulation 1999; 100: 988-998.
10. Sambola A, Fuster V, Badimon JJ: Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 1001-1009.
11. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald S y col: Estimación de riesgo de enfermedad cardiovascular fatal a diez años en Europa: el proyecto SCORE. Eur Heart J 2003; 24: 987-1003.
12. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P y col: Assessment of cardiovascular risk by use multiple-risk-factor assessment equations. A statement for health care professional from The American Heart Association and American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1348-1359.
13. Task Force Report: Prevention of coronary heart disease in clinical practice recommendation of The Second Task Force of European and Other Societies on Coronary Prevention. Eur Heart J 1998; 1434-1503.
14. Alvarez C: Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. Medifam 2001; 11 (N° 3): 122-139.
15. Wilkinson IB, Cockcroft JR: Cholesterol, endothelial function and cardiovascular disease. Curr Opin Lipidol 1998; 9: 237-242.

16. Cúneo CA: Lecciones de los grandes estudios en prevención cardiovascular. Rev Fed Arg Cardiol 1998; 27: 481-490.
17. Davigens M, Liu K, Greenland P: Benefit of a favorable cardiovascular risk factor profile in middle age with respect to Medicare costs. N Engl J Med 1998; 339: 1122-1129.
18. Echeverría RF, Camacho RO y col: Prevalencia de la hipertensión arterial en La Plata. Medicina 1995; 48: 22-28.
19. Ennis IL, Gende OA, Cingolani HE: Prevalencia de hipertensión arterial en 3.154 jóvenes estudiantes. Medicina (Bs. Aires.) 1998; 58: 483-491.
20. Kuuslasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A y col: Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary events rates across the WHO MONICA Project population. Lancet 2000; 335: 675-687.
21. Lúquez H, Madoery R y col: Prevalencia de hipertensión arterial y factores de riesgo asociado. Estudio Deán Funes. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 93-104.
22. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Estadística e Información de Salud: Agrupamiento de causas de mortalidad por división político territorial de residencia, edad y sexo. República Argentina. Boletín 95. Mayo 2002.
23. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program: Seventh report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC7). JAMA 2003; 2560-2572.
24. Nigro D, Vergottini JC, Kuschnir F y col: Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Córdoba, Argentina. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 69-75.
25. Piskorz D, Locatelli H, Toni C y col: Hipertensión arterial, colesterol plasmático y tabaquismo: un estudio epidemiológico en la ciudad de Rosario. Rev Argent Cardiol 1995; 63: 25.

Si hay algo de lo que uno puede estar seguro es de que se parece terriblemente a muchas otras personas. JAMES RUSSELL LOWELL

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Año 2004. Informe oficial de la Sociedad de Cardiología de Rosario, Argentina.

DIEGO KIRSCHMANN*, DANIEL PAOLANTONIO†, FERNANDO KOZAK†, PEDRO ZANGRONIZ†, IVAN DE SABATO†, ANIBAL GENTILETTI†

Se presentan los resultados del Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista del año 2004. Se recoge la información de casi la totalidad de los laboratorios de la ciudad. Se realizaron 6.141 cateterismos diagnósticos, de los cuales 4.007 fueron coronariografías, a una tasa de 3.205 coronariografías por millón de habitantes. Se realizaron 1.268 angioplastias coronarias, a una tasa de 1.014 por millón de habitantes. El 5,04% de los pacientes tratados presentó isquemia inducida (asintomáticos), el 15,8% fue angioplastiado por angina crónica estable, el 63,4% por angina inestable y el 15,69% por infarto agudo de miocardio. Se utilizó *stent* coronario en el 97,5% de los pacientes tratados. El 10,91% de los *stents* implantados fue del tipo con liberación de fármacos. Se realizaron 71 angioplastias carotídeas, todas asistidas con filtro de protección cerebral y *stent* autoexpandible. Durante el año 2004 se efectuaron 991 arteriografías de los miembros inferiores, realizándose un total de 140 angioplastias. Debido al alto grado de participación de los centros en el Registro la información aquí presentada puede ser considerada representativa de la actividad hemodinámica realizada en la ciudad de Rosario en el año 2004.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 31-36

La enfermedad ateroesclerótica, con sus manifestaciones a nivel coronario y periférico, se ha convertido en un flagelo pandémico del mundo occidental actual. Sin embargo en el ámbito local es muy difícil hallar estadísticas confiables que permitan conocer cómo nos está afectando y cómo se la está enfrentando. Es a través de la angiografía y de la hemodinamia que se llega al diagnóstico de esta patología y en muchas ocasiones a su tratamiento por medio endoluminal. Por esta razón es trascendente la confección de un registro sobre la actividad desarrollada en nuestra región.

La información colectada por medio de registros constituye una fuente insustituible de conocimiento de la realidad de la práctica en Medicina. Y si bien los ensayos clínicos son los que permiten basar en la evidencia las guías para las distintas acciones médicas, los datos de los registros son los que permiten conocer los resultados de su aplicación en el mundo real. En general, las guías de tratamiento son implementadas en los países centrales, con sus realidades y dificultades. Pero nuestro escenario es diferente, razón por la cual su aplicabilidad puede no ser extrapolable.

En 1994-1995 el Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad de Cardiología de Rosario comenzó a trabajar en la confección de registros, dando a conocer por medio de informes oficiales la actividad realizada en la ciudad, tanto en el ámbito público como en el privado.[1,2]

El propósito de este Comité ha sido realizar un censo o registro de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos efectuados en todos los centros de Hemodinamia de la ciudad de Rosario durante el año 2004, y considerar a este informe oficial como un referente ajustado de la realidad.

MATERIAL Y METODO

Se confeccionó un formulario de recolección de datos (planilla de cálculos Excel) que fue enviado a todos los centros de Hemodinamia de la ciudad de Rosario,

Sociedad de Cardiología de Rosario, Argentina.

* Presidente del Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de Rosario.

† Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de Rosario.

Dirección postal: Diego F. Kirschmann. Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Italia 1634. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

e-mail: dkirschmann@ciudad.com.ar

siendo la participación voluntaria. El 1 de octubre de 2005 se cerró el informe correspondiente al año 2004.

El Registro recabó los datos correspondientes al período comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2004. Se emplearon datos poblacionales para los cálculos de tasas referidas al millón de habitantes y se consideró una población para el área metropolitana del Gran Rosario de 1.250.000 habitantes para el año 2004 (Dirección General de Estadística, Municipalidad de Rosario).

Antes de su publicación la información recogida fue analizada y se autorizó su divulgación en el seno del Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Ciudad de Rosario.

RESULTADOS

El 92,8% de los centros que estaban en actividad en la ciudad de Rosario durante el año 2004 (ver Apéndice) participó de este Registro. En todos ellos se realiza actividad diagnóstica e intervencionista, con guardia de 24 horas para el tratamiento percutáneo del infarto agudo de miocardio. En la ciudad no hay ningún laboratorio que se desenvuelva exclusivamente en el área pediátrica.

Actividad diagnóstica

En el año 2004 se efectuaron en la ciudad de Rosario 6.141 cateterismos diagnósticos, distribuidos de la siguiente manera: coronariografías (CCG) por sospecha de enfermedad coronaria, a 4.007 pacientes; cateterismos por patología valvular a 415 pacientes y en 52 casos por enfermedad cardíaca congénita. También se efectuaron 1.667 cateterismos periféricos, distribuidos en 991 aortogramas abdominales y arteriografías de los miembros inferiores, 586 arteriografías de los vasos del cuello y 90 arteriografías renales.

Para conocer la realidad de nuestro medio es importante comparar estas estadísticas con las informadas por otros registros. Sin embargo, y debido a que no se encuentran disponibles registros sobre ciudades o regiones comparables en número de habitantes, recurrimos a los registros Europeo y Latinoamericano.

Cuando se comparan estos valores, deben ser referenciados al millón de habitantes (hab.). Así la tasa de coronariografías para la ciudad de Rosario en 2004 fue de 3.205 por 10^6 habitantes. Esta cifra es similar a la informada por algunos países del Primer Mundo, como Italia (3.074 CCG por 10^6 hab.) o Suecia (3.053 CCG por 10^6 hab.)[3] e inferior a otros como Alemania (7.462 CCG por 10^6 hab.) o Bélgica (5.049 CCG por 10^6 hab.). En el ámbito regional, el registro latinoamericano SOLACI[4] informa 449 y 542 CCG por 10^6 habitantes para Argentina y Brasil, respectivamente.

Intervencionismo coronario

Durante el año 2004 se realizaron en la ciudad de Rosario 1.268 angioplastias coronarias, siendo la tasa de 1.014 por 10^6 habitantes. Haciendo las mismas consideraciones que en el párrafo anterior respecto de la comparación con otros registros, esta cifra es similar a la informada en países como Italia[3] (1.128 ATCs por 10^6 hab.) o Dinamarca (1.032 ATCs por 10^6 hab.) e inferior a las de Alemania[2] (2.381 ATCs por 10^6 hab.) y Francia (1.532 ATCs por 10^6 hab.). A nivel regional, el registro latinoamericano SOLACI[4] informó 150 y 149 ATCs por 10^6 habitantes para Argentina y Brasil respectivamente.

En la ciudad de Rosario se debe destacar el notable incremento en el número absoluto de angioplastias coronarias efectuadas.[1,2] En 1993 se realizaron 451 angioplastias que comparadas con las 1.268 de 2004 señalan un incremento del 281% (Figura 1).

La relación angioplastias realizadas por coronariografía durante 2004 es de 0,31 cifra muy superior a la reportada por este Comité para los años 1993-1996 (0,25).

En la Tabla 1 se detallan las características más relevantes de los pacientes angioplastiados en Rosario en 2004.

La ATC del tronco de coronaria izquierda no protegido es una práctica que está en expansión pero esto todavía no se ha visto reflejado en la actividad cotidiana ya que sólo el 0,48% del total de procedimientos correspondió a procedimientos realizados sobre dicho vaso. Es posible esperar una evolución en un futuro cercano.[5]

La mayoría de los procedimientos involucraron el tratamiento de un vaso, en tanto que en el 15,37% de las intervenciones se realizaron angioplastias de múltiples vasos. En el 3,94% de los procedimientos se utilizaron inhibidores de la glicoproteína IIb IIIa.

La utilización de Rotablator ha caído prácticamente en desuso, siendo empleado en tan sólo el 0,94% de las angioplastias realizadas. El 3,47% de las intervenciones coronarias estuvo asistida con IVUS. Se utilizó balón de contrapulsación intraaórtico en el 1,89% de los pacientes tratados.

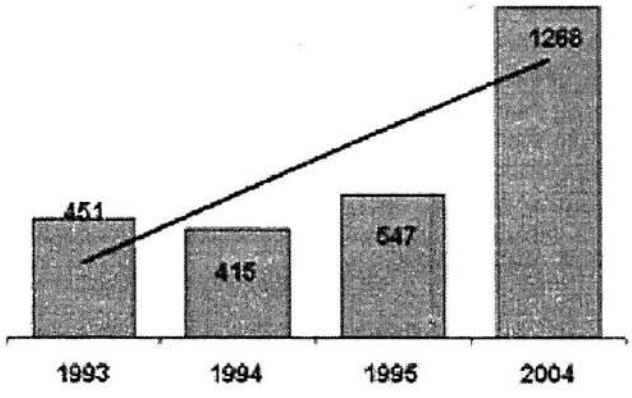


Figura 1. Angioplastias realizadas en Rosario.

TABLA 1
PACIENTES ANGIOPLASTIADOS EN ROSARIO EN 2004

n	1.268
Edad promedio (años)	62,3
Sexo masculino	72,5%
Cuadro clínico de presentación	
Asintomático (isquemia inducida)	5,04%
Angina crónica estable	15,85%
Angina inestable	63,4%
Infarto agudo de miocardio	15,69%
Factores de riesgo coronario	
HTA	73,7%
DLP	57,1%
DBT	25,4%
TBQ	46,9%
Antecedentes	
IAM previo	23,5%
CRM previa	5,3%
ATC previa	10,8%
Clasificación de las lesiones	
A	9,43%
B_1	21,68%
B_2	38,49%
C	30,38%
Arterias tratadas	
TCI no protegido	0,48%
TCI protegido	1,09%
Descendente anterior	47,52%
Circunfleja	21,56%
Coronaria derecha	27,06%
PVS	1,99%
LIMA	0,27%
Función sistólica ventricular izquierda	
Normal o leve deterioro	60,8%
Moderado o severo deterioro	29,1%

Los resultados globales del intervencionismo coronario se caracterizan por el alto éxito y la baja tasa de complicaciones intrahospitalarias, lo cual ya fue informado en el Primer Registro de Procedimientos Endovasculares de la Ciudad de Rosario correspondiente al período 1993-1996.[1,2] Para ese período se reportó un éxito clínico del 95,8%, con un 3,6% de complicaciones mayores (1% óbito; 1,3% cirugía de revascularización miocárdica; 1,3% IAM) para el grupo de pacientes tratados con *stent*.

En 2004 se ha informado un 97,1% de éxito, un 1,77% de fracasos no complicados y un 1,12% de complicaciones mayores, correspondiendo un 0,56% al IAM y un 0,46% a mortalidad hospitalaria. Ninguno de los pacientes tratados necesitó cirugía de revascularización miocárdica de urgencia durante el período hospitalario.

Cuando se comparan a través del tiempo los resultados intrahospitalarios obtenidos en la ciudad de Rosario resulta evidente el incremento en la tasa de éxito y la menor frecuencia de complicaciones mayores registradas durante el año 2004 (Figura 2).

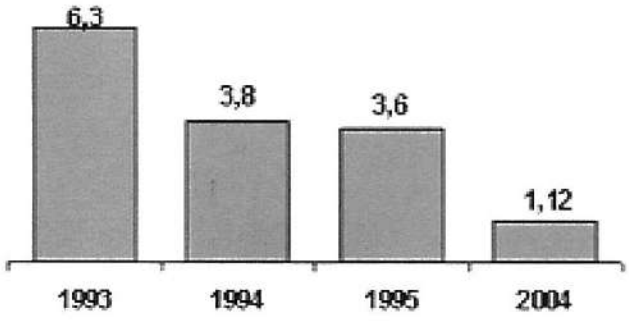


Figura 2. Complicaciones mayores intrahospitalarias. Rosario.

Stents

El dispositivo más empleado fue el *stent* coronario. Fue utilizado en el 97,55% de los pacientes intervenidos con angioplastia coronaria durante 2004. Esta cifra porcentual es muy superior a la informada en el Primer Registro de los Procedimientos Endovasculares de la Ciudad de Rosario[1] durante el período 1993-1996 (Figura 3).

Se calculó una relación *stent*/procedimiento de 1,13 *stents* por paciente. Se implantó en carácter directo, es decir sin predilatar con balón, el 17,75% de los *stents* metálicos empleados. Los *stents* farmacológicos siempre requirieron de una adecuada dilatación con balón previa a su implante.

Se emplearon 153 *stents* liberadores de fármacos (Paclitaxel o Rapamicina) lo cual representa el 10,91% del total de *stents* implantados. Los *stents* farmacológicos están siendo utilizados en forma creciente en todo el mundo, como lo informa, por ejemplo, el Registro Español[6], con un 4,1% sobre el total de *stents* implantados en 2002 y un 20,2% en 2003.

Angioplastia en el infarto agudo de miocardio

Durante 2004 fueron tratados con angioplastia en el contexto de un infarto agudo de miocardio 199 pacien-

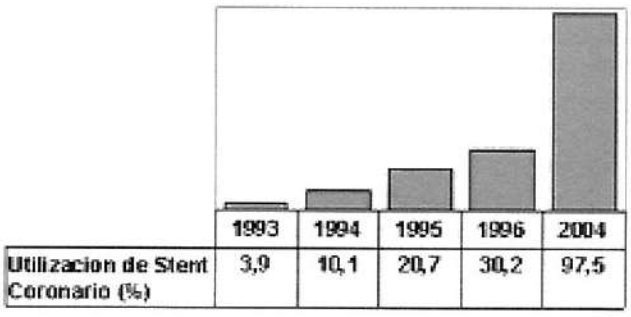


Figura 3. Utilización de *stent* coronario (%).

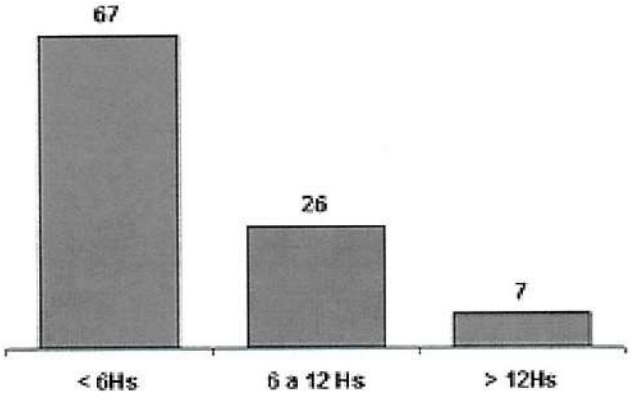


Figura 4. Angioplastia en el infarto. Tiempo de isquemia.

tes, lo que constituye el 15,69% de los procedimientos intervencionistas coronarios reportados.

El 89,94% de las angioplastias realizadas en el infarto fueron primarias; el 3,51% correspondió a ATCs de rescate, es decir, postfibrinólisis fallida; y el 6,53% a ATCs facilitadas, o sea, realizadas a continuación de estreptoquinasa o inhibidores IIb IIIa.

Los infartos de localización anterior fueron los más frecuentemente tratados, representando el 49,74% del total de pacientes angioplastiados. El 14% de todos los casos tratados se presentó en *shock* cardiogénico, siendo utilizado el balón de contrapulsación intraaórtico en el 34,4% de los mismos.

La mayoría de los pacientes fueron tratados con menos de 6 horas de isquemia, calculando el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la apertura de la arteria relacionada con el infarto, y sólo el 7% fue tratado después de transcurridas 12 horas (Figura 4).

Se utilizaron 179 *stents* coronarios para tratar las 214 lesiones de los 199 pacientes que fueron intervenidos con angioplastia en el curso de un IAM. La relación *stent*/paciente calculada fue 0,899.

Se logró éxito angiográfico en el 92,4% de los pacientes intervenidos, reportándose durante la evolución intrahospitalaria una mortalidad del 6,5% y un 0,5% de reinfarto. Ningún paciente fue derivado a cirugía de revascularización durante el período hospitalario.

En el Registro de Angioplastia Primaria de Rosario de los años 1994-1997 se informó un total de 283 pacientes angioplastiados por IAM en ese período.[7] Los resultados fueron similares a los actuales en términos de éxito (91,5%) y complicaciones mayores (mortalidad hospitalaria 7,9%).

Nuevamente se puede observar un incremento en el número absoluto de angioplastias primarias realizadas. Este crecimiento demuestra claramente la adhesión a reperfundir por medio de angioplastia de la arteria relacionada con el IAM. Al respecto, en el Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología[8] se informa que el 67% de los pacientes reperfundidos en el IAM lo es con angioplastia mientras que el 33% restante lo es con fibrinolíticos. Cabe aclarar que el 96,1% de los centros participantes de este Registro cuenta con Hemodinamia.

Intervencionismo no cardíaco

Los procedimientos endovasculares en los territorios no cardíacos evolucionan de acuerdo con el desarrollo de nuevas técnicas y tecnologías que permiten ampliar su aplicación a los diversos territorios vasculares ofreciendo los beneficios de una estrategia menos invasiva.

Troncos supraaórticos. A nivel carotídeo cervical fueron intervenidos 71 pacientes de los cuales el 73% fue sintomático. En todos se utilizó sistema de filtro como protección cerebral y se implantó *stent*. Se logró éxito angiográfico en el 96,8% de los casos. Como complicación intrahospitalaria se registró un 3,1% de *stroke* menor sin que se registraran muertes relacionadas.

A nivel vertebral cervical fueron intervenidos 9 pacientes, 7 de ellos sintomáticos. Se logró éxito en el 100% de los casos sin complicaciones mayores. En el territorio subclavio fueron tratados 7 pacientes, 6 de ellos sintomáticos, también con un éxito total y sin complicaciones mayores.

Arterias renales. Fueron intervenidos 15 pacientes, todos sintomáticos, 11 por hipertensión y 4 por insuficiencia renal. En 2 casos se utilizó sistema de protección distal. Se obtuvo éxito en el 100% de las intervenciones, sin complicaciones mayores.

Aorta. Se realizaron 6 estudios diagnósticos de la aorta torácica y 48 de la aorta abdominal por diagnóstico específico de aneurisma. A nivel torácico se implantó 1 *stentgraft* por aneurisma disecante tipo B, 1 muerte relacionada. Y en la aorta abdominal, por aneurisma infrarrenal, se implantaron 3 *endografts* del tipo bifurcado, con éxito angiográfico en todos los casos y sin complicaciones mayores.

Miembros inferiores. Durante el año 2004 se efectuaron 991 arteriografías de los miembros inferiores, realizándose un total de 140 angioplastias. El 37,5% se realizó a nivel ilíaco, el 56,2% a nivel femoropoplíteo y el 6,25% a nivel infrapatelar.

Se implantó un *stent* en el 91% de las angioplastias ilíacas, logrando éxito angiográfico en todos los casos y sin registrar complicaciones mayores.

El 79% de las angioplastias femoropoplíteas fue realizado por claudicación intermitente. Se utilizó *stent* en el 14,8% de los casos y se obtuvo éxito angiográfico en el 98%, sin complicaciones mayores.

Todos los pacientes tratados a nivel infrapatelar presentaban isquemia crítica. En todos los casos se logró éxito angiográfico.

Otros territorios. Se realizaron 12 embolizaciones: 3 por varicocele, 1 en mioma uterino, 3 en tumores, 3 en malformaciones arteriovenosas y 2 en fístulas periféricas.

Además se efectuaron 17 angioplastias con balón de fístulas para diálisis. A nivel del territorio venoso: 4 angioplastias en vena subclavia, 4 en vena cava superior y 10 implantes de filtro de vena cava inferior.

DISCUSION

La confección y presentación del Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista es una actividad desarrollada por el Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad de Cardiología de Rosario, y su conocimiento por parte de los médicos y autoridades sanitarias es de real importancia. Debido a la alta participación de los centros en actividad, éste es un informe que permite observar el comportamiento del mundo real a nivel local.

En la actividad del año 2004 se ha producido un incremento no sólo en los valores absolutos de cateterismos diagnósticos, terapéuticos y angioplastias en el IAM sino también un aumento en la relación ATC/CCG. En 2004 se efectuaron 6.141 cateterismos diagnósticos en la ciudad de Rosario, de los cuales 4.007 fueron coronariografías. Durante el mismo período se efectuaron 1.268 angioplastias. Esto significa que se efectuaron 3.205 CCGs y 1.014 ATCs por 10^6 habitantes. La relación angioplastias realizadas por coronariografía se ha incrementado a 0,31.

El *stent* coronario fue utilizado en el 97,5% de los pacientes tratados. El 10,9% de las unidades implantadas estuvieron recubiertas de fármacos.

La tasa de utilización de inhibidores de la glicoproteína IIb IIIa fue muy baja: 3,94%.

Se observó un bajo número de intervenciones asistidas con IVUS (3,47%). De las técnicas de aterectomía, sólo el Rotablator sobrevive en la ciudad de Rosario, a una muy baja tasa de utilización: 0,94%.

Así, cuando han pasado casi 10 años de los primeros Registros Rosarinos de Hemodinamia se vuelven a conocer las cifras totales de cateterismos diagnósticos e intervenciones coronarias y no coronarias efectuadas en la ciudad de Rosario. Esta situación no tiene parangón en la Argentina. No existen registros confiables de ciudades-región que informen sobre la actividad desarrollada en el ámbito de la cardiología intervencionista o del intervencionismo periférico.

En la comparación general se puede estimar que los índices de coronariografías y angioplastias coronarias realizadas por millón de habitantes son similares a las informadas por los países de Europa Central y superiores a los reportados por SOLACI para América Latina.

A nivel extracardíaco cabe destacar que los territorios carotídeo, ilíaco y femoropoplíteo han sido los de mayor crecimiento. En la actualidad todas las angioplastias carotídeas se efectúan con *stents* autoexpandibles y asistidos con filtros de protección cerebral. Con respecto al tratamiento endoluminal de los aneurismas de aorta torácica y abdominal se comienza a observar su utilización en Rosario, siendo de esperar que se incremente su aplicación en los próximos años.

SUMMARY

ROSARIO REGISTRY OF CATHETERIZATION AND ANGIOPLASTY. YEAR 2004. OFFICIAL REPORT OF THE SOCIETY OF CARDIOLOGY OF ROSARIO, ARGENTINA

The results of the Registry of the Committee on Catheterization and Interventional Cardiology of the Rosario Society of Cardiology for 2004 are presented.

In 2004, 6141 diagnostic catheterization procedures were performed, included 4007 coronary angiograms. The population-adjusted rate was 3205 coronary angiograms per 10^6 inhabitants.

A total of 1268 percutaneous transluminal coronary angioplasties (PTCA) procedures were reported in 2004. The population-adjusted rate was 1014 coronary interventions per 10^6 inhabitants. Coronary stents were used in 97.5% of the patients treated. About a tenth (10.91%) of the implanted stents were drug-eluting stents. Interventions for acute myocardial infarction in 2004 amounted to 15.8% of all coronary procedures.

Carotid angioplasty was performed in 71 patients all of them with self-expanding stent and embolic protection devices. Lower extremity angiographies were made in 991 patients, and in 140 an angioplasty was done.

In conclusion, we emphasize the high rate of reporting by laboratories, which allows the Registry to compile data that are highly representative of the activity at catheterization centers carried out in Rosario's City (Argentina) during the year 2004.

Bibliografía

1. Paolantonio D, Vozzi C, Vaccaro J y col, en nombre del Comité de Hemodinamia de Rosario: Procedimientos endovasculares asociados al implante de *stent*. Relevamiento Multicéntrico Ciudad de Rosario, período 1993-96. XVI Congreso Nacional de Cardiología, 6 al 9 de junio de 1997, Termas de Río Hondo, Santiago del Estero.
2. Paolantonio D, Zangroniz P, Damonte A: Registro del Comité de Hemodinamia de Rosario. Período 1993-96. Boletín de la Sociedad de Cardiología de Rosario 1997; 1: 9-10.
3. Togni M, Balmer F, Pfiffner D y col: Percutaneous coronary interventions in Europe 1992-2001. Eur Heart J 2004; 25: 1208-1213.
4. Sousa A, on behalf of SOLACI Registry participants: Invasive cardiology in Latin America: SOLACI Registry results 1998-2003.
5. Arampatzis CA, Lemos PA, Hoye A y col: Elective sirolimus-eluting stent implantation for left main coronary artery disease: six-month angiographic follow-up and 1-year clinical outcome. Catheter Cardiovasc Interv 2004; 62: 292-296.
6. López-Palop R, Moreu J, Fernández-Vázquez F y col: Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIII Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2003). Rev Esp Cardiol 2004: 57: 1076-1089.
7. Cigalini C, Marcucci R, Damonte A y col: Registro de Angioplastia Primaria. Comité de Hemodinamia de la Socie-

dad de Cardiología de Rosario. Boletín de la Sociedad de Cardiología de Rosario 1998; 3: 13.
8. Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología: Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 127-131.

Anexo 1

Laboratorios y hemodinamistas participantes en el Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista, año 2004

Centro Médico IPAM: J. Vaccaro, A. De Sanctis, O. Laudanno.

Hospital Centenario: P. Zangroniz, G. Sansoni, M. Najenson.

Hospital Español: C. Vozzi, A. Rodríguez, D. Paolantonio, A. Kleiban, P. Sosa.

Hospital Italiano: J. Vaccaro, L. Rojo, A. Gentiletti.

Instituto Cardiovascular de Rosario: E. Picabea, M. Gamen, A. Damonte, F. Kozak, M. Rossi.

Instituto de Intervenciones Cardiovasculares: C. Vozzi, A. Rodríguez, D. Paolantonio, A. Kleiban, P. Sosa.

Sanatorio Americano: R. Piraino, D. Kirschmann, O. Laudanno.

Sanatorio Británico: C. Cigalini, R. Lanzotti, R. Hanna, I. Desabato, J. Bonelli.

Sanatorio Delta: L. Rojo, A. Gentiletti.

Instituto Gama: C. Cigalini, R. Hanna, I. Desabato, J. Bonelli.

Sanatorio Parque: E. Picabea, M. Gamen, A. Damonte, F. Kozak, M. Rossi.

Sanatorio Plaza: R. Piraino, D. Kirschmann, C. Calenta.

Sanatorio de la Seguridad Social Rosendo García: R. Piraino, D. Kirschmann, C.Calenta.

Cuántos pesimistas terminan deseando las cosas que temen, sólo para demostrar que tienen razón. ROBERT MALLET

Prevención secundaria: ¿hasta cuándo agregar drogas?

DANIEL PISKORZ

El tratamiento actual de los pacientes portadores de cardiopatía isquémica está basado en una combinación de drogas, con ejes fundamentales en los antiagregantes plaquetarios, hipolipemiantes (principalmente estatinas) y betabloqueantes. En pacientes que presentan insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica, las intervenciones sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona redujeron la morbimortalidad. El estudio HOPE introdujo el concepto de que la inhibición de este sistema humoral podía ser beneficiosa para pacientes de alto riesgo cardiovascular sin insuficiencia cardíaca ni disfunción ventricular, iniciando así un nuevo camino de investigación. Los estudios EUROPA, PEACE y CAMELOT rama enalapril intentaron explorar la hipótesis de que el concepto HOPE se podía extrapolar a poblaciones de menor riesgo; y con una base conceptual diferente, ensayos como PREVENT, CAMELOT rama amlodipina o ACTION evaluaron si el agregado de un bloqueante cálcico dihidropiridínico al tratamiento convencional reducía la morbimortalidad en pacientes portadores de cardiopatía isquémica. El estudio HOPE mostró una reducción significativa de la mortalidad total y cardiovascular, el infarto de miocardio y los ataques cerebrales; EUROPA mostró reducción significativa del infarto de miocardio; PREVENT y CAMELOT rama amlodipina, disminución significativa de internaciones por angina de pecho y de revascularizaciones miocárdicas; ACTION, disminución significativa de la necesidad de revascularización miocárdica. Esos fueron los únicos resultados con significación estadística. La morbimortalidad de los grupos placebo de esos estudios mostró gran dispersión en la incidencia de eventos, lo cual pudo deberse tanto al riesgo inherente a las muestras seleccionadas como al tratamiento concomitante recibido por los pacientes, que se fue modificando en los diversos estudios con la evolución del conocimiento médico proveniente de ensayos clínicos controlados y recomendaciones de sociedades científicas. Este análisis permitiría suponer que cuando el tratamiento convencional se aplica en forma integral, el agregado de nuevas drogas, sean inhibidores de la enzima conversora o bloqueantes de los canales de calcio, confiere escaso beneficio adicional. En este contexto parece claro que los antiagregantes plaquetarios, betabloqueantes, hipolipemiantes, bloqueantes de los canales del calcio y drogas que interfieren sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona son útiles y eficaces en prevención secundaria. Sin embargo, la información no es contundente para que se indique todo ese arsenal terapéutico a cada paciente. Las futuras líneas de investigación deberían dirigirse a identificar las mejores estrategias de prevención cardiovascular secundaria, para responder a quién, cuándo y cómo.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 37-44

El tratamiento actual de los pacientes portadores de cardiopatía isquémica se basa en una combinación de drogas con ejes fundamentales en los antiagregantes plaquetarios, hipolipemiantes (principalmente estatinas) y betabloqueantes.[1-3] Por otra parte, estudios como SAVE, AIRE o TRACE demostraron que en pacientes portadores de infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica la utilización de inhibidores de la enzima conversora de angiotensina mejoraba la morbimortalidad.[4-6] La publicación del estudio HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*), en el año 2000, introdujo el concepto de que la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona podía ser también beneficiosa para pacientes de alto riesgo cardiovascular sin insuficiencia cardíaca ni disfunción ventricular, iniciando un nuevo camino de investigación.[7] Es por ello que en estos últimos años se intentó explorar la hipótesis de que el concepto HOPE se podría hacer extensivo a pacientes con menor riesgo cardiovascular, y se desarrollaron ensayos clínicos controlados como EUROPA, PEACE Y CAMELOT.[8-10] Por otra parte, con una base conceptual diferente, estudios como PREVENT, ACTION o CAMELOT investigaron en pacientes portadores de cardiopatía isquémica (hipertensos arteriales o no) si el agregado de bloqueadores de los canales de calcio podía ser be-

Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.
Dirección postal: Daniel Piskorz. Paraguay 40. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
e-mail: danielpiskorz@ciudad.com.ar

neficioso para la reducción de la morbimortalidad.[11,12] En todos estos estudios se utilizó un tratamiento convencional a criterio de los médicos personales de los pacientes y sobre el mismo fueron probadas las diversas hipótesis en estudio. El estudio INVEST, en cambio, exploró otro camino: una estrategia inicial basada en un bloqueante de los canales de calcio (verapamilo) comparada con una estrategia inicial no basada en bloqueantes de los canales de calcio (atenolol) en pacientes con hipertensión arterial y enfermedad coronaria.[13] A continuación intentaremos analizar las características de estos estudios, sus resultados y las implicancias que tienen para la práctica médica.

CARACTERISTICAS DE LOS ESTUDIOS

Los estudios HOPE, EUROPA, PEACE, CAMELOT, PREVENT y ACTION fueron randomizados, doble ciego y controlados; sólo el estudio INVEST fue randomizado, simple ciego y abierto. En total incluyeron cerca de 52.000 pacientes de ambos sexos, aunque predominantemente de sexo masculino, excepto INVEST que enroló alrededor de un 50% de pacientes por sexo. En estos ensayos tanto las presiones sistólicas como diastólicas se encontraban en valores promedio considerados normales, excepto en el estudio INVEST en el cual las medias de presión sistólica rondaron los 151 mmHg. En la Tabla 1 se detalla el perfil de riesgo utilizado en estos estudios para la inclusión de pacientes.

El grupo placebo del estudio HOPE tuvo una incidencia del punto final combinado de muerte, infarto de miocardio no fatal y ataque cerebral no fatal del 17,8%, mientras que en PEACE fue el 9,5%, en CAMELOT el 4,7%, en INVEST el 10,7% y en ACTION el 14,5%. Si bien el estudio EUROPA no publicó este dato, en el grupo placebo el punto final primario compuesto por mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio y paro cardíaco fue del 10%. Estas importantes diferencias en los resultados de los grupos placebo requieren algunas reflexiones.

En el estudio HOPE, como ya se dijo publicado en el año 2000, el 29% de los pacientes recibió estatinas, el 40% betabloqueantes y el 76% antiagregantes. Posteriormente la intensidad del tratamiento de los pacientes se fue incrementando como expresión del desarrollo del conocimiento médico, probable consecuencia de los ensayos clínicos controlados y de recomendaciones de diversas sociedades científicas internacionales, como se observa en los estudios EUROPA y PEACE, hasta llegar al estudio CAMELOT (publicado cuatro años después que el HOPE) en el cual el 83% de los pacientes recibieron estatinas, el 75% betabloqueantes y el 95% antiagregantes plaquetarios (Tabla 2). Parece claro que los resultados finales de estos ensayos clínicos controlados son influidos por los tratamientos basales; la morbimortalidad inicial con un tratamiento basado en estatinas, antiagregantes plaquetarios y betabloqueantes en pacientes con cardiopatía isquémica crónica estable oscila entre el 1,5% y el 5% anual. En este contexto, demostrar que el agregado de nuevas drogas tiene beneficios, como es el caso de las que interfieren sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona y los bloqueantes de los canales de calcio, parece bastante difícil ya que en metodología de la investigación es conocido el axioma de que cuanto menor es la incidencia de eventos en el grupo placebo mayor debe ser la cantidad de pacientes incluidos en los estudios o mayor el tiempo de seguimiento para que la cantidad de eventos que se produzcan en el ensayo sea suficiente para que la información tenga valor estadístico y, sobre todo, peso clínico.

Otro aspecto que merece algún tipo de análisis es el relacionado con las características basales de las muestras poblacionales en estudio. Evidentemente se trata de estudios distintos en poblaciones distintas. Pero ¿cuáles son las diferencias? ¿Es el riesgo cardiovascular inherente a las muestras seleccionadas o es la respuesta médica frente a enfermedades similares? Es claro que en el estudio CAMELOT se seleccionó una población más joven, con una edad media aproximadamente 9 años menor que en el HOPE; sin embargo la prevalencia de sexo femenino fue similar y la de hipertensión arterial mayor; pero, por otro lado, los pacientes del HOPE tuvieron una frecuencia del doble de diabetes y ataques cerebrales previos y también significativamente más antecedentes de cardiopatía isquémica. Por otra parte, EUROPA y PEACE incluyeron pacientes con menor edad, menor prevalencia de sexo femenino, diabetes *mellitus* y antecedentes de ataques cerebrales, pero con mayor prevalencia de infarto de miocardio y revascularizaciones que el HOPE. También los estudios INVEST y ACTION mostraron marcadas diferencias en las características de las muestras respecto de los otros ensayos (Tabla 3). Por lo tanto se puede concluir que son pacientes de riesgo inicial diverso, con tratamientos concomitantes marcadamente diferentes, según el conocimiento médico en el momento del diseño del estudio, lo cual impacta en el riesgo inicial de los pacientes y, por ende, en los resultados finales de los estudios.

RESULTADOS

La mortalidad total osciló entre el 0,9% y el 12,2%, mientras que la mortalidad cardiovascular lo hizo entre el 0,3% y el 8,1% en el grupo control, por lo cual es evidente la marcada diferencia en el riesgo inicial de los pacientes en los diversos protocolos. El estudio HOPE redujo la mortalidad total en un 17% y la mortalidad cardiovascular en un 27% y fue el único de los ocho ensayos que demostró un beneficio estadísticamente significativo en estos dos puntos finales, los de mayor peso clínico. Los estudios EUROPA, PEACE y

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS

Estudio	*Diseño*	*N° Pacientes*	*TA (mmHg)*	*Edad*	*Sexo femenino*	*Tratamiento*	*Seguimiento*	*Perfil de riesgo*
HOPE	Randomizado Doble ciego Control placebo	9.297	139 ± 20 79 ± 11	> 55 años	26,7%	Ramipril *vs.* placebo	5 años	Historia enfermedad coronaria Historia ataque cerebral Historia enfermedad arterial periférica DBT + HTA o dislipidemia o tabaquismo o microalbuminuria FE > 40%
EUROPA	Randomizado Doble ciego Control placebo	12.218	137 ± 15 82 ± 8	> 18 años	14,6%	Perindopril *vs.* placebo	4 años	IAM > 3 meses - Revasc. miocárdica > 6 meses Enfermedad coronaria > 70% en 1 vaso Angina de pecho + ECG o ecocardiograma o medicina nuclear positivos - Sin evidencias clínicas de IC
PEACE	Randomizado Doble ciego Control placebo	8.290	133 ± 17 78 ± 10	> 50 años	18 %	Trandolapril *vs.* placebo	4,8 años	IAM > 3 meses Enfermedad coronaria > 50% en 1 vaso Revasc. miocárdica > 3 meses FE > 40%
PREVENT	Randomizado Doble ciego Control placebo	825	129,4 78,8	30-80 años	19,9%	Amlodipina *vs.* placebo	36 meses	Enfermedad coronaria ≥ 30% en 1 vaso No infartado ni intervenido y enfermedad coronaria 5%-20% en un vaso con lesiones < 60%
CAMELOT	Randomizado Doble ciego Control placebo	1.997	129 ± 16 77,6 ± 9	30-79 años	26,6%	Amlodipina *vs.* enalapril *vs.* placebo	24 meses	Enfermedad coronaria > 20% en 1 vaso Historia de angioplastia coronaria FE > 40%
INVEST	Randomizado Simple ciego Abierto	22.576	150,8 87,2	> 50 años	52,1%	Verapamilo *vs.* atenolol	24 meses	HTA IAM > 3 meses Enfermedad coronaria > 50% en 1 vaso Angina de pecho + ECG o ecocardiograma o medicina nuclear dos positivos concordantes
ACTION	Randomizado Doble ciego Control placebo	7.685	137,5 ± 19 79,9 ± 9,5	> 35 años	21%	Nifedipina GITS *vs.* placebo	4,9 años	Historia de IAM o enfermedad coronaria angiográfica sin IAM previo o prueba de ejercicio positiva o defecto de perfusión sin historia de IAM ni enfermedad coronaria angiográfica FE > 40%

DBT: diabetes. HTA: hipertensión arterial. FE: fracción de eyección. IAM: infarto agudo de miocardio. Revasc.: revascularización. IC: insuficiencia cardíaca.

TABLA 2
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO CONCOMITANTE

	HOPE	*EUROPA*	*PEACE*	*PREVENT*	*CAMELOT*	*INVEST*	*ACTION*
Hipolipemiantes	28,6%	57,5%	70%	52%	83%	41%	67,8%
Diuréticos	15,3%	9,2%	13%	24,7%	30%	20%	11,5%
Betabloqueantes	39,5%	61,7%	60%	62,8%	75%	9,8%	79,6%
Antiagregantes	76,1%	92,4%	90,5%		95%	57%	86,1%
IECA				12%	10%	19%	20,4%
ARA 2					2%		2%
Bloq.cálcicos	47,1%	31,4%	35%	25,6%	7%	11,8%	

TABLA 3
CARACTERISTICAS BASALES DE LAS MUESTRAS SELECCIONADAS

	HOPE	*EUROPA*	*PEACE*	*PREVENT*	*CAMELOT*	*INVEST*	*ACTION*
Edad media (años)	66 ± 7	60 ± 9	64 ± 8	56 ± 9	57 ± 9	66 ± 9	63,5 ± 9
Sexo femenino	26,7%	14,6%	18%	19,9%	26,6%	52,1%	21%
HTA	46,8%	27,1%	45,5%		60,5%	100%	52%
DBT	38,5%	12,3%	17%		18,2%	53,7%	14,5%
ACV	10,9%	3,3%	6,5%	3%	4,1%	4,7%	
ATC	17,9%	29,3%	41,5%	42,1%	28,3%	15%	
Bypass	25,8%	29,4%	39%		7,7%	15,8%	
IAM	52,6%	64,8%	55%	44,9%	38,5%	32%	50,9%

TABLA 4
MORTALIDAD TOTAL

	Eventos grupo control	*Reducción riesgo*	*Intervalo de confianza 95%*
HOPE	569/4.652 (12,2%)	0,83	0,73-0,95
EUROPA	420/6.108 (6,9%)	0,89	0,77-1,02
PEACE	334/4.132 (8,1%)	0,88	0,75-1,04
CAMELOT enalapril	6/655 (0,9%)	1,3	0,45-3,72
PREVENT	6/408 (1,5%)	0,73	0,26-2,10
CAMELOT amlodipina	6/655 (0,9%)	1,15	0,39-3,44
INVEST	893/11.309 (7,9%)	0,98	0,89-1,08
ACTION	291/3.840 (7,6%)	1,08	0,91-1,27

PREVENT mostraron una tendencia que no alcanzó significación estadística, hecho probablemente justificable a partir de que la incidencia de eventos en el grupo placebo fue de alrededor de la mitad de la que ocurrió en el estudio HOPE, y por lo tanto no queda claro si se trata de una ausencia de beneficio en estos puntos finales o de lo que se conoce como error estadístico tipo B, es decir que las diferencias existen pero no se pueden objetivar, ya sea porque el número de eventos es bajo al momento del corte del estudio o porque se requeriría un mayor tiempo de seguimiento para incrementar el número de puntos finales. En los estudios CAMELOT, INVEST y ACTION no hubo diferencias en mortalidad total y mortalidad cardiovascular entre las distintas alternativas investigadas (Tablas 4 y 5).

En los estudios HOPE y EUROPA, con incidencias de infarto de miocardio de 12,3% y 6,2% respectivamente, en el grupo placebo, hubo reducciones en la incidencia de estos eventos del 21% y 23% respectivamente con los tratamientos en investigación, resultados que alcanzaron significación estadística. En las dos ramas del estudio CAMELOT se verificó una tendencia que no alcanzó significación estadística: el enalapril logró una reducción del 44% y la amlodipina del 28%, pero en este protocolo la incidencia de infarto de miocardio en el grupo placebo fue sensiblemente menor que en el HOPE y el EUROPA: 2,9%. Por lo tanto nos encontramos nuevamente en el mismo terreno de las disquisiciones que en el caso de mortalidad total y mortalidad cardiovascular: ¿no existieron diferencias, o existieron y no se pudieron demostrar? En los estu-

TABLA 5
MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

	Eventos grupo control	*Reducción riesgo*	*Intervalo de confianza 95%*
HOPE	377/4.652 (8,1%)	0,73	0,63-0,86
EUROPA	249/6.108 (4,1%)	0,86	0,71-1,03
PEACE	153/4.132 (3,7%)	0,95	0,76-1,20
CAMELOT enalapril	2/655 (0,3%)	2,3	0,52-10,2
CAMELOT amlodipina	2/655 (0,3%)	2,34	0,52-10,3
INVEST	431/11.309 (3,8%)	1	0,88-1,15
ACTION	177/3.840 (4,6%)	1,01	0,82-1,25

TABLA 6
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

	Eventos grupo control	*Reducción riesgo*	*Intervalo de confianza 95%*
HOPE	570/4.652 (12,3%)	0,79	0,69-0,90
EUROPA	378/6.108 (6,2%)	0,77	0,66-0,90
PEACE	220/4.132 (5,3%)	1	0,83-1,21
CAMELOT enalapril	19/655 (2,9%)	0,56	0,27-1,16
PREVENT	20/408 (4,9%)	0,93	0,49-1,76
CAMELOT amlodipina	19/655 (2,9%)	0,72	0,36-1,45
INVEST	153/11.309 (1,35%)	0,99	0,79-1,24
ACTION	257/3.840 (6,7%)	1,05	0,88-1,25

TABLA 7
ATAQUE CEREBRAL

	Eventos grupo control	*Reducción riesgo*	*Intervalo de confianza 95%*
HOPE	226/4.652 (4,9%)	0,68	0,56-0,84
EUROPA	102/6.108 (1,7%)	0,96	0,73-1,27
PEACE	92/4.132 (2,2%)	0,76	0,56-1,04
CAMELOT enalapril	12/655 (1,8%)	0,65	0,27-1,57
PREVENT	5/408 (1,2%)	0,98	0,28-3,40
CAMELOT amlodipina	12/655 (1,8%)	0,50	0,20-1,27
INVEST	148/11.309 (1,3%)	0,89	0,70-1,12
ACTION	99/3.840 (2,6%)	0,78	0,58-1,05

dios PEACE, PREVENT, INVEST y ACTION no se objetivaron diferencias entre las distintas ramas de tratamiento (Tabla 6).

En lo que refiere a los ataques cerebrales, el estudio HOPE, con una incidencia en el grupo control del 4,9% y una reducción del 32%, fue el único ensayo clínico controlado que pudo demostrar un beneficio estadísticamente significativo. Los estudios PEACE, CAMELOT y ACTION, con una incidencia en el grupo placebo de entre el 1,8% y el 2,6% y una reducción de entre el 22% y el 35%, no lograron mostrar una reducción de ataques cerebrales estadísticamente significativa. En este sentido se debe enfatizar que comparando el HOPE con los otros estudios la incidencia de este punto final fue al menos del doble y esto justificaría el motivo por el cual, a pesar de que la reducción del riesgo relativo fue similar, no todos los ensayos alcanzaron relevancia estadística (Tabla 7).

Por último llegamos a dos temas que aunque no son considerados puntos finales duros en cualquier análisis que se haga de un ensayo clínico controlado, no por ello tienen menos importancia en términos de salud pública: las hospitalizaciones por angina de pecho y las revascularizaciones miocárdicas.

Respecto del primer aspecto, los trabajos con inhibidores de la enzima conversora no mostraron beneficio alguno, ni tampoco una tendencia que permita al menos especular que éste existe pero no se ha encontrado; en cambio PREVENT y la rama amlodipina de CAMELOT evidenciaron un beneficio que osciló entre el 36% y el 43% de reducción de las hospitalizaciones por angina de pecho. En este aspecto se debe destacar

TABLA 8
HOSPITALIZACIONES POR ANGINA DE PECHO

	Eventos grupo control	*Reducción riesgo*	*Intervalo de confianza 95%*
HOPE	565/4.652 (12,1%)	0,98	0,87-1,11
EUROPA	367/6.108 (6%)	0,93	0,80-1,08
CAMELOT enalapril	84/655 (12,8%)	1	0,72-1,37
PREVENT	85/408 (20,8%)	0,64	0,45-0,92
CAMELOT amlodipina	84/655 (12,8%)	0,57	0,40-0,82
INVEST	122/11.309 (9,3%)	0,93	0,73-1,20
ACTION	174/3.840 (4,5%)	0,86	0,69-1,08

TABLA 9
REVASCULARIZACION MIOCARDICA

	Eventos grupo control	*Reducción riesgo*	*Intervalo de confianza 95%*
HOPE	852/4.652 (18,3%)	0,85	0,76-0,95
EUROPA	601/6.108 (9,8%)	0,96	0,85-1,08
CAMELOT enalapril	103/655 (15,7%)	0,88	0,65-1,19
PREVENT	86/408 (21,1%)	0,55	0,38-0,79
CAMELOT amlodipina	103/655 (15,7%)	0,72	0,52-0,98
INVEST	275/11.309 (2,45%)	1,02	0,86-1,21
ACTION	881/3.840 (22,9%)	0,73	0,65-0,81

además que la incidencia del evento en el grupo placebo de HOPE y de CAMELOT fue muy similar; por lo tanto, la reducción de internaciones por esta causa es un beneficio claro del agregado de bloqueantes de los canales de calcio a pacientes portadores de enfermedad coronaria con las características de los incluidos en estos protocolos. Sin embargo un hecho a destacar es que en el estudio INVEST, en el cual, como ya se dijo, se comparaba una estrategia inicial basada en un bloqueante de los canales de calcio no dihidropiridínico (verapamilo) contra una estrategia inicial no basada en estas drogas (atenolol), no hubo diferencias en las reinternaciones por angina de pecho, planteando entonces la duda acerca de si los beneficios se detectan sólo con los bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos o sólo cuando estos se agregan sobre un tratamiento convencional completo.

En relación con las revascularizaciones, seguramente consecuencia de reinternaciones por angina de pecho en la mayor parte de los casos, y, por ende, puntos finales fuertemente interrelacionados entre sí, ocurrió algo muy parecido. No hubo evidencias de beneficios con el agregado de drogas que interfieren sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona pero sí con el agregado de bloqueantes de los canales de calcio. En los estudios PREVENT, CAMELOT rama amlodipina y ACTION la reducción de revascularizaciones osciló entre el 27% y el 45%; y nuevamente en el estudio INVEST no hubo diferencias entre las dos estrategias de tratamiento (Tablas 8 y 9).

CONSIDERACIONES

En el estudio HOPE se redujo de manera significativa la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular, el infarto de miocardio y los ataques cerebrales. En el estudio EUROPA se redujo en forma significativa el infarto de miocardio. En los estudios PREVENT y CAMELOT rama amlodipina disminuyeron de manera significativa las internaciones por angina de pecho y las revascularizaciones miocárdicas. En el estudio ACTION disminuyó significativamente la necesidad de revascularización miocárdica. Estos fueron los únicos resultados que alcanzaron significación estadística. Y aquí surge la primera pregunta: ¿por qué sólo el estudio HOPE mostró resultados tan concluyentes? Para contestarla seguramente surgen múltiples especulaciones. Lo cierto es que se trata de un ensayo clínico controlado que tuvo una alta tasa de eventos en el grupo placebo, ya que aproximadamente uno de cada seis pacientes tuvo un proceso cardiovascular agudo, llámese muerte, infarto de miocardio o ataque cerebral. Si bien el riesgo cardiovascular basal de la población del estudio HOPE pudo haber sido más alto que en los otros ensayos, no menos cierto es que, a la luz del conocimiento actual, los pacientes del HOPE estaban pobremente tratados. Y, por otra parte, aunque también es una posibilidad que el riesgo cardiovascular inherente a las muestras seleccionadas en los otros protocolos fuera sensiblemente menor, no es menos cierto que los tratamientos adicionales que recibieron los pacientes fueron claramente más agresivos y completos, hecho que refleja el progreso del conocimiento en el campo de las

dislipidemias, la hipertensión arterial y las alteraciones metabólicas, sólo por citar algunos aspectos. Los protocolos que investigaron el agregado de bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos no mostraron beneficios en puntos finales duros pero sí en reinternaciones por angina de pecho y revascularizaciones miocárdicas, lo que deja en claro que su efecto benéfico radica, fundamentalmente, en una mejoría sintomatológica de los pacientes. Y a pesar de la existencia de ensayos clínicos controlados previos en los que se objetivaron beneficios en puntos finales subrogantes, como la evolución de la aterosclerosis coronaria o cerebral, no queda claro su impacto sobre la enfermedad aterosclerótica[14,15].

En este contexto es conveniente establecer una pausa y efectuar una reflexión de fuerte impacto clínico: cuando el riesgo cardiovascular de un individuo es bajo ¿se justifica seguir agregando drogas para prevenir eventos cardiovasculares? Con la información proveniente de los ensayos clínicos controlados analizados parece evidente que un tratamiento basado en betabloqueantes, antiagregantes plaquetarios e hipolipemiantes (fundamentalmente estatinas) en pacientes portadores de enfermedad coronaria sin insuficiencia cardíaca ni disfunción sistólica implica una muy baja incidencia de eventos, con una mortalidad cardiovascular anual entre el 1% y el 1,5%; padeciendo un infarto de miocardio entre el 1% y el 1,5% de los sujetos por año; o un ataque cerebral el 0,5% de los individuos por año. En este punto el agregado de inhibidores de la enzima conversora o de bloqueantes de los canales de calcio dihidropiridínicos tuvo beneficios de alcance limitado. Sólo en el estudio HOPE, donde el uso de betabloqueantes, antiagregantes e hipolipemiantes fue menor, el agregado de ramipril mostró beneficios evidentes.

CONCLUSIONES

Seguramente es mucho más lo que tenemos que aprender que lo que ya sabemos. La información con que contamos los médicos es abundante, muchas veces confusa y hasta contradictoria. Un alto en el camino puede ser útil para reflexionar y establecer qué es útil y qué no lo es, qué es un aporte y qué no. Determinar cuáles serán las estrategias útiles en prevención secundaria, cómo combinarlas y en qué posología serán los desafíos en los próximos años. La investigación y el conocimiento médico no tienen fronteras y la interpretación de sus resultados es cada vez más compleja. Los próximos ensayos clínicos controlados deberían estar orientados en este sentido. Parece claro que los antiagregantes plaquetarios, los betabloqueantes, los hipolipemiantes, los bloqueantes de los canales del calcio y las drogas que interfieren sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona son útiles y eficaces en prevención secundaria. Sin embargo la información no es contundente como para que indiquemos todo este arsenal terapéutico a cada uno de nuestros pacientes. Quizás nueva información nos permita aclarar a quiénes, cuándo y cómo debemos indicar estas drogas. Mientras tanto cuando enfrentamos a un paciente en riesgo cardiovascular, el primer paso es su estratificación y el segundo, con el conocimiento con que contamos, pensar cómo lo podemos beneficiar.

SUMMARY

DRUGS IN SECONDARY CARDIOVASCULAR PREVENTION: WHEN, WHOM, HOW?

The treatment of patients with ischaemic cardiomyopathy is based in our days on a combination of drugs like antiplatelets, cholesterol lowering therapy (statins principally) and beta-blockers. In patients with cardiac heart failure or asymptomatic systolic dysfunction interventions at the renin angiotensin aldosterone system has shown a morbidity and mortality reduction. The HOPE study introduced the concept that the inhibition of this humoral system could be of benefit in cardiovascular high-risk patients without heart failure or ventricular dysfunction, and with this idea a new way of investigation began. Trials like EUROPA, PEACE or CAMELOT enalapril arm tried to explore the hypothesis that the HOPE concept could be extrapolated to lower risk populations, and with a different conceptual thought, trials like PREVENT, CAMELOT amlodipine arm or ACTION evaluated if calcium channel blockers on top of conventional treatment would reduce morbidity and mortality in patients with ischaemic cardiopathy. HOPE study reduced total mortality, cardiovascular mortality, new acute myocardial infarctions and new strokes significantly. EUROPA study reduced in a statistically significative manner new acute myocardial infarctions. PREVENT and CAMELOT amlodipine arm reduced significantly hospitalizations due to angina and myocardial revascularizations. ACTION study showed a reduction in the need of myocardial revascularizations. These were the only results that achieved statistically significance. The morbidity and mortality of placebo groups in these trials showed a great dispersion of clinical events incidence, what may be explained by the inherent risk of the selected samples as well as the associated treatment that the patients took during the trials, which was modified progressively with the evolution of medical knowledge becoming from clinical trials and recommendations of scientific societies. These thoughts allow speculating that when a complete conventional treatment is given, new drugs like those that blockade renin angiotensin aldosterone system or calcium channel blockers do not add a great additional benefit. In this context, it seems clear that antiplatelets, beta-blockers, cholesterol lowering drugs, calcium channel blockers or renin angiotensin aldosterone modulators are useful in secondary prevention although the information is not clear if all these drugs should be given to every single patient. New lines of investigation should be forward to identify the better strategies in secondary cardiovascular prevention, or simply to answer when, whom and how.

Bibliografía

1. Antiplatelet Trialists Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Br Med J 1994; 308: 81-106.
2. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383-1389.
3. Yusuf S, Peto R, Lewis J y col: Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. Prog Cardiovasc Dis 1985; 27: 335-371.
4. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye L y col: Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 1992; 327: 669-677.
5. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342: 821-828.
6. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE y col: A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. N Engl J Med 1995; 333: 1670-1676.
7. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effect of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on death from cardiovascular causes, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145-153.
8. Fox KM, for the European Trial on Reduction of Cardiac Events with Perindopril in Stable Coronary Artery Disease investigators: Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease. Randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003; 362: 782-788.
9. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE y col: Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. N Engl J Med 2004; 351: 2058-2068.
10. Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P y col: Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 292: 2217-2225.
11. Pitt B, Byington RP, Furberg CD y col: Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. PREVENT Investigators. Circulation 2000; 102: 1503-1510.
12. Lubsen J, Wagener G, Kirwan BA y col, for the ACTION (A Coronary Disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS) investigators: Effects of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial. J Hypertens 2005; 23: 641-648.
13. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM y col: A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease: the International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomised controlled trial. JAMA 2003; 290: 2805-2816.
14. Lichtlen PR, Hugenholtz PG, Rafflenbeul W y col: Retardation of angiographic progression of coronary artery disease by nifedipine. Results of the International Nifedipine Trial on Antiatherosclerotic Therapy (INTACT). INTAC Group Investigators. Lancet 1990; 335: 1109-1113.
15. Gariepy J, Simon A, Chironi G y col: Large artery wall thickening and its determinants under antihypertensive treatment: the IMT-Insight study. J Hypertens 2004; 22: 137-143.

No grite pidiendo ayuda de noche. Podría despertar a sus vecinos.

STANISLAV LEC

No compactación aislada del miocardio ventricular. Presentación de dos casos clínicos

MATIAS DALLO*, LUIS DALLO†, CARLA OBAID‡, JOSE VICARIO§

La no compactación del miocardio ventricular es una forma infrecuente de miocardiopatía. Puede presentarse aislada o asociada con otras cardiopatías congénitas. Su incidencia es mayor en la población pediátrica. En este trabajo presentamos los casos de dos pacientes adultos con no compactación aislada del ventrículo izquierdo.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 45-49

La no compactación del miocardio ventricular (NCMV) es una rara forma de miocardiopatía que se encuentra dentro del grupo de las *miocardiopatías no clasificadas*. Este trastorno se caracteriza por la presencia de numerosas y prominentes trabéculas endomiocárdicas y profundos recesos intertrabeculares. Estos últimos se encuentran conectados entre sí y con la cavidad ventricular. La NCMV puede ser hereditaria o esporádica y suele estar acompañada por complicaciones graves como arritmias ventriculares o embolias periféricas. Su reconocimiento es importante para prevenir dichas complicaciones y realizar un *screening* en búsqueda de otros miembros afectados en la misma familia.

El objetivo de este trabajo es presentar dos casos clínicos de pacientes con NCMV aislada y una revisión de la literatura.

Caso 1

Mujer de 33 años derivada a nuestra institución por insuficiencia cardíaca descompensada. La paciente refirió antecedente de parto por cesárea 60 días antes de esta internación. En el último trimestre del embarazo presentó disnea progresiva en clase funcional III. Entre sus antecedentes se destacaba la muerte de un hermano, a los 15 años, y de su madre, a los 37 años, por "problemas cardíacos".

Sanatorio Garay.
* Cardiólogo Intervencionista.
† Jefe del Departamento de Ecocardiografía.
‡ Coordinadora de Unidad Coronaria.
§ Jefe del Servicio de Hemodinamia.
Dirección postal: Matías Dallo. Rivadavia 3130. 3000 Santa Fe. Argentina.
e-mail: familiadallo@yahoo.com.ar

Al ingreso se constataron edemas bilaterales de miembros inferiores. Se auscultaron ritmo de galope ventricular y rales crepitantes bilaterales.

El electrocardiograma (ECG) mostró taquicardia sinusal, eje del QRS a 30°, ondas T (-) de V2 a V5 y bloqueo incompleto de rama izquierda. La paciente recibió tratamiento convencional para insuficiencia cardíaca y heparinoprofilaxis. El ecocardiograma mostró dilatación leve del ventrículo izquierdo (VI) con hipocinesia global y una fracción de eyección (FE) del 40%. Las paredes del VI presentaban prominentes trabéculas y criptas del lado endocárdico con flujo en su interior, hallazgos compatibles con no compactación del ventrículo izquierdo (Figuras 1 y 2). Las cavidades derechas se encontraban levemente dilatadas, sin trabeculación anormal.

Se realizó cateterismo derecho e izquierdo que mostró arterias coronarias sin lesiones significativas. El ventriculograma izquierdo mostró una función sistólica deprimida e imágenes sugestivas de no compactación de las paredes.

Las imágenes por resonancia magnética confirmaron estos hallazgos (Figura 3).

La evolución fue favorable y la paciente fue dada de alta con tratamiento para la insuficiencia cardíaca y anticoagulación oral.

Una semana después del alta la paciente fue reinternada por isquemia del miembro inferior derecho.

La arteriografía mostró una oclusión de la arteria ilíaca externa derecha de probable origen embólico. Se realizó trombectomía quirúrgica con buena evolución posterior. Un *screening* ecográfico en la familia reveló no compactación aislada de miocardio ventricular en dos de sus cuatro hijos.

En la actualidad, luego de un año de seguimiento, la paciente se encuentra asintomática, medicada con carvedilol y acenocumarol.

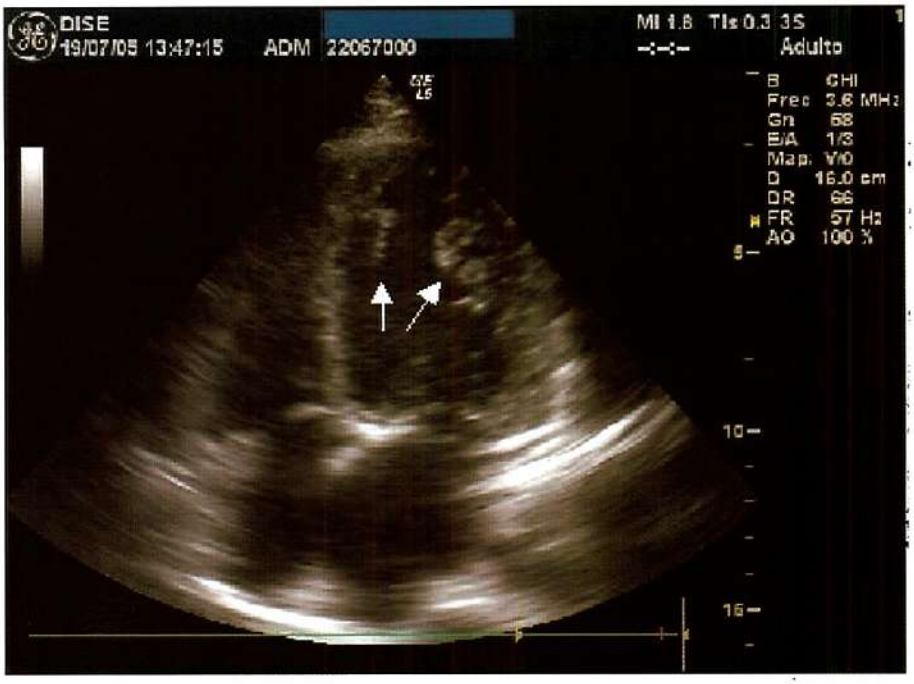


Figura 1. Ecocardiografía bidimensional en proyección cuatro cámaras apical. Las flechas indican las trabéculas endomiocárdicas.

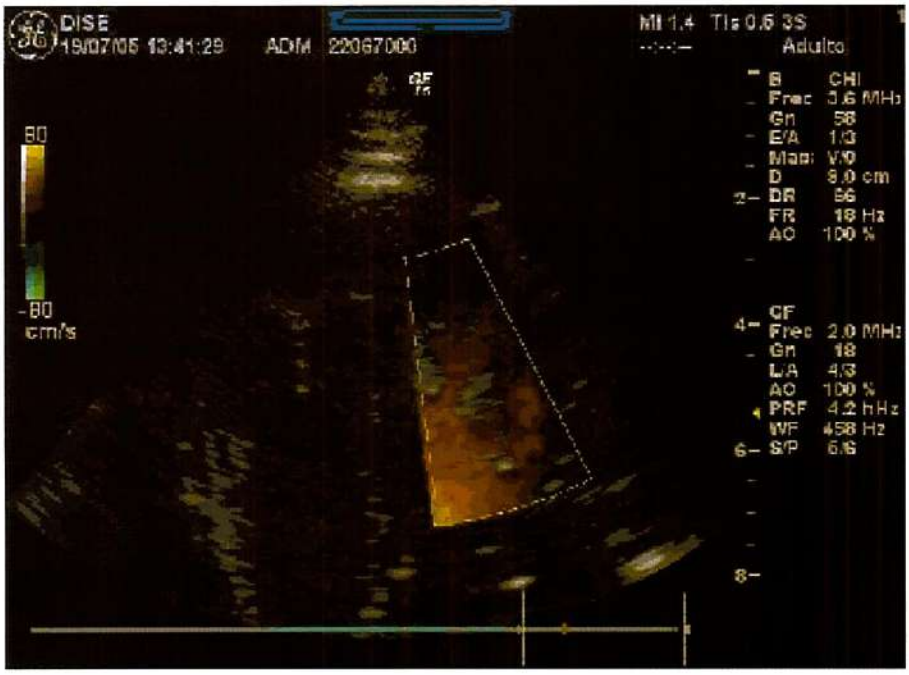


Figura 2. El Doppler color demuestra flujo en los recesos intertrabeculares.

Caso 2

Mujer de 45 años a quien en un ECG realizado para valoración preoperatoria de cirugía ginecológica se le descubren trastornos inespecíficos de la repolarización.

El ecocardiograma mostró una discreta dilatación de la cavidad ventricular izquierda con función sistólica levemente deprimida. A nivel endocárdico presentaba múltiples anfractuosidades y trabéculas, con recesos intertrabeculares, hallazgos compatibles con no compactación del miocardio ventricular.

Se realizó un cateterismo cardíaco que mostró un VI con aspecto de no compactación de sus paredes y con leve deterioro de la función sistólica. La coronaria izquierda presentaba múltiples fístulas coronariocamerales hacia la cavidad ventricular izquierda (Figura 4).

El Holter de 24 horas mostró EV frecuentes y algu-

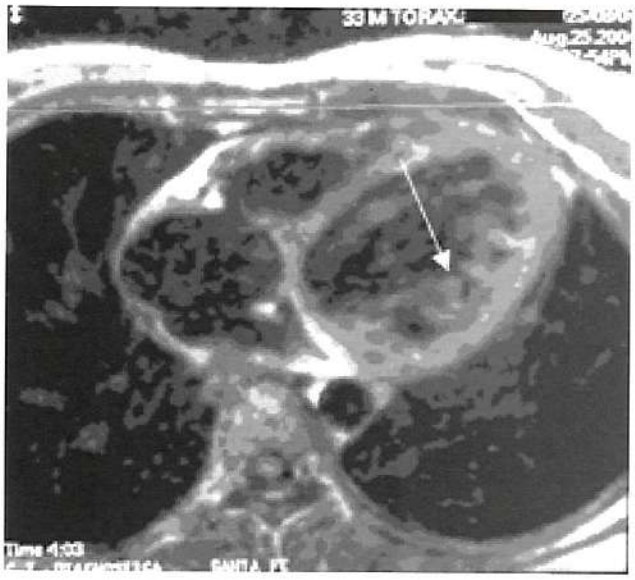


Figura 3. RM axial T_1; se distinguen las capas compactada y no compactada del ventrículo izquierdo (flecha).

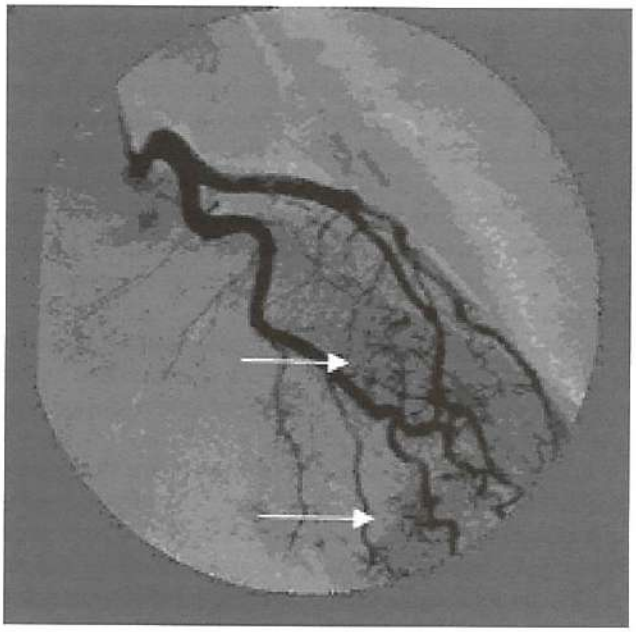


Figura 4. La imagen muestra múltiples fístulas coronario-camerales que parten desde la coronaria izquierda (flechas).

nas duplas. No se objetivaron episodios de taquicardia ventricular.

La paciente se encuentra actualmente asintomática.

DISCUSION

Inicialmente, la NCMV fue descripta en asociación con otras cardiopatías congénitas tales como las obstrucciones a los tractos de salida del ventrículo derecho o izquierdo, las cardiopatías cianóticas complejas, las anomalías coronarias y la enfermedad de Ebstein.[1,2] Si bien la alteración es descripta clásicamente en el ventrículo izquierdo, el compromiso puede ser biventricular.[3] En 1990, Chin y colaboradores[4] publicaron una serie de pacientes con NCMV aislada. Luego de este y otros informes, la Organización Mundial de la Salud[5] incorporó esta patología como una entidad diferente, colocándola dentro del grupo de las *miocardiopatías no clasificadas*.

En la tercera semana del desarrollo embrionario normal, el miocardio está constituido por una red de fibras entretejidas separadas por profundos recesos o sinusoides que comunican el miocardio con la cavidad ventricular. Entre la quinta y la octava semana se produce una *compactación* gradual de esta red de fibras, desde el epicardio al endocardio y desde la base al ápex de ambos ventrículos. Una interrupción en este período de la embriogénesis y la morfogénesis miocárdica produciría la persistencia de un "patrón fetal" de miocardio no compactado y/o la persistencia de sinusoides intramiocárdicos.[1,4,6,7] La persistencia de estos últimos genera lo que conocemos como fístulas coronario-camerales, con persistencia de las comunicaciones entre la microcirculación coronaria y la cavidad ventricular.

El segundo caso aquí expuesto presentaba, además de la NCMV, múltiples fístulas desde la coronaria izquierda hacia el ventrículo homolateral.

Se han descripto formas esporádicas y familiares de NCMV y la proporción entre una y otra es variable según las diversas publicaciones. En nuestro Caso 1 hay claros antecedentes de cardiopatía y muerte a edades tempranas de un hermano y de la madre. Estudios ecocardiográficos permitieron diagnosticar NCMV aislada en dos de los cuatro hijos de esa paciente.

En la actualidad se han reconocido ciertas mutaciones genéticas como posibles responsables de esta patología.[8,9]

Las principales manifestaciones clínicas de la no compactación son la insuficiencia cardíaca, las arritmias y los fenómenos tromboembólicos. Una de las series publicadas más importantes es la de Oechslin y colaboradores[10]. En ella el 67% de los pacientes presentó dilatación ventricular izquierda y el 82% tenía su fracción de acortamiento disminuida en el momento del diagnóstico. Si bien hay individuos que permanecen asintomáticos durante un período de tiempo variable, entre el 50% y el 70% de ellos desarrolla síntomas de insuficiencia cardíaca.[10,11] Las arritmias son frecuentes en estos pacientes: alrededor del 25% presenta fibrilación auricular y entre el 18% y el 41% taquicardia ventricular[10,11], necesitando en algunos casos la implantación de un cardiodesfibrilador. Las embolias periféricas se producen debido a la formación de trombos en un ventrículo anormalmente trabeculado, y son favorecidas por la dilatación ventricular y la disminución en la contractilidad. La paciente de nuestro Caso 1 su-

frió una embolia periférica y necesitó una trombectomía. Estos coágulos pueden originarse también en la aurícula izquierda en presencia de fibrilación auricular. Koh y colaboradores[12] informaron el caso de un paciente adulto en quien se llegó al diagnóstico de NCMV aislada de manera fortuita, debido a trastornos inespecíficos del ECG. Un *screening* ecocardiográfico familiar demostró que dos de sus hermanas presentaban la misma anomalía. Ninguno de los tres sujetos presentó síntomas entre el momento del diagnóstico y un seguimiento a 10 meses.

Esa ausencia de manifestaciones clínicas, sumada a una falta de conocimiento, hace que muchos casos no sean diagnosticados y que no se pueda conocer la prevalencia real de esta patología.

La NCMV puede asociarse también con otras anomalías como dismorfismos faciales y trastornos neuromusculares.[4,13] En la serie de Stöllberger[11], 49 pacientes con NCMV fueron derivados para examen neurológico: el 82% padecía alguna manifestación neuromuscular asociada.

El diagnóstico de NCMV aislada puede hacerse por eco Doppler cardíaco. Jenni y colaboradores[14] propusieron cuatro criterios ecográficos como ayuda diagnóstica:

1) ausencia de cardiopatía asociada;

2) diferenciación de dos capas en la pared ventricular: una *epicárdica*, compacta y delgada, y otra *endocárdica*, más gruesa y no compacta, compuesta de una red de trabéculas y profundas criptas; es diagnóstica una relación (en sístole) mayor de 2 entre capa no compacta/compacta;

3) las localizaciones más frecuentes son las áreas medio-lateral, medio-inferior y ápex del VI;

4) el Doppler evidencia flujo en los recesos intertrabeculares.

Recientemente Petersen y colaboradores[15] analizaron imágenes por resonancia magnética de pacientes con NCMV, comparándolas con las de individuos sanos, atletas, pacientes con miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, estenosis aórtica y cardiopatía hipertensiva. Ellos proponen como principal criterio diagnóstico una relación (en diástole) mayor de 2,3 entre capa no compacta/compacta.

El manejo de estos pacientes se centra en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca o las arritmias, y en la prevención de las complicaciones embólicas. Varios autores recomiendan la anticoagulación oral a largo plazo para los pacientes con NCMV, tengan o no evidencia de trombos intracardíacos.[11,16]

En conclusión, si bien la NCMV es una miocardiopatía infrecuente, su diagnóstico no es difícil si el cardiólogo, especialmente el ecocardiografista, conoce y sospecha esta entidad. Un minucioso examen ecocardiográfico es generalmente suficiente pero, en caso de duda, las imágenes por resonancia magnética pueden ser de utilidad. Cuando el diagnóstico se confirma, es mandataria la pesquisa entre los familiares de primer grado en búsqueda de pacientes asintomáticos. También es de rigor un seguimiento con controles periódicos, sobre todo en los pacientes asintomáticos, debido a la frecuente aparición de complicaciones.

SUMMARY

ISOLATED NONCOMPACTION OF THE VENTRICULAR MYOCARDIUM

Noncompaction of the ventricular myocardium is an uncommon form of cardiomyopathy. This disorder can be isolated or associated with others congenital cardiac defects, being its incidence more important in the pediatric population.

We present two case reports of adult patients with isolated noncompaction of left ventricular myocardium.

Agradecimientos

Agradecemos a los doctores Carlos Lofeudo, José Zavalla, Daniel Sabena, Alberto Licheri, Rafael Novero y Luis Gerardo por su valiosa ayuda en la preparación de este trabajo.

Bibliografía

1. Pignatelli R, Mc Mahon CJ, Dreyer WJ y col: Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children. A relatively common form of cardiomyopathy. Circulation 2003; 108: 2672-2678.
2. Lauer RM, Fink HP, Petra EL y col: Angiographic demonstration of intramyocardial sinusoids in pulmonary-valve atresia with intact ventricular septum and hypoplastic right ventricle. N Engl J Med 1964; 71: 68-72.
3 Sinkovec M, Kozelj M, Podnar T y col: Familial biventricular myocardial noncompaction associated with Ebstein's malformation. Int J Cardiol 2005; 102: 297-302.
4. Chin TK, Perloff JK, Williams RG y col: Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium: a study of eight cases. Circulation 1990; 82: 507-513.
5. Richardson P, McKenna W, Bristow M y col: Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation 1996; 93: 841-842.
6. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM y col: Noncompaction of the ventricular myocardium. Circulation 2004; 109: 965-971.
7. Vicario JH, Licheri A, Lofeudo C y col: Sinusoides y fístulas coronarias a la cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 236-239.
8. Ichida F, Bowless KR, Tsubata S y col: Novel gene mutations in patients with left ventricular noncompaction or Barth syndrome. Circulation 2001; 103: 1256-1263.
9. Sasse-Klaassen S, Probst S, Gerull B y col: Novel gene locus for autosomal dominant left ventricular noncompaction maps to chromosome 11p15. Circulation 2004; 109: 2720-2723.
10. Oechslin E, Attenhofer Jost CH, Rojas JR y col: Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 493-500.
11. Stölberger C, Finsterer J, Blazek G: Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders. Am J Cardiol 2002; 90: 899-902.
12. Koh YY, Seo YU, Woo JJ ycol: Familial isolated noncompaction of the ventricular myocardium in asymptomatic phase.

Yonsei Med J 2004; 45: 931-935.
13. Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T y col: Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties and genetic backgrownd. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 233-240.
14. Jenni R, Oechslin E, Schneider J y col: Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. Heart 2001; 86: 666-671.
15. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F y col: Left ventricular non-compaction. Insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 101-105.
16. Riter M, Oechslin E, Sutsch G y col: Isolated noncompaction of the myocardium in adults. Mayo Clin Proc 1997; 7: 26-31.

La vida real es muy a menudo la vida que uno no vive. OSCAR WILDE

Embolismo paradójico coincidente con tromboembolismo pulmonar

MARGARITA BAQUER*, LORENZO RODRIGUEZ*, LUIS ESTALLO*, ANGEL BARBA†

Se describe el caso clínico de un paciente con foramen oval permeable que desarrolló un cuadro de tromboembolismo pulmonar coincidente con embolismo arterial múltiple.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 50-52

En un pequeño pero significativo grupo de pacientes con embolia sistémica demostrada, el origen es desconocido. En estos pacientes siempre se debe determinar la posibilidad del embolismo paradójico (EP).[1]

El foramen oval persistente se detecta con ecocardiografía transesofágica con contraste, en un 10-26% de los individuos normales.[2]

Se describe el caso de un paciente con foramen oval persistente que desarrolla una trombosis venosa en miembros inferiores y múltiples embolizaciones arteriales.

CASO CLINICO

Un hombre de 36 años, sin antecedentes de interés, ingresó en nuestro Centro presentando cuadro de afasia y hemiplejia derecha. Presentaba también un cuadro de edema y dolor en miembro inferior derecho. En la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RNM) cerebral (Figura 1) se objetiva gran infarto del territorio de la arteria cerebral media y pequeño infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior.

A su ingreso presentó dolor torácico pero la radiografía simple de tórax descartó hallazgos patológicos.

A los tres días del ingreso presentó un cuadro de instauración brusca de dolor, palidez e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo, con abolición de pulsos en dicho miembro. Con el diagnóstico de isquemia aguda de la extremidad se realizó una tromboembolectomía femoropoplítea. El informe patológico del émbolo extraído correspondió a material trombótico. El paciente recuperó pulsos distales y la función del miembro.

Se instauró tratamiento anticoagulante con heparina sódica.

Se realizó eco Doppler venoso de extremidades inferiores que confirmó la presencia de una trombosis venosa profunda iliofemoral bilateral.

Se realizó una TAC de tórax (Figura 2) que demostró imágenes compatibles con tromboembolismo pulmonar masivo.

Se efectuó ecocardiografía transesofágica (Figura 3) que reveló dilatación de cavidades derechas con datos de hipertensión pulmonar y trombo de forma tubular a nivel del septum interauricular, en la zona del foramen oval, de un centímetro de diámetro, móvil, protruyendo en ambas aurículas (flecha).

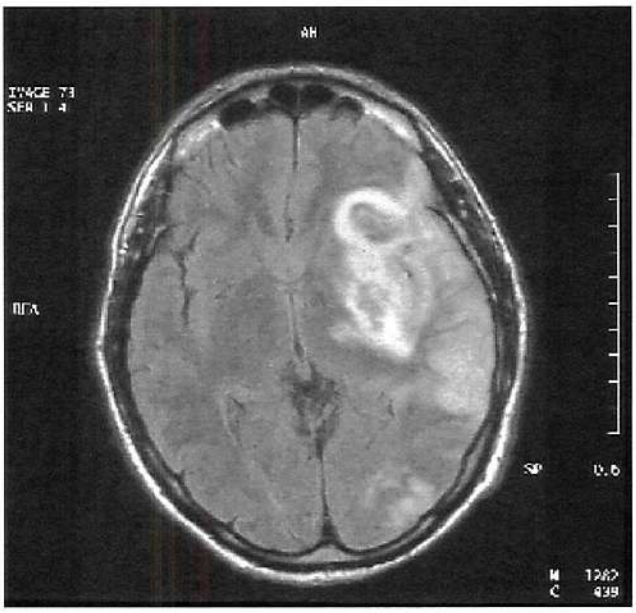


Figura 1. RNM cerebral.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Galdakao. España.

* Médico Especialista del Area de Angiología y Cirugía Vascular.

† Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Dirección postal: Margarita Baquer Miravete. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao. Barrio Labeaga s/n. 48960 Galdakao. España.

e-mail: margabaquer@gmail.com

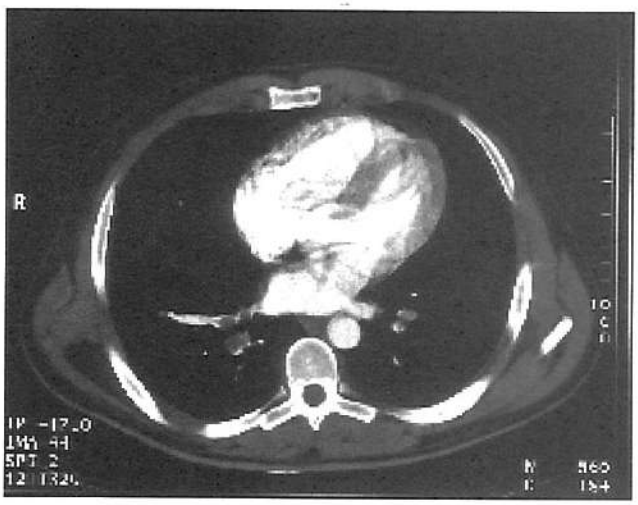


Figura 2. TAC torácico.

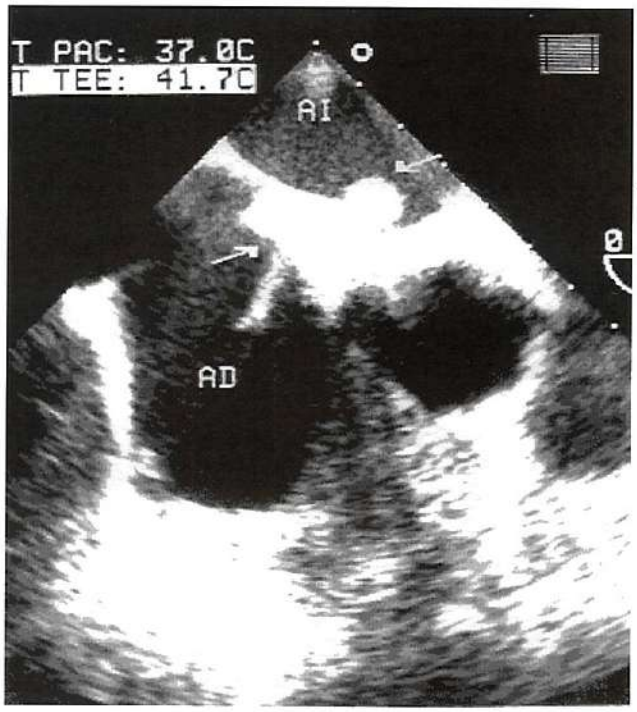


Figura 3. Ecocardiografía transesofágica.

Tras estos últimos hallazgos, el paciente fue trasladado al servicio de cirugía cardíaca para la reparación urgente del foramen oval previa colocación de filtro de vena cava inferior. La intervención fue exitosa.

DISCUSION

El EP representa el evento extraordinario del paso de un trombo formado en territorio venoso al sistema arterial, a través de una comunicación derecha-izquierda, que causa una obstrucción arterial aguda.

Aunque el material embolígeno suele ser un trombo venoso, también se han descripto embolizaciones de aire, material séptico y cuerpos extraños.[3]

La embolia paradójica puede atravesar un foramen oval permeable, defectos septales ventriculares o auriculares, o malformaciones arteriovenosas congénitas raras como la anomalía de Ebstein.[4]

El defecto más frecuente es el foramen oval permeable que puede deberse a múltiples causas[5], desde la inadecuada fusión del septum primum con el septum secundum en la etapa embriológica[6] hasta otras causas secundarias[7]. Para que un émbolo pase a través de esta comunicación debe existir mayor presión en las cavidades derechas que en las izquierdas.

En el caso que presentamos aquí estuvo presente el criterio diagnóstico definitivo de embolismo paradójico, con la observación directa del paso del trombo a través del foramen oval mediante ecocardiografía. La presencia de enfermedad tromboembólica, embolia arterial y foramen oval permeable sin este hallazgo ecocardiográfico se considera diagnóstico de presunción, y en ausencia de enfermedad tromboembólica se consideraría tan sólo como diagnóstico posible[8]. El tratamiento debe incluir la prevención de nuevas embolizaciones indicando anticoagulación sistémica, y si existen recidivas embólicas proceder a la interrupción de la vena cava inferior. Debe corregirse la comunicación interauricular mediante cirugía abierta[9] o mediante técnicas percutáneas, con la colocación de dispositivos que ocluyan la comunicación, avalados por estudios recientes que demostraron resultados satisfactorios[10,11].

SUMMARY

PARADOXICAL EMBOLISM COINCIDENT WITH PULMONARY THROMBOEMBOLISM

A case of a young man with permeable foramen ovale who developed acute pulmonary thromboembolism and a recurrent picture of arterial embolism is reported.

Bibliografía

1. Adams H Jr: Patent foramen ovale: paradoxical embolism and paradoxical data. Mayo Clin Proc 2004; 79: 15-20.
2. Serena J, Dávalos A: Rev Esp Cardiol 2003; 56: 649-651.
3. Abuhrana AF, Lucente C, Boland JP: Paradoxical embolism: a plea for comprehensive work-up. J Cardiovasc Surg 1990; 31: 685-692.
4. Butler C, Rob GH, Taylor R: Paradoxical embolism. Eur J Vasc Surg 1992; 6: 104-106.
5. Mas JL, Arquizan C, Lamy C y col: Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm of both. N Engl J Med 2001; 345: 1740-1746.
6. Dearani JA, Ugurlu BS, Danielson GK y col: Surgical patent foramen ovale closure for prevention of paradoxical embolism: related cerebrovascular ischemic events. Circulation 1999; 100: II-171.
7. Jiménez RM, Martin F, Diego M y col: Cianosis y accidente cerebrovascular en una paciente con marcapasos. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 265-267.
8. Travis JA, Fuller SB, Ligush J Jr y col: Diagnosis and treatment of paradoxical embolus. J Vasc Surg 2001; 34: 860-865.

9. Gasiavelis N, Grinnemo KH, Lindblom D y col: Surgical closure of patent foramen oval in patients with suspected paradoxical embolism: long-term results. Scand Cardiovasc J 2004; 38: 375.
10. Khositseth A, Cabalka AK, Sweeney JP y col: Transcatheter Amplatzer device closure of atrial septal defect and patent foramen oval in patients with presumed paradoxical embolism. Mayo Clin Proc 2004; 79: 35-41.
11. Hermann HC, Silvestre FE, Glaser R y col: Percutaneous patent foramen oval and atrial septal defect closure in adults: results and device comparison in 100 consecutive implants at a single center. Cathet Cardiovasc Inter 2005; 64: 197-203.

Hay gente que se aferra a sus imperfecciones como a la misma esencia de su ser.

ANATOLE FRANCE

Utilidad de la cardiorresonancia magnética para el diagnóstico del drenaje venoso pulmonar anómalo parcial

PABLO KOCIUBINSKI, XABIER ARRASTIO, SANDRA PUJADAS

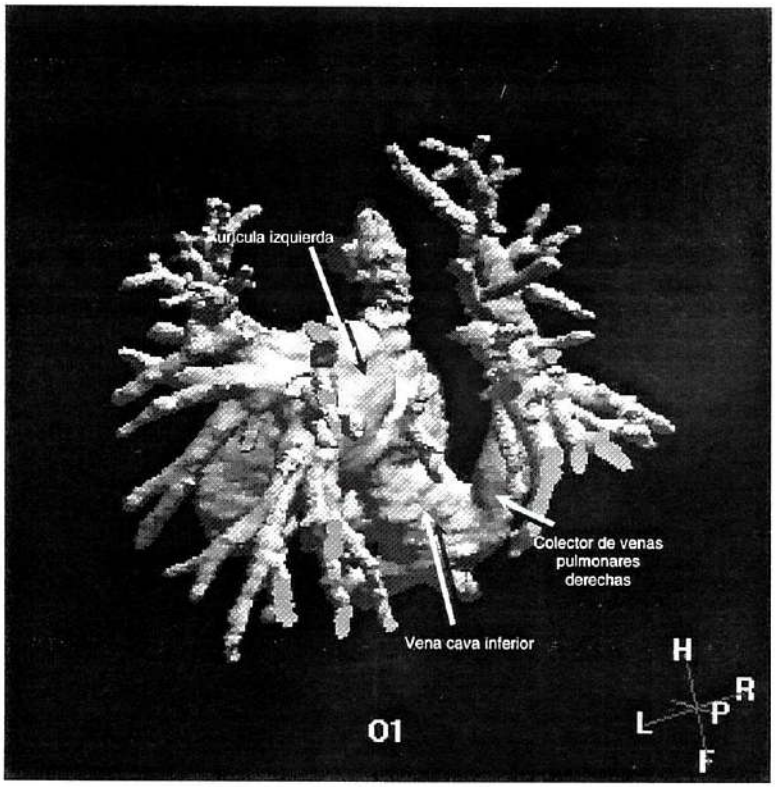


Figura 1. Reconstrucción angiográfica de ambos territorios venosos pulmonares en la cual se puede apreciar el drenaje de las venas pulmonares derechas a través de un colector común a la vena cava inferior y el del pulmón izquierdo a la aurícula izquierda.

Un paciente varón, de 28 años de edad, es derivado al Departamento de Imágenes Cardíacas para la realización de una cardiorresonancia magnética con motivo del hallazgo del "signo de la cimitarra" en una radiografía de tórax y sospecha de drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP).

El DVPAP es definido como la conexión anómala de al menos una vena pulmonar al sistema venoso sistémico, sea a la vena cava (superior o inferior, supra o infradiafragmática), a la aurícula derecha, a las venas suprahepáticas o al sistema porta, provocando un *shunt* de izquierda a derecha.

Los diferentes informes sobre esta anomalía coinciden en que constituye menos del 2% de las cardiopatías congénitas y se presenta, en un importante número de casos, asociada con otras malformaciones entre las que se destacan, en frecuencia, la CIA tipo seno venoso y, en menor proporción, el *ostium secundum*.

Existen numerosos tipos de DVPAP entre los cuales predomina la conexión de las venas superior y media del pulmón derecho a la vena cava superior. Las otras formas consisten en la conexión de una, dos o incluso

Departamento de Imagen Cardíaca, Hospital de Sant Pau, Barcelona, España.
e-mail: pakociu@hotmail.com

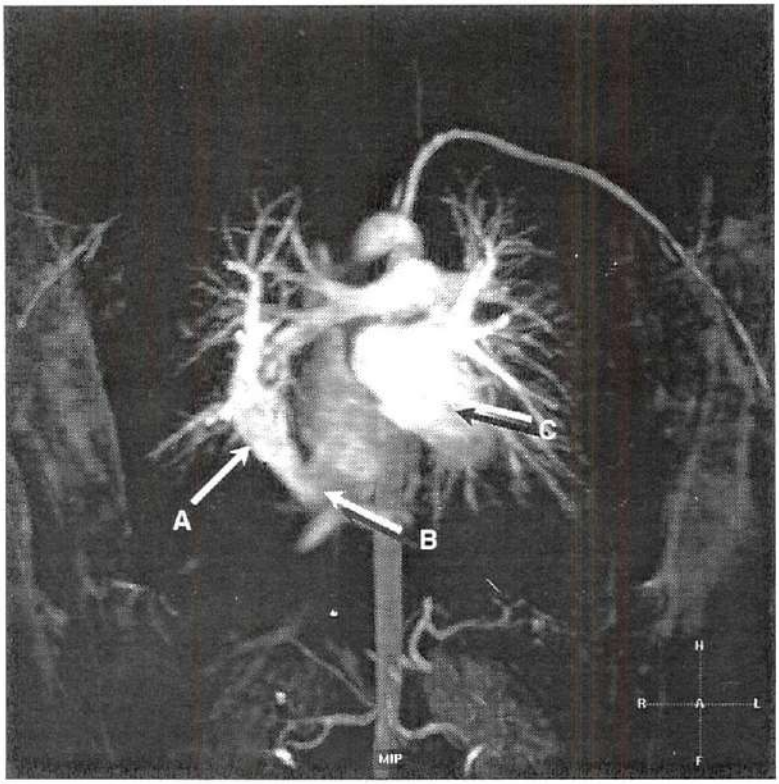


Figura 2. Angiografía con gadolinio en tiempo venoso pulmonar y auricular izquierdo que muestra el colector venoso pulmonar derecho (A) drenando en la vena cava inferior (B). Con mayor intensidad se puede distinguir la aurícula izquierda (C) recibiendo las venas pulmonares izquierdas.



Figura 3. Corte coronal tras la administración de gadolinio (en tiempo venoso pulmonar) donde se ve el colector (A) de las venas pulmonares derechas.

tres venas pulmonares derechas a la vena cava inferior. Una forma especial de drenaje venoso pulmonar anómalo la constituye el "síndrome de la cimitarra", caracterizado por la existencia de retorno venoso pulmonar anómalo asociado con diversos grados de hipoplasia del pulmón derecho con dextroposición cardíaca y riego accesorio desde el sistema arterial sistémico al pulmón derecho. Por último, las conexiones de las venas pulmonares izquierdas (la superior a la vena innominada y la inferior al seno coronario) son las más infrecuentes, siendo excepcional su conexión con estructuras derechas.

La evolución clínica depende del número de conexiones anómalas, de la asociación con otras malformaciones cardíacas, de la cantidad del parénquima pulmonar drenando a la aurícula derecha, y del comportamiento de las cavidades derechas ante la sobrecarga volumétrica. Generalmente cursa de manera asintomática hasta la edad adulta.

El diagnóstico se sospecha a partir de la radiografía de tórax (signo de la cimitarra) y la valoración requiere de métodos diagnósticos concluyentes para la decisión de la conducta terapéutica adecuada, que en cada caso estará determinada por el grado del *shunt* (QP/QS) y/o por la aparición de síntomas por insuficiencia cardíaca derecha.

La cardiorresonancia magnética es una herramienta fundamental para el diagnóstico y valoración del DVPAP. Por su gran campo de visión y la capacidad de reconstrucción tridimensional permite la descripción anatómica de la anomalía venosa con una excelente resolución espacial, y la demostración de la vascularización pulmonar periférica y de los trayectos vasculares dentro del mediastino, facilitando el diagnóstico y evaluación de otras anomalías asociadas[1]. Y por último, como dato más relevante, mediante el estudio de flujos[2] permite el cálculo del QP/QS en forma totalmente no invasiva.

Bibliografía

1. Ferrari VA, Scott CH, Holland GA y col: Angiography and imaging in the diagnosis of partial anomalous pulmonary venous. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1120-1128.
2. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB y col. RadioGraphics 2003; 23: S181-S194.

El acento de nuestro lugar natal persiste en la mente y en el corazón tanto como en el lenguaje. LA ROCHEFOUCAULD

Segundo Foro de Expertos "De la hipertensión a la aterosclerosis". Conclusiones de las Mesas de Discusión

MARIO BENDERSKY* Y EXPERTOS INVITADOS

Las enfermedades cardiológicas y cerebrovasculares ocupan un lugar preponderante en la morbimortalidad de la población y su prevalencia aumenta de manera alarmante. Las proyecciones de la Organización Mundial de la Salud indican que ocuparán los primeros lugares entre las situaciones mórbidas en el año 2020. Resulta paradójico que las entidades más frecuentes (enfermedad isquémica del corazón y accidente cerebrovascular) sean de posible prevención en un importante número de casos. Por ello la cardiología actual destina grandes esfuerzos a la identificación de los factores de riesgo cardio y cerebrovasculares, a mejorar la estratificación del riesgo de los pacientes y a elaborar y poner en práctica estrategias de prevención y terapéuticas que modifiquen el curso de la enfermedad de los vasos (especialmente las arterias) que parecen ser el órgano sobre el que se debe actuar. Con el progreso del conocimiento surgen controversias científicas y la consiguiente posibilidad de enriquecedoras discusiones entre expertos acerca de la biología y la patología vascular. Esa es la metodología de trabajo elegida por el Foro de Expertos "De la hipertensión a la aterosclerosis" reunido en el mes de abril de 2005 en San Nicolás (Pcia. de Buenos Aires), con el apoyo logístico incondicional de Laboratorios Merck Química Argentina. Publicamos aquí las conclusiones de las once mesas de discusión de igual número de controversias, con la esperanza de que contribuyan al intento de enlentecer los procesos patológicos de nuestra arterias, verdaderos relojes biológicos cuyas alteraciones son la principal causa de muerte en la población adulta.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 56-63

Mesa 1. ¿Se debe evaluar la insulinemia para mejorar la prevención cardiovascular (CV)?

Luis de Loredo, Alcides A. Greca, Néstor Vita, Luis Juncos, Fernando Scheggia, Rodolfo La Greca, Alejo Grosse, Silvia G. de Lapertosa

—Para el enfoque clínico epidemiológico no es necesario medir insulinemia.

—Tener en cuenta los criterios clínicos del síndrome metabólico según ATP III y/o OMS.

—Debe medirse insulinemia sólo en ayunas en poblaciones especiales o de riesgo, cuando se considere que el diagnóstico de insulinorresistencia (IR) cambiará el pronóstico.

—Los métodos de medición de insulina no están estandarizados; presentan gran variabilidad y cada población tiene su media y su desvío estándar que todavía no han sido determinados para nuestro país.

—Mediciones de cintura, índice de masa corporal (IMC), triglicéridos, HDL colesterol (con relación triglicéridos/HDL) y glucemia en ayunas son parámetros más significativos en la práctica diaria a la hora de estimar insulinorresistencia, y pueden ser determinados con bajo costo.

—La insulinemia postprandial no tiene valores que puedan ser correlacionados significativamente con el riesgo.

—La insulinemia basal sirve para la determinación del HOMA, cuyo punto de corte por curva ROC es mayor o igual a 2,5 con un coeficiente del 31%.

—La hiperinsulinemia aislada no debe tratarse, pero sí el síndrome completo de IR. El principal tratamiento es el régimen higiénico-dietético. Por ahora no está aprobado el uso de drogas.

—La glucemia postprandial es imprescindible para estratificar el pronóstico en los pacientes sospechosos de diabetes porque tienen una morbimortalidad potencial elevada.

Bibliografía

Cheng Yang Tuan, Abbasi F, Reaven G y col: Usefulness of plasma glucose and insulin concentrations in identifying patients

* Profesor de Farmacología de la Universidad Nacional de Córdoba. Diseño y coordinación del Foro.

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

e-mail: bendersk@infovia.com.ar

with insulin resistance. Am J Cardiol 2003; 92: 606-610.

de Loredo L, Steinacher M, Carri D y col: Prevalencia de la insulino resistencia y su asociación con diabetes tipo 2 y otros factores de riesgo cardiovascular. Rev Fac Ciencias Médicas 2004; 61 (Suppl 1): 26-37.

Reaven G, Mc Laughlin T, Abbasi F y col: USG of metabolic markers to identify overweight individuals. Ann Intern Med 2003; 139: 802-809.

Wallace T, Matthew D: The assessment of insulin resistance in man. Diabet Med 2002; 19: 527-534.

Mesa 2. ¿Los hipoglucemiantes poseen efectos farmacológicos con valor preventivo cardiovascular?

Alfredo Lozada, Jorge Vilariño, Gabriel Waisman, Guillermo Burlando, Carlos Markmann, Eduardo Valeff

—Todos los hipoglucemiantes presentan un efecto preventivo de la enfermedad CV, basado en sus propiedades normoglucemiantes, como lo han demostrado los estudios UKPDS y DCCT.

— No hay evidencia, en trabajos clínicos controlados, de efectos propios, más allá del descenso de la glucemia, en la reducción de eventos finales duros CV.

—Sí existen beneficios en puntos finales subrogantes a favor de la metformina y los agonistas PPARs.

—Sólo los pacientes diabéticos tipo 2 o insulinorresistentes y los pacientes con síndrome metabólico serían tributarios del uso de metformina o de agonistas PPAR-gamma.

—En pacientes con insuficiencia renal o cardíaca avanzada se desaconseja la prescripción de estas drogas.

—La acción protectora CV de la insulina se basa en el mejoramiento del control glucémico.

—La insulina posee también otros efectos protectores vasculares, sobre el endotelio, inflamación y trombosis, que se deberían a un efecto pleiotrópico.

—La hipoglucemia y el aumento de peso limitan el uso de insulina.

—No hay evidencia clínica demostrada en estudios de morbimortalidad de estos efectos protectores de la insulina.

—En pacientes con alto riesgo CV y resistencia insulínica que no responden a la dieta, ejercicio y/o hipoglucemiantes orales se indicaría la insulinoterapia precoz con automonitoreo intenso y uso de nuevas insulinas.

Bibliografía

Beckmann JA: Atherosclerosis therapy in type 2 diabetes. JAMA 2002; 287: 2570-2581.

DPP Research Group: DPP: effects of lifestyle intervention and metformin (Abstract). Diabetes 2003; 52 (Suppl 1): A18.

Gaede P: STENO-2: reaching target, risk factors with intensive treatment. N Engl J Med 2003; 348: 383-393.

Lebovitz H: Decline in B-cell function with diabetes progression. Diabetes Rev 1999; 7: 139-153.

O'Keefe JH: Metabolic effects of oral antidiabetic agents. Mayo Clin Proc 1999.

Parulkar AA, Pendergrass ML, Granda-Ayala R y col: Nonhypoglycemic effects of thiazolidinediones. Ann Intern Med 2001; 134: 61-71.

Pistrosch F, Passauer J, Fischer S y col: In type 2 diabetes, rosiglitazone therapy for insulin resistance ameliorates endothelial dysfunction independent of glucose control. Diab Care 2004; 27: 484-490.

Sarafidis PA, Lasaridis AN, Nilsson PM y col: Ambulatory blood pressure reduction after rosiglitazone treatment in patients with type 2 diabetes and hypertension correlates with insulin sensitivity increase. J Hypertens 2004; 22: 1769-1777.

Sarafidis PA, Lasaridis AN, Nilsson PM y col: The effect of rosiglitazone on urine albumin excretion in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension. Am J Hypertens 2005; 18: 227-234.

Saydhh SH: Majority of patients with diabetes are not at ADA HBA1c goal < 7. JAMA 2004; 291: 335-342.

Stratton JM: UKPDS 35: tight glycemic control prevents complications. Br Med J 2000; 321: 405-412.

Mesa 3. ¿Existe un valor mínimo como objetivo terapéutico para tensión arterial (TA), lípidos, glucemia, uricemia, marcadores de inflamación? ¿Existe la curva J? Situaciones especiales.

Ricardo Rey, Julio A. Vallejos, Daniel Piskorz, Martín Rodríguez, Claudio Majul, Alejandro Ugarte, Gerardo Uceda, Miguel Arnolt

—Tensión arterial. No existe un valor mínimo como objetivo terapéutico, o sea un valor debajo del cual esté desaconsejado o sea peligroso bajar, pero sí existen valores objetivo debajo de los cuales es aconsejable mantener las cifras tensionales: a) en la población general, por debajo de 140/90 mmHg; b) en diabéticos y renales crónicos, por debajo de 130/80 mmHg.

—Aunque es un tema controvertido, hay algunas evidencias de curva J (aumento de mortalidad si la TAD es inferior a 70 mmHg) para cardiopatía isquémica (Estudio INVEST) y en fumadores (Estudio HOT). No está demostrado para accidente cerebrovascular (ACV) ni con TA sistólica.

—En pacientes hiper *dippers* (descenso nocturno tensional mayor del 20%) aumenta la morbimortalidad para ACV.

—LDL: no hay demostrada curva J. No existe valor mínimo como límite terapéutico.

—En personas con alto riesgo (superior al 20% a 10 años) el objetivo de LDL-C es 100 mg/dL pero...

—... un LDL-C de 70 mg/dL es una opción terapéutica, sobre la base de la evidencia clínica disponible, especialmente para pacientes con muy alto riesgo (síndrome coronario agudo, diabetes más enfermedad coronaria). (ATP III modificado *Circulation* 2004.)

—También en prevención secundaria con muy alto riesgo (diabetes + otros factores de riesgo, síndromes coronarios agudos) un LDL de 70 mg% es el valor mínimo evaluado que demostró beneficio cardiovascular utilizando estatinas.

—Existen objetivos terapéuticos recomendados por el ATP III (última modificación *Circulation* 2004):

HDL > 45.

Triglicéridos < 150. No existe un nivel mínimo terapéutico reconocido para triglicéridos. 150 mg o menos no generan cambios cualitativos para LDL: no hay demostrada curva J.

El valor mínimo ideal en ayunas es LDL 70 mg%.

Existen valores que definen la dislipemia aterogénica (ATP III): HDL-C < 40 mg/dL + triglicéridos > 150 mg/dL.

—Glucemia: no hay demostrada curva J, hay objetivos terapéuticos a lograr.

—Para evitar complicaciones microvasculares el nivel a lograr es glucemia < 126 mg% y Hb Ac < 7%.

—Para evitar complicaciones macrovasculares la evidencia de reducción es IIB con fuerza de recomendación C. Recomendación general: Hb Ac < 6,5%.

—El valor mínimo terapéutico ideal en ayunas es 70 mg/dL.

—Se discute la importancia del Estudio Norfolk que demostró incremento de enfermedad cardiovascular ya con Hb Ac desde 5% y continúa a 6,9% en no diabéticos.

—La respuesta glucémica en una prueba de tolerancia oral a la glucosa es mejor predictor de enfermedad macrovascular que la glucemia en ayunas. Pero no existe valor mínimo como objetivo.

—Por ahora, el ácido úrico y los marcadores de inflamación como PCR, homocisteína y PAI1, entre otros, son sólo marcadores de riesgo y no existe recomendación terapéutica ni de valor mínimo.

Bibliografía

DECODE Study Group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group: Glucose tolerance and cardiovascular mortality comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Arch Intern Med 2001; 161: 397-404.

Grundy SM, Cleeman JI, Bairey Merz CN y col: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation 2004; 110: 227-239.

Khaw KT, Wareham N, Luben R y col: Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition (EPIC-Norfolk). Br Med J 2001; 322: 15-18.

Kjeldsen SE, Hedner T, Jamerson K y col: Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study. Home blood pressure in treated hypertensive subjects. Hypertension 1998; 31: 1014-1020.

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002; 106: 3143-3421.

Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM y col, for the INVEST Investigators: A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. JAMA 2003; 290: 2805-2816.

Somes GW, Pahor M, Shorr RI y col: The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. Arch Intern Med 1999; 159: 2004-2009.

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute NIH publication N° 03-5233, 2003.

Zanchetti A, Hansson L, Clement D y col: HOT Study Group. Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT Study with different risk profiles: does a J-shaped curve exist in smokers? J Hypertens 2003; 21: 697-700.

Mesa 4. ¿Hay evidencias del valor preventivo CV de los llamados alimentos o bebidas "funcionales" o modificados industrialmente?

José De Rosa, Nora Vainstein, Gerardo Elikir, Mónica Díaz, Carlos Borrego, Hugo Lúquez, Roberto Ingaramo, Carlos Dumont, Daniel P. Laneri

Los alimentos funcionales (AF) son productos naturales o elaborados que proporcionan un beneficio adicional más allá de su valor nutricional, modificando funciones fisiológicas de manera mensurable en términos de prevención de enfermedades y promoción de la salud.

—Clasificación

a) Alimentos naturales.

b) Alimentos modificados. Ya sea mediante:

componentes añadidos

componentes eliminados

ambos.

Como ejemplos de AF podemos citar:

—Proteína de soja

—Fibras solubles (avena, *psyllium* y otros)

—Semillas de lino

—Pescados de mar y aguas profundas

—Ajo

—Uva

—Aceite de oliva

—Estanoles y esteroles vegetales

—Frutos secos (avellanas, almendras, nueces, maní, pistacho)

—Té

—Frutas y verduras

—Alcohol (vino y otros)

—Legumbres

—Probióticos

—Prebióticos

—Simbióticos

Los AF han demostrado propiedades benéficas cuando son utilizados en cantidades adecuadas, aunque todavía no hay recomendaciones precisas sobre niveles óptimos de ingesta. Pueden formar parte de la alimentación saludable de adultos sanos complementando hábitos dietéticos saludables. Deberían formar parte de la dieta de individuos en riesgo de salud.

The Polymeal es una publicación reciente en la que se recomienda el consumo de una asociación alimentaria que incluye vino, pescado, chocolate, frutas y vegetales, ajo y almendras para reducir los eventos cardiovasculares. Basándose en estudios publicados sobre los efectos beneficiosos de esos alimentos y aplicando un método estadístico los autores concluyeron que con esta combinación de alimentos se reduciría en un 76% la enfermedad cardiovascular.

Es un modelo matemático que aplica la evidencia a favor de los AF en forma individual, en una determinada dosis, sin tener en cuenta las posibles interacciones entre las intervenciones.

Se desconoce la aplicabilidad práctica de este modelo en cuanto a costo, adherencia y valor nutricional. Además no existen resultados de estudios de morbimortalidad.

Bibliografía

Blair SN, Capuzzi DM, Gottlieb SO y col: Incremental reduction of serum total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol with the addition of plant stanol ester-containing spread to statin therapy. Am J Cardiol 2000; 86: 46-52.

Erdman JW Jr, for the AHA Nutrition Committee: Soy protein and cardiovascular disease. A statement for healthcare professional from the Nutrition Committee of the AHA. AHA Science Advisory. Circulation 2000; 102: 2555-2559.

Franco OH, Bonneux L, de Laet C y col: The Polymeal: a more natural, safer, and probably tastier (than the Polypill) strategy to reduce cardiovascular disease by more than 75%. Br Med J 2004; 329: 1447-1450.

Hasler CM, Kundrat S, Wool D: Functional foods and cardiovascular disease. Curr Ather Rep 2000; 2: 467-475.

Jones PJ: Clinical nutrition: 7. Functional foods, more than just nutrition. CMAJ 2002; 166: 1555-1563.

St-Onge MP: Dietary fats, teas, dairy, and nuts: potential functional foods for the weight control? Am J Clin Nutr 2005; 81: 7-15.

Mesa 5. ¿Existe un síndrome del hijo del hipertenso, del diabético y del dislipémico?

Fernando Filippini, Felipe Martínez, Carol Kotliar, Pablo Rodríguez, Pedro Rumi, Hugo Baglivo, Luis Guzmán, Cristina Pavesa

—Se acepta la existencia de un síndrome del hijo del hipertenso, del diabético y del dislipémico, aun cuando no puede descartarse que se trate sólo de un momento evolutivo de estas enfermedades.

—En la HTA existen componentes genéticos, algunos de los cuales han sido identificados, que podrían ser responsables del desarrollo de HTA en la descendencia. Algunos indicios señalarían una probable relación con el cromosoma 4, ya que la herencia paterna parecería ser más importante que la materna (al menos en HTA y diabetes).

—La mayor parte de los signos clínicos comunes en estos pacientes indicarían una fuerte presencia de hiperactividad simpática como base fisiopatológica de la HTA.

—Características del síndrome del hijo del hipertenso:

a) Sobrepeso y obesidad (principalmente central en el diabético)

b) Frecuencia cardíaca (FC) promedio elevada

c) TA alta, en percentiles superiores

d) Triglicéridos aumentados

e) HDL bajo

f) Signos de insulinorresistencia

En cuanto se refiere al perfil lipídico:

—El único componente clave identificable es el HDL bajo.

—1/500 nacidos tendrá hipercolesterolemia familiar heterocigota, con tendencia a una elevación precoz de los valores de colesterol.

—Siempre se deben recomendar cambios en el estilo de vida.

Bibliografía

Alleman Y, Hutter D, Aeschbacher BC y col: Increased central body fat and a significant rise in resting blood pressure in male offspring of essential hypertensive parents. A 5 year follow-up study. J Hypertens 2001; 19: 2125-2126.

Bao W y col: The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. Circulation 1995; 91: 365-371.

Goran MI, Bower BA: Relation between visceral fat and disease risk in children. Am J Clin Nutr 1999; 170 (Suppl): 1495-1565.

Ho H, Pinto A, Hall S y col: Association between the cyp3a5 genotype and blood pressure. Hypertension 2005; 45: 294.

Julius S, Jamerson K, Mejia A: The association of borderline hypertension with large organ changes and higher coronary risk. The Tecumse Blood Pressure Study. JAMA 1990; 264: 354-358.

Julius S: The evidence of a pathophysiologic significance of the sympathetic overactivity in hypertension. Clin Exper Hypertens 1996; 18: 305-321.

Lackland D, Egan B, Ferguson P: Low birth weight as a risk factor for hypertension. J Clin Hypertens 2003; 5: 133-136.

Vlasovoka Z, Pelikanova T, Karasova L y col: Insulin secretion, sensitivity, and metabolic profile of young healthy offspring of hypertensive parents. Metabolism 2004; 53: 469-475.

Ward A y col: CV stress response determined in utero. J Hypertens 2004; 22: 2295-2301.

Mesa 6. ¿El hipertono adrenérgico tiene un papel en el riesgo CV? ¿Debe ser estudiado? ¿Debe ser tratado?

Jorge Vilariño, Felipe Martínez, Mónica Díaz, Pablo Rodríguez, Alejandro Ugarte, Hugo Baglivo, Carlos Markmann, Alejo Grosse

—La bibliografía brinda amplia evidencia que demuestra que el aumento del tono adrenérgico se correlaciona con una mayor morbimortalidad a lo largo del continuo cardiovascular.

—Hay evidencias clínicas que avalan la necesidad de reconocer el hipertono adrenérgico en la práctica clínica diaria.

—Métodos de laboratorio: Catecolaminas plasmáticas.

—Estudios reservados para investigación: *spill over*,

microneurografía y análisis espectral del MAPA.

—Marcadores clínicos:

FC basal > 85 lat/min

Menor variabilidad de la FC

Persistencia de FC elevada en el primer minuto del postesfuerzo

Taquicardia ortostática

—Tratamiento:

Dieta y ejercicio

Betabloqueantes (bisoprolol, metoprolol, carvedilol)

Inhibición del SRA (IECA, ARA II)

También existen otras drogas de acción central, como la rilmenidina y la moxonidina, que podrían resultar útiles debido a su mecanismo de acción, aunque todavía no existe evidencia clínica que avale su utilización.

Bibliografía

Autonomic imbalance, hypertension and cardiovascular risk. Am J Hypertens 2000; 13: 1125-1225.

Reducción de eventos con tratamientos antihipertensivos. Lancet 2003.

Mesa 7. ¿Los antagonistas del calcio se deben/pueden usar en la enfermedad coronaria crónica?

Gabriel Waisman, Alcides A. Greca, Rodolfo La Greca, Néstor Vita, Pedro Rumi, Julio A. Vallejos, Roberto Ingaramo, Carlos Dumont

1. ¿Deben usarse, sistemáticamente, los antagonistas del calcio en la enfermedad arterial coronaria aterosclerótica estable?

No se *deben* usar sistemáticamente, pero pueden usarse y son útiles.

2. ¿En qué pacientes *deberían* usarse?

—En pacientes estables, cuando los betabloqueantes están contraindicados.

—En combinación con los betabloqueantes cuando estas drogas (como terapia inicial) no lograron controlar la angina.

—Como sustituto de betabloqueantes cuando éstos deben ser retirados por efectos adversos.

3. ¿Qué tipo de anticálcicos se deben usar?

—Las dihidropiridinas de acción prolongada (nifedipina OROS o amlodipina) han sido avaladas por estudios en gran escala.

—Las preparaciones de antagonistas cálcicos (diltiazem, verapamilo, etc.) de acción prolongada son tan efectivas como las presentaciones regulares pero tienen a su favor que mejoran la adherencia al tratamiento por parte de los pacientes.

—Las dihidropiridinas de acción rápida están contraindicadas.

Bibliografía

Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T y col: Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. JAMA 1999; 281: 1927-1936.

Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P y col, for the CAMELOT Investigators: Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 292: 2217-2225.

Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA y col: A Coronary Disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine Gastrointestinal Therapeutic System Investigators. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION Trial): a randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 849-857.

Skov K, Julius S, Nesbitt S y col: Can hypertension be prevented? The Danish Hypertension Prevention Project and the Trial of Prevention of Hypertension studies. Curr Opin Cardiol 2002; 4: 380-384.

Mesa 8. ¿Cuáles son las metas tensionales, lipídicas y glucémicas en pacientes de más de 70 años?

Guillermo Burlando, Nora Vainstein, Ricardo Rey, Claudio Majul, Alberto Lorenzatti, Fernando Scheggia

1) Metas tensionales

De la evidencia actual surge que las metas tensionales son iguales para los diferentes grupos etarios. O sea que los valores recomendados son:

< 140/90 mmHg en la población general;

< 130/80 mmHg en diabéticos e insuficientes renales;

presión de pulso recomendada < 60 mmHg.

—En los ancianos debe jerarquizarse la HTA sistólica aislada, que es la forma prevalente. Los estudios SHEP-STOP I, STOP II, Syst Eur y Syst China avalaron el control de la TA sistólica (lo que disminuye la presión de pulso) produciendo una reducción en el riesgo de ACV, infarto de miocardio y muerte cardiovascular en sujetos menores de 80 años. En mayores de 80 años aún no hay evidencias suficientes del valor del tratamiento antihipertensivo y se esperan los resultados de estudios que están por finalizar.

—Esta mesa de trabajo sugiere considerar en esta edad la presencia de pseudohipertensión y ortostatismo, como así también la utilización del MAPA para detectar el fenómeno de alerta, el efecto de guardapolvo blanco y a los sujetos hiper *dippers*.

—El descenso de la TA debe ser gradual debido a la labilidad que presenta este grupo etario.

2) Metas glucémicas

A la luz de diferentes estudios publicados después de la propuesta emitida por la *American Diabetes Association* no se observan evidencias firmes que sostengan modificaciones en este grupo etario.

Esta mesa de trabajo sugiere que se debería mantener en esta población una Hb A1c < 7%.

3) Metas lipídicas

Las metas para este grupo etario, aun teniendo mayor riesgo cardiovascular por el peso que aporta la edad, se mantienen invariables a la luz de los resultados de los estudios HPS-TNT y PROSPER.

Es de particular importancia identificar los niveles de HDL-C en sujetos mayores de 85 años dado que los valores inferiores a 40 mg/dL incrementan el riesgo de mortalidad cardiovascular de manera independiente del LDL-C.

Bibliografía

Expert Committee in the Diagnostic and Clasification of Diabetes Mellitus. Diab Care 2003; 26: 3160-3167.

Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN y col: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program. Circulation 2004; 110: 227-239.

La Rosa JC, Grundy SM, Waters DD y col: Intense lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. The TNT study. N Engl J Med 2005; 352: 1425-1435.

Olson DE, Norris SL: Diabetes in older adults. Overview of AGS guidelines for the treatment of diabetes mellitus in geriatrics population. Geriatrics 2004; 59: 18-24.

Mesa 9. ¿Hay interacciones peligrosas entre medicamentos antihipertensivos, hipolipemiantes y antidiabéticos?

Alfredo Lozada, José De Rosa, Daniel Piskorz, Carol Kotliar, Hugo Lúquez, Martín Rodríguez

Se habla de interacción cuando los efectos de una droga son cambiados o modificados por la presencia de otra.

Las interacciones se clasifican en farmacocinéticas y farmacodinámicas.

—Farmacinéticas: se afectan absorción, distribución, metabolismo o excreción al cambiar la exposición a la droga.

—Farmacodinámicas: una droga aumenta o disminuye la acción de otra, sin cambiar sus concentraciones.

Interacciones peligrosas

Son aquellas que ponen en riesgo la vida del paciente.

—Provocan o prolongan la internación con posibilidad de riesgo de vida o de secuelas invalidantes.

—También pueden considerarse las que producen efectos a corto o a largo plazo.

—Las interacciones medicamentosas peligrosas existen, pero hay que señalar que las interacciones con significación clínica entre las drogas a las que se refiere la pregunta que titula esta mesa de discusión no son frecuentes.

El pensamiento clínico de la interacción de drogas es necesario en nuestra práctica clínica. No combinar o tener cuidados especiales:

—betabloqueantes con insulina;

—tiazolidindionas con estatinas (por toxicidad hepática);

—estatinas y fibratos;

—estatinas y verapamilo.

Bibliografía

Abernethy D, Flockhart D: Molecular basis of cardiovascular drug metabolism. Circulation 2000; 101: 1749-1753.

Bohler S, Pittrow D, Bramlage P y col: Drug interactions with angiotensin receptor blockers. Exp Opin Drug Saf 2005; 4: 7-18.

Fromm M, Kim R, Stein M y col: Inhibition of P-glycoprotein-mediated drug transport. Circulation 1999: 553-557.

Rodriguez I, Abernethy D, Woosley L: P-glycoprotein in Clinical Cardiology. Circulation 1999; 99: 472-474.

Scheen AJ: Drug interactions of clinical importance with antihyperglycaemic agents: an update. Drugs Saf 2005; 28: 601-631.

Zhou S, Yung Chan S, Cher Goh B y col: Mechanism-based inhibition of cytochrome P450 3A4 by therapeutic drugs. Clin Pharmacokinet 2005; 44: 279-304.

Mesa 10. ¿Es indispensable el uso de antitrombóticos en HTA, diabetes *mellitus* y dislipemias? ¿Es suficiente el efecto antitrombótico de algunas drogas usadas en estas patologías, como estatinas y ARA II? ¿O se deben agregar antitrombóticos?

Fernando Filippini, Luis de Loredo, Luis Guzmán, Carlos Borrego, Gerardo Elikir, Luis Juncos, Gerardo Uceda

—El uso de antitrombóticos no es estrictamente indispensable ni en HTA, ni en diabetes *mellitus* ni en dislipemias y está condicionado por el balance entre los beneficios terapéuticos y los riesgos de efectos adversos. Para la recomendación se consideró el nivel de riesgo del paciente, la incidencia de EEAA y las contraindicaciones del uso.

—Evaluamos como antitrombóticos a los antiplaquetarios:

a) La aspirina tiene un papel en la prevención de enfermedad cardiovascular.

b) Si bien no existe consenso en cuanto a la dosis, se recomienda utilizar las más bajas (75-100 mg/día). Con dosis mayores aumenta el riesgo de efectos secundarios, especialmente los gastrointestinales, sin aumentar los beneficios.

c) En caso de intolerancia a la aspirina, el clopidogrel podría ser usado con las mismas indicaciones aunque hay menos evidencias sobre su uso que sobre el de aspirina.

—En pacientes hipertensos o dislipémicos de bajo riesgo (menor del 10% a 10 años), sin otros factores de riesgo coronario mayores, no está indicado el uso de antitrombóticos. La reducción de los niveles de colesterol (por cualquier método nutricional u otro no farmacológico), la utilización de estatinas, ARA II o bloqueantes cálcicos ha demostrado efectos antitrombóticos, y estos pacientes de bajo riesgo no requieren aspirina adicional.

—En pacientes de moderado y alto riesgo no es suficiente con estos fármacos y habría que agregar aspirina. Esto incluye:

a) pacientes con evidencia clínica de enfermedad CV;

b) pacientes con diabetes *mellitus* tipo 1 mayores de 40 años de edad y diabéticos tipo 2;

c) pacientes dislipémicos y riesgo mayor de 10% a 10 años;

d) pacientes hipertensos con otros factores de riesgo.

Contraindicaciones al uso de aspirina

—HTA no controlada (incremento de ACVs hemorrágicos).

—Hemorragia digestiva.

—Hemorragia vítrea.

Bibliografía

Blann AD, Nadar S, Lip GY: Pharmacological modulation of platelet function in hypertension. Hypertension 2003; 42: 1-7.

Felmeden DC, Lip GY: Antithrombotic therapy in hypertension: a Cochrane Systematic review. J Hum Hypertens 2005; 19: 185-196.

Hennekens CH, Knatterud GL, Pfeffer MA: Use of aspirin to reduce risks of cardiovascular disease in patients with diabetes. Diab Care 2004; 27: 2752-2754.

Hirsh J, Guyatt G, Albers GW y col: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: evidence-based guidelines. Chest 2004; 126 (Suppl 3): 172S-173S.

Lip GY, Edmunds E, Beevers DG: Should patients with hypertension receive antithrombotic therapy? J Intern Med 2001; 249: 205-211.

Pickering TH: Should hypertensive patients take aspirin? A report from the FDA. J Clin Hypertens 2004; 6: 146-149.

Mesa 11. ¿Todos los obesos tienen dislipemias?

Eduardo Valeff, Alberto Lorenzatti, Miguel Arnolt, Daniel P. Laneri, Cristina Pavesa, Silvia G. de Lapertosa

—Definición de obesidad. Es el exceso de grasa corporal, sin relación con la distribución de la misma.

—La obesidad se ha transformado en una verdadera epidemia con altos costos sanitarios por las comorbilidades que conlleva.

—Clasificación. Adoptamos la de la OMS, según IMC:

Preobesidad: 25,1-27 kg/m^2
Obesidad grado I: 27,1-29,9 kg/m^2
Obesidad grado II: 30-34,9 kg/m^2
Obesidad grado III: 35-39,9 kg/m^2
Obesidad grado IV: 40 kg/m^2

—En la mujer la obesidad androide es más dislipémica que la ginoide pero en el hombre no existe esta diferencia.

—Prevalencia en la Argentina: El 25,95% de la población es obesa, lo cual sumado a las cifras de sobrepeso supera el 50%.

El 43,2% de los obesos presenta dislipemia.

Perfil lipoproteico de los obesos

—No todos los obesos padecen dislipemia. Esta es más frecuente en aquellos con distribución central del exceso graso.

—Perfil lipoproteico:
triglicéridos: alto
HDL-C: bajo
predominio de LDL pequeñas y densas

La actividad física, una nutrición adecuada y fundamentalmente el descenso de peso mejora el perfil lipídico de estos pacientes.

Bibliografía

de Sereday MS, Gonzalez, C, Giorgini D y col: Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. Diab Metab 2004; 30: 335-339.

Howard B, Ruotolo G, Robbins DC: Obesity and dyslipidemia. Endocrinol Metab Clin North Am 2003; 32: 855-867.

Troyo-Barriga P: Obesity and dyslipidemia. Gac Med Mex 2004; 140 (Suppl 2): 549-558.

SUMMARY

SECOND EXPERTS FORUM "FROM HYPERTENSION TO ATHEROSCLEROSIS. CONTROVERSIES CONCLUSIONS

Cardiovascular and cerebrovascular disease are predominant worldwide causes of morbimortality and their prevalence alarmingly increases. WHO projections inform that they will occupy the first places inside the morbid situations by 2020.

The paradox is that both, ischemic heart disease and stroke, can be prevented in an important number of cases.

That is the reason why, in current cardiology, a great effort is done to identify cardiovascular and cerebrovascular risk factors, in order to improve the risk stratification of patients and to put in prevention and therapeutic strategies, that change the course of vessels disease, above all arteries, that seem to be the organ over that we should act.

In proportion to knowledge advances, scientific controversies arise and then, the possibility of brighten discussions among experts. This is the methodology of work that we have chosen to deepen the know-how of the biology and vascular pathology.

The Forum of Experts "From hypertension to atherosclerosis" met in San Nicolas on April 2005. We worked in 11 tables of discussion with the same number of controversies. Conclusions of each controversy are the motive of this publication.

For the logistics of the meeting we had the unrestricted support of Lab. Merck Quimica Argentina.

It is our hope that these conclusions contribute to slow down the pathological processes of our arteries, true biological clocks whose illnesses are the main causes of death in the adult population.

Expertos invitados

Arnolt, Miguel. Médico Cardiólogo del Hospital Provincial de Rosario. Ex Vicepresidente de SAHA. Ex Presidente del Comité de Hipertensión Arterial de la Federación Argentina de Cardiología.

Baglivo, Hugo. Subjefe de la Sección Hipertensión Arterial de la Fundación Favaloro. Co Director de la Carrera de Maestría en Hipertensión Arterial, Universidad Favaloro.

Berrego, Carlos. Encargado del Consultorio de Hipertensión Arterial, Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Jefe de Cardiología del Sanatorio San Lucas.

Burlando, Guillermo. Profesor Adjunto de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe del Departamento Medicina, Hospital E. Tornú (Buenos Aires). Ex Presidente de la SAD.

De Rosa, José. Director del Departamento de Prevención Cardiovascular del Instituto de Cardiología de Tucumán.

de Loredo, Luis. Jefe del Servicio de Diabetología y Nutrición del Hospital Privado de Córdoba.

Díaz, Mónica. Jefa del Servicio de Hipertensión Arterial, Hospital Pirovano de Buenos Aires. Jefa de Cardiología de la Clínica "Nutrición y Salud" Dr. A. Cormillot.

Dumont, Carlos. Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Rosario.

Elikir, Gerardo D. Especialista en Clínica Médica, Sección Lípidos, Fundación Favaloro.

Filipini, Fernando. Profesor Adjunto de Clínica Médica y Terapéutica de la Universidad Nacional de Rosario. Ex Presidente de la Asociación de Medicina Interna de Rosario. Ex Presidente de la Sociedad de Hipertensión Arterial de Rosario.

Greca, Alcides A. Profesor Titular de Clínica Médica, Director de la Carrera de Postgrado de Especialización en Clínica Médica, Universidad Nacional de Rosario. Jefe del Servicio de Clínica Médica, Hospital Provincial del Centenario (Rosario).

Grosse, Alejo. Director del Departamento de Hipertensión Arterial, Centro Privado de Cardiología Tucumán.

Guzmán, Luis. Jefe del Departamento de Cardiología, Hospital Córdoba. Jefe del Servicio de Cardiología, Sanatorio Allende. Co-Director de la Fundación Rusculleda.

Ingaramo, Roberto. Ex Presidente del Comité de Hipertensión Arterial de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Juncos, Luis. Profesor Consulto, Universidad Nacional de Córdoba. Director Médico de la Fundación J. Robert Cade.

Kotliar, Carol. Jefa de Hipertensión Arterial del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Austral.

La Greca, Rodolfo Daniel. Jefe de Hipertensión Arterial del Hospital Churruca. Ex Director del Consejo de Epidemiología y del Consejo de Ergometría de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Laneri, Daniel Pedro. Docente Adscripto en Cardiología (UBA). Jefe del Servicio de Cardiología Infantil y Medicina del Deporte, Hospital Aeronáutico Central.

Lapertosa, Silvia G de. Profesor Titular de la Cátedra de Nutrición y Educación para la Salud, Carrera de Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría. Jefe del Servicio de Endocrinología, Nutrición y Diabetes, Hospital J. R. Vidal.

Lorenzatti, Alberto. Jefe del Area Lípidos y Prevención Cardiovascular, Departamento de Cardiología, Hospital Córdoba. Co Director de la Fundación Rusculleda. Ex Presidente del Foro Argentino de Lípidos.

Lozada, Alfredo. Jefe de Lípidos, Instituto FLENI (Buenos Aires). Presidente del Foro Argentino de Lípidos. Docente de la Universidad Austral.

Lúquez, Hugo. Profesor Adjunto de Clínica Médica, Universidad Nacional de Córdoba.

Majul, Claudio. Jefe de la Sección Hipertensión Arterial, Hospital Santojanni. Médico de Planta de Cardiología, Hospital Británico de Buenos Aires.

Markmann, Carlos. Doctor en Medicina. Jefe de la Sección Nutrición, Hospital Marie Curie.

Martínez, Felipe. Profesor Titular de Medicina Interna, Universidad Nacional de Córdoba. Director de la Fundación Rusculleda.

Pavesa, Cristina. Editora de la Revista "Endocrinología & Nutrición", Sociedad de Endocrinología y Nutrición de Tucumán.

Piskorz, Daniel. Médico de Planta del Instituto de Cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Rey, Ricardo. Jefe de la Unidad de Cardiología Preventiva y Detección Precoz de la Aterosclerosis, Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Rodríguez, Martín. Profesor Adjunto de Clínica Médica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Cuyo. Director Médico del Instituto de Clinica Médica y Diabetes.

Rodríguez, Pablo D. Jefe de la Unidad Hipertensión Arterial, Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez (Buenos Aires). Secretario Técnico del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Rumi, Pedro. Cardiólogo del Hospital Santa Clara de Asís (Salta).

Scheggia, Fernando. Presidente del Instituto Cardiovascular Santa Fe. Médico Jefe del Programa de Prevención Cardiovascular y Coordinador del Departamento de Recuperación Cardiovascular de dicho Instituto y médico del *staff* de Unidad Coronaria.

Uceda, Gerardo. Presidente del Comité de Hipertensión Arterial de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Ugarte, Alejandro. Jefe de la Sección Nutrición y Diabetes del CEMIC (Buenos Aires). Profesor Asistente de Medicina, Instituto Universitario CEMIC.

Vainstein, Nora. Jefa de la Unidad de Lípidos, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.

Valeff, Eduardo. Director de Procordis. Presidente del Comité de Epidemiología y Prevención de Enfermedades Cardiovasculares de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Vallejos, Julio Andrés. Coordinador del Departamento de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares (DEPRECAV), Instituto de Cardiología de Corrientes.

Vilariño, Jorge. Profesor de Cardiología, Universidad del Salvador. Co Director de la Diplomatura de Aterosclerosis (UAI). *Fellow* del American College of Cardiology.

Vita, Néstor. Director de Docencia e Investigación del Hospital Italiano. Profesor de Medicina Interna, Instituto Universitario Italiano de Rosario.

Waisman, Gabriel. Jefe de la Unidad de Hipertensión Arterial, Hospital Italiano de Buenos Aires. Presidente de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial.

Hacer "exactamente lo contrario" es una forma inversa de imitación.

G. C. LICHTENBERG

Una semblanza de Mauricio Rosenbaum

MIGUEL DEL RIO

> "... entre las virtudes, llamamos a unas virtudes intelectuales y a otras virtudes morales. La sabiduría o la ciencia, el ingenio, la prudencia, son virtudes intelectuales; la generosidad y la templanza son virtudes morales."
>
> ARISTÓTELES. *Etica. Libro primero, XI*

El doctor Mauricio Rosenbaum nació en 1921 en la ciudad de Carlos Casares, en la Provincia de Buenos Aires, y se graduó de médico en la ciudad de Córdoba. Instalado en Buenos Aires, comenzó a descollar como cardiólogo en el Pabellón Inchauspe de Cardiología del Hospital Ramos Mejía, bajo la jefatura del profesor Blas Moia. En 1954 viajó como investigador asociado, por un año, con Eugene Lepesckint, a la Universidad de Vermont, y en 1969, también por un año, estuvo en la Universidad de Kentucky en Lexington, en calidad de Profesor Invitado.



Falleció el 4 de mayo de 2003, a punto de cumplir ochenta y dos años; la infausta noticia consternó, y yo me enteré un mes y medio después. He aceptado con gusto la invitación de las autoridades de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA para escribir una semblanza sobre el doctor Mauricio Rosenbaum a quien siempre he admirado aunque no haya tenido el privilegio de ser su discípulo.

Antes de redactar esta semblanza fue importante visitar al doctor Marcelo Elizari para conocer pormenores de la verdadera personalidad de su Maestro. También hubo que recurrir a las referencias de charlas de varios años atrás con el doctor Adolfo Poliche, de Tucumán, gran amigo del doctor Rosenbaum, de otros discípulos y de mis propios recuerdos personales, incluyendo esa estadía postresidencia de dos meses en el Pabellón Inchauspe, cuando llegó el doctor Rosenbaum a mediados del año 1973.

Un día, siendo yo un joven médico del Hospital Escuela de la Facultad de Medicina de Rosario, el profesor doctor Fernando Gaspary, con su habitual parquedad y trato paternal, me dijo: "La semana próxima el doctor Rosenbaum da una conferencia sobre hemibloqueos en el Círculo Médico. Lo invito a que vaya porque el enfoque del doctor Rosenbaum es muy original y en unos pocos años provocará cambios muy importantes en la cardiología".

Esa noche vi y escuché por primera vez al doctor Rosenbaum y me resultó llamativa su precisión y simpleza para abordar temas complejos, la amenidad de su exposición y la recurrencia en mencionar con orgullo y agradecimiento a sus dos jóvenes discípulos, los doctores Elizari y Lazzari. Desde entonces nunca dejé de escuchar sus conferencias y esa impresión primera se fue acrecentando.

Quiso el destino que dos años después me incorporara al sistema de Residencia Médica como internado en el Pabellón Inchauspe del Hospital Ramos Mejía, con el profesor Blas Moia. En las horas libres disfrutábamos con los demás residentes leyendo el gigantesco libro en castellano de "Los hemibloqueos". Un volumen de tantas páginas como el libro de "Las mil y una noches", de gran erudición e innumerables citas bibliográficas; cada capítulo demostraba originalidad y mostraba un juego que despejaba incógnitas continuamente. Era un nuevo enfoque y un vocabulario científico de la cardiología que no aparecía en los libros de esa época (Paul Wood, Hurst y otros). Fue el libro que marcó a una generación de jóvenes médicos e hizo accesible la lectura del electrocardiograma (ECG) para trastornos no desentrañados hasta entonces.

El trabajo de los hemibloqueos fue la piedra angular de las investigaciones del doctor Rosenbaum. Paradójicamente su tarea de investigación comienza con la descripción de las señales eléctricas anómalas del ECG de superficie; describiendo los trastornos de conducción de las dos hemirramas de la rama izquierda (hemibloqueo anterior y posterior) y así, en cascada hasta finalizar con la anatomía normal.

En los hemibloqueos se conjugan en forma dinámi-

Facultad de Medicina. Universidad de Morón.
e-mail: medicina@unimoron.edu.ar

ca la interrelación entre forma, distribución y estructura anatómica del sistema de conducción con la fisiología, la patología, la fisiopatología y la clínica. Culmina cuando el doctor Marcelo Elizari viaja a Estados Unidos y hace la demostración de la anatomía normal trifascicular del sistema de conducción. Las interacciones múltiples planteadas por el doctor Rosenbaum se podrían extrapolar a lo que actualmente se denomina "trama de redes".

Es probable que los 26 trabajos realizados con antelación sobre la enfermedad de Chagas hayan sido una suma algebraica de datos clínicos, con anomalías de conducción y arritmias multiformes que fueron preparando las elucubraciones hacia el planteo de los hemibloqueos. Después advino la investigación sobre la fisiología y la fisiopatología del sistema de conducción tales como: 1) trastornos de conducción en fase 3 y fase 4; 2) los fenómenos de automatismo y conducción que se traducen en la "memoria eléctrica cardíaca" o "modulación electrotónica", a las que si les buscáramos un paralelismo de composición musical las podríamos asimilar a "una fuga". Finalmente se volcó hacia el estudio de los receptores cardíacos y en farmacología fue uno de los primeros en aplicar la acción antiarrítmica de la amiodarona.

El postmodernismo tiene una lamentable pobreza de maestros en los ámbitos de la cultura y de las ciencias. El doctor Mauricio Rosenbaum provino de una generación de maestros y él fue uno de los Grandes Maestros.

No tuvo una fama estruendosa, porque esta clase de fama se monta sobre el *marketing* y las apariciones en los distintos medios de difusión y en todo aquello que es exaltar la egolatría. Tuvo, sí, gran prestigio internacional y así dio cientos de conferencias en los más cercanos y en los más distantes países del mundo. Siempre prefirió dedicarse a lo suyo, a su quehacer cotidiano y a pensar y trabajar sin descanso en su ámbito, en el de sus pares. Los grandes hombres, de grandes creaciones y realizaciones, tienen como llamativo denominador común la sencillez y la austeridad personal. La única compulsión es estudiar, el método es la rigurosidad científica y el ámbito de trabajo, siempre sencillo, es la investigación en el recoleto silencio del laboratorio o en el respetuoso trato con los pacientes. Su meta es la culminación del trabajo y de suyo el placer espiritual de una hipótesis demostrada. Se cansó de demostrar hipótesis pero fue incansable en seguir proponiendo nuevas.

Su trabajo y su estilo oratorio, simple pero de amplio vocabulario, expresaban la personalidad de un hombre de una gran cultura universal y gran gusto por el arte, aspectos estos confirmados por el doctor Marcelo Elizari. Lo cual no era óbice para que tuviera las emociones de un hombre que gustaba del fútbol y otras costumbres y pasiones populares. Buen intérprete del piano, el doctor Rosenbaum en su juventud formó parte de una orquesta de tango, como lo hiciera el gran escritor uruguayo Felisberto Hernández. Rindió homenaje al tango, denominando "efecto fuelle" o "efecto Troilo" a los trastornos de conducción en fase 3 y fase 4, y como Troilo pudo decir "yo del barrio nunca me fui". Siguió sumergido en el paisaje y la geografía del barrio. Se hizo fiel al de Almagro, fiel a sus amigos y discípulos y tiernamente fiel a su amor filial, el de su madre. Su estilo recatado e intimista destinaba tiempo a sus amigos, para invitarlos a cenar en su casa en compañía de su madre.

El doctor Rosenbaum, hombre de gran probidad, imbuido de virtudes intelectuales y morales, murió silenciosamente ante el silencio sobrecogedor de sus discípulos que siguen poniendo peldaños de creación. Su obra de investigación fue deslumbrante y dio prestigio internacional a la cardiología argentina, y esa labor fructífera fue enriquecida con el privilegio de tener muchos hijos de la ciencia.

Bibliografía

Bertolasi CA: Rev Argent Cardiol 2003; 71: 229.

Elizari MV: In memoriam. Rev Argent Cardiol 2003; 71: 236-238.

Elizari MV: In memoriam. Am J Electrophysiol 2003; 14: 1018-1019.

García H, Rosenbaum MB: El "efecto fuelle" en los bloqueos intermitentes de rama. Rev Argent Cardiol 1972; 1: 75-85.

Garguichevich JJ: Mauricio B. Rosenbaum. RevFed Arg Cardiol 2003; 32: 559-560.

Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO: Los hemibloqueos. Buenos Aires, Editorial Paidós 1968.

Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO: The hemiblocks. New concepts of intraventricular conduction based on human anatomical, physiological and clinical studies. Oldmar, FL Tampa Tracings, USA 1970.

Rosenbaum MB: Chagasic myocardiopathy. Prog Cardiovasc Dis 1964; 7:

Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO y col: The physiological basis of intermittent bundle branch block. *En*: Dreyfus LS, Likoff W (eds): Second Symposium on Cardiac Arrhythmias. Philadelphia 1971.

Rosenbaum MB, Blanco HM, Elizari MV y col: Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. Am J Cardiol 1982; 50: 213.

Rosenbaum MB, Elizari MV: Frontiers of cardiac electrpohysiology. Dordecht, The Netherlands, Martinus Nijhoff Publishers 1983.

Insólita historia del peor poeta del mundo

EDUARDO STILMAN

Poetas malos hubo y habrá siempre. La figura del bardo que al llamado de la Musa sólo sabe responder con disparates pertenece al orden natural de las cosas; quizá nada se produzca a ritmo más acelerado que la mala poesía.

No obstante, ser un poeta malo no es cosa fácil. Cualquiera puede ser un poeta mediocre, pero la proporción adecuada de desmesurada ambición, temeraria confianza en si mismo y crasa incompetencia que requiere la misión del Gran Poeta Malo no está al alcance de aficionados. Hay que contar con ese indefinible don que convierte lo malo en execrable. Un poetastro mediocre puede aspirar al consuelo de un Premio Nacional, de un Premio Nobel o aun a la dirección de una biblioteca, pero su obra está condenada al olvido. La obra del gran poeta malo, en cambio, puede llegar a ser leída con delicia, y a circular de mano en mano, como lo acredita el caso de William Topaz McGonagall, proclamado el Peor Poeta del Mundo, y que como tal se hizo acreedor a una entrada en el ***Oxford Companion to English Literature***. Sus poemas suelen ser inolvidables:



William Topaz McGonagall

El cerdo, si es que no estoy equivocado,
Nos da salchicha, jamón, tocino ahumado.
Por mucho que los demás no estén de acuerdo,
Me parece muy estúpido este cerdo.

Borges inventó un Superpoetastro de ficción, que perdura en las páginas de **El Aleph**: es el vate Carlos Argentino Daneri, inventor de esta estrofa:

Sepan. A manderecha del poste rutinario
(Viniendo, claro está, desde el Nornoroeste)
Se aburre una osamenta -¿Color? Blanquiceleste-
Que da al corral de ovejas catadura de osario.

Pero en el mundo competitivo de la mala poesía, la realidad supera a la ficción. Borges, que confesó haber escrito versos horribles (*"La trinchera es en la estepa / un barco al abordaje con gallardete de hurras."*), detectó muchas perlas del género. Asi, ridiculizó con saña al jesuita Baltasar Gracián, porque:

A las claras estrellas orientales
que palidecen en la vasta aurora,
apodó con palabra pecadora
gallinas de los campos celestiales.

Descubrió estos versos de Góngora:

Desnudo el joven, cuando el vestido
oceáno ha bebido,
restituir le hace a las arenas,
y al sol lo extiende luego,
que lamiéndolo apenas
su dulce lengua de templado fuego,
lento lo embiste, y con suave estilo
la menor onda chupa al menor hilo.

Y denunció esta cuarteta de don Miguel de Unamuno:

No de Apenino en la riente falda,
de Archanda nuestra la que alegra el boche,
recogí este verano a troche y moche
frescas rosas en campo de esmeralda...

Borges dice que ante semejantes estrofas *"sentimos la vasta incomodidad del hombre que sorprende, sin querer, un secreto ridículo en una persona que aprecia"*. Macanea un poco: lo que se siente, ante versos como estos, es un placer exótico, una rara felicidad emparentada con la que depara, por ejemplo, esta estrofa monstruosa, que eternizó el cantor de tangos Agustín Magaldi:

En una celda oscura del presidio lejano
el penado catorce su vida terminó:
cuentan los compañeros que el pobre presidiario
murió haciendo señas y nadie lo entendió.

Los latinos, ya sea por falta de sentido del humor o por imposición de un pacto mafioso, no dan a la poesía horrenda el lugar que merece. Pero entre espíritus cultivados, la aristocracia de los malos poetas es reconocida en lo que vale, y se les brinda merecido agrade-

email: eduardostilman@gmail.com

cimiento por los momentos alegres que nos deparan. Varias antologías así lo atestiguan. La precursora es **La Lechuza Embalsamada** (1930), de Wyndham Lewis y Charles Lee. Otra, **Pegaso en descenso. El Libro del Mejor Verso Malo**, de James Camp, que cuenta entre sus méritos, según un crítico entusiasta, el de no incluir *"nada mediocre"*. **En busca de los peores escritores del mundo**, de Mick Page contiene *hits* como **La Dentíada**, poema épico-pedagógico sobre la higiene dental, del Dr. Solyman Brown. Otra colección deliciosa de poemas abominables es **La alegría del verso malo**, de Nicholas Parsons (Collins, 1988).

La apreciación refinada de la mala poesía exige una comprensión genuina de la poesía buena: imposible gozar de un poema infausto sin la contraimagen de un poema sublime. El secreto del Superpoetastro consiste en la ignorancia de la índole real de su talento: cultiva lo meretricio, lo ripioso, lo patético, lo sentimental, absolutamente seguro de que está escribiendo el mejor poema del mundo. *"La mala poesía* –dijo Oscar Wilde– *surge de un sentimiento genuino."* Otro punto sensible consiste en que la mejor mala poesía es mucho más difícil de traducir que la mejor buena poesía, especialmente en cuanto depende casi siempre de una rima horrible. Además, el traductor de mala poesía corre el peligro de traicionar al original, mejorándolo inadvertidamente.

Lucha de titanes

La competencia por el título de Peor Poeta del Mundo tuvo como protagonistas centrales –en el mundo de habla inglesa– a la norteamericana Julia A. Moore *(a) La dulce cantante de Michigan* y al escocés William Topaz McGonagall *(a) El Caballero del Elefante Blanco*. Atrás quedaron pesos pesados como Margaret Cavendish, duquesa de Newcastle y el poeta prerrafaelita Thephilus Marzials, reivindicado por algunos fanáticos partidarios como autor del peor poema escrito en inglés, incluido en el libro **La Galería de las Palomas**, de 1874. La duquesa de Cavendish, cuya existencia registran los diccionarios de literatura, publicó en 1653 **Poemas y fantasías**. Muchos de sus engendros versan sobre temas de ciencias físicas y naturales, y tienen propósitos didácticos. El increíble **Qué es el líquido** dice:

No llamemos líquido a todo lo fluyente,
Porque el fuego del agua es diferente,
Lo líquido siempre está húmedo y mojado,
El fuego tal propiedad nunca ha logrado.
Al fuego no lo apaga la frialdad,
Lo que lo mata, sin duda, es la humedad.

Julia A. Moore (1847-1920) ganó renombre y un público fanático por obra y gracia de versos ineptos y espantosos. Su primer libro, **La Dulce Cantora de Michigan**, publicado en 1876, fue recibido ferozmente por los críticos de la época, que literalmente se desternillaron de risa. *"Un jalón en la historia de la mala poesía." "No conocemos nada así en toda la literatura antigua y moderna, y eso nos produce mucho jolgorio." "Si Shakespeare pudiera leerlos, se alegraría de estar muerto."* Pero la autora tomó muchas de estas burlas como auténticos elogios, y parte del público también, y el libro se convirtió en un *best-seller*.

Mark Twain la consideró durante veinte años su poeta favorito (tanto lo hacía reír), y en ella se inspiró para modelar a un personaje de ***Huckleberry Finn***. Pero en 1878, cuando apareció su segundo libro, ***Unas Pocas Palabras al Público con Nuevos y Originales Poemas***, su moda había muerto, y ella abandonó la liza. En 1920, su muerte pasó casi desapercibida.

El insuperable McGonagall

Grandes poetas no han logrado el reconocimiento obtenido por este pésimo rimador. Aunque nació y murió en Edinburgo, William Topaz McGonagall, *"Maestro del verso destrozado y de la rima ridícula, bardo de lo banal"*, es celebrado por su adoptiva ciudad de Dundee como si fuera su tocayo Shakespeare. Dundee está a cuarenta millas de la capital de Escocia, bañada por el río Tay, cuya belleza, así como la del monumental puente que lo cruza fueron celebradas por el bardo con versos como estos:

El Tay, el Tay, el Tay, quién lo diría,
Corre de Perth a Dundee todo el día.

Si McGonagall renaciera hoy en Dundee, descubriría que es venerado como el Peor Poeta del Mundo (mérito que es difícil disputarle), que hay una Sociedad McGonagall, que la ribera norte del río Tay se llama Rambla McGonagall, y que en su pavimento fueron estampados a fuego sus versos que dicen:

Hermoso puente ferroviario sobre el plateado Tay
Con tus arcos y pilares como otros no hay,
Y tus vigas centrales, que se muestran al ojo,
Elevándose hacia el cielo con intrépido arrojo.

También verificaría la existencia de una Plaza McGonagall, con placas de bronce que recuerdan su nombre, que la Biblioteca y la Universidad de Dundee coleccionan y difunden su obra, sistemáticamente reeditada, y que el ***Oxford Companion to English Literature*** le dedica seis líneas, que terminan diciendo: *"Su poesía inocentona y ripiosa sigue entreteniendo, y ahora goza de reputación como el peor poeta del mundo"*. Constataría también que una película llamada ***El Gran McGonagall*** (en la que es personificado por Spike Milligan, mientras Peter Sellers hace de Reina Victoria) saca partido de sus esfuerzos; que en 1965, un concurso destinado a descubrir poetas de su calibre, con importantes premios

en dinero donados por una compañía petrolera, y con Peter Sellers y Spike Milligan entre los jurados, fue declarado desierto; que cada 29 de septiembre los notables de la ciudad se reunen en una cena, que empieza por el postre y termina con el primer plato, en homenaje nada menos que a él, al excéntrico versificador que recitaba su obra y la de Shakespeare en tabernas y salones, vestido con típico atuendo escocés y enarbolando un sable, y que a menudo era acribillado con fruta podrida. *"McGonagall es un típico personaje de Dundee"*, dijo en la conmemoración del centenario de su muerte, Iain Luke, miembro del Parlamento. *"Se lo ame o se lo niegue, no se puede negar que tenía una fuerte personalidad, apasionada por la poesía y por Dundee. Su uso verdaderamente catastrófico del metro y la rima y su inquebrantable confianza en sí mismo le han ganado la consideración de los corazones de miles de fanáticos en todo el mundo."*

McGonagall nació en Edinburgo en 1825. Era hijo de un tejedor y trabajó en la profesión de su padre, hasta que el trabajo empezó a escasear, por culpa de las máquinas. Autodidacta, le gustaba proclamar que *"William McGonagall, como su tocayo Shakespeare, aprendió más de la naturaleza que en la escuela"*. La Musa de la Poesía lo visitó a los cuarenta y siete años: *"Fue tan extraño, imaginé que tenía una pluma en mi mano derecha, y que una voz gritaba: ¡Escribe! ¡Escribe!"*. McGonahall obedeció: más de trescientos poemas surgieron de su pluma. Publicó sus primeras ***Gemas Poéticas*** en 1878 (el mismo año en que Julia Moore dio a conocer su último libro), y a estas siguieron sucesivas ***Gemas Completas***, y una enorme cantidad de volantes y folletos que vendía en sus lecturas y representaciones públicas, en las que cobraba entrada. Una versión más maliciosa informa que muchas de sus presentaciones eran organizadas por bromistas que sólo pretendían usarlo de bufón, y que él se prestaba de buena gana, para ganarse la vida. Sólo una vez se le pagó por unos versos, un panegírico comercial del jabón Sunlight que dice:

Lavará usted con presteza asombrosa,
Sin estropearse espalda ni cerviz.
¡Ni cuando lave la ropa más roñosa
Chorreará el sudor de su nariz!

La vida de McGonagall fue, como la de tantos elegidos, un sinsabor parejo, pero pintoresco. Los airosos *"arcos, pilares y vigas centrales"* de su amado puente sobre el río Tay, inaugurado en 1878, en vez de *"elevarse hacia el cielo con intrépido arrojo"*, estrepitosamente se hundieron al paso de un tren durante la noche del 29 de setiembre de 1879, matando a todos los pasajeros, y desencadenando en McGonagall, además del correspondiente poema alegórico, una depresión que casi lo hizo abandonar la poesía. Pero el puente fue reconstruido en 1887. Tras la muerte de Alfred Tennyson, el Bardo de Dundee efectuó una peregrina travesía pedestre de más de cincuenta millas hasta el Castillo de Balmoral, con sus libros bajo el brazo, para reclamar el puesto de Poeta Laureado a la Reina Victoria. No pudo verla, y se le dijo que si volvía a aparecer por allí, sería arrestado (la reina otorgó el cargo a Alfred Austin, escritorzuelo mediocre mucho menos simpático que el escocés). Fue víctima de burlas terribles, porque nada era tan fácil como hacer caer a McGonagall en las trampas más crueles: así fue que desembarcó en Nueva York con unas monedas en el bolsillo, dispuesto a realizar giras de recitados y representaciones: lo rescató desde Dundee un amigo que le envió dinero para volver a Escocia. Otra falsa invitación (supuestamente del gran dramaturgo Dion Boucicault, que lo invitaba a realizar una gira por el interior de Inglaterra) lo llevó a Londres, donde también fue burlado. Ya vivía en Perth, cuando *"C. McDonald, Poeta Laureado de Birmania"*, le comunicó, también por carta, que el rey de Birmania y las Islas Andaman lo había hecho Caballero de la Orden del Elefante Blanco. Desde entonces, McGonagall usó su nuevo título en cada ocasión posible, pero se abstuvo de viajar a la India; quizá porque había escarmentado, quizá debido a la advertencia de que el rey de Birmania *"no ofendería su sensibilidad ofreciéndole sucio lucro como paga por lo que usted pueda componer en su honor tras recibir la insignia de la Santa Orden"*.

Pasó sus últimos años en Edinburgo, y murió de un ataque cerebral en 1902, sin soñar que lo esperaba una exótica gloria póstuma sin frutas podridas. No ha nacido todavía el crítico que ponga en tela de juicio la primacía indiscutible de este hijo dilecto de Dundee.

En el Paraíso un ángel no es alguien en particular. BERNARD SHAW

Certificado de Especialista de la Federación Argentina de Cardiología. Recertificación (REVAFAC)

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y el análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la FAC antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado en el cual conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante. Enviar antes del 20/6/2006

1) **Marque lo correcto:**
   a) La insuficiencia renal es muy infrecuente en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC).
   b) La insuficiencia cardíaca es un predictor de riesgo independiente de mortalidad en la insuficiencia renal crónica (IRC).
   c) La principal causa de morbimortalidad en pacientes con IRC son las neoplasias.
   d) Todas son correctas.

2) **Señale lo correcto. En la ICC existe:**
   a) Vasodilatación arteriolar.
   b) Disminución de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.
   c) La dilatación arteriolar óxido nítrico dependiente es normal.
   d) Aumento de la precarga.

3) **Señale lo correcto. Durante el tratamiento sustitutivo renal en la ICC:**
   a) El volumen circulante aumenta.
   b) El volumen circulante disminuye.
   c) Se produce vasoconstricción arterial y venosa.
   d) b) y c) son correctas.

4) **Señale lo correcto. La ultrafiltración y hemodiálisis:**
   a) Es un tratamiento indicado en la IC refractaria al tratamiento.
   b) Son técnicas muy complejas y de altísimo costo.
   c) No son capaces de compensar la sobrecarga hidrosalina de estos pacientes.
   d) Todas son correctas.

5) **Señale lo correcto. La terapia sustitutiva renal a pacientes con IC refractaria al tratamiento o IRC con IC:**
   a) Alivia los síntomas.
   b) Mejora su clase funcional.
   c) Reduce el número de internaciones.
   d) Todas son correctas.

6) **El grado de diferencia entre dos genomas humanos ha sido estimado en:**
   a) Mayor al 1% del total.
   b) Menor al 0,1% del total.
   c) Igual al 2% del total.
   d) Mayor al 0,3% del total.

7) **En la actualidad el papel de la genética en la práctica médica cardiovascular es:**
   a) De alta significancia.
   b) De alta significancia en algunas patologías.
   c) Sin significancia alguna.
   d) De uso habitual en la práctica diaria.

8) **En las enfermedades monogénicas el ambiente tiene:**
   a) Poco o ningún efecto en la determinación del fenotipo.

b) Alto impacto en la determinación del fenotipo.
c) Alto impacto en la determinación del genotipo.
d) Ninguna es correcta.

9) **Los rasgos poligénicos se caracterizan por:**
a) Ser determinados por un único gen con gran efecto sobre el fenotipo.
b) Ser determinados por un gran número de genes con escaso efecto en el fenotipo.
c) Escaso efecto del ambiente.
d) No se necesita participación ambiental ni genética.

10) **En qué proporción las variaciones del genoma humano se presentan en forma de SNP (polimorfismo de un único nucleótido):**
a) Aproximadamente en el 10%.
b) En el 35%.
c) Menos del 70%.
d) Mayor del 90%.

11) **Señale lo correcto respecto a la no compactación del miocardio ventricular:**
a) Es una forma infrecuente de miocardiopatía.
b) Puede presentarse aislado o asociado a cardiopatía congénita.
c) Se observa predominantemente en la población pediátrica.
d) Todas son correctas.

12) **Cuál de estos métodos complementarios es de mayor utilidad en el diagnóstico de la no compactación del miocardio ventricular:**
a) Rx de tórax.
b) Electrocardiograma.
c) Ecocardiograma.
d) Tomografía computada.

13) **Las complicaciones más frecuentes de la no compactación del miocardio ventricular incluyen:**
a) Insuficiencia cardíaca.
b) Arritmias.
c) Tromboembolismo.
d) Todas son correctas.

14) **Las arritmias más frecuentes en la no compactación del miocardio ventricular son:**
a) Extrasístoles auriculares y nodales.
b) Fibrilación auricular y taquicardia ventricular.
c) Bradicardia y taquicardia sinusal.
d) Bloqueo AV completo.

15) **El fenómeno de la no compactación de miocardio ventricular se produce entre la:**
a) Primera y segunda semana de gestación.
b) Tercera semana de gestación.
c) Quinta y octava semana de gestación.
d) Al final del embarazo.

16) **¿ Cuál de los siguientes estudios comparó, como estrategias iniciales, verapamilo *vs* atenolol y su impacto sobre morbimortalidad cardiovascular?**
a) EUROPA
b) SAVE
c) INVEST
d) PREVENT

17) **De los siguientes estudios, ¿cuál fue randomizado, simple ciego y abierto?**
a) HOPE
b) INVEST
c) PREVENT
d) PEACE

18) **¿En cuál de los siguientes estudios se observó, en el grupo placebo, la mayor incidencia del punto final combinado de muerte, infarto de miocardio y ataque cerebral no fatales ?**
a) INVEST
b) CAMELOT
c) EUROPA
d) HOPE

19) **La morbimortalidad inicial en pacientes con cardiopatía isquémica crónica tratados con estatina, antiagregantes plaquetarios y betabloqueantes observada en los estudios antes mencionados oscila entre:**
a) 0,8% y 2,5% anual.
b) 1,2% y 4% anual.
c) 1,5% y 5% anual.
d) 2,5% y 6% anual.

20) **Señale lo correcto respecto a los estudios mencionados:**
a) En el estudio CAMELOT el promedio de edad fue mayor que en el HOPE.
b) En el HOPE la frecuencia de diabetes fue menor que en el CAMELOT.
c) En el estudio PEACE hubo mayor prevalencia de infarto de miocardio y revascularización que en el HOPE.
d) En el EUROPA hubo mayor prevalencia de sexo femenino que en el HOPE.

21) **¿Cuál de los siguientes estudios demostró un beneficio estadísticamente significativo en la reducción de la mortalidad total y la mortalidad cardiovascular?**
a) HOPE
b) PREVENT
c) EUROPA
d) PEACE

22) **Respecto a incidencia de infarto de miocardio, ¿cuál de los siguientes estudios no alcanzó significación estadística con los tratamientos en investigación?**
a) HOPE
b) EUROPA
c) CAMELOT
d) a) y c) son correctas.

23) **De las siguientes afirmaciones referidas a los estudios, señalar la incorrecta.**
a) En el HOPE se redujo significativamente la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular, el infarto de

miocardio y los ataques cerebrales.
b) En el PREVENT disminuyó significativamente la internación por angina de pecho y la revascularización.
c) En el CAMELOT disminuyó significativamente la internación por angina de pecho, pero no las revascularizaciones.
d) En el ACTION disminuyó significativamente la necesidad de revascularización miocárdica.

24) **Señalar lo correcto respecto a los protocolos en los que se agregaron bloqueantes cálcicos dihidropiridínicos.**
a) No mostraron beneficios en puntos finales duros.
b) Mostraron beneficios respecto a internación por angina de pecho.
c) Mostraron beneficios respecto a las necesidades de revascularización miocárdica.
d) Las tres respuestas son correctas.

25) **Muchos de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico presentan en el postoperatorio inmediato:**
a) Accidente cerebrovascular hemorrágico.
b) Fallo agudo de ventrículo derecho.
c) Insuficiencia renal aguda.
d) a) b) y c) con la misma frecuencia.

26) **Señale lo correcto: Un requisito para realizar un trasplante cardíaco ortotópico es:**
a) Resistencia vascular pulmonar < de 2 unidades Wood.
b) Resistencia vascular pulmonar < de 6 unidades Wood.
c) Resistencia vascular pulmonar < de 10 unidades Wood.
d) Resistencia vascular pulmonar < de 22 unidades Wood.

27) **Señale lo correcto. El receptor para recibir un trasplante heterotópico debe:**
a) Tener un ventrículo derecho con una fracción de eyección adecuada.
b) Tener ritmo sinusal.
c) Tener una base derecha del tórax sin secuelas.
d) a), b) y c) son correctas.

28) **Señale la respuesta correcta referida a las complicaciones asociadas al corazón nativo:**
a) Arritmias auriculares.
b) Arritmias ventriculares.
c) Atelectasia pulmonar.
d) a), b) y c) son correctas.

29) **Señale lo correcto. En el artículo de referencia (*Trasplante cardíaco heterotópico*) se menciona que se utilizaron:**
a) Marcapasos transitorios.
b) Marcapasos definitivos en modo VVIR.
c) Marcapasos definitivos en modo DDD y DDDR.
d) Marcapasos definitivos en modo VDDR.

30) **Señale lo correcto. En el artículo de referencia (*Trasplante cardíaco heterotópico*) se menciona que el método de elección para determinar la existencia de rechazo es:**
a) El estudio de perfusión miocárdica.
b) La biopsia endomiocárdica.
c) La cinecoronariografía.
d) Estudios de histocompatibilidad.

Bibliografía utilizada:

Mugianesi O y col: Trasplante cardíaco heterotópico. Una alternativa terapéutica
Piskorz D: Prevención secundaria: ¿hasta cuándo agregar drogas?
Dallo M y col: No compactación aislada del miocardio ventricular. Presentación de dos casos clínicos.
Danoviz ME y col: Genética y enfermedades cardiovasculares.
Galli CN y col: Terapia sustitutiva renal en la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico

COMITE REVAFAC
Coordinador: Juan F. Brunetto
Oscar Allal
Carlota Baudino
Miguel A. Pelliteri
Walter Quiroga

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre .....

MP ..... DNI .....

Sociedad a la que pertenece .....

Domicilio ..... CP ..... Tel .....

Localidad ..... Provincia .....

Corresponde a Revista de la Federación Argentina de Cardiología Vol ..... Nº ..... Año .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA FAC
Bulnes 1004
(C1176ABT) Ciudad de Buenos Aires

Firma

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 34 - N° 3 - Año 2005

RESPUESTAS	a	b	c	d
1			X	
2				X
3			X	
4	X			
5			X	
6	X			
7				X
8			X	
9				X
10				X
11		X		
12			X	
13				X
14				X
15		X		
16				X
17			X	
18				X
19		X		
20	X			
21	X			
22				X
23				X

UNICO EN ARGENTINA

AHORA

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

En Hipertensión Arterial:

HACE LA DIFERENCIA



- Eficacia antihipertensiva durante las 24 horas
- Mayor selectividad vascular que otros bloqueantes de los canales de calcio
- Mejor perfil de tolerabilidad que amlodipina
- Optima adherencia al tratamiento

Como Siempre:

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10-20 mg

10 mg: 1 comp. x día

AHORA Cuando su paciente requiere titulación

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

20 mg: 1 comp. x día

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

RECORDATI

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

PAMI 30%

RECETARIO SOLIDARIO

Gador

Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

CREDICOOP Y LA COMUNIDAD



UNA ACCION CONJUNTA PARA EL BENEFICIO COMUN.

Informate en nuestro Centro de Asesoramiento Telefónico 0810 888 0303.

Ingresá a *www.bancocredicoop.coop* o visitá nuestras filiales.

BANCO CREDICOOP
COOPERATIVO LIMITADO

La Banca Solidaria

25° Aniversario 1981-2006

Cardiosistemas S.R.L

Equipamiento & Servicios para Cardiología

ROZINN · delmar Reynolds · Mortara · Braemar, Inc. · dms-service

NORAV MEDICAL LDT · biomedical systems

- Sistemas Analizadores de Holter
- Grabadores de Holter
- Presurómetros 24 Hs. (MAPA)
- Sistemas Ergométricos 12 Derivaciones
- Bicicletas & Bandas Ergométricas
- Electrocardiógrafos
- Monitores de Eventos Transtelefónicos
- Monitores Multiparamétricos
- Monitores de Cabecera
- Cardiodesfibriladores / Cardioversores
- Oxímetros de Pulso
- Capnógrafos / Oxicapnógrafos
- Monitores de Gases Anestésicos
- Espirómetros
- Ecógrafos / Ecocardiógrafos
- Insumos & Accesorios

CARDIOLINE · TRISMED · FUKUDA DENSHI · Kenz · SEINEX · AND · NIHON KOHDEN · Spacelabs Medical · SIEMENS · TOSHIBA · inbramed · PARKER TREADMILL CO. · Cateye · dynavit · acuson · Cardiorapid

DYNAPULSE · Medtronic PHYSIO-CONTROL · hp · BCI INTERNATIONAL · ADVANCED BIOSENSOR

SERVICIO TÉCNICO INTEGRAL PARA TODAS LAS MARCAS

Conozca todas nuestras marcas en:

www.cardiosistemas.com.ar

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAO) - Buenos Aires - Argentina
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662

service@cardiosistemas.com.ar / ventas@cardiosistemas.com.ar

TROKEN

CLOPIDOGREL

EL ANTIAGREGANTE MÁS VENTAJOSO



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

Presentaciones:
Envases por 14 y 28 comprimidos recubiertos.

TROKEN ÚNICO ANTITROMBÓTICO QUE DEMOSTRÓ UNA REDUCCIÓN DE RIESGO ADICIONAL AL TRATAMIENTO DE BASE CON ASPIRINA (1)

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Bibliografía:
1) Mehta S et al: Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-terms therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. The Lancet, Vol 358, Nº 9280, 2001.

Bagó
Ética al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.troken.com



Actualice sus datos...

...en el Padrón de la Revista de F.A.C.
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 recibir la Revista de FAC

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5/5/10/20

Elegido por eficacia, calidad y precio

PAMI IOMA

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

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

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

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2001-2005)

• **ARRITMIAS CARDIACAS**

CARDIODESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE: CHOQUES ESPURIOS POR SOBRESENSADO DE MIOPOTENCIALES. Alonso KB y col. *Vol 30 (1): 108, 2001.*

MIOCARDIOPATIA/DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO: REVISION DEL DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO. Francés RJ. *Vol 30 (2): 334, 2001.*

MIOCARDIOPATIA PROVOCADA POR TAQUIARRITMIAS. Barja LD y col. *Vol 30 (4): 593, 2001.*

TORSADE DES POINTES EN PACIENTES CON SINDROME DE QT LARGO ADQUIRIDO. Lanzotti ME y col. *Vol 30 (4): 597, 2001.*

ARRITMIAS VENTRICULARES GRAVES REPETITIVAS: LAS "TORMENTAS ELECTRICAS". Garillo R y col. *Vol 30 (4): 623, 2001.*

CRIOABLACION TRANSCATETER EN PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS ANTERO Y MEDIOSEPTALES. Lanzotti ME y col. *Vol 31 (4): 426, 2002.*

FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Castellanos R y col. *Vol 32 (3): 351, 2003.*

REVERSION ESPONTANEA DE LA FIBRILACION AURICULAR AGUDA. Tufare AL y col. *Vol 32 (3): 373, 2003.*

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN NIÑOS. Pellizzón OA. *Vol 32 (3): 400, 2003.*

ABLACION TRANSCATETER DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE UN *APPROACH* ELECTROFISIOLOGICO. Lanzotti ME. *Vol 33 (1): 54, 2004.*

PREVALENCIA DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA ASINTOMATICA. Garguichevich JJ y col. *Vol 33 (2): 223, 2004.*

ALETEO AURICULAR. ESTADO ACTUAL. Pellizzón OA y col. *Vol 33 (2): 228, 2004.*

GENESIS DE LA FIBRILACION AURICULAR. POTENCIALES MECANISMOS INVOLUCRADOS. Gambarte AJ. *Vol 33 (3): 364, 2004.*

ALGORITMOS PARA EL ABORDAJE PRACTICO, DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. PARTE I: ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Serra JL y col. *Vol 33 (3): 379, 2004.*

FIBRILACION AURICULAR Y MIOCARDIOPATIAS. Chambó ME y col. *Vol 33 (3): 385, 2004.*

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

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

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

• **CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL**

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

• **CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA**

DROGAS ANTIMITOTICAS EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. EL COMIENZO DEL EXITO EN LA RESOLUCION DE LA REESTENOSIS. Vetcher DL y col. *Vol 32 (3): 406, 2003.*

FENOMENO DE *NO-REFLOW* SECUNDARIO A LESION INTIMAL DURANTE LA IMPLANTACION DE *STENT* SIN PREDILATACION. Vicens Marti y col. *Vol 32 (3): 411, 2003.*

TROMBOSIS INTRA *STENT* COMO CONSECUENCIA DE PUENTE INTRAMIOCARDICO. Licheri A y col. *Vol 32 (4): 556, 2003.*

ALGUNAS CONTROVERSIAS SOBRE TROMBOSIS EN CARDIOLOGIA CLINICA Y EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Casey M. *Vol 33 (1): 86, 2004.*

• **CARDIOLOGIA NUCLEAR**

INNOVACIONES EN EL ESTUDIO DE LA PERFUSION MIOCARDICA. Pérez AM y col. *Vol 31 (1):-82, 2002.*

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

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

• **CARDIOLOGIA PEDIATRICA**

INCIDENCIA DE LA COMUNICACION INTERVENTRICULAR AISLADA EN LA CIUDAD DE SALTA. Robredo AE y col. *Vol 30 (3): 484, 2001.*

PERFIL DEL CARDIOLOGO PEDIATRA AL QUE ASPIRAMOS. Berri GG. *Vol 31 (3): 260, 2002.*

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN NIÑOS. Pellizzón OA. *Vol 32 (3): 400, 2003.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN PEDIATRIA: ESTADO ACTUAL DEL USO DE BETABLOQUEANTES. Berman SG y col. *Vol 32 (4): 491, 2003.*

SINDROME DE MUERTE SUBITA DEL LACTANTE. Pérsico L y col. *Vol 33 (3): 341, 2004.*

• **CARDIOPATIAS CONGENITAS**

CIERRE DE COMUNICACION INTERAURICULAR CON DISPOSITIVO AMPLATZER. Cangiano C y col. *Vol 33 (2): 250, 2004.*

COR TRIATRIATUM EN PACIENTES ADULTOS. Como Birche JH y col. *Vol 33 (3): 376, 2004.*

• **CIENCIAS BASICAS**

¿POR QUE SE ATONTA EL MIOCARDIO?. Pérez NG. *Vol 30 (2): 311, 2001.*

APOPTOSIS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR: UN CAMINO HACIA NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS. Salas MA. *Vol 30 (3): 523, 2001.*

PHOSPHOLAMBAN: UNA PEQUEÑA PROTEINA QUE REGULA LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA. Mundiña-Weilenmann C y col. *Vol 30 (4): 651, 2001.*

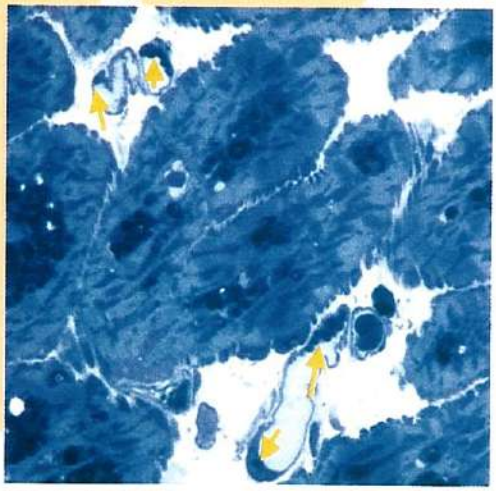
ANGIOTENSIN II STIMULATES L-TYPE CALCIUM Ca^{2+} CURRENTES (I_{Ca}) CURRENTES OF CAT CARDIAC MYOCITES VIA A PH_i –INDEPENDENT AND PKC AND $CA^{2+}{}_i$ – DEPENDENT MECHANISM. A PERFORATED-PATCH VS WHOLE-CELL STUDY. Aiello EA y col. *Vol 31 (2): 194, 2002.*

MARCADORES DE ESTRES OXIDATIVO. SU VALOR EN LA PREVENCION Y DETECCION PRECOZ DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL HOSPITAL DE DIA. Masnatta L y col. *Vol 32 (2): 177, 2003.*

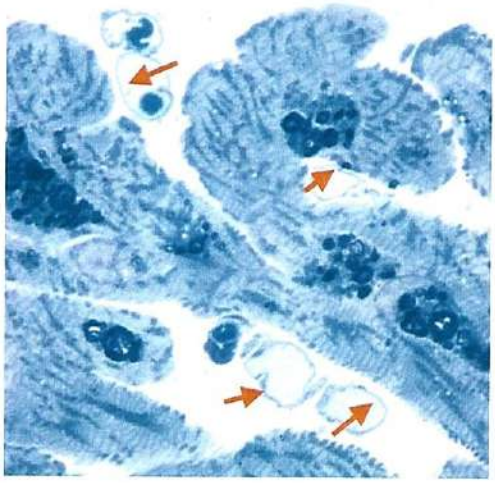
EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR Na^+/H^+ EN LA REPERFUSION SOBRE EL TAMAÑO DEL INFARTO.

Disfunción Miocárdica

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



Estado basal



Luego de 12 meses con TRE

Fabrazyme®

agalsidase beta

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

genzyme

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

www.genzyme.com.ar

www.fabrazyme.com

PAPEL DE LOS RADICALES LIBRES. Sánchez ME y col. *Vol 32 (4): 511, 2003.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

REPARACION QUIRURGICA DE EMERGENCIA DE UNA ROTURA CARDIACA EXTERNA. Borracci RA y col. *Vol 31 (2): 210, 2002.*

RECONSTRUCCION ENDOVENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON REMODELACION POSTINFARTO. RESULTADOS INICIALES. Navia D y col. *Vol 31 (3): 295, 2002.*

PERICARDITIS PRECOZ EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR. Calabrese GV y col. *Vol 31 (3): 303, 2002.*

DESARROLLO DE UN MODELO PROBABILISTICO PARA REDUCIR LOS COSTES DE LA CIRUGIA CARDIACA. Borracci RA y col. *Vol 33 (1): 77, 2004.*

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

• CIRUGIA GENERAL Y CARDIOLOGIA

EVALUACION PREOPERATORIA CARDIOVASCULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA NO CARDIACA. Barcudi RJ y col. *Vol 30 (2): 325, 2001.*

• CIRUGIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA. Bonaccorsi HA y col. *Vol 31 (2): 162, 2002.*

REVASCULARIZACION MIOCARDICA: PERSPECTIVA DESDE LA CARDIOLOGIA CLINICA. Hasbani EG. *Vol 31 (3): 266, 2002.*

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON ARTERIA RADIAL EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS. Borracci RA y col. *Vol 31 (3): 280, 2002.*

CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

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

• DROGAS ANTIARRITMICAS

REVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA CON AMIODARONA DESPUES DE UNA REVASCULARIZACION MIOCARDICA QUIRURGICA SIN BOMBA. Moreno-Martínez FL y col. *Vol 34 (1): 118, 2005.*

FIBROSIS PULMONAR POR AMIODARONA. A PROPOSITO DE UN CASO. Díaz Mantoani M y col. *Vol 34 (2): 265, 2005.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS

EVALUACION DE LA EFICACIA DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS CON MAPA. UN ESTUDIO CON TELMISARTAN. Bendersky M y col. *Vol 31 (4): 421, 2002.*

• DROGAS INHIBIDORAS DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

ESTUDIO PRELIMINAR SOBRE EL EFECTO DE LA SIMVASTATINA EN LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA. Bustamante CA y col. *Vol 30 (2): 297, 2001.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

MICROCIRCULACION CORONARIA. ANATOMIA, FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA. SU IMPLICANCIA EN EL ESTUDIO DE LA PERFUSION CORONARIA CON ECO-CONTRASTE. Escudero EM y col. *Vol 30 (1): 51, 2001.*

CONTRIBUCION DE LA ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER DURANTE EL EJERCICIO EN LA EVALUACION DE PACIENTES PORTADORAS DE ESTENOSIS MITRAL. Sánchez-Osella OF y col. *Vol 30 (2): 303, 2001.*

MIOCARDIOPATIA Y SIDA: PAPEL ACTUAL DE LA ECOCARDIOGRAFIA. Pasca AJ y col. *Vol 30 (3): 442, 2001.*

VALOR DE LOS ECORREALZADORES EN LA DEFINICION DEL ENDOCARDIO VENTRICULAR IZQUIERDO CUANDO SE UTILIZA SEGUNDA ARMONICA TISULAR. Escudero EM y col. *Vol 30 (3): 473, 2001.*

DOPPLER TISULAR DEL ANILLO MITRAL EN PACIENTES HIPERTENSOS CON Y SIN HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA ANTE MODIFICACIONES DE LA PRECARGA. Tazar JI y col. *Vol 31 (2): 157, 2002.*

ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN LA FIBRILACION AURICULAR. Alonso E y col. *Vol 31 (4): 404, 2002.*

ECO DOPPLER TISULAR PULSADO EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. SU UTILIDAD CLINICA EN LA DETECCION Y ANALISIS DE LA DISFUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO. Inza JM y col. *Vol 32 (2): 235, 2003.*

EL ECO DOPPLER RENAL Y SU UTILIDAD EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo RA. *Vol 32 (4): 487, 2003.*

ULTRASONIDO DOPPLER RENAL: VIGENCIA Y NUEVOS HORIZONTES. Chaín S y col. *Vol 33 (1): 49, 2004.*

ANALISIS DE LA UTILIDAD DEL ECO ESTRÉS EN MUJERES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD CORONARIA. Leonardi C y col. *Vol 34 (3): 381, 2005.*

DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M y col. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA

DETECCION DE UN SINDROME DE BRUGADA EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES ALTAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE DOCE DERIVACIONES. Abud M y col. *Vol 32 (1): 107, 2003.*

SINDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Pueo Crespo EM y col. *Vol 32 (3): 415, 2003.*

• ELECTROESTIMULACION

TERAPIA DE RESINCRONIZACION VENTRICULAR: BASES MULTIFACTORIALES DE MEJORIA DE LA FUNCION VENTRICULAR. Kaplinsky E. *Vol 31 (1): 31, 2002.*

IS DIASTOLIC FUNCTION ALTERED IN PACEMAKER CARRYING PATIENTS? Galache JG y col. *Vol 31 (3): 340, 2002.*

TERAPIA DE RESINCRONIZACION BIVENTRICULAR: COMUNICACION DEL PRIMER CASO EN CORDOBA CON SEGUIMIENTO A 18 MESES. Colque RMA y col. *Vol 31 (4): 457, 2002.*

RUNAWAY PACEMAKER: UNA FALLA DE MARCAPASOS POTENCIALMENTE LETAL. Chambó ME y col. *Vol 33 (1): 132, 2004.*

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

• ELECTROFISIOLOGIA

FIBRILACION AURICULAR POR VIA ACCESORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Hernández Cruz L y col. *Vol 31 (4): 450, 2002.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA EN PACIENTES CON ANOMALIA DE EBSTEIN. González SD y col. *Vol 32 (4): 526, 2003.*

ABLACION TRANSCATETER DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE UN *APPROACH* ELECTROFISIOLOGICO. Lanzotti ME. *Vol 33 (1): 54, 2004.*

• ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

STROKE ISQUEMICO AGUDO. EVALUACION Y TRATAMIENTO. Spada PC y col. *Vol 32 (4): 534, 2003.*

CONTINUACION DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA HEMORRAGIA CEREBRAL: ENTRE LA ESPADA Y LA PARED. Estol CJ. *Vol 33 (1): 96, 2004.*

• ENFERMEDAD CORONARIA

MICROCIRCULACION CORONARIA. ANATOMIA, FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA. SU IMPLICANCIA EN EL ESTU-

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg

Antagonista de la angiotensina II de última generación.

Envases calendario x 28 comprimidos



GLIOSARTAN PLUS 40/80

TELMISARTAN 40/80 + HIDROCLOROTIAZIDA 12,5

Potencia adicional para una mayor eficacia.

Envases x 28 comprimidos

APROBADOS POR FDA - EMEA

Bajo licencia
de Boehringer Ingelheim.

VALE+ SALUD

Bagó
Ética al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.gliosartan.com

DIO DE LA PERFUSION CORONARIA CON ECO-CONTRASTE. Escudero EM y col. *Vol 30 (1): 51, 2001.*
ESTENOSIS AORTICA Y ENFERMEDAD CORONARIA. Hasbani EG y col. *Vol 30 (1): 81, 2001.*
VALOR DE LA RADIOSCOPIA EN LA DETECCION DE CALCIFICACION CORONARIA. Caccavo A y col. *Vol 30 (1): 87, 2001.*
REGULACION DEL FLUJO CORONARIO EN DIABETES. Alfonso L y col. *Vol 30 (3): 448, 2001.*
LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL) Y ENFERMEDAD CORONARIA. Cúneo C. *Vol 30 (1): 99, 2001.*
ANGIOGENESIS TERAPEUTICA EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. Vera Janavel GL y col. *Vol 30 (2): 245, 2001.*
¿POR QUÉ SE ATONTA EL MIOCARDIO?. Pérez NG. *Vol 30 (2): 311, 2001.*
EFECTO ANGIOGENICO DE LA INYECCION INTRAMIOCARDICA DE PLASMIDO CODIFICANTE PARA FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLASTICO ACIDO RECOMBINANTE HUMANO EN CERDOS CRONICAMENTE ISQUEMICOS. Capogrossi MC y col. *Vol 31 (1): 74, 2002.*
PARTICIPACION DE LOS CANALES DE POTASIO DEPENDIENTES DE ATP EN EL MECANISMO DE PRECONDICIONAMIENTO. Lascano EC y col. *Vol 31 (1): 91, 2002.*
ASPIRINA COMO FACTOR PROTECTOR DURANTE LA EVOLUCION HOSPITALARIA DE LOS SINDROMES ISQUEMICOS AGUDOS SIN ELEVACION PERSISTENTE DEL ST. Bono JO y col. *Vol 31 (2): 200, 2002.*
MEDULA OSEA AUTOLOGA VIA SENO CORONARIO Y ANGIOGENESIS EN CERDOS CON INJURIA MIOCARDICA. Vicario JH y col. *Vol 31 (4): 441, 2002.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA. Mancini LF y col. *Vol 31 (3): 309, 2002.*
VARIABLES PSICOLOGICAS ASOCIADAS A LAS PATOLOGIAS ISQUEMICO-CARDIOVASCULARES. UN ESTUDIO DE GENERO. Urquijo S y col. *Vol 32 (2): 184, 2003.*
PUENTES MUSCULARES. RELACION DE LOS PORCENTAJES DE ACORTAMIENTO SEGMENTARIOS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO. Montenegro F y col. *Vol 32 (2): 220, 2003.*
UTILIDAD DE LA DETECCION DE MINIMOS NIVELES SERICOS DE TROPONINA T CARDIACA PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROMES CORONARIOS AGUDOS EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS. Fosco MJ y col. *Vol 32 (2): 244, 2003.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST. CORRELACION ANGIOGRAFICA. Stisman D y col. *Vol 32 (3): 368, 2003.*
PRECONDICIONAMIENTO CARDIACO: PROTECCION MIOCARDICA ENDOGENA CONTRA EL INFARTO, LAS ARRITMIAS Y LA DISFUNCION CONTRACTIL POSTISQUEMICA. PRIMERA PARTE. PRECONDICIONAMIENTO ISQUEMICO CLASICO. Del Valle HF y col. *Vol 32 (3): 377, 2003.*
SINDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Pueo Crespo EM y col. *Vol 32 (3): 415, 2003.*
EVIDENCIAS PARA UNA ESTRATEGIA OPTIMA EN EL MANEJO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST. Luciardi H y col. *Vol 32(4): 479, 2003.*
DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA MEDIANTE EL EMPLEO DEL DOPPLER DE TEJIDOS. Galache Osuna JG y col. *Vol 33 (1): 72, 2004.*
SINUSOIDES Y FISTULAS CORONARIAS A CAVIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Vicario J y col. *Vol 33 (2): 236, 2004.*
DISECCION CORONARIA ESPONTANEA. Bustamante NO y col. *Vol 33 (3): 331, 2004.*
MARCADORES SERICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Zapata GO. *Vol 33 (3): 345, 2004.*
MEDULA OSEA AUTOLOGA VIA SENO CORONARIO Y ANGIOGENESIS EN PACIENTES CON ANGINA CRONICA ESTABLE. FASE I. Vicario JH y col. *Vol 33 (3): 357, 2004.*
GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. LOS CARDIOLOGOS Y LOS MEDICOS DE GUARDIA DEBEN UNIRSE PARA ENFRENTAR UN NUEVO DESAFIO: DESARROLLAR LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN LA ARGENTINA. Ramos HR. *Vol 34 (1): 125, 2005.*
RACIONALIDAD PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. PROCESO DE ACREDITACION. McCord J. *Vol 34 (Supl 1): 10, 2005.*
RELACION DEL GOBIERNO ARGENTINO CON EL PROGRESO EN EL CUIDADO DEL ATAQUE CARDIACO. Bahr R. *Vol 34 (Supl 1): 13, 2005.*
DISEÑO Y ORGANIZACION DE LAS UNIDADES DE OBSERVACION COMO UNIDADES DE DOLOR TORACICO. Graff L. *Vol 34 (Supl 1): 16, 2005.*
DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN EL REINO UNIDO. Goodacre S. *Vol 34 (Supl 1): 18, 2005.*
ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA: EL PUEBLO DEBE SABER DE QUE SE TRATA. Serra CMJ. *Vol 34 (Supl 1): 22, 2005.*
MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO EN LA ESCENA PREHOSPITALARIA. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 24, 2005.*
DISEÑO Y FUNCIONAMIENTO DE LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 28, 2005.*
TRIAGE DE PACIENTES CON DOLOR TORACICO. PAPEL DE LA ENFERMERA EN LA CATEGORIZACION INICIAL. SISTEMAS DE *TRIAGE*. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 38, 2005.*
EVALUACION CLINICA Y PAPEL DEL ECG EN EL PACIENTE CON DOLOR TORACICO. Castellanos R y col. *Vol 34 (Supl 1): 44, 2005.*
MONITOREO CONTINUO DEL SEGMENTO ST EN LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO. RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA. Krucoff MW y col. *Vol 34 (Supl 1): 49, 2005.*
LOS MARCADORES BIOQUIMICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Perna ER y col. *Vol 34 (Supl 1): 60, 2005.*
PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Ramos HR. *Vol 34 (Supl 1): 71, 2005.*
LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*
LA RX DE TORAX EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Merbilháa R. *Vol 34 (Supl 1): 82, 2005.*
DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M y col. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*
IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*
RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Obregón R. *Vol 34 (Supl 1): 97, 2005.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

RESULTADO DE UN ESTUDIO A LARGO PLAZO CON DROGAS ANTIPARASITARIAS EN INFECTADOS CHAGASICOS CRONICOS. Gallerano RH y col. *Vol 30 (2): 289, 2001.*
ESTADO PROTROMBOTICO EN PACIENTES CHAGASICOS CRONICOS. Herrera RN y col. *Vol 30 (3): 457, 2001.*
EVALUACION DE LA QUIMIOTERAPIA ESPECIFICA EN INFECTADOS CHAGASICOS ADULTOS EN FASE INDETERMINADA CON MAS DE QUINCE AÑOS DE SEGUIMIENTO. Fabbro DL y col. *Vol 30 (3): 496, 2001.*
ESTUDIO MULTICENTRICO EPIDEMIOLOGICO CHAGASICO ARGENTINO (EMECHA). *Vol 31 (1): 100, 2002.*
ENFERMEDAD DE CHAGAS. CONTROVERSIA SOBRE TRATAMIENTO ESPECIFICO EN FASES LATENTE Y CRONICA. Manzur RE y col. *Vol 31 (3): 274, 2002.*
ESTUDIO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO A NIVEL CENTRAL Y PERIFERICO EN ESTADIOS PRECOCES DE LA ENFER-

ATENOLOL GADOR

25 / 50 / 100

Antihipertensivo
cardioprotector
de una sola toma
diaria



PRESENTACIONES:

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

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

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

Gador en Cardiología

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

MEDAD DE CHAGAS CRONICA. Herrera RN y col. *Vol 31 (4): 434, 2002.*
VISCOSIDAD SANGUÍNEA EN ESTADIOS TEMPRANOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Herrera RN y col. *Vol 32 (4): 500, 2003.*
LA ENFERMEDAD OLVIDADA: CHAGAS. Mitelman JE y col. *Vol 34 (1): 52, 2005.*

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO
DETECCION DE *CHLAMYDIA PNEUMONIAE* EN VALVULAS AORTICAS Y MITRALES HUMANAS. García AM y col. *Vol 32 (2): 209, 2003.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS BORIS* ASOCIADA A NEOPLASIA INTESTINAL: PRESENTACION DE CUATRO CASOS Y REVISION BIBLIOGRAFICA. Alberto R. Cremona y col. *Vol 33 (2): 240, 2004.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO
ANEURISMA CONGENITO DEL APENDICE AURICULAR IZQUIERDO. Tazar J y col. *Vol 30 (1): 119, 2001.*
MIOCARDIOPATIA / DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO: REVISION DEL DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y TRATAMIENTO. Francés RJ. *Vol 30 (2): 334, 2001.*
MIOCARDIOPATIA Y SIDA: PAPEL ACTUAL DE LA ECOCARDIOGRAFIA. Pasca AJ y col. *Vol 30 (3): 442, 2001.*
ANGIOTENSINA, ARTERIOLAS Y MIOCARDIO. Grana DR y col. *Vol 30 (3): 521, 2001.*
MIOCARDIOPATIA PROVOCADA POR TAQUIARRITMIAS. Barja LD y col. *Vol 30 (4): 593, 2001.*
MIOCARDIOPATIAS Y OBESIDAD. Pasca AJ y col. *Vol 31 (1): 39, 2002.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA EN PACIENTE PUERPERAL CON VIH. González Ore B y col. *Vol 31 (4): 454, 2002.*
REGISTRO NACIONAL DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA (REMIDA). PERFIL EPIDEMIOLOGICO, CLINICO Y USO DE FARMACOS EN 389 PACIENTES. Lastiri H y col. *Vol 32 (2): 227, 2003.*
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA. PAPEL ACTUAL DE LA ECOCARDIOGRAFIA. Pereiro GG y col. *Vol 32 (1): 66, 2003.*
FIBRILACION AURICULAR Y MIOCARDIOPATIAS. Chambó ME y col. *Vol 33 (3): 385, 2004.*
REMIDA II. REGISTRO DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA. SEGUIMIENTO DE 287 PACIENTES. Lastiri H y col. *Vol 34 (3): 366, 2005.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO
PERICARDITIS PRECOZ EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR. Calabrese GV y col. *Vol 31 (3): 303, 2002.*
AGENESIA PERICARDICA. Gil S y col. *Vol 32 (1): 99, 2003.*

• ENFERMEDADES DE LOS VASOS
ENFERMEDAD ARTERIAL OBSTRUCTIVA PERIFERICA E HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo R y col. *Vol 30 (2): 233, 2001.*
TUMOR PRIMARIO DE AORTA. Gil S y col. *Vol 30 (3): 533, 2001.*
PREVALENCIA Y PREDICTORES DE ATEROSCLEROSIS CAROTIDEA EN PACIENTES CON ESTENOSIS VALVULAR AORTICA SEVERA. Marelli RD y col. *Vol 30 (4): 604, 2001.*
EL "ESPECIALISTA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES" Y LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA: ASUMIENDO RESPONSABILIDADES. Ciancaglini C. *Vol 32 (1): 40, 2003.*
STENT GRAFT PARA EL MANEJO DE PSEUDOANEURISMA CAROTIDEO. Vicario JH y col. *Vol 32 (2): 280, 2003.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION EN MIEMBRO INFERIOR CON HOMOINJERTO VASCULAR CRIOPRESERVADO. Como Birche JH y col. *Vol 32 (4): 552, 2003.*
LA VELOCIDAD DE LA ONDA DE PULSO EN LA EVALUACION VASCULAR DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL. Galli CN y col. *Vol 33 (2): 212, 2004.*
DISECCION DE AORTA TORACICA. IMAGENES CON TAC HELICOIDAL. Marangoni AE. *Vol 34 (1): 124, 2005.*
ATEROESCLEROSIS, ENFERMEDAD VASCULAR CAROTIDEA Y *STROKE*. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Paolantonio D. *Vol 34 (2): 191, 2005.*
TRATAMIENTO MINIINVASIVO DE LA DISECCION AGUDA Y CRONICA DE LA AORTA DESCENDENTE. Schamun CM y col: *Vol 34 (2): 202, 2005.*
ACTIVIDADES DE UN SERVICIO DE MEDICINA VASCULAR EN UNA INSTITUCION MEDICA. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 249, 2005.*
LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA COMO "EPIDEMIA" Y EL ROL DEL CARDIOLOGO EN SU PREVENCION, DETECCION Y MANEJO. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 255, 2005.*
FISTULA AORTOPULMONAR LUEGO DE 15 AÑOS DE REPARACION DE COARTACION DE AORTA. Bustamante NO y col. *Vol 34 (2): 270, 2005.*
EL ESPESOR INTIMA-MEDIA CAROTIDEO, UN MARCADOR DE ATEROESCLEROSIS SUBCLINICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR. IMPORTANCIA DE SU VALORACION Y DIFICULTADES EN SU INTERPRETACION. Chaín S y col. *Vol 34 (3): 392, 2005.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA
EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTE CON TROMBO MOVIL EN AURICULA DERECHA. Bas G y col. *Vol 33 (3): 390, 2004.*
IMPLANTES DE FILTROS PERMANENTES EN VENA CAVA INFERIOR. EVOLUCION Y SEGUIMIENTO. Herrera RN y col. *Vol 34 (2): 221, 2005.*

• ENFERMEDAD VALVULAR
VALVULOPLASTIA AORTICA POR CATETERISMO: 17 AÑOS DE EXPERIENCIA. Ittig A y col. *Vol 34 (3): 373, 2005.*

• ENFERMEDAD VALVULAR
VALVULOPLASTIA AORTICA POR CATETERISMO: 17 AÑOS DE EXPERIENCIA. Ittig A y col. *Vol 34 (3): 373, 2005.*

• EPIDEMIOLOGIA, PREVENCION Y REHABILITACION
IMPLEMENTACION DEL PROGRAMA DE PREVENCION SECUNDARIA *HEART CARE NETWORK* ARGENTINA EN EL OESTE BONAERENSE. Pasca AJ y col. *Vol 30 (1): 128, 2001.*
LA LUCHA ANTITABAQUICA A NIVEL MUNDIAL. Robiolo OA. *Vol 30 (3): 421, 2001.*
RABDOMIOLISIS Y ESTATINAS, Y LA PRENSA. Cúneo C. *Vol 30 (4): 589, 2001.*
RELEVANCIA PARA LA OFTALMOLOGIA DE LOS ENSAYOS CLINICOS CARDIOVASCULARES. PERSPECTIVAS EN LA PREVENCION DE LA RETINOPATIA DIABETICA. Alcalá G. *Vol 31 (1): 54, 2002.*
INFORME DEL GRUPO DE TRABAJO "LOS LIPIDOS EN LA ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA". Cúneo CA y col. *Vol 31 (2): 180, 2002.*
SEMINARIO DE PREVENCION CARDIOVASCULAR 2001. RESUMENES DE CONFERENCIAS. *Vol 31 (2): 184, 2002.*
CHAJAG PROYECT: CONTROL OF HYPERTENSION IN THE MUNICIPALITY OF JAGUEY GRANDE. Dueñas A y col. *Vol 31 (2): 207, 2002.*
ESTUDIO SOBRE TABAQUISMO EN UNA POBLACION DE MONTEVIDEO (URUGUAY). Bianco E y col. *Vol 31 (3): 335, 2002.*
OBESIDAD Y PREVENCION SECUNDARIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. Pasca A y col. *Vol 32 (1): 44, 2003.*
INVESTIGACION CLINICA Y VIGILANCIA DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. TIEMPO DE CONSENSO. López Santi RG. *Vol 32 (1): 37, 2003.*
¿POR QUE Y COMO DEBEN LOS CARDIOLOGOS PREVENIR O RETRASAR LA APARICION DE DIABETES TIPO 2? Kliver MI y col. *Vol 32 (2): 162, 2003.*

RAFFO

LINEA CARDIOLOGIA



...Prolongar la vida, mejorar la vida...

REDUSTEROL®
Simvastatina 5mg · 10mg · 20mg · 40mg

REGULIP®
OMEGA 3

Nabratín®
Clopidogrel 75 mg

LIPIFEN®
Atorvastatina 10 mg - 20 mg

ENALAFEL®
Enalapril 5 mg - 10 mg - 20 mg

ZUNDIC®
AMLODIPINA 5 MG / 10 MG

Odranal® LIBERACION CONTROLADA
BUPROPION 150 MG

Laboratorios RAFFO en prevención cardiovascular.

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

OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES CARDIOVASCULARES. RESULTADOS DE LA PRIMERA FASE DE LA ENCUESTA DE PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN CORRIENTES. Vallejos JA y col. *Vol 32 (2): 199, 2003.*
RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL DE UNA POBLACION EN UN PROGRAMA DE PREVENCION PRIMARIA. López Santi RG y col. *Vol 32 (3): 358, 2003.*
PREVENCION CARDIOVASCULAR EN EL SIGLO XXI: CONSTRUYENDO NUEVOS ESCENARIOS PARA LA ACCION. Lastiri H y col. *Vol 32 (4): 483, 2003.*
LA OBESIDAD HOY. DEVELANDO CIERTOS ENIGMAS, REVELANDO OTROS. Braguinsky J. *Vol 33 (1): 102, 2004.*
PRIMER CONSENSO DE DEFINICIONES EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR. Bonaccorsi H y Grupo de Trabajo. *Vol 33 (1): 119, 2004.*
EL CARDIOLOGO FRENTE AL NUEVO DESAFIO DE LAS PROXIMAS DECADAS: LAS ALTERACIONES METABOLICAS. Biasin E. *Vol 33 (2): 194, 2004.*
EVOLUCION CONCEPTUAL DEL SINDROME METABOLICO. Lúquez H. *Vol 33 (3): 321, 2004.*
LOS ANTAGONISTAS CALCICOS Y LA PREVENCION CARDIOVASCULAR. Bendersky M. *Vol 34 (1): 55, 2005.*
SINDROME METABOLICO: PREVALENCIA EN DOS COMUNIDADES DE CORDOBA, ARGENTINA, DE ACUERDO CON DEFINICIONES ATP-III Y OMS. Lúquez H y col. *Vol 34 (1): 80, 2005.*
SINDROME METABOLICO: LAS DEFINICIONES ACTUALES Y LA REALIDAD ARGENTINA. Lúquez HA. *Vol 34 (2): 195, 2005.*
FACTORES SOCIOECONOMICOS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. A PROPOSITO DE LA CONFECCION DE GUIAS DE PREVENCION. Colominas MG. *Vol 34 (2): 235, 2005.*
EVALUACION DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE LA TERCERA EDAD. Nigro MB y col. *Vol 34 (3): 358, 2005.*

• **FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR**
TECNICA IMPEDANCIMETRICA: VARIABILIDAD DE LA RESPUESTA VASCULAR ANTE APREMIO SUPRASISTOLICO. Feldman G y col. *Vol 32 (2): 254, 2003.*
HIDRODINAMIA DE LA CIRCULACION VASCULAR PERIFERICA NORMAL Y PATOLOGICA. Ciancaglini C. *Vol 32 (2): 259, 2003.*
LA TECNICA DE ANALISIS DE ONDA DE PULSO EN LA DETERMINACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR. Clara FM y col. *Vol 34 (2): 213, 2005.*

• **HERENCIA GENETICA**
EXPRESION FENOTIPICA DEL SINDROME DE MARFAN. SEGUIMIENTO DE TRES GENERACIONES SUCESIVAS. Herrera RN y col. *Vol 33 (1): 66, 2004.*

• **HIPERTENSION ARTERIAL**
ESTUDIO NACIONAL SOBRE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO (ENSAT). Ingaramo RA y col. *Vol 34 (1): 104, 2005.*
APNEA DEL SUEÑO Y AUMENTOS DE LA TENSION ARTERIAL ASOCIADOS. Bas GH y col. *Vol 34 (3): 409, 2005.*

• **HIPERTENSION PULMONAR**
EL SINDROME DE EISENMENGER EN EL ADULTO. Garófalo F. *Vol 32 (1): 84, 2003.*

• **HIPERTENSION SISTEMICA**
EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. CONCLUSIONES DEL SIMPOSIO DEL MERCOSUR. *Vol 30 (1): 123, 2001.*
ENFERMEDAD ARTERIAL OBSTRUCTIVA PERIFERICA E HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo R y col. *Vol 30 (2): 233, 2001.*
TERAPEUTICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. ¿HACIA UN ENFOQUE MAS LIBERAL? Piskorz D y col. *Vol 30 (3): 510, 2001.*
FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 636, 2001.*
PREVENCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 648, 2001.*
AUTOCONTROLES DE PRESION ARTERIAL Y MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL POR 24 HORAS. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 638, 2001.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y CORAZON. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 640, 2001.*
RIÑON E HIPERTENSION ARTERIAL. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 642, 2001.*
SISTEMA NERVIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 642, 2001.*
NOVEDADES TERAPEUTICAS EN HIPERTENSION ARTERIAL. Segundo Foro Argentino de Expertos. *Vol 30 (4): 645, 2001.*
EL CARDIOLOGO, LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LOS RIÑONES. Piskorz D. *Vol 31 (1): 26, 2002.*
HOSPITAL DE DIA.: UNA METODOLOGIA EFICAZ PARA EL ESTUDIO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 31 (1): 46, 2002.*
ESTUDIO DE PARAMETROS HEMORREOLOGICOS EN HIPERTENSION ESENCIAL. Foresto PG y col. *Vol 31 (1): 69, 2002.*
LA PARED VASCULAR EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Risler N y col. *Vol 31 (3): 315, 2002.*
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA. Bendersky M y col. *Vol 31 (3): 321, 2002.*
ESTUDIO ALLHAT ¿UN NUEVO APORTE AL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL? Piskorz D. *Vol 32 (2): 168, 2003.*
ABLACION RENAL CON PROCEDMIENTO ENDOVASCULAR EN ENFERMEDAD RENAL TERMINAL E HIPERTENSION SEVERA. Bueno D y col. *Vol 32 (1): 103, 2003.*
ESTUDIO HY-SYS: PREVALENCIA Y NIVEL DE CONTROL DE HIPERTENSION SISTOLICA EN CENTROS MEDICOS DE ARGENTINA. Bendersky M y col. *Vol 32 (4): 518, 2003.*
FORO ARGENTINO DE EXPERTOS EN HIPERTENSION ARTERIAL CLINICA. MESAS DE CONTROVERSIA. Bendersky M y col. *Vol 32 (4): 541, 2003.*
HIPERTENSION ARTERIAL, HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y FUNCION VENTRICULAR. Farías EF. *Vol 33 (1): 111, 2004.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y *STROKE*. Spada PC. *Vol 33 (2): 191, 2004.*
DE LA HIPERTENSION ARTERIAL A LA ATEROSCLEROSIS. REU-NION DE EXPERTOS. Bendersky M y Grupo de Expertos. *Vol 33 (2): 243, 2004.*
¿POR QUE SE HIPERTROFIA EL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL? Piskorz D. *Vol 33 (3): 324, 2004.*

• **INFARTO DE MIOCARDIO**
DESTROMBOSIS (DETROMBOSIS). DE UN PASADO DE FIBRINOLISIS A UN PRESENTE DE DESTROMBOSIS. Luciardi HL y col. *Vol 30 (2): 219, 2001.*
IMPORTANCIA PRONOSTICA DE LOS CAMBIOS TEMPRANOS EN EL MONITOREO CONTINUO DEL SEGMENTO ST LUEGO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Zapata G y col. *Vol 31 (1): 61, 2002.*
TROPONINA I Y CREATINCINASA-MB COMO EVALUACION DE REPERFUSION EFICAZ TRAS FIBRINOLISIS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Ulecia Martínez MA y col. *Vol 31 (4): 413, 2002.*
DESARROLLO DE UN MODELO SIMPLE PARA CLASIFICAR EL RIESGO AL INGRESO HOSPITALARIO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SCORE ICR). Zapata G y col. *Vol 32 (4): 506, 2003.*
REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO



En insuficiencia cardíaca

ALDACTONE®-D

ESPIRONOLACTONA 25 mg / FUROSEMIDA 40 mg

El tratamiento sinérgico que prolonga y mejora la calidad de vida (1)

- **30 % de reducción de la morbimortalidad** en los pacientes con ICC (CF III/IV) (1)
- **30 % más económico** (2) que el tratamiento combinado con diuréticos
- **Favorece el cumplimiento** (3)
- **Reducción de internaciones por ICC** (1)



REFERENCIAS

1. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999; 341: 709-717 2.KAIROS – Manual Farmacéutico. Marzo 2006 –
3. Heather P. McDonald; Amit X. Garg; R. Brian Haynes. Interventions to Enhance Patient Adherence to Medication Prescriptions: Scientific Review. JAMA 2002; 288: 2868-2879

ALDACTONE-D® - ESPIRONOLACTONA FUROSEMIDA - Comprimidos. Venta Bajo Receta. Industria Argentina - COMPOSICIÓN - Cada comprimido contiene: ESPIRONOLACTONA 25,00 mg, FUROSEMIDA 40,00 mg, excipientes, c.s.p. - ACCIÓN TERAPÉUTICA: Antialdosterónico (antagonista específico de la aldosterona), diurético. INDICACIONES: Insuficiencia cardíaca congestiva. Trastornos edematosos. Cirrosis y síndrome ascítico edematoso. Síndrome nefrótico. Hiperaldosteronismo primario. POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN El tratamiento debe individualizarse en función de la respuesta del paciente a fin de obtener la máxima respuesta terapéutica y determinar la dosis mínima necesaria para mantener dicha respuesta. La dosis inicial recomendada de Aldactone-D® es de 1 comprimido por día (40 mg de furosemida/25 mg de espironolactona) en una única dosis. El médico determinará la duración del tratamiento según las necesidades individuales. CONTRAINDICACIONES: Antecedentes de hipersensibilidad a la furosemida o a la espironolactona o alguno de los componentes de la formulación. Absolutas: Insuficiencia renal aguda, deterioro significativo de la función renal, anuria, hiperkalemia. Estadio terminal de la insuficiencia hepática. Administración conjunta de diuréticos hiperkalemiantes y/o sales de potasio. Relativas: Pacientes cirróticos. Sujetos susceptibles a presentar una acidosis. Interacción con litio, inhibidores de la enzima convertidora, ciclosporina. Embarazo. Lactancia. Hipopotasemia grave. Hipovolemia o deshidratación. PRECAUCIONES Generales: deshidratación y reducción del volumen sanguíneo con colapso circulatorio y posible trombosis vascular y embolia. Puede producirse agotamiento electrolítico, hipocalemia, especialmente. Los digitálicos pueden exacerbar los efectos metabólicos de la hipocalemia, especialmente los efectos miocárdicos. Se pueden producir hiperuricemia asintomática y raramente gota. Los pacientes alérgicos a las sulfonamidas también pueden ser alérgicos a la furosemida. Existe la posibilidad de que se exacerbe o active el lupus eritematoso sistémico. El tratamiento con Aldactone-D® precisa supervisión médica regular. Es necesario controlar con particular atención a los pacientes afectos de hipotensión, que corran especial riesgo por una disminución indeseablemente pronunciada de la misma, afectos de diabetes mellitus latente o manifiesta, afectos de gota. Embarazo: La espironolactona y sus metabolitos pueden cruzar la barrera placentaria. Por consiguiente, el uso de espironolactona en las embarazadas requiere que los posibles beneficios de la terapia sean tenidos en cuenta contra los posibles riesgos que ella puede significar para la madre y el feto. Lactancia: tener precaución cuando se administre furosemida a una madre en período de lactancia. La canrenona, un metabolito activo de la espironolactona pasa a la leche materna. Si se considera esencial el uso de la droga deberá instituirse un método alternativo para la alimentación del lactante. REACCIONES ADVERSAS: Furosemida: Reacciones gastrointestinales: Pancreatitis, ictericia (ictería colestásica intrahepática), anorexia, irritación oral y gástrica, calambres, diarrea, constipación, náuseas, vómitos. Reacciones de hipersensibilidad sistémica: vasculitis sistémica, nefritis intersticial, angeitis necrotizante. Reacciones del Sistema Nervioso Central: acúfenos y pérdida de la audición, parestesias, vértigo, mareos, cefalea, visión borrosa, xantopsis. Reacciones hematológicas: anemia aplásica (rara), trombocitopenia, agranulocitosis (rara), anemia hemolítica, leucopenia, anemia. Reacciones dermatológicas y de hipersensibilidad: dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, púrpura, fotosensibilidad, urticaria, rash, prurito. Reacción cardiovascular: puede provocar hipotensión ortostática, la cual puede agravarse con el consumo de alcohol, barbitúricos o narcóticos. Otras reacciones: hiperglucemia, glicosuria, hiperuricemia, espasmo muscular, debilidad, inquietud, espasmo de la vejiga urinaria, tromboflebitis, fiebre. Espironolactona: ginecomastia. Otras reacciones adversas asociadas al uso de espironolactona son infrecuentes e incluyen: Gastrointestinal: cólicos, diarreas, gastritis, vómitos, úlcera y sangrado digestivo. Sistema nervioso: adormecimiento, letargo, cefalea, confusión mental. Cutáneo y alérgico: erupciones cutáneas maculopapulosas o eritematosas, urticaria, fiebre por medicamento. Genitourinario: incapacidad para lograr y mantener la erección, irregularidades menstruales o amenorrea, hirsutismo, cambios en la voz y hemorragias postmenopáusicas. Hematológicos: Raramente se ha informado agranulocitosis en pacientes que estaban tomando espironolactona. Los efectos adversos son generalmente reversibles luego de la discontinuación del tratamiento. Si las reacciones adversas son moderadas o graves, se debe reducir la dosis o bien interrumpir el tratamiento. SOBREDOSIFICACIÓN En caso de hiperkalemia administrar diuréticos excretores de potasio, glucosa (20-50%) e insulina 0,25 a 0,5 unidades/gramo de glucosa. Concurrir al Hospital más cercano o comunicarse con los Centros de Toxicología: Hospital de Pediatría R. Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247. Hospital A. Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777 CONSERVACIÓN Conservar en lugar fresco y seco, a temperatura no superior a 30°C. MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS No utilizar después de la fecha de vencimiento PRESENTACIÓN Envases con 30 comprimidos. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado N° 52353 Pharmacia Argentina S.A. Carlos Berg 3669, Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Director Técnico: Carlos A. Alvarez, Farmacéutico. * Marca de G.D. Searle & Co. Fecha de última revisión: 22/07/2005 Para mayor información respecto al producto comunicarse al teléfono (11) 4788-7000. Distribuido y Comercializado por PFIZER S.R.L.

Pfizer
LINEA CARDIOVASCULAR

DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Comité de Cardiopatía Isquémica. *Vol 33 (1): 127, 2004.*
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN UN HOSPITAL ESTATAL. Farah MA y col. *Vol 33 (2): 218, 2004.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA
APOPTOSIS E INSUFICIENCIA CARDIACA. Balbarrey HL y col. *Vol 30 (1): 65, 2001.*
RESINCRONIZACION VENTRICULAR: ¿NUEVA MODALIDAD TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA? Kaplinsky EJ y col. *Vol 30 (2): 278, 2001.*
RESINCRONIZACION VENTRICULAR MEDIANTE EL MARCAPASEO BIVENTRICULAR COMO TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA ¿PROMESA O REALIDAD? Coll M y col. *Vol 30 (2): 285, 2001.*
TERAPIA DE RESINCRONIZACION BIVENTRICULAR EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA. REPORTE DEL PRIMER CASO EN EL NORDESTE ARGENTINO. Ventura A y col. *Vol 30 (2): 320, 2001.*
UTILIDAD DEL CARVEDILOL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Vilchez AJ y col. *Vol 30 (3): 504, 2001.*
EVALUACION INVASIVA Y NO INVASIVA DE LA CONTRAPULSACION ARTERIAL. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 30 (4): 628; 2001.*
TERAPIA DE RESINCRONIZACION VENTRICULAR: BASES MULTIFACTORIALES DE MEJORIA DE LA FUNCION VENTRICULAR. Kaplinsky E. *Vol 31 (1): 31, 2002.*
BASES MOLECULARES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. INTRODUCCION A LA TERAPIA GENICA. Ennis IL. *Vol 31 (2): 171, 2002.*
BOMBAS DE FLUJO AXIAL COMO ASISTENCIA CIRCULATORIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 31 (4): 387, 2002.*
ESTUDIO NO INVASIVO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA MEDIANTE EL HOSPITAL DE DIA. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 31 (4): 392, 2002.*
INCREMENTO EN LA DURACION DEL QRS: SIGNO DE MAL PRONOSTICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Velarde JL y col. *Vol 32 (2): 184, 2003.*
TERAPIA DE RESINCRONIZACION EN INSUFICIENCIA CARDIACA. REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 50, 2003.*
REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: RESULTADOS DEL IMPLANTE DEL ELECTRODO DEL SENO CORONARIO EASYTRAK. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 54, 2003.*
REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 61, 2003.*
EL TRASPLANTE DE CELULAS PRECURSORAS Y LA REPARACION DEL MIOCARDIO INSUFICIENTE. LO QUE SABEMOS Y LO QUE IGNORAMOS HOY. Linares Casas JC. *Vol 32 (3): 337, 2003.*
INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Lobo Márquez LL. *Vol 32 (3): 341, 2003.*
FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Castellanos R y col. *Vol 32 (3): 351, 2003.*
REHABILITACION CARDIOVASCULAR EN PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIENCIA CARDIACA. Gómez Monroy AM. *Vol 33 (3): 328, 2004.*
UTILIDAD DE LOS PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA TRATADOS CON RESINCRONIZACION CARDIACA. Nannini S y col. *Vol 33 (3): 349, 2004.*
LA OPINION DEL MEDICO SOBRE EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL "DIME-IC". Perna ER y col. *Vol 34 (1): 61, 2005.*
USO DE LOS BLOQUEANTES BETAADRENERGICOS EN CLASE FUNCIONAL IV: ¿REAL O VIRTUAL? Lobo Márquez LL y col. *Vol 34 (2): 226, 2005.*
INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. ¿POSEEN VALOR PRONOSTICO Y TERAPEUTICO LOS MARCADORES NEUROHUMORALES? Berman SG y col. *Vol 34 (3): 345, 2005.*

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS
LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL) Y ENFERMEDAD CORONARIA. Cúneo C. *Vol 30 (1): 99, 2001.*
ATEROINFLAMACION/ATEROTROMBOSIS: UNA COMBINACION DE ALTO RIESGO. Luciardi H y col. *Vol 31 (4): 381, 2002.*

• MUERTE SUBITA Y SINCOPE
PREVENCION DE MUERTE SUBITA: AMIODARONA *VERSUS* CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE. LA IMPORTANCIA DE UNA ADECUADA LECTURA DE LOS TRABAJOS CIENTIFICOS. Garguichevich JJ y col. *Vol 30 (2): 237, 2001.*
CAUSA INFRECUENTE DE MUERTE SUBITA CARDIACA. CASO CLINICO. Chambo ME y col. *Vol 32 (1): 93, 2003.*
SINDROME DE MUERTE SUBITA DEL LACTANTE. Pérsico L y col. *Vol 33 (3): 341, 2004.*

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

• TEMAS DE INTERES GENERAL
REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. SUS PRIMEROS 30 AÑOS. Breglia R. *Vol 30 (1): 31, 2001.*
LOS 30 AÑOS DE LA REVISTA. De la Serna F. *Vol 30 (1): 36, 2001.*
LOS SABERES Y LA CARDIOLOGIA CONTEMPORANEA. Bochatay L y col. *Vol 30 (4): 660, 2001.*
LA UNIVERSIDAD DEL SIGLO XXI. Lobo PW. *Vol 31 (1): 106, 2002.*
EDUCACION MEDICA CONTINUA. UN NUEVO CAMINO. Garófalo F. *Vol 31 (2): 154, 2002.*
ENFERMEDAD, TECNOCIENCIA Y MISERIA. "HACIA UNA EVIDENCIA BASADA EN LA MEDICINA". Bochatay L y col. *Vol 31 (2): 214, 2002.*
¿ES LEGITIMO UN PLANTEO MORAL EN EL AMBITO CIENTIFICO?. Secchi E. *Vol 31 (3): 263, 2002.*
FACTORES DE RIESGO SOCIALES EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. Salinas CA y col. *Vol 31 (4): 462, 2002.*
MAGISTER DE ULTRASONIDO EN CARDIOLOGIA. RESULTADOS A CUATRO AÑOS DE SU INICIACION. Escudero EM y col. *Vol 32 (3): 422, 2003.*
CONGRESOS POR INTERNET. ¿CIENCIA VIRTUAL? Pozzer D. *Vol 33 (1): 39, 2004.*
ASPECTOS METODOLOGICOS DEL DESARROLLO DE CONGRESOS DE CARDIOLOGIA EN INTERNET.Pacher A. *Vol 33 (1): 41, 2004.*
LIBROS QUE MUERDEN Y LIBROS QUE NO MUERDEN. Stilman E. *Vol 33 (3): 396, 2004.*
¡QUE VIVAN LAS DIFERENCIAS! Serra C. *Vol 34 (1): 112, 2005.*
GLORIAS Y MISERIAS DEL AFORISMO. Stilman E. *Vol 34 (1): 128, 2005.*
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. IMAGENES Y APUNTES HISTORICOS. Benito A. *Vol 34 (2): 278, 2005.*
A PROPOSITO DE LA MUERTE DE FRANCIS CRICK, PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1962. Balbarrey H. *Vol 34 (3): 411, 2005.*



"Es muy importante no estar continuamente sumergidos por influjos medioambientales que conduzcan a un comportamiento "de emergencia" (lucha-huida-inhibición)."

H. Laborit 1971 - La Paloma Asesinada

Alprazolam

Alplax®

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

- Favorece la resiliencia personal
- Favorece la respuesta adaptativa

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

Gador EN SNC

PAMI VALE+ SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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

ARTE Y AJEDREZ: LA PARTIDA INFINITA. Eduardo Stilman. *Vol 34 (3): 418, 2005.*

• **TRASPLANTE CARDIACO**

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

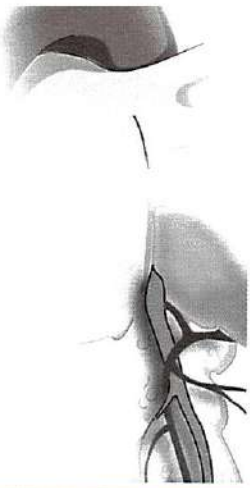
• **TUMORES CARDIACOS**

TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS: ASPECTOS CLINICOS Y TRATAMIENTO. Marelli RD y col. *Vol 31 (3): 287, 2002.*

MIXOMA DE AURICULA DERECHA. Gómez M y col. *Vol 32 (3): 419, 2003.*

TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS. MIXOMA AURICULAR. Masuda I y col. *Vol 33 (2): 196, 2004.*

HEMANGIOMAS CARDIACOS. Markarian L y col. *Vol 33 (2): 205, 2004.*



Línea Cardiovascular Servier

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

SERVIER

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

COVERENE® PERINDOPRIL

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

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

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

NATRILIX® SR INDAPAMIDA 1,5 MG 1 COMPRIMIDO DIARIO

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

Preterax®

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

Bi-Preterax®

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

VASTAREL® LP

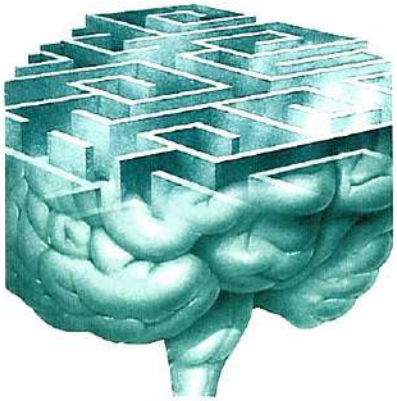
Servier Argentina S.A., Av. Belgrano 1480, Cap. Fed. Tel: 4383-5061 • Fax: 4381-4145

"Creer, tener esperanzas, tener fe, produce respuestas neurohormonales que mejoran la aptitud para la supervivencia." **Prof. Oakley Ray**

FLUOXETINA

FOXETIN® 10/20

Impulsa a la Vida



El paradigma de los antidepresivos ISRSs

Una elección prudente, ética y clínicamente razonable en:

- Depresión mayor
- Distimia o neurosis depresiva
- Trastorno obsesivo compulsivo (T.O.C.)
- Pacientes deprimidos de edad avanzada
- El tratamiento a largo plazo de la depresión
- Trastornos del control de los impulsos

Presentaciones:
FOXETIN: Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.
FOXETIN 10: Envase conteniendo 30 comprimidos ranurados.



Gador EN SNC

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 el órgano oficial, de aparición trimestral, de la Federación Argentina de Cardiología. Publica trabajos originales e inéditos sobre cardiología clínica o investigación cardiológica, así como de cualquier otro tema relevante de interés para la especialidad. La Revista publica también artículos de revisión, actualización y casuística cardiológica, además de normativas y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Trabajos de investigación

Todos los trabajos deben ser enviados al Director de la Revista de la FAC, Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina.

Los trabajos serán considerados con la presunción de que no fueron publicados previamente, de que no fueron sometidos simultáneamente a otra Revista, de que no constituyen versiones reelaboradas de trabajos ya publicados, y de que, en caso de ser aceptados, no serán publicados en otra revista, en ningún idioma, sin el consentimiento del editor. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas, o publicados en forma de "Resúmenes", no es un obstáculo para su publicación.

Con el trabajo se presentará una nota firmada por cada uno de los autores declarando y aceptando su responsabilidad como tales, y cediendo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología los derechos correspondientes a la publicación.

Las siguientes son instrucciones de carácter general que los autores deben tener en cuenta al preparar sus trabajos para su presentación. La Revista de la Federación Argentina de Cardiología edita el material recibido, efectuando, en caso de necesidad, las correcciones de estilo y las modificaciones formales convenientes para compatibilizarlo con sus propias normas de edición. Los autores que deseen efectuar cualquier consulta puntual que les permita completar estas instrucciones, especialmente en lo concerniente a la preparación de las ilustraciones de sus trabajos, pueden dirigirse por correo electrónico al Director de la Revista (lguzman@arnet.com.ar).

El manuscrito

Los artículos se presentarán en original con dos copias en soporte papel, además de una copia en soporte informático, en *diskette* 3/4" o CD ROM. Deben ser compuestos a doble espacio, dejando márgenes de 3 cm, sobre un solo lado de hojas de papel de buena calidad tamaño carta o A4, sin enmiendas ni tachaduras. Las hojas deben numerarse. Para los énfasis se utilizará letra itálica o bastardilla, o, en su defecto, el subrayado. Siempre que sea posible se utilizarán palabras castellanas con preferencia a las extranjeras. Las drogas se mencionarán sistemáticamente por su nombre genérico, a menos que el uso de la denominación comercial resulte imprescindible a los fines del trabajo. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas correctas. No se cortarán palabras al final de las líneas. Las abreviaturas (se evitarán a menos que una palabra o frase se repita mucho, y a menos que sean de real utilidad al lector) se darán por primera vez inmediatamente después de la primera aparición en el texto de la palabra o palabras resumidas. También se evitarán las notas al pie en el cuerpo del texto; cuando haya que usarlas (notas de tablas, referencias de autores, etc.) se utilizarán los siguientes símbolos, en este orden: *, †, ‡, §, ¶, #, y si fuere necesario se reiniciará la secuencia usándolos de a pares, etc.

Página de encabezamiento

La primera página del original debe consignar:

(1) el título del trabajo, sin incluir abreviaturas

(2) la nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes y el apellido completo de cada uno.

(3) los honores académicos y/o funciones médicas actuales de cada autor.

(4) los nombres del hospital o institución donde el trabajo se realizó.

(5) el nombre y la dirección postal y/o *e-mail* del autor a quien deba dirigirse la correspondencia y eventuales pedidos de separatas.

(6) un título abreviado del trabajo, que habitualmente no excederá los 40 caracteres.

Resumen, palabras clave, resumen analítico

Con cada trabajo se presentará un resumen de hasta 200 palabras, con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas, los propósitos del estudio o investigación, los procedimientos básicos empleados por los autores y los principales hallazgos y conclusiones, destacando aspectos novedosos e importantes que surjan del estudio y las observaciones.

Después de los resúmenes se incluirán, también en ambos idiomas, de 3 a 10 *palabras clave*, que eventualmente se utilizarán en la confección de índices temáticos o de referencias cruzadas, y podrán o no ser publicadas con el trabajo.

A continuación se añadirá un *resumen analítico* que sintetizará en menor espacio el resumen anterior, y será publicado en el sumario analítico.

El cuerpo del trabajo

Cada una de las secciones o capítulos que integran el artículo se iniciarán en página aparte. Muy a menudo (aunque no obligatoriamente) el cuerpo de los artículos se divide en las siguientes secciones o capítulos:

(1) *Introducción.* Explica los fundamentos y objetivos del trabajo, sin abundar en datos ni conclusiones.

(2) *Material y Método.* Es la sección donde se describen claramente las características del material y el método de trabajo empleados, así como los criterios de inclusión o exclusión adoptados para la conformación de la muestra y los procedimientos utilizados para realizar el análisis estadístico.

(3) *Resultados.* Los resultados deben ser presentados en secuencia lógica en el texto, citando, pero no repitiendo en gran extensión, la información proporcionada por tablas y figuras.

(4) *Discusión.* Donde se exponen los resultados en relación con las hipótesis o metas adelantadas en la introducción. Puede incluir una evaluación de los métodos y relacionar la nueva información aportada por el estudio, y las conclusiones surgidas, con los de otros trabajos del mismo campo. Se evitará reiterar información ya dada en secciones anteriores.

(5) *Conclusiones.* Sección de la que se puede prescindir si las conclusiones encontraron cabida en la anterior.

(6) *Reconocimientos.* Aquí se incluye el agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo, con ayuda técnica, asistencia o apoyo, incluida la ayuda financiera o material.

(7) *Bibliografía.* La bibliografía, escrupulosamente mecanografiada y revisada, incluirá las referencias citadas en el trabajo, numeradas consecutivamente de acuerdo con su orden de aparición. El estilo y la puntuación coincidirán con los de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Se dará en primer término el apellido y las iniciales (sin puntos entre ellas) de los nombres de los autores; cuando estos sean más de tres, sólo se mencionarán los tres primeros, seguidos de "y col". Tras la nómina de autores, y después de dos puntos, el título del trabajo, punto, el nombre de la publicación en su abreviatura del Index Medicus y el año de publicación, punto y coma, el número de volumen, dos puntos, y la página inicial y última del trabajo citado, separadas por un guión. Por ejemplo:

Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhyhtmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Si se trata de un capítulo en un libro:

Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Si, en el caso anterior, se hubiera querido citar el libro en general, en vez del capítulo en el libro, se hubiera escrito:

Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Tablas

Las tablas, mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte, llevarán números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto, en el que deben ser indefectiblemente citadas. Cada tabla contará con un breve título.

Las tablas deben resultar comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la revista. Su cantidad debe mantenerse en proporción razonable con la extensión del trabajo. No se debe utilizar en su confección rayas verticales ni, en la medida de lo posible, horizontales. Las abreviaturas utilizadas deben ser definidas al pie de cada tabla; para las notas al pie de tabla no se utilizarán números (reservados a las referencias bibliográficas), sino los símbolos expuestos más arriba.

Figuras

Las figuras, de calidad profesional, no incluirán letras, leyendas ni símbolos manuscritos o añadidos con máquina de escribir, borroneos ni retoques. Sólo en casos excepcionales, justificados por la rareza y el valor del documento gráfico, se publicarán figuras deficientes. Los autores deben proporcionar ilustraciones en blanco y negro, acudiendo a las de color sólo en caso de indiscutible necesidad, y tendrán en cuenta esta norma al confeccionar gráficos y cuadros, en los que, además, tratarán de evitar grisados o medios tonos, empleando en su lugar "rellenos de línea". El material básico a considerar, tanto en lo concerniente a las ilustraciones como a los textos, será siempre el proporcionado en soporte papel, y el aporte de gráficos en formato electrónico no exime de la presentación de los impresos correspondientes con la máxima calidad de reproducción. Cada ilustración llevará en el reverso una etiqueta autoadhesiva, con su número de figura, el apellido del primer autor, el título abreviado del trabajo, y una flecha señalando su orientación. Las ilustraciones pueden presentarse en un tamaño de entre 9 y 18 centímetros de ancho (y la altura proporcional); y los autores deben tener en cuenta su eventual reducción al tamaño de una columna, por lo que los símbolos, letras y flechas que puedan contener deben estar bien contrastados y proporcionados, para mostrarse legibles tras una reducción. No hay que dañar las fotografías con broches metálicos, ni escribir en su reverso. No se deben utilizar fotografías en que los pacientes sean identificables (recuérdese que los nombres e iniciales de los pacientes y aun los números de historias clínicas, en el texto, también pueden identificar al paciente). Todas las figuras deberán contar con sus correspondientes leyendas explicativas, debiendo éstas ser consignadas en hoja aparte en forma ordenada.

Casos clínicos

Se aceptará la comunicación de casos clínicos aislados cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido fehacientemente comprobados y documentados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No podrá consignarse en estas circunstancias una nómina mayor de cuatro autores, pudiendo mencionarse en carácter de *Reconocimiento* los nombres de otras personas que hayan participado en el estudio del caso. Deberá incluirse un resumen sucinto con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del artículo, además de las *palabras clave* que correspondan.

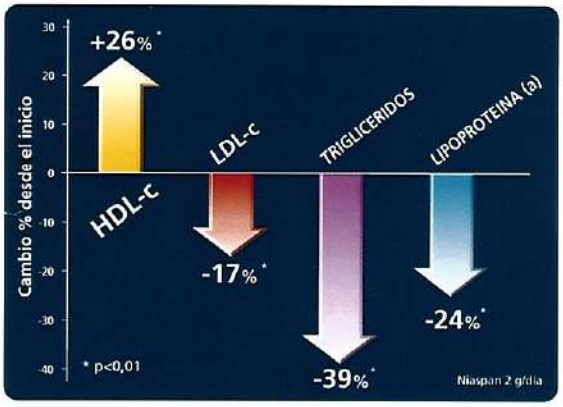
Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados en cada caso por los editores a especialistas idóneos en los respectivos temas. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren de especial interés y relevancia su publicación. A tal efecto los autores deberán tomar en consideración las instrucciones de carácter general expresadas a propósito de los Trabajos de Investigación.

NUEVO



NIASPAN es el mayor elevador del HDL-c: +26%



Mejora el resto de los parámetros lipídicos

- Reduce notablemente los triglicéridos: **-39%**
- Disminuye significativamente el LDL colesterol y la Lp(a).



La liberación prolongada disminuye un **78%** los sofocos (flushing) vs el ácido nicotínico de liberación inmediata

Recomendado en un amplio rango de pacientes con DISLIPIDEMIA

Pacientes con HDL bajo
particularmente en:


Diabetes Mellitus


Síndrome Metabólico


Evento CV previo

Presentaciones:
500 mg / 750 mg / 1000 mg
x 28 comp.

1 toma al día

NUEVO
NIAspan®
Acido Nicotínico de Liberación Prolongada

+26%
Mayor aumento del HDL

Para mayor información solicitarla al representante
o al Departamento Médico de Merck Química Argentina S.A.I.C.
Tronador 4890 - (C1430DNN) Buenos Aires - Tel.: (011) 4546-8100
Atención al cliente 0800-888-MERCK (63725)
e-mail: merck@merck.com.ar http//:www.merck.com.ar

MERCK

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg

Poder para superar las metas

Mayor número de pacientes superan las metas de reducción del LDL-C

- Reduce el LDL-C entre un 45% y un 63%, con un rango de dosis de 5 mg a 40 mg
- Más potente que atorvastatina en la reducción del LDL-C
- Superior a atorvastatina en el aumento del HDL-C, en todo el rango de dosis
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable a simvastatina, atorvastatina y pravastatina

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

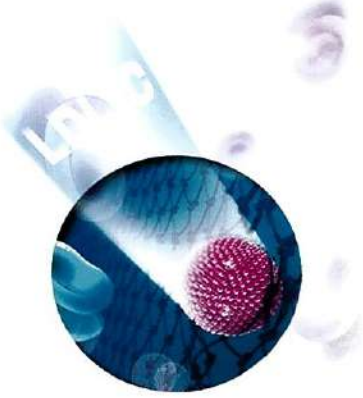
CORACIL®

EZETIMIBE 10 mg

MENOS colesterol *por* MENOS riesgo

es **MAS VIDA**

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



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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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