ISSN 0326-046X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

30º ANIVERSARIO

VOLUMEN 30 - Nº 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2001

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

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

EDITORIALES

Rabdomiólisis y estatines, y la prensa. *Carlos A. Cúneo*

Primum non nocere. *Alberto Canestri*

XXI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ACTUALIZACIONES

Miocardiopatía provocada por taquiarritmias.
Luis D. Barja, Graciela M. M. Pellegrino, Daniel F. Ortega, Antonio J. Pasca, Gustavo Pereiro

***Torsade de pointes* en pacientes con síndrome de QT largo adquirido.**
Marcelo E. Lanzotti, Angela Pisani

ARTICULOS ORIGINALES

Prevalencia y predictores de aterosclerosis carotídea en pacientes con estenosis valvular aórtica severa.
Roberto D. Marelli, Carlos A. Viscuso, Juan Vega Hidalgo, Daniela Bombino, Marcelo Portis, Federico Bourdin, Roberto Torrijos, Ricardo Ronderos, Carlos Geronés, Ricardo Sánchez

Arritmias ventriculares graves repetitivas: las "tormentas eléctricas".
Raúl Garillo, Ricardo Pesce, Claudio Muratore, Daniel Boccardo, Elina Valero, Rafael Rabinovich, José L. Ramos, Claudio de Zuloaga, Osvaldo Pérez Mayo, Grupo NACAR (Neurorregulación Autonómica, Corazón y Arritmias)

Evaluación invasiva y no invasiva de la contrapulsación arterial.
Edmundo I. Cabrera Fischer, Alejandra I. Christen, Diego Tassi, Eduardo de Forteza, Maximiliano Otero Lacoste, Marcelo R. Risk

SEGUNDO FORO ARGENTINO DE EXPERTOS EN HIPERTENSION ARTERIAL

Introducción: *Mario Bendersky*

CIENCIAS BASICAS

Phospholamban: una pequeña proteína que regula la contractilidad miocárdica.
Cecilia Mundiña-Weilenmann, Leticia Vittone, Matilde Said, Alicia Mattiazzi

CARDIOLOGIA TRANSDISCIPLINARIA

Los saberes y la cardiología contemporánea.
Laura Bochatay, Francisco Maglio, Alberto Brondino, Rubén Feldman, Daniel Flichtentrei

COMITE DE HIPERTENSION ARTERIAL

Reunión de Expertos en Hipertensión Arterial.
Coordinadores: *Roberto Ingaramo, Mario Bendersky*

MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA FAC

NOTICIAS DE LA FAC

NOVEDADES BIBLIOGRAFICAS

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1997-2001)

Aprobado por la FDA | **Aprobado en la CEE**

MICARDIS®

TELMISARTAN 40/80 mg **ANTAGONISTA ANGIOTENSINA II**

Potente y eficaz control antihipertensivo. Todo el día, toda la noche, todos los días.

24 horas reales de sostenida protección y eficacia antihipertensiva

- Mayor eficacia antihipertensiva en todo tipo de pacientes.
- Verdadero control de la presión arterial durante las 24 horas.
- Máxima protección antihipertensiva cuando el paciente es más vulnerable.
- Excelente tolerabilidad con un nivel de efectos secundarios similar a placebo.

Precisa y completa respuesta en un amplio grupo de pacientes

- Hipertensión Arterial Esencial
- No requiere ajuste de dosis por razón de sexo, edad avanzada, raza, peso o índice de masa corporal.
- Sin ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal leve o moderada.
- Pacientes con insuficiencia hepática leve o moderada.
- Puede administrarse en forma conjunta con otros agentes antihipertensivos.

1 toma al día, todos los días

Presentaciones:



40 mg x 28 comprimidos

80 mg x 28 comprimidos

Boehringer Ingelheim

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA 30º ANIVERSARIO

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 30 Nº 4
Octubre-Diciembre 2001

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
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)
GEORGE DUREAU (Francia)
EDUARDO ESCUDERO (La Plata)
CARLOS R. FERNANDEZ (Tucumán)
VALENTIN FUSTER (USA)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
MARIO D. GONZALEZ (USA)
LUIS GUZMAN (Córdoba)
SERGIO D. HAUAD (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
HECTOR L. LUCIARDI (Tucumán)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
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)
GREGORIO RABAGO JUAN-ARACIL (España)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA 2000-2002

Presidente
NESTOR ALEJANDRO VITA
Vicepresidente
JOSE M. GONZALEZ GARCIA
Secretario
JUAN BELOSCAR
Pro Secretario
OSCAR PELLIZON
Tesorero
JORGE ALBERTO CACHERO
Pro Tesorero
RODOLFO MILESI
Vocales
VIVIANA PUCCINI
JOSE MARIA LOTTI
CLAUDIO CIGALINI
GERARDO ZAPATA

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes (2000-2002)

Arritmias y Electrofisiología:
DOMINGO LUIS POZZER
Bioingeniería:
MARIA S. PERRONE
Cardiología Intervencionista:
JOSE VACCARO
Cardiología Nuclear:
HORACIO MACIAN
Cardiología Pediátrica:
DIEGO ESANDI
Cardiopatía Isquémica:
JULIO O. BONO
Ciencias Básicas:
ALICIA MATTIAZZI
Cirugía Cardiovascular:
HORACIO MOIRANO
Docencia:
ALEJANDRO ROBIOLO
Ecocardiografía:
ENRIQUE ALONSO
Enfermedad de Chagas:
RAFAEL MANZUR
Enfermedades Vasculares Periféricas:
CARLOS CIANCAGLINI
Epidemiología y Prevención Cardiovascular:
ALBERTO LORENZATTI
Ergometría y Rehabilitación:
RICARDO RASMUSSEN
Hipertensión arterial:
ROBERTO INGARAMO
Informática:
ARMANDO PACHER
Insuficiencia Cardíaca:
SERGIO PERRONE
Investigaciones clínicas:
RICARDO RONDEROS
Miocardiopatías:
ANTONIO J. PASCA
Recuperación Cardiovascular y Perfusión Extracorpórea:
HECTOR A. BONACORSI
Reuniones Científicas:
JUAN C. LINARES CASAS
Stroke:
CARLOS VOZZI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
EDGARDO MOSCARDI

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Director de la Revista**: rbreglia@arnet.com.ar - **Internet**: http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: stilman@overnet.com.ar
Sede de la FAC: Italia 1634 (2000) Rosario - Tel./Fax (0341)4488415/6480
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

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

LERCA

LERCANIDIPINA

PARA UN MEJOR CONTROL

Potente y prolongada acción antihipertensiva.

Diseñado para superar los problemas del pasado.

Consolida la eficacia.

Mejora la tolerabilidad.

Menor costo tratamiento.

LERCADIP®

LERCANIDIPINA

El calcioantagonista
altamente lipofílico
de 3ra generación.

Presentaciones: Envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos

DIP®

DE LA HTA



DOSIS UNICA DIARIA

10 mg

control

RECORDATI

Gador

Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

La hipertensión bajo control.

Su indicación y

TIADYL

CANDESARTAN CILEXETIL

Siempre juntos

24 horas de acción y eficacia sostenidas, con una sola toma diaria.

Sin tos ni hipotensión de la primera dosis.



Para pacientes con:

- ✔ Insuficiencia renal o hepática.
- ✔ Hipertensión leve, moderada o severa.
- ✔ Diabetes tipo II o dislipemias.

UNA PRESENTACION
PARA CADA NECESIDAD

TIADYL 8 mg Envases de 15 comp.	**TIADYL 16 mg** Envases de 15 comp.
TIADYL 8 mg Envases de 30 comp.	**TIADYL 16 mg** Envases de 30 comp.

(X)-3220

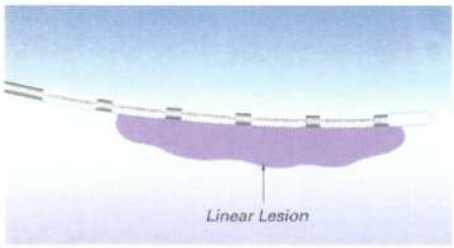
ABBOTT
ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.
DIVISION PRODUCTOS FARMACEUTICOS

DROGA ORIGINAL ELABORADA POR
TAKEDA CHEMICAL IND. LTD. OSAKA, JAPON
E IMPORTADA POR
ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.

Takeda


abriendo una ventana
a la oportunidad
NUEVO
10 y 20 mg
x 60 comprimidos
Lipitor
Atorvastatin original 10 y 20 mg
La superestatina N°1 en el mundo
El menor costo diario
PARKE-DAVIS

The first surgical RF system for creating linear lesions



Radiofrequency (RF) Energy
- Clinically proven in surgery for many years
- Creates uniform, consistent lesions





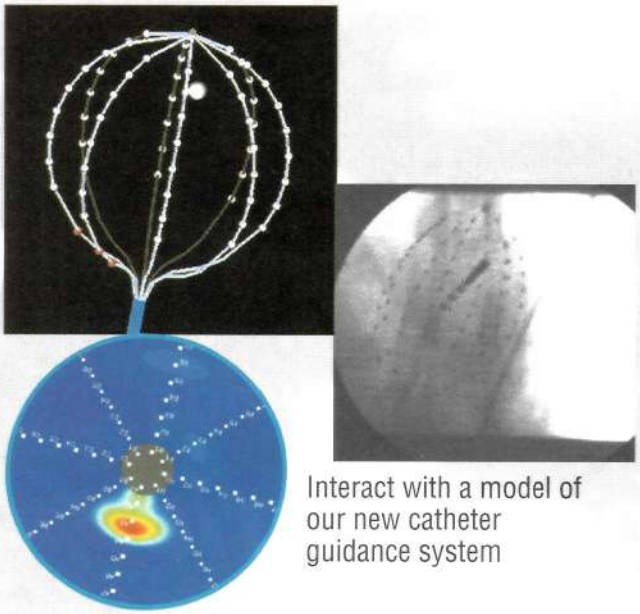
Multiple Electrode Design
- Variable lesion length, 10mm to 95mm
- Any combination of electrodes can be selected

Malleable Shaft
- Easy for surgeon to form into shape
- Enables optimal tissue contact
- Shape is stable during use

Advanced Temperature Control
- 2 temperature sensors per electrode
- Power distributed to each electrode individually
- Temperature control loop runs 50 times per second
- Accurate to 5°C of set temperature

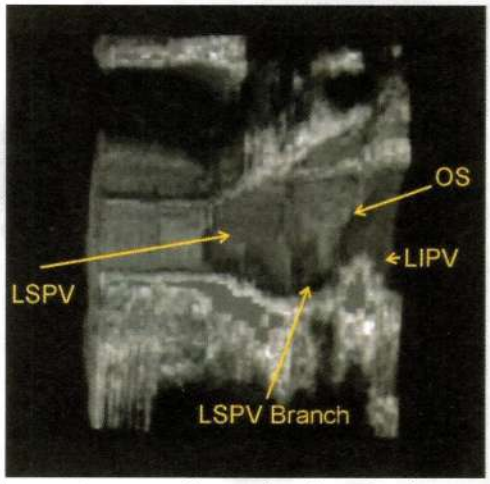
Constellation®/QMS2

Single Beat Mapping for Focal Arrhythmias



Interact with a model of our new catheter guidance system

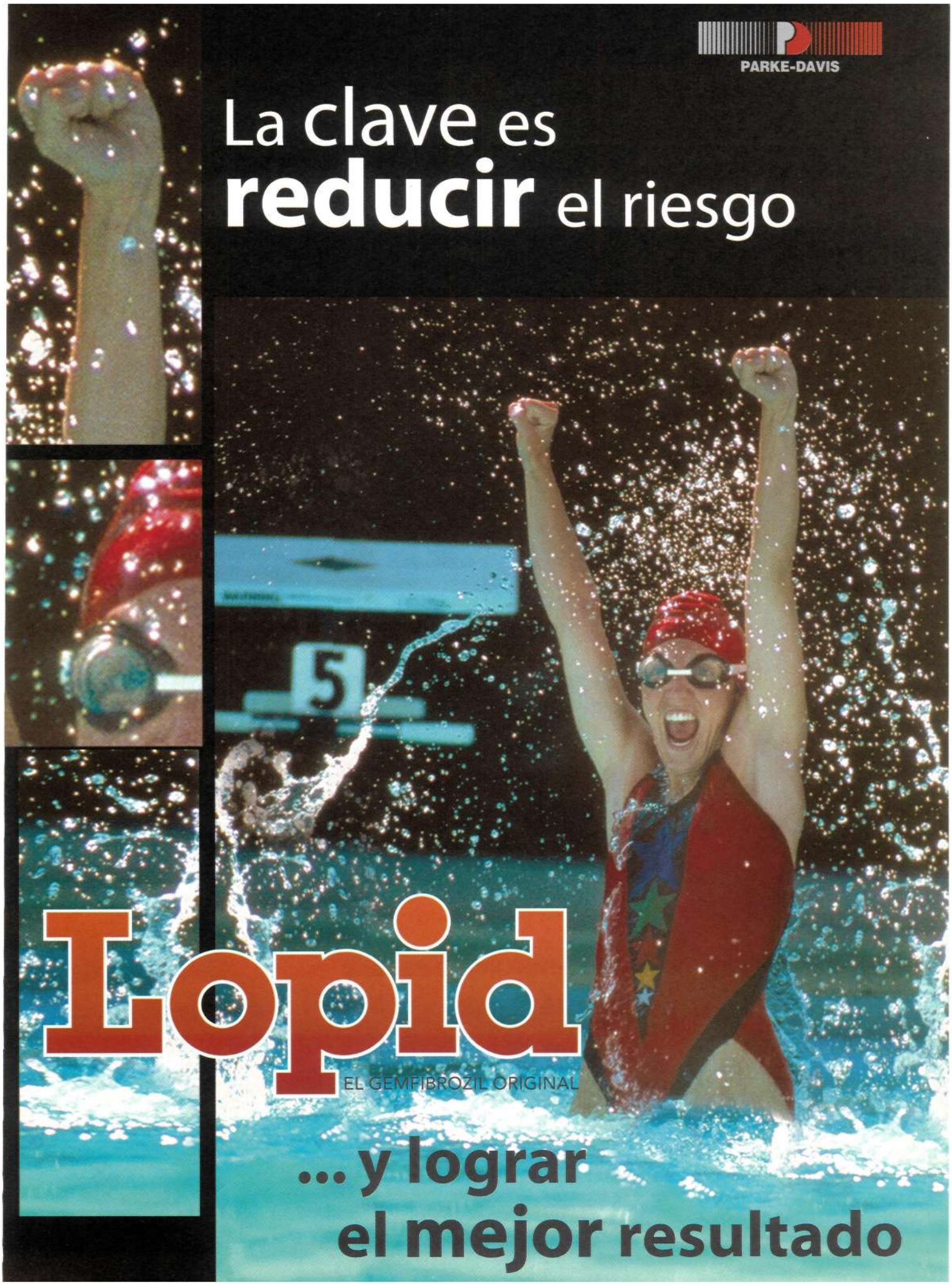
Animated 3-D Reconstruction of Cardiac Anatomy



Preview next-generation technology for Intracardiac Echo currently in development

Boston Scientific
EP TECHNOLOGIES™

TECNOLOGIA MEDICA EP • EP TECHNOLOGIES
Distribuidor autorizado por **Boston Scientific**
Av. Córdoba 2390, 11º "A", Buenos Aires
Tel/fax: (011) 4953-1049


PARKE-DAVIS
La clave es
reducir el riesgo
Lopid
EL GEMFIBROZIL ORIGINAL
... y lograr
el mejor resultado



Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés.



Alplax®

Alprazolam 0.25 0.5 1 2

Ansiolítico y antidepresivo desde el origen

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés



Alplax® XR

Alprazolam 0.5/1/2

1 toma diaria

Liberación controlada

Confort ansiolítico estable y por más tiempo

Aumenta la comodidad y el cumplimiento

ALPLAX®

PRESENTACION: Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,25 mg, 0,50 mg y 1 mg de alprazolam. Envase con 30 y 60 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de alprazolam.

ALPLAX® XR

PRESENTACION: Envases con 20 comprimidos de liberación controlada conteniendo 0,5 mg, 1 mg y 2 mg de alprazolam.

Gador

Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA 30º ANIVERSARIO

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 30 Nº 4
Octubre-Diciembre 2001

CONTENIDO

EDITORIALES

Rabdomiólisis y estatines, y la prensa. *Carlos A. Cúneo* 589

Primum non nocere. *Alberto Canestri* 591

XXI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ACTUALIZACIONES

Miocardiopatía provocada por taquiarritmias. *Luis D. Barja, Graciela M. M. Pellegrino, Daniel F. Ortega, Antonio J. Pasca, Gustavo Pereiro* 593

Torsade de pointes en pacientes con síndrome de QT largo adquirido. *Marcelo E. Lanzotti, Angela Pisani* 597

ARTICULOS ORIGINALES

Prevalencia y predictores de aterosclerosis carotídea en pacientes con estenosis valvular aórtica severa. *Roberto D. Marelli, Carlos A. Viscuso, Juan Vega Hidalgo, Daniela Bombino, Marcelo Portis, Federico Bourdin, Roberto Torrijos, Ricardo Ronderos, Carlos Geronés, Ricardo Sánchez* 604

Arritmias ventriculares graves repetitivas: las "tormentas eléctricas". *Raúl Garillo, Ricardo Pesce, Claudio Muratore, Daniel Boccardo, Elina Valero, Rafael Rabinovich, José L. Ramos, Claudio de Zuloaga, Osvaldo Pérez Mayo, Grupo NACAR (Neurorregulación Autonómica, Corazón y Arritmias)* 623

Evaluación invasiva y no invasiva de la contrapulsación arterial. *Edmundo I. Cabrera Fischer, Alejandra I. Christen, Diego Tassi, Eduardo de Forteza, Maximiliano Otero Lacoste, Marcelo R. Risk* 628

SEGUNDO FORO ARGENTINO DE EXPERTOS EN HIPERTENSION ARTERIAL

Introducción: *Mario Bendersky* 633

CIENCIAS BASICAS

Phospholamban: una pequeña proteína que regula la contractilidad miocárdica. *Cecilia Mundiña-Weilenmann, Leticia Vittone, Matilde Said, Alicia Mattiazzi* 651

CARDIOLOGIA TRANSDISCIPLINARIA

Los saberes y la cardiología contemporánea. *Laura Bochatay, Francisco Maglio, Alberto Brondino, Rubén Feldman, Daniel Flichtentrei* 660

COMITE DE HIPERTENSION ARTERIAL

Reunión de Expertos en Hipertensión Arterial. Coordinadores: *Roberto Ingaramo, Mario Bendersky* 664

MENSAJE DEL PRESIDENTE 668

NOTICIAS DE LA FAC 669

NOVEDADES BIBLIOGRAFICAS 671

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 672

INSTRUCCIONES PARA AUTORES 677

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1997-2001) 679

Magister de Ultrasonido en Cardiología

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

Inscripción año 2002

Carrera de Grado Académico

Aprobada por la CONEAU con Cat. B (Muy Bueno)

PROFESORES

Dr. Stefano De Castro, *Italia*
Dr. Alessandro Distante, *Italia*
Dr. Julius Gardin, *EEUU*
Dr. Jae K. Oh, *EEUU*
Dr. Hatcea Pandian, *EEUU*
Dr. Ernesto Salcedo, *EEUU*
Dr. Isidre Vilacosta, *España*
Dr. Jorge Cadiero, *Argentina*
Dr. Jorge Lowenstein, *Argentina*
Dr. Enrique Turo, *Argentina*

Duración: 2 años con presentación de Tesis Final
Fecha de iniciación: Marzo del 2002
Inscripciones todos los años

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

INFORMES e INSCRIPCION
en la Facultad de Cs. Médicas. Depto. de Graduados.
Calle 60 y 120 (1900) La Plata. Tel/Fax (54-221) 4 891265.
E mail: maestria@infovia.com.ar



Actualmente menos del 5% de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca recibe ß-bloqueantes.

Packer M., Cohn J. on behalf of the Steering Comittee Consensus Recommendation for the Management of Chronic Heart Failure. Am. J. Cardiol. 1999; 83 (suppl. 2A): 18A-20A



Caris

15 Kg !!

Doppler ... color ... Portátil !!!

Opciones :
Caris B/N, Doppler, Doppler Color

Caris es el equipo ideal para la Unidad de Terapia Intensiva, además de exámenes, teatros de operaciones y salas de Emergencia. Un amplio rango de transductores de banda ancha con multiples frecuencias en Modo B, Doppler PW/CW y modos CFM, están disponibles para satisfacer todas las necesidades. Donde la alta perfomance y la versatilidad es prioritaria, Caris es la mejor solución.



Fridimex s.a.

ESAOTE
THE IMAGE OF INNOVATION

Estado de Israel 4237
(1185) Buenos Aires
Argentina
Te.: (011) 4866-0240
Fax : (011) 4866-0818
Atención al cliente : 0800-222-8347
e-mail : fridimex@satlink.com
Web : http://www.fridimex.com

CSQ MED EN 46001 CSQ IQNet EN ISO 9001



El reloj también late.
Use el tiempo a su favor.

"El tratamiento con un β-bloqueante no debe demorarse hasta que los pacientes se tornen resistentes a otro farmaco, dado que pueden morir durante ese período; y estas muertes podrían haberse evitado si la terapia β-bloqueante se hubiera iniciado antes."

Packer M., Cohn J. on behalf of the Steering Comittee Consensus Recommendation for the Management of Chronic Heart Failure. Am. J. Cardiol. 1999; 83 (suppl. 2A): 18A-20A

Dilatrend®
carvedilol
una vida · un corazón · múltiple protección

Dilatrend®-Carvedilol-6,25mg; 12,5 mg; 25 mg. **Acción Terapéutica:** Antihipertensivo-antianginoso-tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. **Acción farmacológica:** Agente cardiovascular con acción dual, betabloqueante y vasodilatadora. **Indicaciones:** Hipertensión arterial esencial - angina de pecho estable - insuficiencia cardiaca congestiva. **Posología y forma de administración:** Hipertensión arterial esencial/Angina de pecho: dosis de inicio del tratamiento es de 12,5 mg/día durante los primeros dos días. Luego se aumenta a 25 mg/día en una única toma diaria. Máximo de 50 mg/día administrados en una o dos tomas diarias. Insuficiencia cardiaca congestiva: La dosis de inicio es de 3,125 mg dos veces por día durante dos semanas. Si esta dosis es tolerada, aumentar a intervalos de dos semanas, a 6,25 mg dos veces por día, seguidos por 12,5 mg dos veces por día y luego 25 mg dos veces por día. **Efectos colaterales:** Hipotensión postural sintomática, bradicardia, mareos, cefaleas y fatiga. **Contraindicaciones:** Bradicardia severa (menos de 45-50 lat./min.), bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca descompensada que requiera tratamiento inotrópico intravenoso, hipotensión severa (PAS <85 mm Hg), asma, insuficiencia hepática. **Presentación:** Envases con 28 comprimidos.

Roche

Productos Roche S.A.Q. e I.
Fray Justo Sarmiento 2350 - CP B1636AKJ - Olivos, Buenos Aires.
Se encuentra a disposición de los señores profesionales amplia información sobre composición, posología, indicaciones, contraindicaciones, efectos colaterales y secundarios, precauciones y advertencias del producto Dilatrend®. Para informaciones específicas contactar al Call Center: (011) 4762-7933/34/35/36. Impreso en la República Argentina. Sin valor comercial.



El Atenolol con identidad asegurada...

ATENOLOL GADOR 25 / 50 / 100

ANTIHIPERTENSIVO CARDIOPROTECTOR DE UNA SOLA TOMA DIARIA

Gador en Cardiología

PRESENTACION: 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. Venta Bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

1. EDITORIALES

Rabdomiólisis y estatines, y la prensa 589
Rhabdomyolisis and statins, and the press
CARLOS A. CUNEO

Primum non nocere 591
Primum non nocere
ALBERTO CANESTRI

2. ACTUALIZACIONES

Miocardiopatía provocada por taquiarritmias 593
Tachycardia induced cardiomyopathy
LUIS D. BARJA y col

La taquimiocardiopatía (TMP) se define como la disfunción del ventrículo izquierdo secundaria a arritmias crónicas supraventriculares o ventriculares de alta respuesta ventricular, con recuperación parcial o total luego de la normalización del ritmo cardíaco. Varios son los mecanismos posibles, no todos específicos, algunos de causa hemodinámica y otros de origen celular. La cardiopatía inducida por taquiarritmias, más conocida como TMP, es una etiología también reversible de disfunción miocárdica provocada por una arritmia supraventricular o ventricular de alta frecuencia, que retrógrada al recobrar el ritmo normal. Dada la alta asociación de arritmias en pacientes portadores de miocardiopatía dilatada, es menester para el diagnóstico la observación de una función ventricular normal previa al evento a la arritmia. Esto es de vital importancia, no sólo para el diagnóstico sino para determinar un tratamiento rápido y adecuado, enfocando el mejoramiento permanente del ritmo cardíaco, en lo posible con mejoría de la función ventricular, aunque no siempre esto último es factible). Sin lugar a dudas, el tratamiento en la TMP pasará por la resolución adecuada y precoz de la arritmia que la desencadenó, más allá del tratamiento asociado y eficaz de la insuficiencia cardíaca en sí.

***Torsade de pointes* en pacientes con síndrome de QT largo adquirido** 597
"Torsade de pointes" in patients with acquired long QT syndrome
MARCELO E. LANZOTTI y col

Los pacientes con SQTL adquirido probablemente posean una predisposición genética subyacente a presentar proarritmia. El concepto de "reserva de la repolarización" implica que cualquier factor que deteriore las corrientes repolarizantes predispone a la aparición de TdP. Por otra parte, los pacientes con SQTL con baja penetrancia sólo desarrollan arritmias luego de la exposición a estas drogas torsadogénicas, lo cual posee importantes implicancias clínicas debido a que estos genes silentes no serían tan infrecuentes, siendo observados actualmente en pacientes con TdP y también en sus familiares. La identificación de los genes responsables del SQTL ha brindado nuevos aportes para el conocimiento de la electrofisiología cardíaca normal y sus alteraciones en un amplio rango de condiciones asociadas con muerte súbita.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Prevalencia y predictores de aterosclerosis carotídea en pacientes con estenosis valvular aórtica severa 604
Prevalence and predictors of carotid atherosclerosis in patients with severe aortic valve stenosis
ROBERTO D. MARELLI y col

El presente estudio fue diseñado para determinar, en pacientes portadores de estenosis valvular aórtica severa (Eao), la prevalencia y los predictores de aterosclerosis carotídea (AC), la especificidad del eco Doppler color de vasos de cuello (EDCVC) para diagnosticar los casos con obstrucción igual o mayor del 70%, y los resultados de la estrategia quirúrgica empleada. Fueron evaluados, en forma prospectiva, 102 pacientes portadores de Eao, previamente a la cirugía de reemplazo valvular, sin síntomas atribuibles a AC. Todos fueron evaluados con: historia clínica, exámenes de laboratorio, electrocardiograma, Rx de tórax, ecocardiograma Doppler color, EDCVC. La cinecoronariografía quedó reservada para aquellos casos en los cuales existiera probabilidad de enfermedad coronaria. La angiografía carotídea se realizó cuando el EDCVC detectó obstrucciones ≥ 70%. Todos los pacientes fueron sometidos a reemplazo valvular aórtico (RVAo) y, en un segundo acto quirúrgico, se efectuó endarterectomía carotídea (Enca) en los 11 casos con lesión ≥ 70% unilateral. En los 3 pacientes con lesión ≥ 70% bilateral se abordó primero la lesión más severa y en el mismo acto se efectuó RVAo; en un segundo tiempo se realizó la Enca contralateral. Se diagnosticó AC en 40 pacientes (39,2%); la misma ocasionaba obstrucción ≥ 70% en 14 pacientes (13,7%). El angor predijo AC con una $p < 0,02$. La presencia de AC fue predictor de coronariopatía severa con necesidad de revascularización miocárdica con una $p < 0,002$. El EDCVC tuvo una correlación con la angiografía de vasos de cuello para el diagnóstico de lesiones ≥ 70%, $r = 0,86$; $p < 0,01$. La mortalidad quirúrgica global fue de 8 pacientes

Vitamina E 400 U.I.

Senexon® E

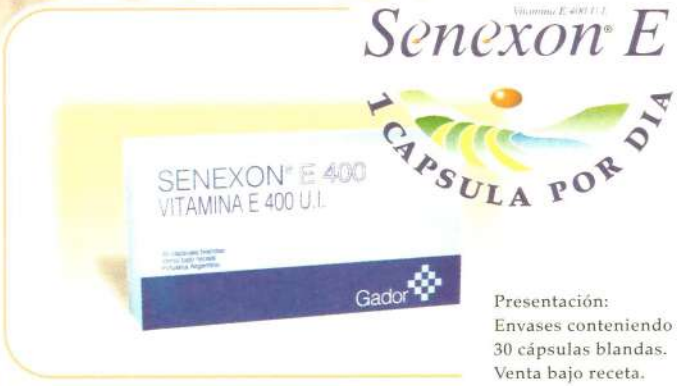
Unico antioxidante con vitamina E de origen natural



Vitamina E natural

- Mayor capacidad y potencia antioxidante.
- Previene las complicaciones cardiovasculares en pacientes con insuficiencia renal crónica.
- Protege a las LDL de la oxidación en la enfermedad coronaria isquémica.
- Disminuye la activación de los factores oxidativos que inducen la apoptosis en células endoteliales y macrófagos.

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



Presentación:
Envases conteniendo 30 cápsulas blandas.
Venta bajo receta.

(7,8%). Sufrieron ACV 3 pacientes (2,9%). Ninguno tenía lesiones carotídeas ≥ 70%. En conclusión, en los pacientes portadores de EAo, la AC carotídea fue altamente prevalente y los casos de obstrucción severa son frecuentes. El angor fue predictor de AC. La AC se asoció con coronariopatía severa con significación estadística. El EDCVC es un método altamente específico para diagnosticar lesiones carotídeas severas en pacientes portadores de Eao. La estrategia quirúrgica empleada fue exitosa en la población de pacientes analizados en el presente estudio.

Arritmias ventriculares graves repetitivas: las "tormentas eléctricas" 623

Repetitive life-threatening ventricular arrhythmias: the "electrical storms"

RAUL GARILLO y col

En este trabajo se presentan los resultados del estudio de las crisis de arritmias ventriculares severas de aparición brusca, referidas en la literatura como "tormentas eléctricas" (TEs). Se analizan las características clínicas de la "tormenta eléctrica" que ha sido definida como la aparición brusca de al menos tres episodios consecutivos de taquicardia ventricular sostenida (TVS) o fibrilación ventricular (FV) separados por un intervalo no mayor de una hora entre sí, que no suelen tener una causa atribuible ni originar cambios ulteriores en la condición clínica del sujeto. Entre junio de 1993 y febrero de 2000 (media de seguimiento 15,8 meses) fueron evaluados, a partir del análisis de los registros de la memoria de eventos, 102 pacientes con antecedentes de arritmia ventricular severa o muerte súbita abortada, a quienes se implantó un cardiodesfibrilador de 3ª generación. Se comprobaron 814 episodios de taquicardia sostenida/fibrilación ventricular, de los cuales 336 (41,3%), correspondientes a 28 pacientes, estaban agrupados conformando 57 episodios de TE. El análisis de las TEs demostró un predominio de las mismas durante el horario diurno (60%; $p < 0,01$), mientras que en la distribución anual la mayor incidencia de TE fue registrada durante el período invernal ($p < 0,001$). Por su parte, los sujetos con compromiso miocárdico extenso, como son aquellos con miocardiopatías dilatadas o enfermedad de Chagas, evidenciaron un mayor índice en la relación TE/total de episodios arrítmicos que los sujetos con coronariopatía ($p < 0,01$). En conclusión, en la evolución de pacientes con antecedentes de arritmia ventricular severa, las "tormentas eléctricas" son relativamente frecuentes a poco que se pueda tener un registro prolongado del ritmo cardíaco. El papel que desempeña la neurorregulación autonómica es puesto en evidencia por la distribución no homogénea exhibida a lo largo del día y aun del año. La TE no parece afectar en forma aguda a la condición clínica del paciente, pero algunas publicaciones sugieren un peor pronóstico a largo plazo. También resultó evidente que las enfermedades que comprometen difusamente al tejido miocárdico son más proclives que otras a desarrollar TEs.

Evaluación invasiva y no invasiva de la contrapulsación arterial 628

Invasive and non-invasive assessment of arterial counterpulsation

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER y col

La contrapulsación aórtica es el primer método de asistencia circulatoria utilizado ampliamente en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico. Actualmente esta técnica se realiza en forma aguda y crónica, y por ello se propone un nuevo índice: DABAC/SABAC (diastolic area beneath arterial curve/ systolic area beneath arterial curve), para evaluar la eficacia de la contrapulsación. El cálculo de este índice se obtiene considerando las áreas bajo las curvas de presión aórtica, obtenidas en forma invasiva y no invasiva. Este índice fue aplicado en animales de laboratorio y en pacientes ambulatorios, mostrando una asociación significativa ($p < 0,001$) con el índice tradicional invasivo. El índice propuesto permite la evaluación invasiva y no invasiva de la contrapulsación arterial clínica.

4. SEGUNDO FORO ARGENTINO DE EXPERTOS EN HIPERTENSION ARTERIAL 633

Coordinador: MARIO BENDERSKY

5. CIENCIAS BASICAS

Phospholamban: una pequeña proteína que regula la contractilidad miocárdica 651

Phospholamban, a small protein that regulates myocardial contractility

CECILIA MUNDIÑA-WEILENMANN y col

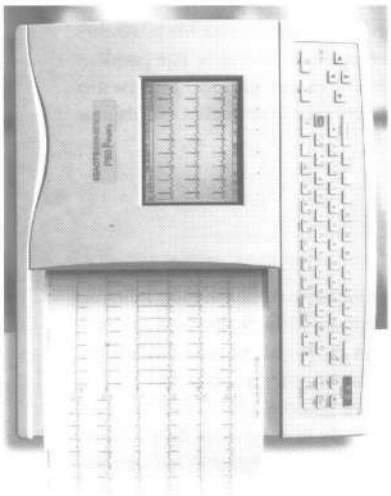
En la célula miocárdica el aumento del Ca^{2+} citoplasmático desencadena la contracción y su disminución, la relajación. En el miocardio humano la remoción de Ca^{2+} del citosol ocurre principalmente a través del secuestro de este ion hacia el retículo sarcoplasmático (RS) por la bomba de Ca^{2+} del RS (SERCA2). La phospholamban (PLB) es una proteína del RS que, en su forma desfosforilada, disminuye la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+} e inhibe el secuestro de Ca^{2+} por el RS. La fosforilación de la PLB, como ocurre durante la estimulación betaadrenérgica, libera esta inhibición aumentando el secuestro y la carga de Ca^{2+} del RS. En consecuencia la relajación se acelera y la contractilidad aumenta. El papel fundamental de la PLB en la regulación de la relajación y la contractilidad miocárdicas ha sido definitivamente dilucidado en modelos de animales transgénicos carentes de PLB o con sobreexpresión de PLB. Mientras que en los primeros el secuestro de Ca^{2+} por el RS, la relajación y la contractilidad miocárdicas están aumentados, en los segundos todos ellos están deprimidos. En la insuficiencia cardíaca los mecanismos que regulan el Ca^{2+} intracelular están alterados, entre ellos el

ESAOTE

THE IMAGE OF INNOVATION

ArchiMed

CSQ MED EN 46001 CSQ IQNet EN ISO 9001



P80 Power

Electrocardiógrafos digitales
12 derivaciones simultáneas
* P80 tres canales
* P80 Six seis canales
* P80 Power seis canales con pantalla
* Software de interpretación adulta y pediátrica



Archimed Formula

Sistema completo para
Ergometría de alto nivel
Admite cicloergómetros y bandas ergométricas manuales y automáticas
Impresora térmica y laser



Archimed 4220

Impresora termica y laser
Software para diagnóstico
Software para ergometría
Salida para monitor color SVGA
Textos y comandos en español
Batería incorporada

Serv. al Cliente : 0800-222-8347
E-Mail : fridimex@satlink.com
Web : www.fridimex.com

Fridimex s.a.

Av. Estado de Israel 4237 (1185) Buenos Aires

Tel.: (011) 4866-0240
Fax: (011) 4866-0818

---

delmar MEDICAL

En 1963 Del Mar introdujo en el mundo, la tecnología Holter. Ahora luego de decenas de miles de analizadores y grabadores vendidos **delmar** *continúa liderando e innovando en el mundo de la cardiología ambulatoria*

TÜV PRODUCT SERVICE ISO 9001 EN46001 Registered Company

Impresario e Impresario Aria

dos productos revolucionarios para el mundo de la cardiologia ambulatoria

Impresario

un sistema de análisis Holter con la potencia y confiabilidad de **delmar** *y la flexibilidad de* **Windows (MS)** *.... con un nuevo nivel de excelencia !*
Probado con las bases de datos de la American Heart Association y del MIT, los algoritmos de análisis sorprendieron por el nivel de precisión en la detección de los diferentes complejos, ... más del 99,4 % en ambos casos !

Impresario Aria

una nueva manera de registrar el e.c.g. Holter

Simplificado diseño sin medios magnéticos removibles. El tamaño de un "pager" pesando menos de 50 gr. No utiliza cable paciente ! Tres canales, 24 horas, sin compresión de datos !



secuestro de Ca^{2+} por el RS, que se encuentra disminuido. Por lo tanto la estimulación de la SERCA2 o la disociación del complejo PLB/SERCA2 serían blancos terapéuticos potenciales para restaurar, al menos parcialmente, las perturbaciones de la homeostasis del Ca^{2+} en esta enfermedad.

6. CARDIOLOGIA TRANSDISCIPLINARIA 660

Los saberes y la cardiología contemporánea

The knowledge and contemporary cardiology

LAURA BOCHATAY y col

La cardiología contemporánea ha experimentado un desarrollo vertiginoso y una hiperespecialización progresiva que a menudo fragmenta peligrosamente el saber acerca de su objeto de estudio. Las enfermedades cardiovasculares constituyen un ejemplo paradigmático en el que pueden reconocerse la confluencia: compleja, múltiple, interactiva de numerosas causas y factores moduladores de su génesis y evolución. Los médicos no lograremos resolver esta situación sin antes haber comprendido la necesidad de establecer articulaciones con otras disciplinas indispensables para dar cuenta de la heterogeneidad del fenómeno que nos corresponde abordar. Las dimensiones sociales, psicológicas, económicas, antropológicas, biológicas, moleculares, genéticas no son compartimientos estancos sino los múltiples rostros de una misma enfermedad. La formación académica actual tendiente a la descontextualización de la patología cardiovascular como fenómeno puramente biológico se convierte en obstáculo para el entendimiento profundo e indispensable que el momento reclama. Proponemos crear un espacio de reflexión e investigación que nos permita enriquecer la práctica diaria, el ejercicio de la docencia y el aprendizaje cotidiano convocando a las más diversas disciplinas con el propósito de construir nuevos modelos de abordaje y tratamiento de la enfermedad y de ensanchar nuestra comprensión en el ámbito que cotidianamente convoca nuestros mejores esfuerzos.

7. COMITE DE HIPERTENSION ARTERIAL 664

Reunión de Expertos en Hipertensión Arterial

Coordinadores: ROBERTO INGARAMO, MARIO BENDERSKY

8. MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA FAC 668

9. NOTICIAS DE LA FAC 669

10. NOVEDADES BIBLIOGRAFICAS 671

11. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 672

12. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 677

14. INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1997-2001) 679

ESAOTE



Caris

*Portátil (**15 Kg!**) Con **Doppler Color** , para las emergencias o el domicilio del paciente.*
Fijo en el consultorio, con monitor de 15 ".
Configurable según sus necesidades de diagnóstico. Desde bidimensional blanco y negro hasta Doppler PW/CW y color.
Archivo digital incorporado (opcional).



Megas

Cardiovascular y Multipropósito
Formador de onda ultrasónica digital.
***192 canales digitales** independientes realzan la definición reforzando el contraste y la resolución espacial.*
Completa línea de trasductores electrónicos "Phased Array", "Linear Array" y "Convex".
*TEI : **Segunda armónica tisular.***
Archivo digital incorporado (opcional).



AU3 Partner

Vascular, Cardiológico, Ob/Gin, Radiológico.
Modular : blanco y negro, Doppler Pw/Cw, Doppler Color y Power Doppler.
Línea completa de trasductores multifrecuencia
Software de mediciones y cálculo para todas las aplicaciones.



AU5 EPI

*Ecografía de alta frecuencia (hasta **20 MHz**)*
*Ecografía **3D** con los trasductores normales.*
Hardware y software para medios de contraste y segunda armónica.
Versátil - Amplio rango de aplicaciones clínicas.
*T.E.I. : **Segunda armónica tisular.***
Archivo digital con manejo de base de imágenes bajo Windows (Microsoft)
Dicom 3 y protocolos de Internet.



Technos

ALTA TECNOLOGIA y CONFORT
Diseño inusual, innovador, ergonómico.
*Formador de onda acústica digital de **192/256 canales** independientes.*
Multipropósito - Multifrecuencia en todos los modos operativos y con todos los trasductores.
***Segunda armónica y medios de contraste**.*
***3D** - software y hardware completos.*
Apto para las nuevas impresoras y grabadoras : Laser, Inkjet, CDROM, DVD, VCAM, etc.

THE IMAGE OF INNOVATION

CSQ MED EN 46001 CSQ IQNet EN ISO 9001 CE 0051

Fridimex s.a.

Av. Estado de Israel 4237 - 1185 Buenos Aires
Tel. (011) 4866-0240 Fax (11) 4866-0818
Servicios al Cliente : 0800-222-8347
fridimex@satlink.com - www.fridimex.com

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

Armstrong Syncro

El Holter Inteligente

HCI TR 2f con Ergometría



Tres equipos en uno:

- Holter.
- Protocolo para ergometría.
- Monitoreo ECG.

El Equipo incluye

- Un Analizador Ambulatorio con funda de cuero.
- Data Transfer (Interfase).
- Software bajo Windows.
- Maletín para transporte.

Características exclusivas

- Garantía extendida con seguro adicional contra robo o pérdida.
- Un sistema de inmejorable relación calidad/ precio/ costos.
- Totalmente en cuotas, sin anticipo (tres estudios por mes cubren la cuota).
- Amplios planes de financiación.
- Producto de exportacion.

Ventajas

- Sin cassette ni partes móviles.(silencioso)
- Garantía total por 1 año.
- Monitoreo en pantalla.
- Display alfanumérico.
- Memoria en estado sólido.
- Sin costo de mantenimiento.
- Compatible con cualquier PC e impresora.
- Obtención de la información clasificada en solo 3 minutos.
- Livianos y resistentes.
- Provee un informe inmediato.
- Simple manejo.

24 ctas. de $ 174.-

Contáctenos en:

S.C. Servicios Computados S.A. División Medicina
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1° piso 1113 - Buenos Aires - Argentina
www.holter.com.ar
Info@holter.com.ar

SERVICIOS COMPUTADOS



Ahora...

La función cardíaca y la vasodilatación unen sus fuerzas para revitalizar el corazón insuficiente

Introducción de los sensibilizadores al calcio, una nueva y poderosa clase que rediseña la forma de tratar la insuficiencia cardíaca

Rediseña
el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con un exclusivo y novedoso doble mecanismo de acción

Restaura
la función hemodinámica en estado crítico sin aumentar la demanda de oxígeno del miocardio

Revitaliza
la función ventricular en los pacientes con insuficiencia cardíaca sin aumento del riesgo de mortalidad

NUEVO!

SIMDAX®

levosimendan

Revitaliza el corazón insuficiente

ABBOTT
ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.
DIVISION PRODUCTOS HOSPITALARIOS
Sarmiento 1113 - 9º Piso - Buenos Aires
Tel. 4382-1276/2250 (int. 433) - Fax (5411)4382-7113/7256

CLOCKING

PRESUROMETRO DE MUÑECA



El equipo más pequeño, económico y completo del mercado

Medición 24 horas en forma automática a intervalos de 30 minutos de fácil colocación y lectura

Con lector infrarrojo y software de datos almacenados

De origen alemán, aprobado por la Comunidad Europea con certificado de calidad ISO 9001



Presumed Tel: 154-412-9329
4821-7297

clocking@hotmail.com

Hipercolesterolemia primaria (IIa)
Hipertrigliceridemia (IV y V)
Dislipidemia mixta (IIb)
Dislipidemia del diabético



Para mayor protección
y menor riesgo
cardiovascular

MINUSLIP®

Fenofibrato Micronizado 200 mg

FDA APPROVED

- *Normaliza los lípidos séricos*
- *Disminuye la progresión de la ateroesclerosis*
- *Reduce la incidencia de eventos coronarios*
- ***...con menor costo de tratamiento***

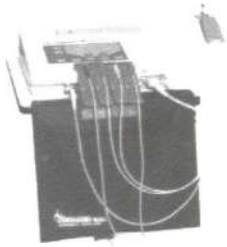
Armstrong Syncro

MECAMED®
EQUIPAMIENTO HOSPITALARIO

Aspel

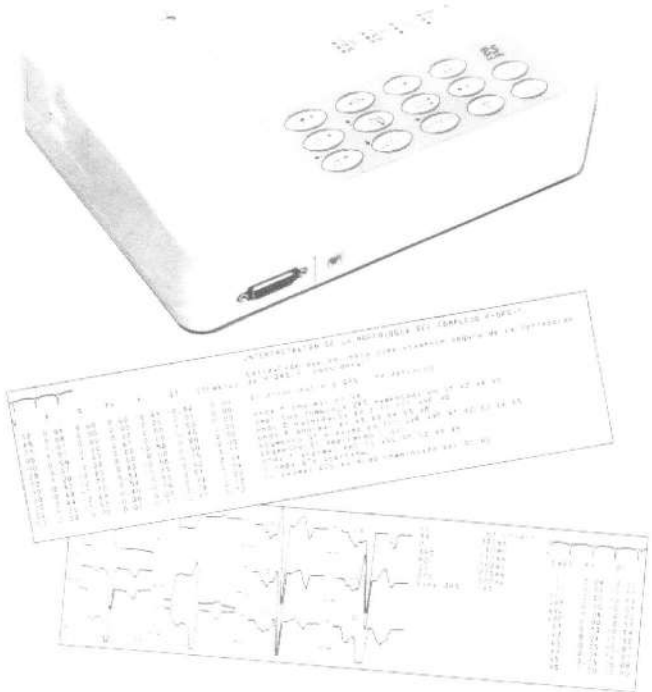


ECG Mecánica Médica Argentina modelo MSC2000 (peso 3950 Gr.) Ecg de 1 canal dual analógico. Presentado en gabinete plástico de alto impacto e ignífugo. Inscripción mediante aguja tubular. Sistema de comando soft touch e indicadores luminosos y audibles de funciones. Funcionamiento manual, microprocesado, posee filtro (on-off) filtro de línea 50Hz incorporado. Entrada de ecg con aislación de paciente. Protegido contra desfibrilador. Funcionamiento a 220Vca. 12 Vcc. 24 Vcc y baterías internas recarg. Dimensiones: 305 x 311 x 92 mm



Mesa rodante Mecánica Médica Argentina, especial para la utilización de electrocardiógrafos. Estructura metálica con terminación en pintura epoxi. Plano superior inclinado, de melamina laminada blanca con bordes redondeados. Brazo articulado giro 360 con terminación en pintura epoxi, para la cómoda utilización del cable de paciente. Dispositivo de sujeción para los ecg Mecamed (* Pudiéndose fijar en forma especial otras marcas) 5 ruedas de giro libre de 360 grados.





Ecg Aspel Ascard B5A: Electrocardiógrafo 1, 3 y 6 canales simultáneos, modo de uso automático o manual.
Automático: Posibilita adquirir 12 derivaciones en 1 o 3 canales en formato standard, pudiendo variar: velocidad, amplitud filtros. Posee regulación automática de la línea isoeléctrica, y/o eliminación automática de movimientos de la misma, filtros Digitales, de tremor muscular y de linea 50/60 Hz. Indicador de electrodos desconectados. Modo de impresión mediante cabezal térmico microprocesado, utiliza rollos de papel de 58 mm x 25 mts. (termo-químico).
Velocidad: 5/ 25/50 mm/seg. Cable paciente de 10 Leads.
Sensibilidad: 2.5 / 5/10 / 20 mm/mv. Panel de control al tacto numérico. Incluye medición, interpretación y diagnóstico del estudio, posibilita imprimir resultados o no. Manual: posibilita adquirir 12 derivaciones en 1/3/6 canales en formato standard. Cumple normas de seguridad internacionales (CE) y (CF) de aislación de paciente. Protección contra desfibrilador. Dimensiones: 25 x 9 x 6 cm.
Peso: 1.9 Kg. Funcionamiento: 110/220 Vca y batería interna recargable.
Opcional: Espirometria.

MECAMED S.R.L.
Sánchez de Loria 529, p.b. - (C1173ACK) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina
Tel.: (54-11) 4866-3836 / 4865-9125 / 4866-8626 (L. Rot.) - Celular: (15) 4429-2170
E-mail: mecamed@infovia.com.ar / mecamedventas@infovia.com.ar / mecamedservice@infovia.com.ar

InSync:
Sistema para la resincronización ventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca

InSync 8040:
Sistema de estimulacion para resincronización cardíaca



InSync ICD 7273:
Sistema de estimulación para resincronización cardíaca y tratamiento de arritmias



Talcahuano 178 2° piso
C1013AAD Capital Federal
Tel.4381-5552/9774 4383-9352
Fax: 4372-6267

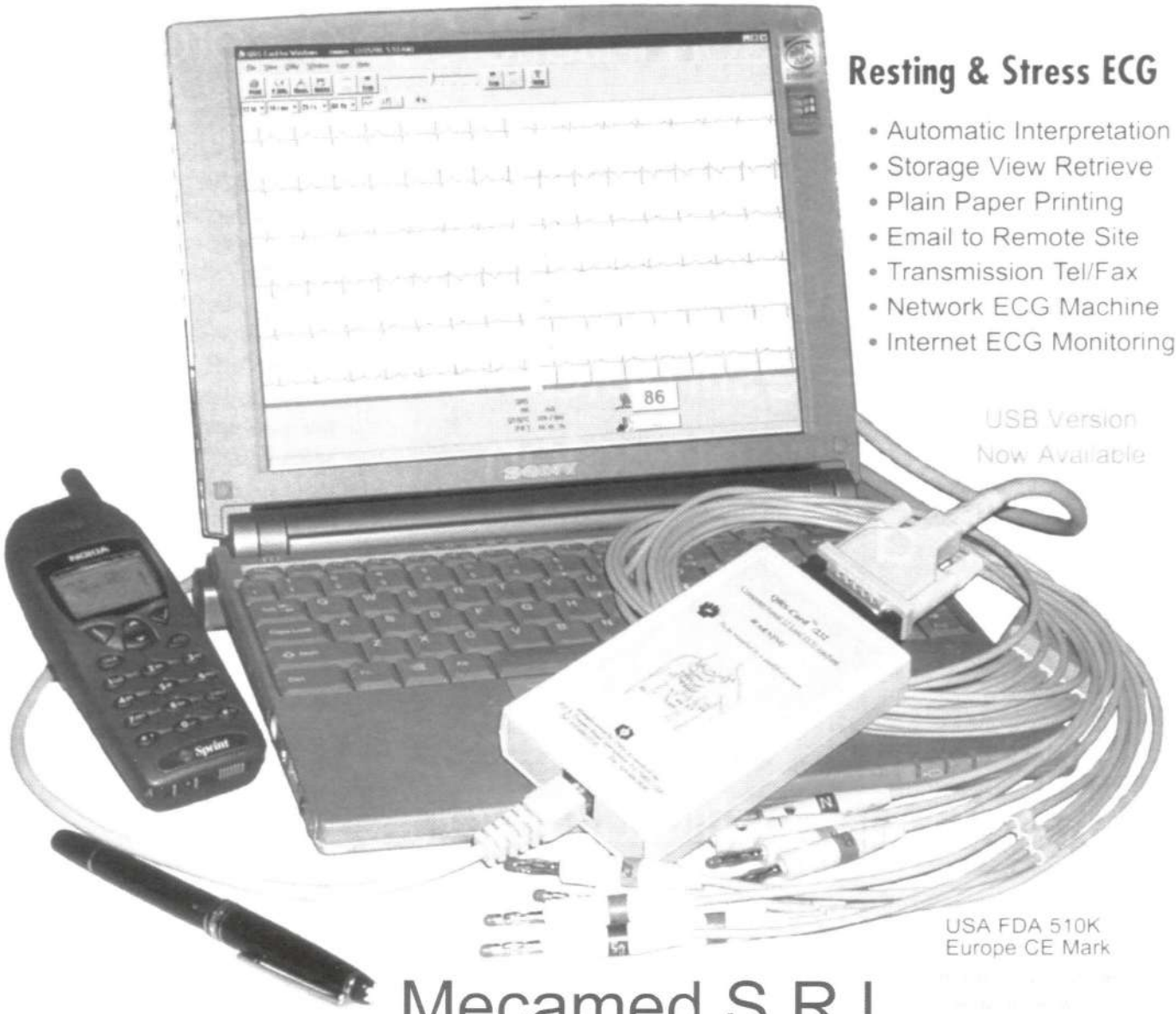
Medtronic
When Life Depends on Medical Technology

Mecamed S.R.L.

Web: www.mecamed.com

Sanchez de Loria 529 PB (1173) Capital Federal.Te: 4866-3863

QRS-Card™ converts Windows 98/2000 or CE computer into a real-time 12 Lead ECG machine



Resting & Stress ECG

- Automatic Interpretation
- Storage View Retrieve
- Plain Paper Printing
- Email to Remote Site
- Transmission Tel/Fax
- Network ECG Machine
- Internet ECG Monitoring

USB Version
Now Available

USA FDA 510K
Europe CE Mark

Mecamed S.R.L.



Presenta el mas novedoso , portatil y completo Sistema de Ecg y Stress test .
Sin placa de interface dentro de la PC .
Utiliza cable de Ecg , caja intermediaria y Software.
Caracteristicas Stress: 12 derivaciones simultaneas Elevacion /depresion St., control automatico o manual de la banda. Protocolos definidos . Configuracion de reportes. Impresion : Laser/Inkjet/termica

Caracteristicas de Ecg en reposo : 12 derivaciones simultaneas. Medicion e interpretacion automatica . Almacenamiento y revision de estudios . Configuracion de reportes e impresion de reportes (laser/Inkjet)

NUEVO

Atacand®

candesartan cilexetil 16 mg
hidroclorotiazida 12.5 mg D

POTENCIA HACIA LA MÁXIMA REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- *En terapia combinada Atacand®D demostró ser superior en eficacia a losartán/HCTZ.*



Atacand®
candesartan cilexetil

- *En monoterapia Atacand® demostró ser superior en eficacia a losartán.*
- *24 hs de protección antihipertensiva con 1 sola toma diaria.*

AstraZeneca

Para mayor información comunicarse al
Depto. Médico al: (011) 4650-4071 al 78.

El Holter Inteligente

HCI TR 2f con Ergometría



Tres equipos en uno:

- Holter.
- Protocolo para ergometría.
- Monitoreo ECG.

El Equipo incluye

- Un Analizador Ambulatorio con funda de cuero.
- Data Transfer (Interfase).
- Software bajo Windows.
- Maletín para transporte.

Características exclusivas

- Garantía extendida con seguro adicional contra robo o pérdida.
- Un sistema de inmejorable relación calidad/ precio/ costos.
- Totalmente en cuotas, sin anticipo (tres estudios por mes cubren la cuota).
- Amplios planes de financiación.
- Producto de exportacion.

Ventajas

- Sin cassette ni partes móviles.(silencioso)
- Garantía total por 1 año.
- Monitoreo en pantalla.
- Display alfanumérico.
- Memoria en estado sólido.
- Sin costo de mantenimiento.
- Compatible con cualquier PC e impresora.
- Obtención de la información clasificada en solo 3 minutos.
- Livianos y resistentes.
- Provee un informe inmediato.
- Simple manejo.

24 ctas. de $ 174.-

Contáctenos en:

S.C. Servicios Computados S.A. División Medicina
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1° piso 1113 - Buenos Aires - Argentina
www.holter.com.ar
Info@holter.com.ar

SERVICIOS COMPUTADOS

EXTREMADO RENDIMIENTO

Mire hacia el futuro con el desempeño superior del sistema HDI® 5000CV

La práctica de la ecocardiografía está cambiando constantemente y los nuevos sistemas de eco están introduciendo nuevas capacidades con una calidad de imagen que era inimaginable hace sólo unos años. Por eso, antes de comprar un sistema nuevo, vea el último sistema HDI 5000CV de ATL. Le ofrece todo lo que necesita para apoyar a los exámenes de eco en todo tipo de pacientes, tanto hoy como en el futuro:

- Imagen de calidad superior aun en los pacientes técnicamente más difíciles
- Video Digital con Tecnología "Streaming"
- Capacidad para Imágenes de Perfusión en Tiempo Real
- Imágenes Compuestas en Tiempo Real SonoCT™
- Inteligencia del sistema adaptable

Además, todo está respaldado con asesoramiento técnico y clínico realzados por nuestros galardonados planes de apoyo SoundCare®.

¿Entonces, qué está esperando? Visite www.atl.com/hdi5000cv, o contacte a su representante de ATL, o a nuestra sede central para América Latina en Miami llamando al 305-444-6616.



ATL

www.atl.com

©2001 ATL ULTRASOUND L54606 2-01

Let's make things better.

PHILIPS

PHILIPS

Magister de Ultrasonido en Cardiología



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

Inscripción año 2002

Carrera de Grado Académico

Aprobada por la CONEAU con Cat. B (Muy Bueno)

PROFESORES

Dr. Stefano De Castro, *Italia*
Dr. Alessandro Distante, *Italia*
Dr. Julius Gardin, *EEUU*
Dr. Jae K. Oh, *EEUU*
Dr. Natesa Pandian, *EEUU*
Dr. Ernesto Salcedo, *EEUU*
Dr. Isidre Vilacosta, *España*
Dr. Jorge Cadiero, *Argentina*
Dr. Jorge Lowenstein, *Argentina*
Dr. Enrique Tuero, *Argentina*

Duración: 2 años con presentación de Tesis Final
Fecha de iniciación: Marzo del 2002
Inscripciones todos los años

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

INFORMES e INSCRIPCION
en la Facultad de Cs. Médicas. Depto. de Graduados.
Calle 60 y 120 (1900) La Plata. Tel/Fax (54-221) 4 891265.
E mail: maestria@infovia.com.ar

NUEVO

1 DOSIS DIARIA

DILACOR®

barnidipina

El Primer Antagonista Cálcico OSI

Single



- **TECNOLOGÍA OSI**
  Encaje Perfecto con el Receptor
- **LIBERACION MODIFICADA y ALTA LIPOSOLUBILIDAD**
  Asegura un Inicio Gradual de Acción y una Prolongada Duración de la Acción
- **EFICAZ REDUCCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL**
- **MENOR INCIDENCIA DE EDEMA PERIFERICO**

Un Nuevo Standard en Tolerancia

PRESENTACION
Envase por 30 cápsulas de 10 y 20 mg

DOSIS INICIAL 10 mg

Yamanouchi

www.presionarterial.com

Temis Lostaló



XXI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

21-24 de junio de 2002

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Mar del Plata 2002

REPUBLICA ARGENTINA

Organiza: Federación Argentina de Cardiología

Sociedades Responsables: Región Bonaerense FAC, integrada por las siguientes Sociedades de Cardiología
Atlántica (Mar del Plata) - Buenos Aires - Centro-Oeste Bonaerense - La Pampa - La Plata - Necochea - Oeste Bonaerense

COMITE DE HONOR

Dr. Horacio Cingolani - Dr. Juan Plastino - Dr. Eduardo Escudero - Dr. Néstor Vita

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente Dr. Hugo Lastiri

COMITÉ CIENTIFICO

Presidente Dr. Sergio Perrone

INVITADOS EXTRANJEROS

Prof. Ramón Brugada, M.D. (USA) - Prof. Vasken Dilsizian, M.D. (USA) – Roberto Ferrari, M.D. (Italia) Valentín Fuster, M.D. (USA) - Prof. Mihai Gheorghiade, M.D. (USA) - Mario Golocovsky, M.D. (USA)- Daryl Gress, M.D. (USA) - Prof. Carl Keen, M. D. (USA) - Bijoy Khandheria M.D. (USA) – Prof. Sabino Iliceto M.D. (Italia) - De Camargo Mario Maranhao, M.D. (Brasil) - Christopher O' Connor, M.D. (USA) - Prof. Gerald M. Pohost, M.D. (USA) - Francisco Puga, M.D. (USA) - Eduardo Sosa, M.D. (Brasil) – Jamil Tajik, M.D. (USA) - Dorothy Vatner, M.D. (USA) - Stephen F. Vatner, M.D. (USA) - Frans Wackers, M.D. (USA)

PROGRAMA PRELIMINAR

CONFERENCIA INAUGURAL "DR RENÉ FAVALORO"

"Aterotrombosis: nuevas fronteras en la comprensión y el tratamiento "

Dr. Valentín Fuster

Profesor de Cardiología y Director del Instituto Cardiovascular
The Mount Sinai Medical Center, New York, EEUU
Viernes 21 de Junio 18.30 hs - Salón Vélez Sarsfield

SESIONES PLENARIAS

- **HIBERNACIÓN, ATONTAMIENTO Y VIABILIDAD MIOCÁRDICA**
- **ISQUEMIA MIOCÁRDICA**
- **TOPICOS QUIRÚRGICOS DE INTERES CLINICO**
- **SIMPOSIO FAC-SAC CONSENSO EN FIBRILACIÓN AURICULAR**

MESAS REDONDAS

Electrofisiología
- Ablación por Catéter
- Muerte Súbita
- Fibrilación Auricular
- Estimulación Eléctrica en la Insuficiencia Cardíaca

Stroke
- El stroke en el nuevo milenio
- Toma de decisiones en el paciente con stroke

Enfermedad Vascular Periférica
- Enfermedad arterial periférica, de la prevención al tratamiento.
- Manejo del paciente con alto riesgo

Epidemiologia y Prevención
- Nuevas Perspectivas en Ateroesclerosis
- Lípido logia Clínica Nuevas
- Alimentos Nutricéuticos: ¿Una nueva oportunidad para la prevención?
- Nuevos Desafíos en Prevención Cardiovascular

Hipertensión Arterial
- Hipertensión Arterial y Situaciones Especiales
- Nuevos enfoques en HTA.

SIMPOSIOS EDUCATIVOS CLIN FAC

Clin – FAC 2002 .

Simposios de Cardiología orientados a la Practica Clínica

Un abordaje desde todas las subespecialidades cardiológicas acerca de los desafíos y controversias cotidianos más frecuentes .

1. Infarto Agudo de Miocardio: Multimodalidades de Perfusión 2002
2. Síndromes Coronarios Agudos: ¿Qué hacer con toda la información actual?
3. Estenosis Valvular Aórtica: ¿Cirugía por síntomas, gradiente, área o calcificación ?
4. Restricción vs. Constricción: Diagnóstico Diferencial y su Tratamiento
5. Insuficiencia Mitral: Momento quirúrgico óptimo y cuándo no operar
6. Disección y Patología de la Aorta: Diagnóstico temprano, Resultados Terapéuticos
7. Insuficiencia Cardíaca Crónica: ¿Cómo estudiar la etiología, cómo efectuar óptimo tratamiento?
8. Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva: manejo terapéutico en el 2002
9. Factores de Riesgo no Clásicos: ¿A quienes y cómo tratar ?
10. Prevención Secundaria: ¿Dónde estamos, a dónde debemos llegar y por qué?
11. ACV isquémico: Manejo en agudo, diagnóstico precoz y terapéutica endovascular
12. Insuficiencia Cardíaca Diastólica pura: ¿Existe tratamiento guiado por la evidencia?
13. Evaluación prequirúrgica en Cirugía Mayor no Cardíaca: ¿A quién y cuándo revascularizar ?
14. Anticoagulación, cardiodesfibriladores y resincronizadores en la I. Cardíaca
15. ¿Deben estudiarse todos los pacientes con Eco-Doppler, Microalbuminuria y MAPA ?
16. Enfermedad Coronaria crónica sintomática: ¿Cirugía o intervencionismo guiado por Stress Test, Angiografía, Ultrasonografía o Reserva de Flujo?
17. Fibrilación auricular: Fármacos, Ablación. Marcapasos y Desfibriladores
18. Enfermedad coronaria crónica: ¿cirugía, intervensionismo o híbrido?
19. HTA resistente al tratamiento: ¿y ahora que ?

SIMPOSIO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Días 21, 22 y 23 de Junio de 2002.
Hotel Costa Galana
Invitado Especial: Francisco Puga, MD. (USA)

CONFERENCIAS

"Técnicas y resultados de la valvuloplastia mitral" - "La historia del procedimiento de Fontan-Kreutzer"

MESAS REDONDAS

Atresia pulmonar con Comunicación InterVentricular - Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva - Correccion univentricular - Canal AuriculoVentricular - Formación en cardiología pediátrica - Corrección univentricular 2 - Valvulares izquierdas

JORNADAS DE ENFERMERÍA y TÉCNICAS CARDIOLÓGICAS

Días 21, 22 y 23 de Junio de 2002. Hotel Costa Galana

X REUNIÓN ANUAL DE LA ISHR

(International Society of Heart Research), Latin American Section

SIMPOSIO IBEROAMERICANO

SIMPOSIO ARGENTINO-URUGUAYO DE HEMODINAMIA

PRESENTACIÓN DE RESÚMENES DE TEMAS LIBRES

Se acompaña el presente número con el correspondiente formulario de presentación de trabajos de temas libres, los que tendrán como **fecha límite de recepción, el 30/03/2002.** Los resúmenes deberán ser presentados en formularios originales de acuerdo a las instrucciones que en ellos se detallan. Además de los mencionados formularios, los trabajos deberán presentarse en diskettes, en documentos de Microsoft Word 6.0 (95) o versiones posteriores, con el mismo formato que se presenta impreso. Puede establecer su preferencia de presentación entre las siguientes modalidades: formato póster, proyección simple de diapositiva o cañón de proyección, quedando circunscripta su elección a las disposiciones del Tribunal de Arbitros y a la disponibilidad de salas. Aquellos que queden seleccionados para premio, la presentación será exclusivamente como comunicación oral. **Hasta el día de la fecha, los resúmenes podrán ser elegidos para optar por los siguientes premios:** 1) *Mejor resumen de Tema Libre.* 2) *Mejor resumen de Tema Libre presentado por Médicos Residentes.* **3) Premio XXI Congreso Nacional de Cardiología** al mejor trabajo de investigación.

Además ...

PREMIO A LAS MEJORES MONOGRAFÍAS EN CARDIOLOGÍA "ROCHE"

B-Bloqueantes en Hipertensión Arterial – *Valor $ 5000*
Fecha límite de Recepción 20 de Diciembre de 2001
Entregar en Bulnes 1004 (1176) Buenos Aires
Consultar bases en **www.fac.org.ar/cong2002/gral/premioro.htm**

INFORMES

Secretaría General del Congreso
Bulnes 1004 (1176) Ciudad de Buenos Aires
Telefax: (54) 11 4862-0935 / (54) 11 4866 -5910
E-mail: **2002-fac@fac.org.ar**
Secretaría C. Científico: **scient02@fac.org.ar**
Secretaría C. Organizador: **sorg02@fac.org.ar**
Web Site: **http://www.fac.org.ar/cong2002**

* Para reservas o información turística dirigirse a la Agencia Oficial:

ACA Eventos y Convenciones
Sr. Arnaldo Acquisto
Av. Garay 2492 1º "A"
Tel. (0223) 4952676 Tel./Fax: (0223) 4950383
e-mail: **acaeventos@elsitio.net**

Usted podrá encontrar toda la información ampliada en nuestro sitio Web: www.fac.org.ar/cong2002

2º CONGRESO VIRTUAL DE CARDIOLOGÍA

en homenaje al Dr. René Favaloro

desde el 1 de setiembre al 30 de noviembre del 2001
por Internet
www.fac.org.ar/scvc

auspiciado por
World Heart Federation

organizado por la
FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

INFORMACION GENERAL

El Segundo Congreso Virtual de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología se lleva a cabo del 1 de setiembre al 30 de noviembre del 2001, y se realiza en homenaje al Dr. René Favaloro.

Los idiomas oficiales son el español, inglés y portugués.

Al Congreso Virtual se accede mediante una simple conexión a Internet.- con adaptaciones a cada actividad, en general los relatos se exponen en página web, las opiniones y preguntas se envian por correo electrónico y se harán discusiones en tiempo real mediante Chat.-

Una vez finalizado el Congreso, todo lo tratado quedará expuesto en pagina web y se editará en CD, como se hizo en el Congreso anterior.

La inscripción es gratuita y no se necesita tener una cuenta de correo electrónico, pues con una misma dirección de e-mail pueden inscribirse un número ilimitado de interesados (médicos, bioquímicos, técnicos, enfermeras, estudiantes de medicina, etc.)

Hasta Setiembre de 2001, están inscriptos 10.754 cardiólogos de 105 países del mundo.-

Quienes no se hayan inscripto en el Congreso anterior podrán hacerlo :

1.- Llenando la ficha correspondiente en la pagina web: www.fac.org.ar/scvc
2.- Por mail a scvc@arnet.com.ar o scvc@fac.org.ar o
3.- Por Fax al número 54-341- 4484525 enviando los datos requeridos en la ficha de la pagina web

COMITE DE HONOR

Dr. Antoni Bayés de Luna
España
Dr. Carlos Bertolasi
Argentina
Dr. Jeffrey Borer
EEUU
Dr. Mario de Camargo Maranhão
Brasil
Dr. Alain Carpentier
Francia
Dr. Horacio Cingolani
Argentina
Dr. Victor J. Dzau
EEUU
Dr. Horacio Faella
Argentina
Dr. Edward Frohlich
EEUU
Dr. Valentin Fuster
EEUU
Dr. Mario García Palmieri
Puerto Rico
Dr. David Kelly
Australia
Dr. Bey Mario Lombana
Panamá
Dr. Bernard Lown
EEUU
Dr. Atilio Masseri
Italia
Dr. James H. Moller
EEUU
Shahbudin Rahimtoola
U.S.A.
Osvaldo Robiolo
Argentina
Gilson Soares Feitosa
Brasil
Dr. Leopoldo Soares Piegas
Brasil
Dr. Alberto Zanchetti
Italia

XXI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE FAC

COMITE DE HONOR

Dr. Horacio Cingolani - Dr. Juan Plastino - Dr. Eduardo Escudero - Dr. Néstor Vita

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente	Dr. Hugo Lastiri
Vicepresidente 1º	Dr. Jorge Iravedra
Vicepresidente 2º	Dr. Ricardo Peñalva
Secretaria General	Dra. Susana Lopardo
	Dr. Antonio Pasca
Tesorero	Dr. Gustavo Pereiro
Vocales	Dr. Alberto Acampora
	Dr. Antonio Fagale
	Dra. Isabel Masuda
	Dr. Marcelo Portis
	Dr. Miguel Rodríguez

COMITÉ CIENTIFICO

Presidente		Dr. Sergio Perrone
Vicepresidente 1º		Dr. Ricardo Gelpi
Vicepresidente 2º		Dra. Beatriz Barbieri
Secretario General		Dr. Héctor Tacchi
Coordinador General		Dr. Edgardo Kaplinski
Miembros	Dr. Alberto Brondino	Dr. Carlos Paterno
	Dr. Sergio Chekherdemian	Dr. Oscar Pisano
	Dr. Alberto Domynas	Dr. Antonio Provenzal
	Dr. Daniel Flichtentrei	Dr. Daniel Ricon
	Dr. José Luis Galarza	Dr. Ricardo Ronderos
	Dr. Mario Giaccone	Dr. Pablo Spada

SECRETARÍAS

Prensa Difusión y Multimedia	Dr. Adrián Lamarque		Dr. Federico Giachello
	Dr. José Cortese		Dra. María Laura Plastino
Informática	Dr. Marcelo Bassino	**Relaciones Institucionales**	Dr. Sergio Hauad
	Dr. Armando Pacher		Dr. Juan Carlos Linares Casas
Comité Regional	Dr. Juan Flores		
	Dr. Miguel Angel García	**Relaciones Internacionales**	Dr. José M. González García
Relaciones Intersocietarias	Dr. Ricardo Trucco		Dr. Enrique Tuero
Certificación y Recertificación	Dr. Juan Plastino	**Comercial y Logística**	Carlos Rodríguez

INVITADOS EXTRANJEROS

Ramón Brugada, M.D. - USA
Vasken Dilsizian, M.D. - USA
Roberto Ferrari, M.D. - Italia
Valentín Fuster, M.D. - USA
Mihai Gheorghiade, M.D. - USA
Mario Golocovsky, M.D. - USA
Daryl Gress, M.D. - USA
Prof. Carl Keen, M. D. - USA
Bijoy Khandheria M.D. - USA
Prof. Sabino Liceto M.D. - USA
Mario Maranhao, M.D. - Brasil
Christopher O' Connor, MD -
Gerald M. Pohost, M.D. - USA
Francisco Puga, M.D. - USA
Jamil Tajik, M.D. – USA
Dorothy Vatner, M.D. - USA
Stephen F. Vatner, M.D. – USA
Frans Wackers, M.D. - USA

ACTIVIDADES

CONFERENCIAS - MESAS REDONDAS - SIMPOSIOS AUSPICIADOS - CONTROVERSIAS
CURSOS DE ACTUALIZACIÓN - ALMUERZOS CON EXPERTOS -TALLERES DE TRABAJO
SESIONES PARA TÉCNICOS Y ENFERMEROS - SIMPOSIOS EDUCATIVOS CLIN –FAC (**)

TEMARIO PRELIMINAR

Estará disponible en noviembre de 2001 con las siguientes temáticas:

LA EVIDENCIA Y LA PRÁCTICA CLÍNICA

Infarto Agudo de Miocardio -Síndromes Coronarios Agudos -Enfermedad Coronaria Crónica - Insuficiencia Cardiaca - Hipertensión Arterial – Dislipidemias -Aterosclerosis y Trombosis - Epidemiología y Prevención - Miocardiopatías – Arritmias – Valvulopatías – Stroke -Enfermedad Vascular Periférica -Cardiopatías congénitas Ciencias básicas -Genética y Biología Molecular - Repercusiones de enfermedades sistémicas – Obesidad, Dieta y Cardiopatías - Impotencia sexual y corazón - Emergencias Cardiovasculares – Informática Aplicada - Stress Corazón

LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Farmacología Clínica - Hemodinamia y Terapéutica Intervencionista -Ecocardiografía -Cardiología Nuclear- Electrofisiología - Tomografía y Resonancia Magnética -Cirugía Cardiovascular -Marcapasos, Desfibriladores, Resincronizadores Ventriculares - Ergometría y Rehabilitación - Transplante

(**) SIMPOSIOS EDUCATIVOS CLIN FAC
Clin – FAC 2002

Simposios de Cardiología orientados a la Practica Clínica. Un abordaje desde todas las subespecialidades cardiológicas acerca de los desafíos y controversias cotidianos más frecuentes

Objetivos

1- Ejercicio Diagnóstico y terapéutico actualizado con breve reseña de los conocimientos actuales de la fisiopatología, sobre temas centrales de la cardiología, abordando las áreas de controversia con la presentación de un caso paradigmático.
2- Discusión por los expositores sobre como se aplica la información específica al caso en estudio.
3- Interacción de los relatores con el público a través de un sistema de votación interactivo
4- Los simposios Clin-Fac tendrán una duración de 1 hs. 30 minutos.
5- Su organización estará a cargo de los Coordinadores designados por el Comité Científico.

Metodología:

1- Presentación del caso
2- Planteo de métodos diagnósticos
3- Votación de los concurrentes
4- Reseña fisiopatológica
5- Exposición de métodos diagnósticos por los expositores
6- Planteo Terapéutico
7- Votación de los concurrentes
8- Exposición de terapéuticas por expositores
9- Conclusiones del Coordinador con presentación de algoritmos diagnóstico y terapéutico.

Dirigido a : Cardiólogos Clínicos y subespecialistas, médicos clínicos interesados en los aspectos de las afecciones cardíacas más prevalentes.

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg



Antagonista de la angiotensina II de última generación

APROBADO POR FDA

PRESENTACIONES:

ENVASES CALENDARIO CONTENIENDO 28 cprs.

SOSTENIDA POTENCIA ANTIHIPERTENSIVA CON EXCELENTE TOLERANCIA.

Bagó

Etica al servicio de la salud

www.bago.com.ar

FDA
APROBADO
LOSARTAN

PAXON®

losartan 50mg

CONTROL EFECTIVO DE SU PACIENTE HIPERTENSO

PAXON® D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg



UN NUEVO DISEÑO PARA UN MEJOR DESCENSO

Acción sinérgica antihipertensiva, gracias al AAII con mayor experiencia clínica presente y al diurético más empleado por su reconocida eficacia.

Gador en Cardiologia

Presentaciones:
PAXON® envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 14 y 28 comprimidos recubiertos.
PAXON D® envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

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

Rabdomiólisis y estatines, y la prensa

CARLOS A. CUNEO

Rabdomiólisis: Lesión del músculo esquelético que altera la integridad del sarcolema y lleva eventualmente a la liberación del contenido intracelular al plasma. Las causas son diversas, trauma muscular (ejercicio vigoroso, aplastamiento, convulsiones, etc.), perfusión sanguínea inadecuada, golpe de calor, desequilibrio electrolítico, deficiencia hereditaria de enzimas, infecciones, ingestión de tóxicos y ciertas drogas. Entre las drogas capaces de provocar rabdomiólisis se encuentran los hipolipemiantes del tipo inhibidores de la HMG CoA reductasa, denominados estatinas.

Estatinas: Nombre vulgar de los inhibidores de la hidroximetil-glutaril coenzima A reductasa, una enzima clave en la síntesis de colesterol. La reducción de la síntesis de colesterol lleva al aumento de los receptores de LDL, los cuales captan colesterol LDL de la sangre, reduciendo en forma importante los niveles séricos.

A mediados de este año 2001 nos vimos sorprendidos por una inusitada difusión a nivel mundial de casos de rabdomiólisis provocadas por la combinación de cerivastatina con gemfibrozil.

Mi primera reflexión fue: *¿a quién se le habrá ocurrido mezclar una estatina de 3ª con gemfibrozil?*

Me explico mejor. Desde hace muchos años sabemos que la combinación de estatinas con fibratos, en especial gemfibrozil, aumenta el riesgo de padecer miositis y rabdomiólisis con insuficiencia renal. Por lo cual la recomendación de evitar esta combinación mientras sea posible es conocida por todos aquellos que manejan pacientes con hipercolesterolemia.

Hay casos en los que debe usarse. Por ejemplo, cuando el paciente presenta una dislipidemia mixta con aumentos importantes del colesterol y de los triglicéridos.

Las estatinas de primera (lovastatina) y las de segunda (simvastatina y pravastatina) generación no son potentes para hacer descender a los triglicéridos; en cambio, las de tercera generación, en especial la atorvastatina y la cerivastatina, son potentes reductoras del colesterol y también de los triglicéridos, mostrando inclusive un comportamiento "inteligente": son más potentes cuando el paciente tiene los triglicéridos más elevados (en un rango de 150 a 350 mg/dl).

En las *Recomendaciones para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica* editadas por el Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología, publicadas hace dos años en esta revista, se recomienda el tratamiento con monoterapia con estatinas de tercera generación en los pacientes que tienen hipercolesterolemia de LDL acompañada de hipertrigliceridemia menor de 400 mg/dl. Lo cual significa que se puede manejar a la gran mayoría de los pacientes con aterosclerosis coronaria y dislipidemia mixta con un solo hipolipemiante: una estatina de 3ª generación. Esta conducta disminuye el riesgo de miositis y rabdomiólisis.

Hay algunos casos que no responden a esta terapia; entonces deben combinarse estatinas con fibratos. Las combinaciones que recomendamos son simvastatina o pravastatina con fenofibrato o bezafibrato por ser las que han reportado menor incidencia de miositis y rabdomiólisis en diversos estudios.

El prospecto que acompaña a la cerivastatina en la Argentina (Lipobay 0,4 mg de Bayer SA y Braxan 0,4 mg de Bagó SA) señala muy explícitamente que la combinación de cerivastatina con gemfibrozil puede provocar miositis y rabdomiólisis. Refiere, por ejemplo: "Raramente se ha informado sobre casos de rabdomiólisis (algunos con insuficiencia renal aguda secundaria a mioglobinuria) con el uso combinado de cerivastatina y gemfibrozil". También dice: "De acuerdo con lo informado con otros inhibidores de la RMG-COA reductasa, existe la posibilidad de la presentación de miopatía con la administración concomitante de ácido nicotínico, fibratos, ciclosporinas o antimicóticos imidazólicos orales. Se ha informado rabdomiólisis (con o sin disfunción renal aguda) con el uso combinado de cerivastatina sódica y gemfibrozil".

Además aclara que el tratamiento debe comenzar con la dosis recomendada (0,2 mg/día, aumentando hasta 0,4 mg/día de ser necesario). También recomienda que el paciente debe recibir "especial atención" o suspensión de la medicación cuando,

Jefe de Servicio de Docencia, Investigación y Prevención Cardiovascular, Hospital San Bernardo. Salta. Argentina.
e-mail: carloscuneo@hotmail.com

en los controles rutinarios, se presenta elevación de CPK (y de GOT o GPT); y que cuando se presentan cuadros agudos o severos que predispongan al desarrollo de insuficiencia renal secundaria o rabdomiólisis, como por ejemplo sepsis, hipotensión, cirugía mayor, traumatismos, alteraciones metabólicas, endocrinas y de electrolitos severas o cuadros convulsivos no controlados, el tratamiento con cerivastatina (nombre comercial) *deberá suspenderse temporariamente.*

Ante estas advertencias, ¿a quién se le ocurre mezclar cerivastatina (u otra estatina) con gemfibrozil?

Días después, las noticias aisladas se habían transformado en toda una campaña que seguía tomando titulares de los diarios, artículos de casi una página completa en los principales diarios del país y del mundo. Y era una campaña muy dirigida hacia el laboratorio dueño de la cerivastatina en todo el mundo: Bayer.

Como uno lleva varios años en la difusión de los conceptos médicos, y sabe lo extremadamente difícil (a veces imposible, especialmente si no se cuenta con fondos suficientes) que resulta conseguir que un periódico de tirada más o menos importante haga un artículo de este tipo, *mi segunda reflexión fue*: ¿por qué van tras la empresa y no tras los médicos? ¿Quién o quiénes estarán detrás de esto?

Me explico mejor. Cuando a principios de los '80 estudiaba para ser médico legista orientado por mi querido maestro, el Profesor Víctor Poggi, aprendí que cuando un médico usa un medicamento más allá de lo recomendado, o en contra de las indicaciones conocidas, o sin conocer bien qué arma tiene entre sus manos, se arriesga a cometer un acto de imprudencia, de negligencia y/o de impericia. Lo que se conoce corrientemente con el anglicismo *malapráctica.*

Casi inmediatamente surgió la *tercera reflexión*: ¿aquí no habrá otro interés que va más allá de la salud de los pacientes?

En la tarea de investigar la respuesta a esta última pregunta encontré, en Internet y en algunos editoriales de periódicos editados en EE.UU. y en Alemania, una serie de datos que me hicieron pensar que, en realidad, el fondo de la cuestión era una guerra comercial entre grandes empresas. Viene al caso recordar algunos conceptos de Leo Welt (un economista consultor): "...no es nada nuevo que las empresas farmacéuticas otorguen ayudas económicas a los investigadores. Estas investigaciones no tienen por qué ser neutrales [...] En el ámbito de la industria farmacéutica hay una competencia feroz. Las empresas harían cualquier cosa para mantener su cuota de mercado o incluso para incrementarla".

Estimados lectores de la Revista de la Federación: lamentablemente no tenemos nosotros, los médicos, las posibilidades ni el tiempo para profundizar todos estos temas. Sin embargo la consideración de estos datos me permiten exponer algunas ideas:

1. Hemos perdido un arma valiosa en la lucha contra la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, ya que la cerivastatina no sólo era un potente hipolipemiante para el colesterol y los triglicéridos sino que sumaba propiedades antiateroscleróticas y de recuperación de la disfunción endotelial por demás atractivas y prometedoras.
2. No debemos creer el 100% de lo que leemos en la prensa no especializada.
3. Debemos leer muy bien los prospectos y los estudios clínicos de una droga que no conocemos.
4. Si usamos un producto en contra de las recomendaciones o haciendo caso omiso de las advertencias y precauciones, podemos estar cometiendo un delito.
5. La competencia entre empresas farmacéuticas podría llegar a ser tan feroz que los médicos y nuestros pacientes terminaríamos como "el jamón del sandwich" en el campo de batalla de los intereses económicos.
6. ¿Será necesario que consultemos las páginas económicas de Internet, además de leer revistas, informes y páginas *web* médicas?
7. En el futuro también tomaremos en consideración la ética comercial de las empresas antes de formarnos un concepto sobre ellas.

Seguramente al lector se le ocurrirán ideas y comentarios sobre los que valdría la pena reflexionar para que podamos funcionar mejor en este complicado mundo.

Bibliografía

Cúneo CA, Guzmán LA, Biasin E y col: Dislipidemias. Fundamentos de las Recomendaciones FAC '99 en Prevención Cardiovascular. Rev Fed Arg Cardiol 1999; 28: 473-482.

Gotto AM, Pownall HJ: Manual of lipid disorders (2nd ed). Williams & Wilkins 1999.

Larbi EB: Drug-induced rhabdomyolysis. Review Article. 2000.

Müller-Oerlinghausense. Edición del 19 de agosto de 2001.

Uno de los obstáculos fundamentales para el verdadero progreso de la humanidad consiste en que la mayoría de las personas no ve las cosas como en realidad son, sino como desea que sean.

ALBERTO GIRRI

Primum non nocere

ALBERTO CANESTRI

The greatest discovery of my generation is that human beings can alter their lives by altering their attitudes of mind.

WILLIAM JAMES

A poco más de un año de la trágica desaparición del Dr. René Favaloro, algunas consideraciones sobre el presente y futuro de la especialidad que con tanta autoridad lideró, merecen ser hechas.

Es una realidad mundial que las necesidades del cuidado médico nunca podrán ser completamente satisfechas, aun en los países más desarrollados. Y que, para no convertirse en una amenaza económica para la sociedad, debe ser eficientizada.

Es nuestra realidad local que los cirujanos cardíacos nos enfrentamos cotidianamente con pacientes cada vez más enfermos, drásticos recortes en la retribución de las prestaciones, ausencia de recursos para investigación y malignas trabas burocráticas de los sistemas de financiación de la salud. Todo esto conduce a hacer cada vez más difícil el cuidado de nuestros pacientes, interfiriendo al mismo tiempo nuestra capacidad de desarrollar nuevas y mejores formas de atención y, en definitiva, atentando contra la calidad de la prestación, tan crítica en nuestra especialidad.

A grandes rasgos, los mayores responsables de esta situación son la delicada situación económica que atraviesa el país, la corrupción generalizada y la ineficiente aplicación de los recursos. En nuestro país no es poco el recurso por habitante destinado al cuidado de la salud. Aún así, ocupamos un preocupante número 75 en el ranking mundial de eficiencia en la aplicación de los mismos. También conocemos sus principales causas.

La cuestión es: ¿podemos hacer algo al respecto? ¿De qué manera podemos influir activamente en la modelación de este presente?

Ante todo, los médicos en general y en nuestra especialidad en particular, estamos obligados a un cambio de actitud. Son lejanos los tiempos en que éramos un pilar de la sociedad y nuestra opinión era escuchada y respetada sin más discusión. Esta declinación en el respeto y la estima es vista en casi todas las profesiones. La autoridad no descansa más en los pergaminos; debe ser diariamente conquistada sobre bases individuales en cada nueva actuación del binomio médico/paciente-cliente, como ahora es corriente escuchar.

Debemos concentrarnos en lo que hacemos mejor, que es operar y cuidar de nuestros pacientes antes y después de la intervención. Nadie puede realizar como nosotros este altamente necesario y calificado servicio. Esta es nuestra fuerza. Todos aquellos involucrados en este acto (pacientes, familiares, sistemas financieros, políticos, etc) deben conocer que hacemos lo correcto (indicaciones), que lo hacemos bien (calidad) y todo esto además, al menor costo posible (costo/eficiencia)

Uno de los principales inconvenientes que enfrenta cualquier intento de diagnóstico de situación de nuestra especialidad, es la falta de información. Poco se sabe en nuestro medio del volumen y calidad de las prestaciones. La mayoría de los países desarrollados cuenta con bases de datos o registros locales, provinciales o nacionales. En nuestro país, el intento más serio dirigido en ese sentido, es el ES.MU.CI.CA (Estudio Multicéntrico de Cirugía Cardíaca) que reúne a algunos centros quirúrgicos de Capital e interior del país, llevado adelante por la iniciativa personal y colectiva de quienes quieren conocer qué pasa con la cirugía en la Argentina.

Es un hecho, además, que el conocimiento sistemático de las indicaciones, especialmente en el área de la revascularización miocárdica, está pobremente desarrollado y/o aplicado. Por esta razón, tenemos que recurrir, como siempre, a los datos aportados por la literatura extranjera. De ellos surge, y estoy seguro que podemos extrapolar estas conclusiones a nuestra realidad, que existen grandes variaciones en la aplicación de los procedimientos de revascularización entre diferentes países y, frecuentemente, dentro de un mismo país.

En Europa, por ejemplo, la tasa de *bypass* aortocoronario por 100.000 habitantes en 1992 varió de 14 en España, a 31 en el Reino Unido y a 61 en Ho-

Departamento de Cirugía Cardiovascular. Instituto Modelo de Cardiología
Dirección postal: Alberto Canestri. Av. Sagrada Familia 359. X5003FGG Córdoba
e-mail: imc-cirugi@xaire.com

landa. Tales diferencias no parecen estar relacionadas con una diferente prevalencia de la enfermedad y más bien motivan a preguntarse si algunos pacientes están recibiendo tratamientos inapropiados o si otros no están recibiendo los necesarios. Esta cuestión, así como la interesante propuesta de un método de asignación de tratamientos (o indicaciones) está excelentemente desarrollada en un trabajo europeo que los interesados en ahondar pueden consultar en esta excelente propuesta que es el Segundo Congreso Virtual de Cardiología de la Federación Argentina de Cardiología, en el Area Temática de Cirugía Cardiovascular.

Con respecto a la calidad, el desafío es grande, porque pueden perderse vidas y haber sufrimiento causados por deficiencias generales en nuestros sistemas de manejo de la misma o por restricciones presupuestarias.

Este desafío no se puede encarar sin, primero, aceptar que podemos hacerlo mejor; segundo, encontrar la forma de hacerlo; y tercero, aceptar la responsabilidad y ejercer la autoridad para encarar la tarea. Esto significa tener control sobre la cadena completa de eventos, desde que el paciente deja su hogar hasta que retorna al mismo.

Lo interesante de todo esto es que, definiendo y manteniendo apropiadas indicaciones y mejorando la calidad, el costo/eficiencia automáticamente mejora. Es decir, que este coeficiente probablemente tiene mucho más que ver con la organización que con la habilidad quirúrgica; con la manera en que el grupo de trabajo a cargo del cuidado del paciente funciona como una totalidad, más que en como funciona el individuo que la compone.

Ningún proceso de calidad está completo si no se evalúan y publican sus resultados, dentro y fuera del equipo que lo sustenta. Y aquí nuevamente entra en escena la información, las bases de datos, sobre las que no me cansaré de insistir.

Las instituciones o equipos que no se *aggiornen* a esta sistemática de trabajo están llamados a desaparecer. Discutir para adentro, luego compartir, comparar a todos los niveles, es la dirección hacia el futuro. No tenemos nada que ocultar. El *bypass* aortocoronario ha sido examinado con todo tipo de lupas durante los últimos 25 años, como expresión de todos estos métodos de medición de calidad. Sea a través de indicadores groseros como la mortalidad, o más refinados, como la morbimortalidad ajustada al riesgo.

¿Qué pueden hacer las asociaciones médicas al respecto en el futuro? En mi opinión, son las grandes ausentes en todo esto. No porque desconozcan los objetivos, sino por su incapacidad para resolverlos. Comenzando por una adecuada estimación de los recursos humanos necesarios desde el pregrado al postgrado. Nuestra medicina nunca gustó de los corsés estatutarios, reglamentarios, normativos, etc., de cualquier naturaleza: estatal o privada. Pero ambos sectores de alguna manera deben confluir en soluciones apropiadas, canalizadas a través de certeros diagnósticos. Deberían proveer marcos regulatorios adecuados para el desarrollo de la especialidad. Encarar profundas reformas en el número y calidad de la formación de los futuros especialistas. Imbuirlos también, por qué no, de todos estos aspectos que hemos estado analizando, tan necesarios de conocer como los más refinados detalles de la técnica quirúrgica. Analizar en profundidad esta problemática excede los límites y objetivos de este editorial, pero me siento obligado al menos, a señalarlos.

El estado debería contribuir, económicamente o con recursos apropiados, a dar las herramientas para estos procesos. Colaborar con los actuales proyectos en curso de bases de datos o desarrollar los propios debería ser una prioridad, pues los organismos oficiales de salud deberían ser los primeros interesados en que todos estos procesos sean monitoreados adecuadamente.

Todo lo señalado, y mucho más, sólo puede ser llevado a cabo a través de un profundo cambio de actitud, como señala William James en el epígrafe de esta contribución.

En la época que compartimos las enseñanzas de Favaloro, seguramente no conocíamos este nuevo idioma. Pero sí aprendimos, a través de su ejemplo y de su llano lenguaje, que sólo hay una forma de hacer las cosas: con altísima responsabilidad.

Junto con el *primum non nocere* fue, en mi opinión, la lección maestra de sabiduría que recibimos a su lado.

Bibliografía

1. Hasse JTW: Reflections on the future of cardiac and thoracic surgery. www.ctsnet.org/doc/5895
2. Cron IL: Is there a next generation of cardiothoracic leaders?. www.ctsnet.org/doc/5671
3. Wilcox BR: In my opinion, we need an attitude adjustment. www.ctsnet.org/doc/5322
4. Cox JL: Just do it!. www.ctsnet.org/doc/5649
5. Kohman LJ: "Beat the clock": will there be time in the new millenium to train surgeons and care for patients?. www.ctsnet.org/doc/5821
6. Fitch K, Lázaro P, Aguilar, Kahan JP, Van Het Loo M, Bernstein SJ: European criteria for the appropriatness and necessity of coronary revascularization. www.fac.org.ar/scvc/llave/pediat/beghetti/beghetti.htm

Miocardiopatía provocada por taquiarritmias

LUIS D. BARJA*, GRACIELA M. M. PELLEGRINO*, DANIEL F. ORTEGA*, ANTONIO J. PASCA†, GUSTAVO PEREIRO†

La taquimiocardiopatía (TMP) se define como la disfunción del ventrículo izquierdo secundaria a arritmias crónicas supraventriculares o ventriculares de alta respuesta ventricular, con recuperación parcial o total luego de la normalización del ritmo cardíaco. Varios son los mecanismos posibles, no todos específicos, algunos de causa hemodinámica y otros de origen celular. La cardiopatía inducida por taquiarritmias, más conocida como TMP, es una etiología también reversible de disfunción miocárdica provocada por una arritmia supraventricular o ventricular de alta frecuencia, que retrograda al recobrar el ritmo normal. Dada la alta asociación de arritmias en pacientes portadores de miocardiopatía dilatada, es menester para el diagnóstico la observación de una función ventricular normal previa al evento a la arritmia. Esto es de vital importancia, no sólo para el diagnóstico sino también para determinar un tratamiento rápido y adecuado, enfocando el mejoramiento permanente del ritmo cardíaco, en lo posible con mejoría de la función ventricular (aunque no siempre esto último es factible). Sin lugar a dudas, el tratamiento en la TMP pasará por la resolución adecuada y precoz de la arritmia que la desencadenó, más allá del tratamiento asociado y eficaz de la insuficiencia cardíaca en sí.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 593-596

En la actualidad las miocardiopatías son consideradas enfermedades asociadas con disfunción cardíaca y la clasificación vigente se basa en la fisiopatología dominante y/o los factores etiopatogénicos.

Múltiples son las causas posibles de disfunción miocárdica reconocidas, algunas de ellas reversibles, como lo son la miocardiopatía isquémica, el miocardio hibernado y el miocardio atontado.[1,2]

La cardiopatía inducida por taquiarritmias, más conocida como taquicardiomiopatía (TMP) también es una etiología reversible de disfunción miocárdica provocada por una arritmia supraventricular o ventricular de alta frecuencia que retrograda al recobrar el ritmo normal.[3-5]

Hay comunicaciones que asocian arritmias crónicas con insuficiencia cardíaca congestiva[6], como también la resolución de esta disfunción con el restablecimiento del ritmo normal, inclusive por cirugía cardíaca de la arritmia[7].

Dada la alta asociación de arritmias en pacientes portadores de miocardiopatía dilatada es menester, para el diagnóstico, la observación de una función ventricular normal previa al evento a la arritmia. Esto es de vital importancia, no sólo para el diagnóstico sino también para determinar un tratamiento rápido y adecuado focalizado en el mejoramiento permanente del ritmo cardíaco, en lo posible con mejoría de la función ventricular (aunque esto no siempre es factible).

En pacientes con patología estructural previa asociada con arritmias rápidas, el manejo adecuado de éstas posibilita la mejoría hacia el "funcionamiento basal" simplemente tratando la "noxa" (la frecuencia rápida) e inclusive, como en el caso de la fibrilación auricular (FA), la irregularidad de los RR.[8]

Definición

La TMP se define como la disfunción del ventrículo izquierdo (VI) secundaria a arritmias crónicas

* Servicio de Cardiología, Sección Electrofisiología. Hospital La Merced. Martín Coronado.

† Servicio de Cardiología. Hospital La Merced. Martín Coronado. Comité de Miocardiopatías FAC.

Dirección postal: El Payador 5160. 1682 Villa Bosch. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: jpasca@intramed.net.ar

supraventriculares o ventriculares de alta respuesta ventricular con recuperación parcial o total luego de la normalización del ritmo cardíaco.[9]

Varios son los mecanismos posibles, no todos específicos, algunos de causa hemodinámica y otros de origen celular, como se explica más adelante.

En una revisión realizada por Brugada[10], se clasifica a las TMP en:

1. *Puras*: en las cuales existe una relación causa-efecto entre la dilatación del VI y la taquiarritmia.
2. *Impuras*: en las cuales esa relación es más difícil de demostrar.

Cuáles son las arritmias que pueden provocar TMP

Cualquier arritmia que pueda ser sostenida en el tiempo con la frecuencia necesaria para provocar alteraciones celulares y que, a la vez, posibilite una "estabilidad sintomatológica" del paciente como para ser oligosintomática en principio o para no recurrir inmediatamente a un procedimiento de urgencia (tipo cardioversión eléctrica), puede ser causa de TMP. Es decir que se necesita tiempo y frecuencias superiores a 110 lpm.

Pueden ser tanto arritmias supraventriculares como ventriculares:

- Taquicardia auricular (TA)
- Aleteo auricular (AA)
- Fibrilación auricular (FA)
- Taquiarritmias paroxísticas supraventriculares (WPW o doble vía NAV)
- TPS permanentes del tipo Coumel, etc.
- Taquicardias ventriculares (TV)

Hemos tenido la oportunidad de evaluar pacientes con diagnóstico presuntivo de TMP. Uno de estos casos fue el de un joven de 18 años, sexo masculino, con dilatación del VI (diámetro sistólico del VI = 66 mm y diámetro diastólico = 45 mm) y fracción de eyección (Fey) con deterioro moderado por ecocardiografía y radiocardiograma en reposo. Presentaba una taquiarritmia supraventricular permanente oligosintomática y el estudio electrofisiológico mostró una taquicardia del tipo Coumel con una variante de salida en zona media septal derecha. Una vez realizada la corrección (ablación por radiofrecuencia) la dilatación del VI, valorada por ecocardiograma, retrogradó en forma significativa (con valores de 54-38 y Fey normal) dentro del primer mes del seguimiento.

La evolución y la sintomatología clínica depende de múltiples variables, como edad, patología estructural previa, característica y tipo de taquiarritmia (frecuencia y regularidad de los RR), tiempo de evolución, distensibilidad auricular y sincronía AV.

El tiempo de evolución para desencadenar la disfunción ventricular no está determinado, pudiendo variar entre algunas semanas y años[11] luego del primer registro o evidencia de taquiarritmia, aunque hay quienes sostienen que existe una estrecha relación entre el tiempo de evolución de la arritmia, el daño miocárdico y el tiempo de resolución. Quizá esto se deba a un mayor grado de fibrosis crónica, con mayor dificultad de recuperación[12].

El tiempo de recuperación de la función ventricular izquierda luego de la resolución de la arritmia es, en general, precoz (alrededor de 2 semanas) aunque es "aceptable" hasta el primer mes. Una vez pasados entre 6 y 8 meses la recuperación se detiene, quedando el paciente con esa función en forma crónica[13-15].

En los pacientes con cardiopatía isquémica es razonable pensar que frecuencias más altas desarrollarán isquemia por aumento del doble producto y que, por lógica, la reversibilidad dependerá del cese de la taquiarritmia y la resolución de su patología coronaria, siendo en este caso una fisiopatología similar al miocardio hibernado.

Fisiopatología

Los mecanismos posibles de génesis de la dilatación ventricular y el deterioro hemodinámico son múltiples y en diversos niveles, algunos específicos y otros no. Estudios de laboratorio con animales demostraron que la estimulación a alta frecuencia auricular, cercana a los 230 lpm durante 3 semanas, causaba una disminución del volumen minuto con valores hemodinámicos acordes con el grado de disfunción[16-19] y cambios neurohumorales, como el factor natriurético y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, en relación con el grado de deterioro[20-21]. Hay evidencias de cambios hemodinámicos, como la caída de la Fey, del aumento de los volúmenes de fin de diástole y el aumento de la presión de la arteria pulmonar.

La suspensión de esta estimulación mejora la función ventricular[4,5,8,15], el estrés parietal y la recuperación de la función contráctil de los miocitos, y provoca hipertrofia celular secundaria.

El mecanismo de esta hipertrofia, posterior al cese de la taquiarritmia, no es claro, y provoca una alteración de la relajación con disparidad entre la función sistólica que se recupera y esta disfunción diastólica remanente.[22,23]

Los mecanismos más íntimos pueden clasificarse en celulares y extracelulares, ambos provocados por la frecuencia cardíaca aumentada, asociados algunas veces, como en el caso de la fibrilación auricular, con los intervalos RR desiguales, remodelamiento auricular con pérdida de la función hemodinámica y pérdida de la sincronía AV adecuada.[24]

Los mecanismos celulares se deben al aumento del tono simpático[25], a la disminución de los recep-

tores beta, al aumento del calcio extracelular y la alteración de la citoestructura, a la disminución de la ATPasa con aumento del calcio a nivel del sarcolema[26,27] y alteración mitocondrial, al daño precoz (estudiado por Zellner[12]) que se evidenció dentro de las primeras 6 horas de comienzo de una fibrilación auricular.

El remodelamiento parecería ser no sólo anatómico o celular sino también eléctrico. En este aspecto, Sparks[28] evaluó el remodelamiento eléctrico efectivo de la aurícula, tanto en la FA paroxística como en la crónica, como mecanismo de mantenimiento de la arritmia. En ambos se producían alteraciones a nivel del período refractario en diferentes tiempos de la evolución.

Los mecanismos extracelulares están más relacionados con isquemia secundaria al aumento del doble producto y disminución de casi un 50% del flujo sanguíneo con disminución de la relación del flujo endocardio-epicardio[29].

La irregularidad los RR *per se* en la FA se considera uno de los mecanismos de disminución del volumen minuto, según una evaluación realizada por Naito y colaboradores[24].

Cuándo se sospecha y cómo se confirma TMP

Es correcto y lícito sospechar esta patología en pacientes que presentan una arritmia crónica rápida y recidivante, con falla ventricular, sobre todo cuando antes de los episodios arrítmicos el paciente ha tenido una función normal.

A diferencia de la mayoría de los diagnósticos en medicina, éste sólo se confirmará cuando, una vez aplicada la terapéutica adecuada y concluida su arritmia, el paciente recupere la función ventricular.

El diagnóstico de miocardiopatía dilatada con FA *versus* una FA que induce TMP es dificultoso y la observación de la "dilatación latido a latido", en el transcurso del inicio de la arritmia, orienta a la TMP.

La taquicardia auricular (TA) (especialmente la originada en la aurícula derecha) debe ser diferenciada de una taquicardia sinusal refleja por insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma puede colaborar con el diagnóstico por la presencia de cambio de eje y de la morfología de ondas P y el bloqueo AV 2:1. El mapeo durante el estudio electrofisiológico confirma la sospecha, con la posibilidad de realizar la ablación curativa transcatéter de la TA. El dilema será, entonces qué es lo primero: la taquiarritmia o la insuficiencia cardíaca.[14]

Tratamiento

Sin lugar a dudas, en la TMP el tratamiento pasará por la resolución adecuada y precoz de la arritmia que la desencadenó, más allá del tratamiento asociado y eficaz de la insuficiencia cardíaca en sí.

Los métodos de tratamiento son disímiles. Uno de ellos es la cardioversión eléctrica, método utilizado desde hace tiempo, de fácil realización pero con una recidiva muy alta, aún asociando fármacos antiarrítmicos, una vez que se presente el ritmo sinusal (como es el caso de la FA).[30-31]

La ablación por radiofrecuencia del NAV y la colocación posterior de un marcapaso VVIR, en caso de fibrilación auricular crónica, o DDDR, en los casos de FA paroxística, ha redundado en una mejoría de los diámetros ventriculares, de la masa ventricular y de los síntomas de insuficiencia cardíaca, aunque esto último es controvertido de la incidencia de estas arritmias.[32-35]

Por otra parte, la resolución mediante la ablación por radiofrecuencia de las arritmias supraventriculares tipo reentrantes (como la doble vía nodal, los síndromes de preexcitación, Coumel y AA) y las arritmias por mecanismos de acción gatillada (como la taquicardia auricular) han demostrado una solución definitiva no sólo de la arritmia en sí sino también de la TMP (tasa de eficacia 90-95%).[36]

La solución quirúrgica[5] es utilizada sólo en casos excepcionales dada la escasa morbimortalidad del tratamiento transcatéter.

SUMMARY

TACHYCARDIA INDUCED CARDIOMYOPATHY

This entity is referred to the left ventricular dysfunction produced by chronic supraventricular or ventricular arrhythmias with high ventricular response and partial or complete recovery after normalization of the cardiac rhythm.

Different mechanisms are possible and not all are specific; some of them are hemodynamics and another of cellular etiology. Tachycardia induced cardiomyopathy may occur with auricular tachycardia, atrial fibrillation, flutter, paroxysmal or permanent supraventricular tachycardia and ventricular tachycardia.

Since the patients with dilated cardiomyopathy have a high prevalence of arrhythmias it is important to prove a normal left ventricular function prior to the arrhythmic event. This is essential not only for the diagnosis but also in order to determine a rapid and effective treatment and achieve a permanent control of cardiac rhythm and improve if possible the ventricular function.

In addition to the management of the cardiac failure, the aim of the treatment is the effective control of the arrhythmia that has affected the cardiac function.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Servicio de Cardiología del Hospital La Merced de Martín Coronado.

Bibliografía

1. Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation 1992; 66: 1146-1149.
2. Rahimtoola HS: The hibernating myocardium. Am Heart J 1989; 117: 211-221.
3. Packer D, Bardy G, Wosley S y col: Tachycardia induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986; 57: 563-570.
4. Cruz F, Cheriex E, Smeets J y col: Reversibility of tachycardia induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 739-744.
5. Fyle D, Gillette P, Crawford F y col: Resolution of dilated cardiomyopathy after surgical ablation of ventricular tachycardia in a child. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 231-234.
6. Coleman HN, Taylor RR, Poll PE y col: Congestive heart failure following chronic tachycardia. Am Heart J 1981; 81: 790-798.
7. Giorgi LV, Hartzler GO, Hamaker WR: Incessant focal atrial tachycardia: a surgical remediable cause of cardiomyopathy. Brief Communications. J Thora Cardiovasc Surg 1984; 87: 466-473.
8. Ellengoben, Jenkins, Kay y col: Ablate and Pace Trial APT). Circulation 1996; 94 (Suppl): Abst N° 0118, 3984, 3385, 3989.
9. Gallagher JJ: Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken-egg dilemma revisited. J Am Coll Cardiol 1985; 6: 1172-1173.
10. Fenelon G, Wijns W, Erik A y col: Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. PACE 1996; 19: 95-107.
11. O'Neill B, Klein G, Guiraudon G y col: Results of operative therapy in the permanent form of functional reciprocating tachycardia. Am J Cardiol 1989; 63: 1074-1079.
12. Zellner J, Spinale F, Eble D y col: Alterations in myocyte shape and basement membrane attachment with tachycardia induced heart failure. Circ Res 1991; 69: 590-600.
13. Rabani L, Wang P, Couper G y col: Time course of improvement in ventricular function after ablation of incessant automatic atrial tachycardia. Am Heart J 1991; 121: 816-819.
14. Crogan M, Smith H, Gersh B y col: Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 69: 1570-1573.
15. Van Gelder I, Crijns H, Blanksma P y col: Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. Am J Cardiol 1993; 72: 560-566.
16. Armstrong P, Stopps T, Ford S y col: Rapid ventricular pacing in the dog. Pathophysiologic studies of heart failure. Circulation 1986; 74: 1075-1084.
17. Wilson J,Douglas P, Hickey W y col: Experimental congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing in the dog. Cardiac effects. Circulation 1987; 75: 857-967.
18. Spinale F, Fhendrick D, Crawford F y col: Chronic supraventricular tachycardia causes ventricular dysfunction and subendocardial injury in swine. Am J Physiol 1990; 259 (Heart Circ Physiol 28): H218-H229.
19. Scott B, Sharma M, Levett J y col: Cardiac geometry and mass changes associated with pacing induced cardiomyopathy in the dog. Am Heart J 1993; 125: 1047-1053.
20. Moe G, Stopps T, Angus C y col: Alterations in serum sodium in relation to atrial natriuretic factor and other neuroendocrine variables in experimental pacing induced heart failure. J Am Coll Cardiol 19899; 13: 173-179.
21. Rieger A, Liebau G: The renin angiotensin aldosterone system, antidiuretic hormone and sympathetic nerve activity in an experimental model of congestive heart in the dos. Clin Sci 1982; 62: 465-469.
22. Spinale F, Zellner J, Tomita M y col: Relation between ventricular and myocyte remodelling with the development and regression of supraventricular tachycardia induced cardiomyopathy. Circ Res 1991; 69: 1058-1067.
23. Tomita M, Spinale F, Crawford F y col: changes in left ventricular volume, mass and function during the development and regression of supraventricular tachycardia induced cardiomyopathy: disparity between recovery of systolic versus diastolic function. Circulation 1991; 83: 635-644.
24. Naito M, David D, Michelson EL y col: The hemodynamics consequences of cardiac arrhythmias: evaluation to the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. Am Heart J 1983; 106: 284-291.
25. Tanaka R, Fulbright B, Mukjerjee R y col: The cellular basis for the blunted response to beta adrenergic stimulation in supraventricular tachycardia induce cardiomyopathy. J Moll Cell Cardiol 1993; 25: 1215-1233.
26. Spinale F, Pearce A, Schulte B y col: Ventricular function and Na, K ATPase activity and distribution with chronic supraventricular tachycardia. Cardiovasc Res 1991; 25: 138-144.
27. Spinale F, Clayton C, Tanaka R y col: Myocardial Na, K, ATPase in tachycardia induced cardiomyopathy. J Moll Cell Cardiol 1992; 24: 277-294.
28. Sparks PB, Shentar J, Jitendra K y col: Electrical remodelling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter. Circulation 2000; 102: 1807-1813.
29. Spinale F, Tanaka R, Crawford F y col: Changes in myocardial blood flow during development and recovery from tachycardia induced cardiomyopathy. Circulation 1992; 85: 717-729.
30. Harjai KJ, Mobarek MD, Cheirif MD y col: Clinical variables affecting recovery of left atrial mechanical function after cardioversion from atrial fibrillation. J am Coll Cardiol 1997; 30: 481-486.
31. Tieleman RG, Van Gelder IC, Crijns HJG y col: Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation induced electrical remodelling of the atria. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 167-173.
32. Helguera M, Pinski S, Khoudeir y col: Improvement in left ventricular systolic after successful radiofrequency AV functional ablation in patients with chronic atrial fibrillation and moderate ventricular response (Abstract). PACE 1994; 17: 799.
33. Luchsinger JA, Steinberg JS: Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 205-210.
34. Zipes D: Atrial fibrillation. A tachycardia induced atrial cardiomyopathy. (Editorial). Circulation 1997; 95: 562-564.
35. Barja L, Freire F, Albina G y col: Tratamiento combinado de la fibrilación auricular paroxística con ablación del NAV y colocación de MP definitivo. Rev Argent Cardiol 1997; 65: 182-183.
36. Barja L, Pellegrino G, Albina G y col: Dependencia de alto grado al MP definitivo en pacientes post ablación del nodo AV por FA paroxística refractaria. Rev Argent Cardiol 1998 (Suppl IV), abst 70.
37. Wu E, Chia H, Gill J: Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free wall mediated incessant supraventricular tachycardia. PACE 2000; 23: 1308-1310.

Torsade de pointes en pacientes con síndrome de QT largo adquirido

MARCELO E. LANZOTTI*, ANGELA PISANI†

En la actualidad, se ha comprobado que existe una estrecha correlación entre mutaciones específicas y alteraciones críticas en el control iónico de la repolarización ventricular. La repolarización ventricular prolongada, especialmente en caso de ser heterogénea, se asocia con taquiarritmias ventriculares, síncope y muerte súbita. El síndrome de QT largo (SQTL) es debido a una disfunción de los canales iónicos a nivel de la membrana celular, lo cual causa una sobrecarga intracelular de cargas positivas. Esta alteración puede ser causada por una mutación genética (seis genotipos: LQT1 a LQT6: SQTL congénito) o por anomalías metabólicas, drogas o injuria del sistema nervioso central, entre otras causas (SQTL adquirido). Esto ocasiona un bloqueo de la salida de K^+ o un ingreso excesivo tardío de Na^+ provocando una sobrecarga intracelular de iones positivos, lo cual demora la repolarización ventricular, prolonga el intervalo QT y facilita la aparición de postdespolarizaciones precoces (PDP) que, al alcanzar una amplitud umbral, pueden desencadenar una taquicardia ventricular característica conocida como *torsade de pointes* (TdP). Por otra parte, el riesgo torsadogénico se encuentra incrementado por una serie de factores como: sexo femenino, hipokalemia, hipomagnesemia, bradicardia, bloqueo auriculoventricular completo, entre otros. La presentación clínica es variada, desde casos asintomáticos hasta pacientes con episodios sincopales y paro cardíaco. La aplicación de los conocimientos de la biología molecular al estudio de patologías adquiridas más frecuentes permitirá dilucidar en los próximos años los mecanismos electrofisiológicos involucrados así como las eventuales alternativas terapéuticas.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 597-603

Las *torsades de pointes* (TdP) presentan una morfología y un modo de comienzo característicos. Casi todas las arritmias causadas por un SQTL adquirido[1,2] y la mayoría del SQTL congénito[3,4] son precedidas por pausas debidas a la presencia de arritmia sinusal, paro sinusal o pausas postextrasistólicas (Figura 1). Presentan complejos QRS de amplitud cambiante que giran alrededor de la línea isoeléctrica (Figura 2). Las extrasístoles (causadas por postdespolarizaciones precoces-PDPs)[5] se hacen manifiestas en la parte terminal del segmento QT originando una subestimación de su duración, especialmente en presencia de bigeminia ventricular. La bigeminia ventricular es un signo de alerta electrocardiográfico que debe ser oportunamente diagnosticado para iniciar el tratamiento adecuado (Figura 3).

Agentes potencialmente "torsadogénicos" (Tabla 1)

Diversas drogas antiarrítmicas, especialmente las del grupo IA, prolongan la repolarización ventricular y provocan TdP. El mecanismo más comúnmente involucrado es el bloqueo del

* Beca otorgada por el Ministerio de Relaciones Exteriores de Italia. Diparatimento di Cardiologia. Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCCS) Policlinico "San Matteo", Pavia, Italia.

† Dipartimento di Cardiologia. Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico (IRCCS) Policlinico "San Matteo", Pavia, Italia.

Dirección postal: Dr. Marcelo E. Lanzotti. Istituto Clinico "Mater Domini". Dipartimento di Cardiologia. Universitá degli Studi dell'Insubria-Varese. Via Privata Pensotti N° 5. Legnano (MI). Italia.

e-mail: mlanzotti@yahoo.com

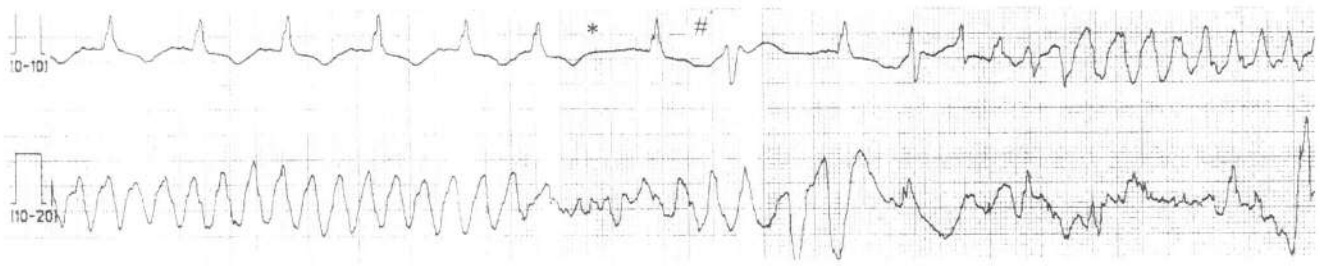


Figura 1. ECG: ritmo sinusal en los primeros cinco latidos. El sexto complejo es una extrasístole auricular prematura seguida de una pausa postextrasistólica (*). El complejo sinusal luego de la pausa presenta una prolongación del intervalo QT (#) y es seguido por una extrasístole ventricular (probablemente una PDP que alcanzó la amplitud umbral). La extrasístole ventricular origina una nueva pausa. Esta secuencia "corto-largo-corto" desencadena un episodio de TdP.

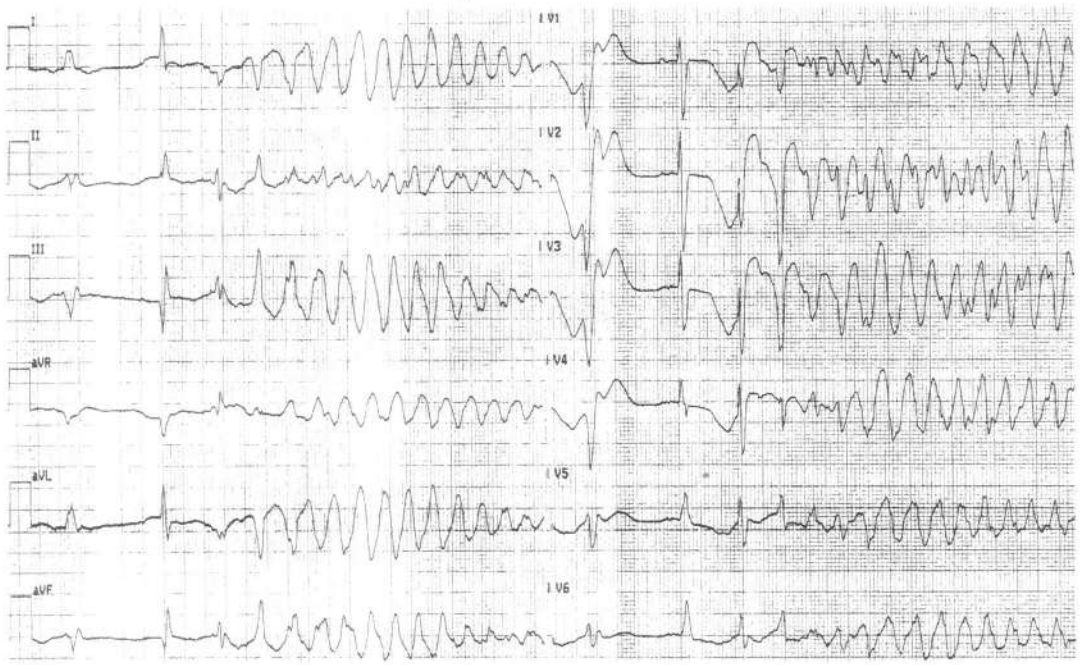


Figura 2. Morfología y modo de comienzo típico de una TdP luego de una pausa postextrasistólica.

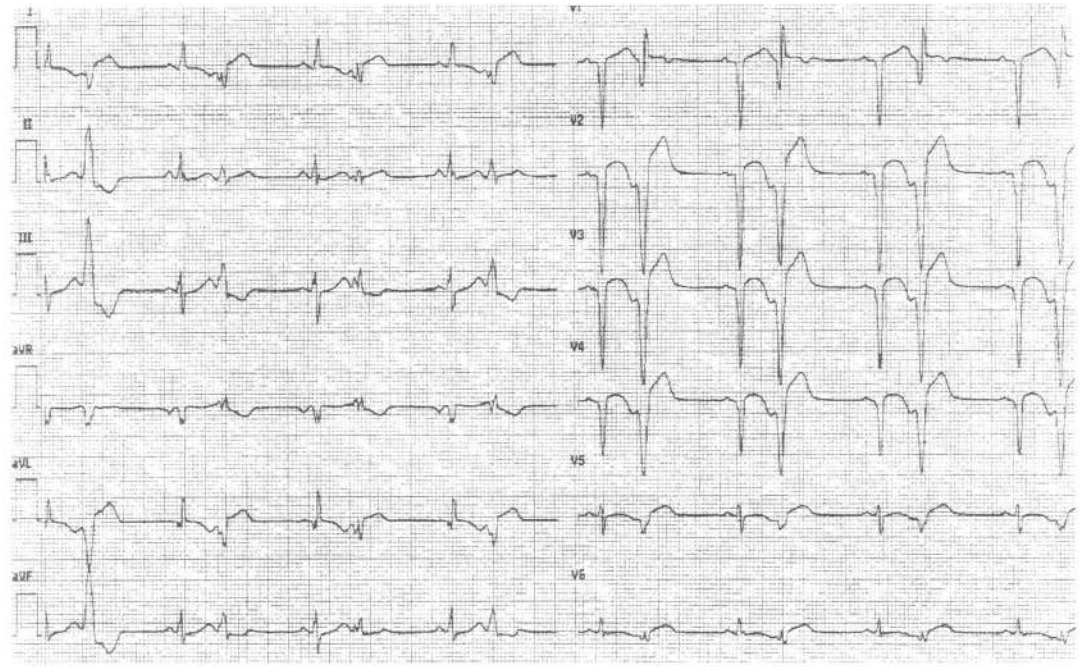


Figura 3. Paciente de 61 años con infarto agudo reciente. La bigeminia ventricular en presencia de un intervalo QT largo es un indicador electrocardiográfico de alerta. Durante la bigeminia ventricular la duración del intervalo QT puede ser subestimada, porque la extrasistolia ventricular cancela su porción terminal.

TABLA 1

AGENTES POTENCIALMENTE TORSADOGENICOS

Drogas antiarrítmicas
Clase IA: quinidina (IKr, Ito e IKs), procainamida, disopiramida
Clase III: sotalol (IKr, Ito), d-sotalol, amiodarona (IKr, IKs), ibutilide, dofetilide (IKr)

Antibióticos
Macrólidos: eritromicina (IKr), claritromicina, clindamicina
Trimetroprima-sultametoxazol
Imidazoles (ketoconazol)

Diuréticos
Indapamida (IKs)

Antagonistas de los receptores serotoninérgicos
Ketanserina (IKr, Ito)

Inhibidores de los receptores serotoninérgicos
Fluoxetina

Antagonistas de los receptores histamínicos H_1
Terfenadina, aztemizol (IKr)

Drogas psicotrópicas antidepresivas
Fenotiazinas (clorpromazina, tioridazina), antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina) y tetracíclicos (haloperidol)

Antagonistas colinérgicos
Cisapride (IKr), organofosforados (insecticidas)

Inotrópicos
amrinona, milrinona

Otras drogas
Citratos (transfusiones sanguíneas masivas), vasopresinas, carbamazepina

Anomalías metabólicas
Hipokalemia (IKr), hipomagnesemia, hipocalcemia

Bradiarritmias
Bloqueo auriculoventricular completo o cualquier bradiarritmia, aún transitoria

Desnutrición
Anorexia nerviosa, dietas proteicas líquidas, enfermedad celíaca

Injuria del sistema nervioso
Hemorragia subaracnoidea, hematoma talámico

( ): principal canal bloqueado.

componente rápido de la corriente rectificadora demorada de K+ (IKr) que prolonga la duración del potencial de acción y ocasiona TdP.

La quinidina es la droga vinculada más frecuentemente con esta taquiarritmia (2% a 8%).[6] Las TdP se pueden presentar en una fase temprana, con concentraciones plasmáticas subterapéuticas[7]. El efecto proarrítmico es mayor en presencia de hipokalemia o bradicardia por una disminución de las corrientes repolarizantes (disminución de la actividad de la bomba Na^+/K^+) y debido a que se presenta un fenómeno conocido como "dependencia del uso reversa", durante el cual el bloqueo de las corrientes repolarizantes de K^+ es mayor.

Cuando el intervalo QTc se prolonga más del 33% o cuando el QT absoluto es > 600 ms, la propensión a la TdP es mayor[8-10], por lo cual se recomienda la internación durante 2 a 4 días al comienzo de la terapia.[11] Un marcador de riesgo "torsadogénico" es la presencia de un intervalo QT muy prolongado (> 600 ms) luego de la exposición a una droga; de allí que el monitoreo sirva para identificar signos de alerta que preceden la aparición de la arritmia[12-14]. Las concentraciones de potasio y magnesio se deben encontrar siempre en un nivel normal-alto.[15]

Los pacientes que reciben sotalol poseen un riesgo torsadogénico del 2-4% que es dosis dependiente. Los pacientes añosos y con insuficiencia renal poseen un riesgo mayor; de allí que deban recibir dosis menores. La amiodarona también prolonga el intervalo QT, sin embargo la incidencia de TdP es muy rara. Las nuevas drogas clase III (ibutilide, dofetilide, almokalant) poseen un riesgo torsadogénico del 4-6%.17,18

Algunos antibióticos, drogas psiquiátricas y antihistamínicos pueden ocasionar TdP. La eritromicina causa un bloqueo de la Ikr[19,20], por lo cual el riesgo es mayor cuando se asocia con otras drogas que bloquean los canales de K^+[21]. Los antihistamínicos se asocian también con un mayor riesgo torsadogénico por bloqueo de la IKr[22,24].

El cisapride es un agente prokinético utilizado especialmente en niños y ancianos para el tratamiento del reflujo gastroesofágico y los desórdenes de la motilidad gastrointestinal, empleado comúnmente en combinación con otras drogas (como la eritromicina) para incrementar el vaciado gástrico.[25-27] Actualmente es reconocida la propensión a desarrollar TdP en los pacientes que reciben esta droga[28-32], especialmente aquellos sujetos con insuficiencia hepática o renal, cardiopatía, sobredosis o debido a interacciones farmacológicas.

Diversas drogas no antiarrímicas pueden ocasionar TdP debido a la administración de dosis elevadas, a la presencia concomitante de enfermedad hepática o renal o a la terapia conjunta con drogas que interfieran con su metabolismo.

La anorexia nerviosa es una causa frecuente de muerte súbita en mujeres jóvenes, observándose un intervalo QT prolongado en hasta un 15% de los casos.[33] Por otra parte, las dietas proteicas líquidas[34] se asocian con intervalos QT prolongados, síncope y muerte súbita. La injuria del sistema nervioso también se asocia con prolongación del intervalo

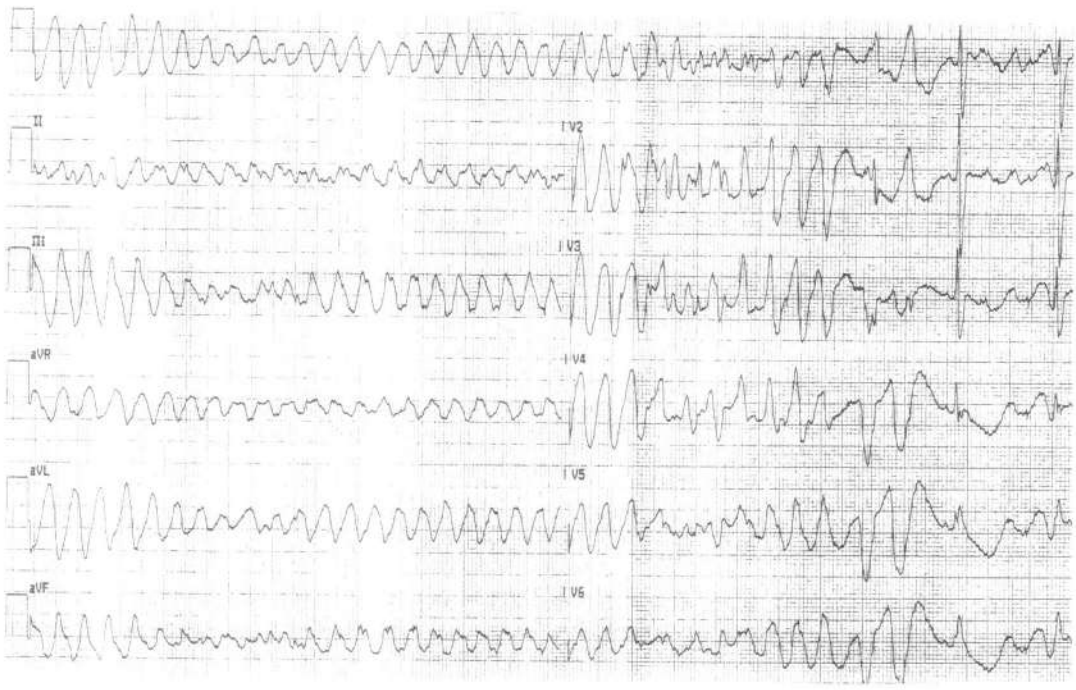


Figura 4. Cese espontáneo de una TdP. Obsérvese la prolongación del intervalo QT en ritmo sinusal.

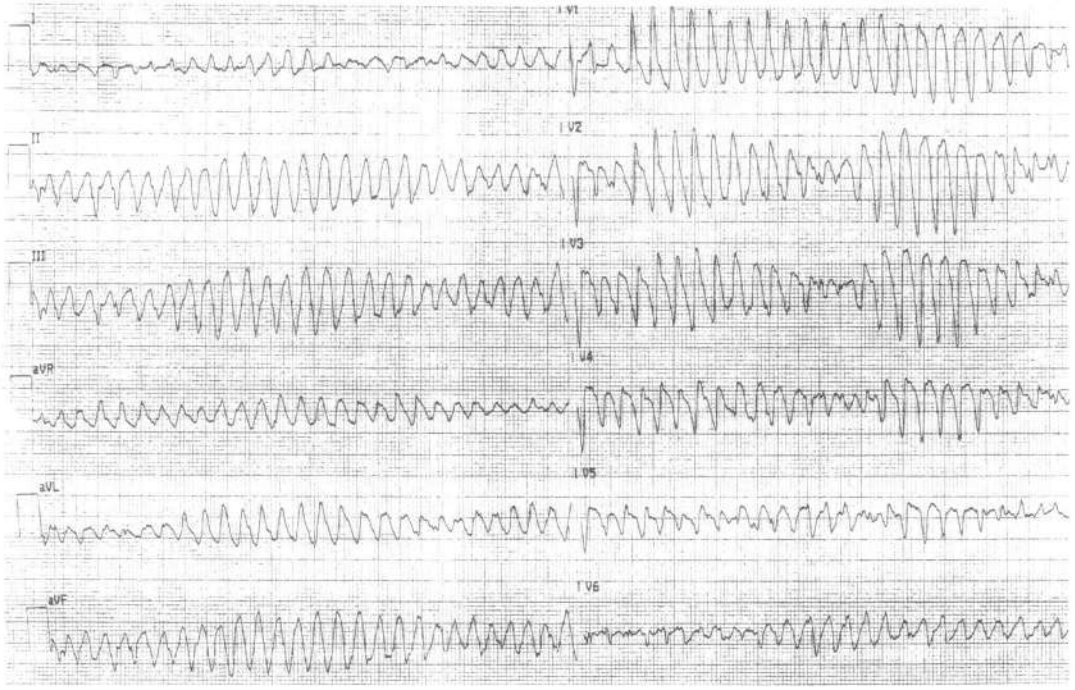


Figura 5. Morfología típica (*twisting of the points*) de la taquicardia ventricular que posteriormente degenera en fibrilación ventricular.

QT, aunque su mecanismo sigue siendo discutido todavía.[35] Es así como los pacientes con hemorragia cerebral[36] o con un hematoma talámico[37] pueden presentar ondas T alternantes y TdP.

En los pacientes con bloqueo auriculoventricular el intervalo QT del ritmo de escape puede predecir la aparición de TdP.[38] Los pacientes con TdP pausa-dependientes presentan una mayor predisposición a las PDP cuando reciben drogas antiarrítmicas.[39] Por otra parte, las mujeres poseen una mayor susceptibilidad para desarrollar un SQTL adquirido y un mayor riesgo de TdP en presencia de bloqueo auriculoventricular[40] o cuando reciben drogas[41].

Tratamiento de las *torsades de pointes*

Por lo general las TdP no son sostenidas e incluso pueden terminar espontáneamente (Figura 4). Cuando degeneran fibrilación ventricular es necesaria la cardioversión eléctrica (Figura 5). Para la

TABLA 2

FACTORES ASOCIADOS CON UN MAYOR RIESGO TORSADOGENICO

- Anomalías metabólicas: hipokalemia, hipomagnesemia
- Uso de diuréticos
- Concentraciones elevadas de fármacos
- Sexo femenino
- Bradicardia, bloqueo auriculoventricular completo
- Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertrofia cardíaca
- SQTL congénito
- ECG basal con intervalo QT prolongado o labilidad de la onda T
- ECG con prolongación del QT luego de la exposición a una droga, morfología patológica del segmento TU y cambios en el intervalo QT postextrasistólico

prevención de las recurrencias es necesario: a) la remoción de cualquier agente potencialmente torsadogénico; b) la supresión de las PDPs; c) la aceleración de la frecuencia cardíaca (FC) basal.

a) Remoción de cualquier agente potencialmente torsadogénico (ver Tabla 1).

b) Supresión de las PDPs. El magnesio suprime las TdP[42] mediante la disminución de la amplitud de las PDPs a un valor subumbral por el bloqueo del ingreso de calcio[43]. Las concentraciones elevadas de magnesio pueden ocasionar hipo o arreflexia patelar, hipotensión, letargia, eventualmente paro cardíaco, y pueden exacerbar también alteraciones preexistentes de la conducción nodal auriculoventricular. Deben administrarse suplementos de K^+, lo cual incrementa la salida de K^+ de las células miocárdicas, acortando la repolarización[44,45]. La lidocaína también puede suprimir las PDPs por un bloqueo del ingreso de sodio, pero solamente la mitad de los pacientes responden a ella.[46]

c) Aceleración de la FC basal. Para la prevención de las TdP puede ser necesaria inicialmente una frecuencia de estimulación elevada (100-140 lat/min) con una reducción posterior de la misma hasta alcanzar la menor frecuencia que prevenga la aparición de la ectopia ventricular. El isoproterenol también puede ser de utilidad ya que incrementa simultáneamente las corrientes de salida de K^+ y de ingreso de Ca^{++}. En circunstancias normales o durante el bloqueo de la corriente IKr (comúnmente afectada en el SQTL adquirido) predomina el primer efecto, originando una corriente neta de salida con acortamiento de la repolarización. Por otro lado, la estimulación betaadrenérgica durante el bloqueo de la IKs (componente lento de la corriente rectificadora demorada de salida de K^+ forma predominante del SQTL, LQT1) resulta en un pequeño incremento de la salida de K+ con un aumento importante de la corriente de entrada de Ca^{++}, lo cual prolonga la repolarización y favorece el desarrollo de PDPs.[47] El isoproterenol deberá utilizarse sólo cuando las TdP sean causadas por un SQTL adquirido, estén precedidas por una pausa, exista una bradicardia subyacente, o cuando no se pueda iniciar en forma inmediata la estimulación cardíaca.

Los betabloqueantes endovenosos son de utilidad en el manejo de las arritmias no respondedoras al magnesio, en presencia de taquicardia sinusal o cuando se disponga de marcapaseo.

CONCLUSION

El concepto de "reserva de la repolarización"[48] implica que cualquier factor que deteriore las corrientes repolarizantes (como la insuficiencia cardíaca, que reduce la corriente transitoria de salida I_{to}) predispone a la aparición de TdP en caso de asociarse con drogas bloqueantes de la IKr. Los pacientes con SQTL adquirido probablemente presentan una predisposición genética subyacente para desarrollar proarritmia. Por otra parte, los pacientes con SQTL con baja penetrancia sólo desarrollan arritmias luego de la exposición a estas drogas torsadogénicas[49,50], lo cual posee importantes implicancias clínicas debido a que estos genes silentes no serían tan infrecuentes, siendo actualmente observados en pacientes con TdP y también en sus familiares[51,52].

Diversas drogas prolongan la repolarización ventricular, especialmente en pacientes con una anomalía genética coexistente, una cardiopatía adquirida o con anomalías metabólicas o electrolíticas. Por otra parte diversos factores exacerban la prolongación del intervalo QT (Tabla 2). La identificación de los genes responsables del SQTL ha brindado nuevos aportes para el conocimiento de la electrofisiología cardíaca normal y sus alteraciones, en un amplio rango de condiciones asociadas con muerte súbita. La aplicación de la información proveniente de la biología molecular al estudio de enfermedades adquiridas será cada día más importante.

SUMMARY

"TORSADE DE POINTES" IN PATIENTS WITH ACQUIRED LONG QT SYNDROME

Nowadays, there is a close correlation between specific mutations and critic modifications in the control of ventricular repolarization. Moreover, there is

a growing interest in ventricular repolarization due to the fact that a prolonged ventricular repolarization is associated with ventricular tachyarrhythmias, syncope and sudden cardiac death. Long QT syndrome (LQTS) is produced by channels ions' dysfunction at the myocardial cell, which causes an intracellular surplus of positive charges. This alteration may be caused by mutations in genes encoding specific channels, having already identified six genotypes (LQT1 to LQT6: congenital LQTS) or by metabolic abnormalities, drugs or central nervous system injury, among other causes (acquired LQTS). Inadequate outflow of K+ or inflow excess of Na^+ may result. The ensuing intracellular surplus of positive ions delays ventricular repolarization, prolonging the QT interval, and at the same time, facilitates the appearance of early after-depolarisations (EADs), which, when reaching a threshold amplitude may trigger a characteristic ventricular tachycardia known as "torsade de pointes" (TdP). Torsadogenic risk is increased by several factors like: female sex, hypokalemia, hypomagnesemia and bradycardia. Clinic presentation is varied, and range from asymptomatic cases to patients with syncopal episodes and cardiac arrest. Various drugs prolongs ventricular repolarization, and this effect is frequently observed in patients with a coexisting genetic anomaly, acquired cardiac disease and metabolic of electrolytic anomalies. The application of the information resulting from molecular biology to the study of the most common diseases will be, each day, more important.

Bibliografía

1. Kay GN, Plumb VJ, Arciniegas JG y col: Torsade de pointes: the long-short initiating sequence and other clinical features. Observations in 32 patients. J Am Coll Cardiol 1983; 2: 806-817.
2. Locati EH, Maison-Blanche P, Dejode P y col: Spontaneous sequences of onset of torsade de pointes in patients with acquired prolonged repolarization: quantitative analysis of Holter recordings. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1564-1575.
3. Viskin S, Alla SR, Barron HV y col: Mode of onset of torsade de pointes in congenital long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1262-1268.
4. Viskin S, Fish R, Zeltser D y col: Pause-dependent vs. non pause-dependent initiation of torsade de pointes in the congenital long QT syndrome. PACE 19948; 21: II-851 (Abstract).
5. Antzalevich C, Sun ZQ, Zhang ZQ y col: Cellular and ionic mechanisms underlying erythromycin-induced long QT intervals and torsade de pointes. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1836-1848.
6. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL y col: The long QT syndromes: a critical review, new clinical observation and a unifying hypothesis. Prog Cardiovasc Dis 1988; 31: 115-172.
7. Webb CL, Dick M II, Rochini AP y col: Quinidine syncope in children. J Am Col Cardiol 1987; 9: 1031-1037.
8. Clark M, Lazzara R, Jackman W: Torsade de pointes: serum drugs levels and electrocardiographic warning signs. Circulation 1982; 66 (Suppl II): 71.
9. Barton CW, Dick M II, Rosenthal A: Quinidine syncope in children. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 429-433.
10. Itoh S, Munemura S, Satoh H: A study of the inheritance pattern of Romano-Ward syndrome: prolonged QT interval, syncope, and sudden death. Clin Pediatr 1982; 21: 20-24.
11. Viskin S, Barron HV, Olgin J y col: The treatment of atrial fibrillation: pharmacologic and non-pharmacologic strategies. Curr Probl Cardiol 1997; 22: 37-108.
12. Ejvinsson G, Orinius E: Prodromal ventricular premature beats preceded by a diastolic wave. Act Med Scand 1980; 208: 449-450.
13. Maruyama T, Ohe T, Kutia T y col: Physiological and pathological responses of TU waves to class Ia antiarrhythmic drugs. Eur Heart J 1995; 16: 667-673.
14. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL y col: The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and a unifying hypothesis. Prog Cardiovasc Dis 1988; 31: 115-172.
15. Choy A, Lang C, Chomsky D y col: Normalization of acquired QT prolongation in humans by intravenous potassium. Circulation 1997; 97: 2149-2154.
16. Viskin S, Barron HV, Olgin J y col: The treatment of atrial fibrillation: pharmacologic and non-pharmacologic strategies. Curr Probl Cardiol 1997; 22: 37-108.
17. Kugler JD: Control of torsade de pointes by tocainide in children with congenital and acquired prolonged QT interval. *En*: Proceedings of the Second World Congress of Paediatric Cardiology. Springer-Verlag, New York, 1985.
18. Houltz B, Darpo B, Edvardsson N y col: Electrocardiographic and clinical predictors of torsade de pointes induced by almokalant infusion in patients with chronic atrial fibrillation or flutter. PACE 1998; 21: 1044-1057.
19. Rubart M, Pressler ML, Pride HP y col: Electrophysiological mechanisms in a canine model of erythromycin-associated long QT syndrome. Circulation 1993; 88: 1832-1844.
20. Oberg KC, Bauman JL: QT interval prolongation and torsade de pointes due to erythromycin lactobionate. Pharmacotherapy 1995; 15: 687-692.
21. Gitler B, Berger LS, Buffa SD: Torsade de pointes induced by erythromycin. Chest 1994; 105: 368-372.
22. Woosley RL, Chen Y, Freinman JP y col: Mechanism of the cardiotoxic actions of terfenadine. JAMA 1993; 269: 1532-1536.
23. Roy M, Dumaine R, Brown AM: HERG, a primary human ventricular target of the nonsedating antihistamine terfenadine. Circulation 1996; 94: 817-823.
24. Crumb WJ, Wible B, Arnold DJ y col: Blockade of multiple human cardiac potassium currents by the antihistamine terfenadine: possible mechanism foe terfenadine-associated cardiotoxicity. Mol Pharmacol 1995; 47: 181-190.
25. Wysowki D, Bakanyi J: Cisapride and fatal arrhythmias. N Engl J Med 1996; 335" 290-291.
26. Saeed: Blockage of HERG human cardiac K+ channel by the gastrointestinal prokinetic agent cisapride. Am Physiol Soc 1997; H-2534.
27. Hill SL, Evangelista JK, Pizzi AM y col: Proarrhythmia associated with cisapride in children. Pediatrics 1998; 101: 1053-1056.
28. Olson S, Edwards: Tachycardia during cisapride treatment. Br Med J 1992; 305: 748-749.
29. Wysowski DK, Bacsanyi J: Cisapride and fatal arrhythmia. N Engl J Med 1996; 335: 290-291.
30. Ward, Lemons, Molteni y col: Cisapride: a survey of the frequency of use and adverse events in premature new-borns. Pediatrics 1999; 103: 469-472.
31. Levine, Fogelman, Sirota: QT interval in children receiving cisapride. Paediatrics 1998; 101: E-9.
32. Khoshoo, Edel, Klarke y col: Effect of cisapride on the QT interval in infants with gastroesophageal reflux. Pediatrics

2000; 105: E-24.
33. Cooke RA, Chambers JB, Singh R y col: QT interval in anorexia nervosa. Br Heart J 1994; 72: 69-73.
34. Isner JM, Sours HE, Paris AL y col: Sudden, unexplained death in avid dieters using the liquid-protein-modified-fast test. Circulation 1979; 60: 1401-1412.
35. Andreoli A, Pasquale G, Pinelli G y col: Subarachnoid haemorrhage frequency and severity of cardiac arrhythmias. Stroke 1987; 18: 558-564.
36. Chao CL, Chen WJ, Chung C y col: Torsade de pointes and T-alternans in a patient with brainstem haemorrhage. Int J Cardiol 1995; 51: 199-201.
37. Rotem M, Constantini S, Shir Y y col: Life-threatening torsade de pointes arrhythmia associated with head injury. Neurosurgery 1988; 23: 89-92.
38. Kurita T, Ohe T, Marui N y col: Bradycardia-induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsades de pointes. Am J Cardiol 1992; 69: 628-633.
39. Kurita T, Ohe T, Shimizu W y col: Early afterdepolarization-like activity in patients with class IA induced long QT syndrome and torsade de pointes. PACE 1997; 20: 695-705.
40. Kawasaki T, Machado C, Reinoehl J y col: Increased propensity of women to develop torsade de pointes during complete heart block. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6: 1052-1058.
41. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT y col: Female gender as a risk factor for torsade de pointes associated with cardiovascular drugs. JAMA 1993; 270: 2590-2597.
42. Tzivoni D, Banai S, Schuger C y col: Treatment of torsade de pointes with magnesium sulphate. Circulation 1988; 77: 392-397.
43. Bailieri D, Inoue H, Kaseda S y col: Magnesium suppression of early afterdepolarizations and ventricular tachyarrhythmias induced by cesium in dogs. Circulation 1988; 77: 1395-1402.
44. Choy A, Lang C, Chomsky D y col: Normalization of acquired QT prolongation in humans by intravenous potassium. Circulation 1997; 97: 2149-2154.
45. Yang T, Roden D: Extracellular potassium modulation of drug block of Ikr: implications for torsade de pointes and reverse use-dependence. Circulation 1996; 93: 407-411.
46. Kay GN, Plumb VJ, Arciniegas JG y col: Torsade de pointes: the long-short initiating sequence and other clinical features. J Am Coll Cardiol 1983; 2: 806-817.
47. Shimizu W, Antzelevich C: Cellular basis for the ECG features of the LQT1 form of the long QT syndrome. Effects of beta-adrenergic agonists and antagonists and sodium channel blockers on transmural dispersion of repolarization and torsade de pointes. Circulation 1998; 98: 2314-2322.
48. Roden D: Taking the "idio" out of "idiosyncratic": predicting torsade de pointes. PACE 1998; 21: 1029-1034.
49. Abbott GW, Sesti F, Splawski I y col: MiRP1 forms Ikr potassium channels with HERG and is associated with cardiac arrhythmias. Cell 1999; 97: 175-187.
50. Donger C, Denjoy I, Berthet M y col: KVLQT1 C-terminal missense mutation causes a form fruste of long QT syndrome. Circulation 1997;96: 2778-2781.
51. Schulze-Bahr E, Haverkamp W, Hordt M y col: Do mutations in cardiac ion channel genes predispose to drug-induced (acquired) long QT syndrome? Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-211.
52. Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

La señal más positiva de una posible novedad es la incertidumbre total.

ALBERTO GIRRI

Prevalencia y predictores de aterosclerosis carotídea en pacientes con estenosis valvular aórtica severa

ROBERTO D. MARELLI, CARLOS A. VISCUSO, JUAN VEGA HIDALGO, DANIELA BOMBINO, MARCELO PORTIS, FEDERICO BOURDIN, ROBERTO TORRIJOS, RICARDO RONDEROS, CARLOS GERONES, RICARDO SANCHEZ

El presente estudio fue diseñado para determinar, en pacientes portadores de estenosis valvular aórtica severa (Eao), la prevalencia y los predictores de aterosclerosis carotídea (AC), la especificidad del eco Doppler color de vasos de cuello (EDCVC) para diagnosticar los casos con obstrucción igual o mayor del 70%, y los resultados de la estrategia quirúrgica empleada. Fueron evaluados, en forma prospectiva, 102 pacientes portadores de Eao, previamente a la cirugía de reemplazo valvular, sin síntomas atribuibles a AC. Todos fueron evaluados con: historia clínica, exámenes de laboratorio, electrocardiograma, Rx de tórax, ecocardiograma Doppler color, EDCVC. La cinecoronariografía quedó reservada para aquellos casos en los cuales existiera probabilidad de enfermedad coronaria. La angiografía carotídea se realizó cuando el EDCVC detectó obstrucciones ≥ 70%. Todos los pacientes fueron sometidos a reemplazo valvular aórtico (RVAo) y, en un segundo acto quirúrgico, se efectuó endarterectomía carotídea (Enca) en los 11 casos con lesión ≥ 70% unilateral. En los 3 pacientes con lesión ≥ 70% bilateral se abordó primero la lesión más severa y en el mismo acto se efectuó RVAo; en un segundo tiempo se realizó la Enca contralateral. Se diagnosticó AC en 40 pacientes (39,2%); la misma ocasionaba obstrucción ≥ 70% en 14 pacientes (13,7%). El angor predijo AC con una $p < 0,02$. La presencia de AC fue predictor de coronariopatía severa con necesidad de revascularización miocárdica con una $p < 0,002$. El EDCVC tuvo una correlación con la angiografía de vasos de cuello para el diagnóstico de lesiones ≥ 70%, $r = 0,86$; $p < 0,01$. La mortalidad quirúrgica global fue de 8 pacientes (7,8%). Sufrieron ACV 3 pacientes (2,9%). Ninguno tenía lesiones carotídeas ≥ 70%. En conclusión, en los pacientes portadores de EAo, la AC carotídea fue altamente prevalente y los casos de obstrucción severa son frecuentes. El angor fue predictor de AC. La AC se asoció con coronariopatía severa con significación estadística. El EDCVC es un método altamente específico para diagnosticar lesiones carotídeas severas en pacientes portadores de Eao. La estrategia quirúrgica empleada fue exitosa en la población de pacientes analizados en el presente estudio.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 604-609

La estenosis valvular aórtica es la valvulopatía que con mayor frecuencia se asocia con enfermedad aterosclerótica coronaria.[1-6] En los casos de estenosis aórtica severa con indicación quirúrgica se efectúa, entre los estudios previos a la cirugía, una cinecoronariografía[7] (según sexo, edad, factores de riesgo y antecedentes previos de enfermedad coronaria), método que permite el diagnóstico de coronariopatía y su cuantificación, conocimiento de gran relevancia para el manejo de este grupo de pacientes.

La aterosclerosis, por ser una enfermedad generalizada de grandes y medianas arterias, suele afectar a las carótidas, razón por la cual esta posibilidad debe ser tenida en cuenta en estos pacientes.[8-10]

En los países industrializados, los accidentes cerebrovasculares determinan entre el 10% y el 20%

Servicio de Cardiología del Hospital "San Juan de Dios", La Plata.
Cátedra de Cardiología de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.
Dirección postal: Calle 59 N° 1210. 1900 La Plata. Prov. de Buenos Aires. Argentina.
Recibido: Julio 2001
Aceptado: Septiembre 2001

de la mortalidad global. Dentro de esta patología, los eventos isquémicos explican el 80% de los casos y en un alto porcentaje de pacientes la causa isquémica se relaciona con la enfermedad aterosclerótica de la bifurcación carotídea, lo cual destaca la importancia de su prevención mediante la identificación y el tratamiento temprano de la enfermedad carotídea.

Los sitios predominantes de aterosclerosis en cuello involucran los orígenes de las arterias carótidas internas y de las arterias vertebrales. Las estrías grasas y las placas planas no prominentes afectan, en primer término, a la pared posterior de la arteria carótida común, en la zona de división entre carótida interna y carótida externa, un área de baja presión de rozamiento. Después las placas se expanden gradualmente hacia el lumen de la carótida interna y, con menos frecuencia, a la carótida común. Cuando las placas alcanzan cierto tamaño, comienzan a afectar el flujo, producen turbulencia y es factible que se generen complicaciones, incluso dentro de las mismas placas. Se pueden provocar ulceraciones, rupturas, y el daño endotelial subsecuente favorece el desarrollo de trombos murales e incluso de trombos oclusivos.[11]

En contraste con la circulación coronaria, las carótidas extracraneales permiten su examen con técnicas ultrasónicas. Las más empleadas son el modo B y el Doppler. La anatomía de la bifurcación carotídea, carótida común, carótida interna proximal y carótida externa pueden ser estudiadas en modo B de alta frecuencia, 5 a 10 Mhz, que permite obtener imágenes de los vasos en tiempo real, tanto en sentido longitudinal como transversal.[12] El Doppler pulsado o continuo informa de la dirección y velocidad del flujo. El Doppler color permite observar las turbulencias y las alteraciones en la dinámica del flujo.

La angiografía de los vasos del cuello fue considerada durante muchos años el "metro patrón" en la evaluación de las lesiones carotídeas y todavía sigue teniendo plena vigencia, pero es una técnica no desprovista de morbilidad (hasta el 1% de los pacientes pueden llegar a sufrir defectos neurológicos permanentes), económicamente costosa y con algunas limitaciones para la evaluación de las imágenes, existiendo diferencias intra e inter observadores. Estos factores dificultan su indicación en pacientes asintomáticos[13]; no obstante, este procedimiento diagnóstico continúa siendo el control de calidad de la ecografía en gran cantidad de centros.

El presente estudio tuvo como objetivos evaluar, en pacientes portadores de estenosis valvular aórtica severa con indicación quirúrgica:

a) prevalencia de enfermedad aterosclerótica carotídea;

b) predictores de enfermedad aterosclerótica carotídea;

c) especificidad del eco Doppler color de los vasos del cuello para diagnosticar lesiones obstructivas ≥ 70% en dichas arterias;

d) los resultados de la estrategia quirúrgica empleada.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron, en forma prospectiva, 102 pacientes con estenosis valvular aórtica severa, luego de ser internados para cirugía de reemplazo valvular aórtico.

El grupo estuvo conformado por 64 hombres (62,7%) y 38 mujeres (37,3%). La edad media fue de 59,4 ± 11,8 años, con un rango de 32 a 79 años.

Se trató de una población sin síntomas atribuibles a enfermedad aterosclerótica carotídea. En ningún paciente hubo antecedentes de accidente cerebrovascular ni de accidente isquémico transitorio.

Se efectuó estudio anatomopatológico de la válvula extraída en la intervención quirúrgica para conocer la etiología de la estenosis aórtica, que arrojó el siguiente resultado: degenerativa en 61 pacientes (59,8%), bicúspide en 31 (30,3%) y reumática en 10 (9,8%) (Figura 1).

A todos los pacientes se les confeccionó una historia clínica completa que comprendió: anamnesis, examen físico, análisis de laboratorio de rutina en sangre y orina en el cual se incorporó, con el correspondiente consentimiento del paciente, HIV. También se realizó ECG de 12 derivaciones, Rx de tórax, examen bucodental (para descartar focos sépticos), prueba funcional respiratoria, examen hematológico y estudio completo de la hemostasia. En los casos en que la estenosis aórtica severa aparentaba ser asintomática en el interrogatorio, se procuró objetivar la clase funcional a través de la realización de una prueba ergométrica graduada. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma Doppler color transtorácico y eco Doppler color de los vasos del cuello. La cinecoronariografía se efectuó en los casos con antecedentes personales de en-

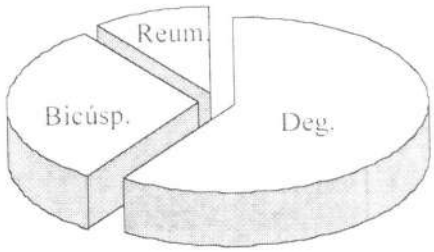


Figura 1. Etiología de la EAS.

fermedad coronaria, en los hombres mayores de 40 años, las mujeres postmenopáusicas, los que referían angor y los que presentaban dos o más de los siguientes factores de riesgo para enfermedad coronaria: hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes. La angiografía de los vasos del cuello fue efectuada en los casos que presentaban lesiones carotídeas con un grado de obstrucción ≥ 70% en el eco Doppler color. La severidad de la lesión se estimó visualmente en la angiografía, comparando la luz del segmento con placa obstructiva con la luz del segmento distal, sin lesión obstructiva.

Definiciones

1. Se definió la estenosis valvular aórtica como severa, por ecocardiograma Doppler color, en aquellos casos que presentaban: gradiente pico mayor de 70 mmHg, gradiente medio mayor de 50 mmHg o un área menor o igual de 0,75 cm^2 por ecuación de continuidad y/o planimetría.[7,15]

2. Se consideró aterosclerosis carotídea, por eco Doppler color de vasos de cuello, a la presencia de hipertrofia miointimal (espesor miointimal > 1 mm).[19-25]

3. La enfermedad carotídea fue definida como severa cuando la obstrucción era igual o mayor del 70%[18] en carótida interna, utilizándose para esta cuantificación parámetros de flujo: a) *Relativos*: relación sistosistólica (surge del cociente entre la velocidad pico sistólica en el sitio lesional y la velocidad pico sistólica prelesión): 2 a 4 y relación diasto-diastólica (cociente entre la velocidad telediastólica en la estenosis y la preestenótica): 2,5 a 5,5.[16] b) *Absolutos*: velocidad sistólica mayor de 2,25 m/sg y velocidad diastólica mayor de 1,00 m/sg.[17]

4) La enfermedad coronaria severa se definió como la presencia, en la cinecoronariografía, de lesión obstructiva mayor o igual del 70% en una o más de las coronarias principales y/o lesión mayor o igual del 50% en el ostium o tronco de la coronaria izquierda, evaluados visualmente.[13,14]

Conducta terapéutica

A. *Estenosis aórtica con indicación quirúrgica.* Fueron intervenidos quirúrgicamente los pacientes con estenosis aórtica severa que eran: a) sintomáticos; b) asintomáticos con síntomas a baja carga en la ergometría; c) asintomáticos con deterioro de la fracción de eyección ventricular izquierda.

B. *Cirugía.* En los pacientes con lesión severa unilateral en carótida interna se efectuó, en un primer tiempo, la cirugía cardíaca, y tiempo después, en un segundo acto, se abordó quirúrgicamente la lesión carotídea. En aquellos con este tipo de lesión, pero bilateral, se intervino la lesión más severa en un primer tiempo y luego, en el mismo acto, se operó la patología cardíaca. Tiempo después se efectuó la cirugía de la carótida contralateral.

Análisis estadístico

Se realizó el análisis uni y multivariado con Epi info de la OMS.

RESULTADOS

a. Prevalencia de lesiones carotídeas

Se diagnosticó por eco Doppler color enfermedad aterosclerótica carotídea en 40 pacientes (39,2%), la misma fue severa en 14 pacientes (13,7%); el diagnóstico en este último grupo fue corroborado con angiografía de vasos de cuello (Figura 2).

b. Predictores

I. *Factores de riesgo.* Entre los factores de riesgo para aterosclerosis analizados en los pacientes con estenosis aórtica severa y lesiones carotídeas se encontró: tabaquismo en 19 pacientes (47,5%), hipercolesterolemia en 25 pacientes (62,5%), hipertensión arterial en 13 pacientes (32,5%) y diabetes en 4 pacientes (10%) (Figura 3). Estas variables no tuvieron significación estadística para predecir aterosclerosis carotídea.

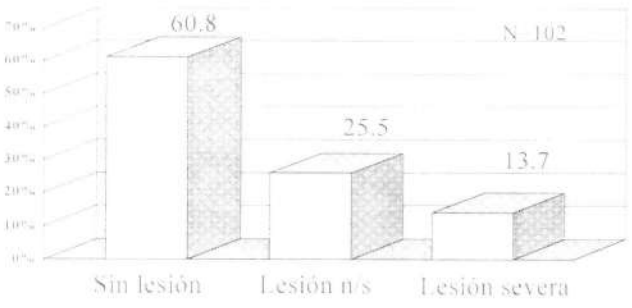


Figura 2. Prevalencia de lesiones carotídeas.

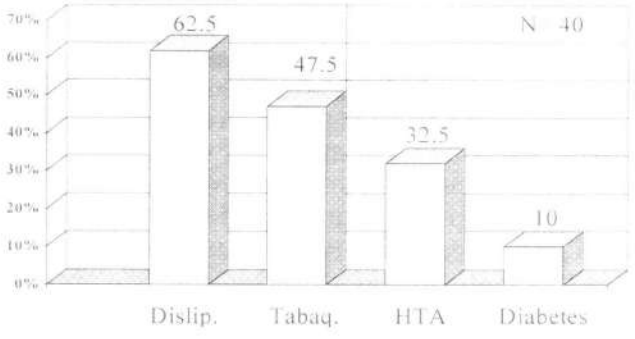


Figura 3. Prevalencia de factores de riesgo en pacientes con EAS y EC.

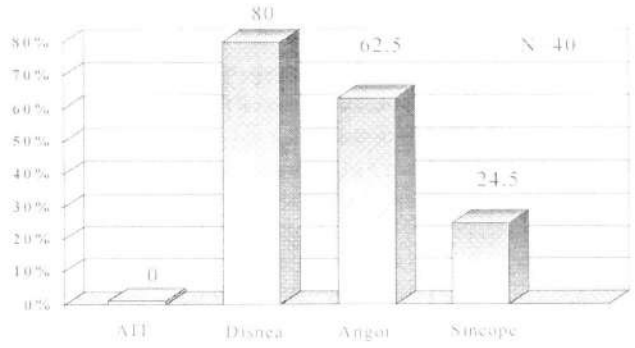


Figura 4. Prevalencia de sintomatología en pacientes con EAS y EC.

II. *Síntomas.* En el grupo de pacientes con estenosis aórtica severa y lesiones carotídeas se encontró angor en 25 pacientes (62,5%). Según el interrogatorio, estaban en clase funcional I-II 20 pacientes (85%) y en III-IV 5 pacientes (15%). El síncope fue referido por 8 pacientes (25%); 32 pacientes (80%) tuvieron disnea; 24 pacientes (75%) se encontraban en clase funcional I-II y 8 pacientes (25%) en clase funcional III-IV (Figura 4). El angor predijo enfermedad aterosclerótica carotídea con una $p < 0,02$. Los restantes síntomas analizados no alcanzaron significación estadística como predictores de la patología carotídea en estudio.

III. *Ecocardiografía.* En el ecocardiograma Doppler color de los pacientes con estenosis aórtica severa y lesiones carotídeas, la fracción de eyección fue de 58 ± 25%; la fracción de acortamiento de 36 ± 11%; el área valvular aórtica fue de 0,57 ± 0,19 cm^2. El gradiente pico fue de 95,1 ± 27,7 mmHg con un rango de 30 a 199 mmHg. El gradiente medio fue de 59 ± 21 mmHg con un rango de 20 a 80 mmHg. Presentaban calcio en la válvula aórtica 36 pacientes (90%). Con respecto a estos parámetros no se encontraron diferencias entre los pacientes con y sin lesiones carotídeas.

IV. *Cinecoronariografía.* Fueron sometidos a este estudio 88 pacientes (86,2%). Se diagnosticaron lesiones coronarias severas en 27 pacientes (30,6%). Dentro del grupo de 40 pacientes con aterosclerosis carotídea se diagnosticó la presencia de coronariopatía severa en 24 casos ($p < 0,002$). Por el contrario, las lesiones carotídeas severas no tuvieron significación estadística para diagnosticar coronariopatía severa (OR 2,84).

c) El eco Doppler de vasos de cuello y su correlación con la angiografía

El eco Doppler color de los vasos del cuello se correlacionó con la angiografía de los vasos del cuello en aquellos pacientes con lesiones ≥ al 70%: $r = 0,86$; $p < 0,01$.

d) Estrategia quirúrgica

Se efectuó reemplazo valvular aórtico y revascularización coronaria, en el mismo acto quirúrgico, en los 27 pacientes (26,4%) que presentaban coronariopatía severa.

A los 3 pacientes (2,9%) portadores de lesión carotídea severa bilateral se les realizó cirugía de la carótida con mayor grado de obstrucción y reemplazo valvular aórtico, en ese orden, durante la misma cirugía.

La mortalidad quirúrgica global de los 102 enfermos intervenidos fue de 8 pacientes (7,8%). En el postoperatorio 3 pacientes (2,9%) sufrieron accidente cerebrovascular; ninguno de ellos presentaba lesiones carotídeas iguales o mayores del 70%.

DISCUSION

En los pacientes con estenosis valvular aórtica severa del grupo analizado en el presente estudio, la presencia de enfermedad aterosclerótica carotídea fue altamente prevalente (39,2%) y los casos con obstrucción severa estuvieron presentes en el 13,7% de los casos.

La cantidad de pacientes analizados no resultó suficiente para encontrar la correlación ampliamente demostrada entre factores de riesgo y presencia de aterosclerosis carotídea.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la angina de pecho y la presencia de aterosclerosis carotídea. Tradicionalmente se ha informado que alrededor del 50% de los pacientes con estenosis aórtica severa presentan enfermedad coronaria significativa y esta asociación es más frecuente en los individuos añosos. En el grupo de pacientes evaluados en este estudio se diagnosticó coronariopatía severa en el 30,6% de los casos. Este porcentaje, inferior al hallado en la literatura, es atribuible a que el promedio de edad de nuestros pacientes fue menor que el que aparece en las publicaciones consultadas. Aproximadamente el 60% de todos los sujetos con angina de pecho y estenosis aórtica presentan enfermedad coronaria, y el 85% de los que tienen enfermedad coronaria severa refiere angor. Estas razones explican que los pacientes con angina de pecho y estenosis aórtica tengan alta prevalencia de enfermedad aterosclerótica.

La aterosclerosis carotídea predijo coronariopatía severa con alta significación estadística.

Con respecto al eco Doppler color de vasos de cuello, se concluyó que es un método altamente específico para el diagnóstico de lesiones obstructivas en carótida interna iguales o mayores del 70% en portadores de estenosis aórtica severa, razón por la cual se justifica su empleo ya que es un estudio incruento, de bajo costo, que posibilita el diagnósti-

co de una patología que de otra forma hubiera pasado desapercibida con el riesgo potencial que implica ignorar su presencia.

No se hallaron antecedentes ni síntomas neurológicos que sugirieran la presencia de esta enfermedad en ninguno de los pacientes evaluados.

Durante mucho tiempo se prolongó el interrogante sobre la conducta a seguir en pacientes con lesiones carotídeas severas asintomáticas. Se proyectaron y se realizaron varios estudios pero muchos de ellos fueron descartados por fallas en su concepción. Finalmente el grupo multicéntrico ACAS[29] comunicó sus resultados antes de finalizar el período de estudio y esos resultados favorecieron una estrategia médico-quirúrgica combinada. Este estudio, multicéntrico, prospectivo y aleatorio, incluyó a 1.662 pacientes que tenían entre 40 y 79 años, con estenosis carotídeas superiores o iguales al 60% determinadas por eco Doppler y confirmadas con angiografía. El riesgo acumulativo de ACV a los 5 años fue del 4,8% en el grupo sometido a cirugía *versus* el 10,6% en el grupo que recibió tratamiento médico. Para prevenir un ACV en pacientes asintomáticos deben realizarse 19 endarterectomías.

Las obstrucciones carotídeas asintomáticas ≥70% se asocian con un riesgo anual de ACV del 2% al 5%.[30] En el curso de un descenso de la perfusión sanguínea por disminución del gasto cardíaco o por hipotensión arterial, tal como puede ocurrir en el transcurso o en el postoperatorio de una cirugía de reemplazo valvular aórtico, la irrigación del territorio vascular disminuye por debajo de los valores críticos y puede desarrollarse, como consecuencia, un infarto cerebral.

Teniendo presentes estas consideraciones ¿cuál sería la estrategia más adecuada en pacientes con estenosis valvular aórtica con indicación quirúrgica, que presentan obstrucción carotídea severa asintomática?

En nuestro estudio, al grupo de 11 pacientes portadores de obstrucción carotídea severa unilateral asintomática se les efectuó el abordaje quirúrgico de la patología cardíaca en una primera instancia (reemplazo valvular aórtico con o sin revascularización coronaria) y en un segundo tiempo el de la lesión carotídea, con resultados muy satisfactorios. En los 3 casos en los cuales la lesión severa comprometió ambas carótidas, la resolución de la más severa en un primer tiempo, y en el mismo acto la patología cardíaca, dejando para una segunda intervención la otra carótida, también tuvo el éxito esperado.

La cirugía de revascularización simultánea no incrementó de manera significativa la morbilidad ni la mortalidad en los pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico.

En conclusión, se encontró una alta prevalencia de enfermedad aterosclerótica carotídea en pacientes con estenosis aórtica severa. El angor fue el único predictor clínico de esta enfermedad. El diagnóstico de aterosclerosis carotídea predijo enfermedad coronaria severa con alto grado de significación estadística. El eco Doppler color de vasos de cuello resultó un método altamente específico para la detección de enfermedad aterosclerótica carotídea con grados severos de obstrucción en pacientes portadores de estenosis valvular aórtica severa. Con respecto a la estrategia quirúrgica a seguir en pacientes con estenosis valvular aórtica severa y obstrucción carotídea severa unilateral o bilateral asintomática, la conducta aplicada en los pacientes incluidos en el presente estudio fue exitosa, constituyendo una opción apropiada.

SUMMARY

PREVALENCE AND PREDICTORS OF CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH SEVERE AORTIC VALVE STENOSIS

The present study was designed to determine in patients porting severe aortic valvular stenosis (AS) the prevalence and predictors of carotid atherosclerosis (CAD), the specificity of the color eco Doppler from the neck vases (CEDNV) to diagnose those cases with an obstruction equal or higher than 70% and the quirurgic strategy employed.

In a prospective way, 102 patients porting SASVS were examined, previously to the valvular replacement surgery, without any CA symptoms. All of them were examined with clinic history, laboratory exams, electrocardiogram, Rx thorax, CEDNV. The cinecoronariography was reserved for those cases where the probability of presenting a coronary disease could exist. The CA was done when the CEDNV detected obstructions ≥ 70%. All patients were submitted to an aortic valvular replacement (AVR) and in a second quirurgic act a carotid endarterectomy (CE) was made to those 11 cases with a lesion unilaterally ≥ 70%. In the case of the 3 patients with a bilateral ≥ 70% lesion, the more severe lesion was treated first, making at the same time an AVR; secondly the contra lateral CE was realized.

A CA was diagnosed in 40 patients (39.2%); it was causing an obstruction ≥ 70%

in 14 patients (13.7%). The angor predicted CA with $p < 0,02$. The presence of CA was announcer of a severe coronariopathy which needed miocardic revascularization with $p < 0,002$. The CEDNV had a correlation with the neck vases angiography, for the lesions ≥ 70% diagnose, r 0.86, $p < 0.01$. The global quirurgic mortality was about 8 patients (7.8%).

Trhee patients (2.9%) suffered CA, but none of them had carotid lesions ≥ 70%.

In conclusion, in patients porting SAVS, the carotid CA is highly prevalent and cases of severe obstructions are frequent. The angor was predictor of the CA, that was associated with severe coronariopathy with statistic signification. The CEDNV is a highly specific method for diagnosing severe carotid lesions in patients porting SAVS. The employed quirurgic strategy was successful in the population of patients analyzed in this study.

Bibliografía

1. Hakki A, Kimbiris D, Iskandrian A y col: Angina pectoris and coronary artery disease in patient with severe aortic valvular disease. Am Heart J 19480; 100: 441.
2. Lung B, Drissi M, Michel P y col: Prognosis of valve replacement for aortic stenosis with or without coexisting coronary heart disease. A comparative study. Heart Valve Dis 1993; 2: 430.
3. Peter M, Hoffmann A, Parker C y col: Progression of aortic stenosis. Role of age and concomitant coronary artery disease. Chest 1993; 103: 1715-1719.
4. Hancock E: Aortic stenosis, angina pectoris, and coronary artery disease. Am Heart J 1977; 93: 382-393.
5. García Rubira JC, López V, Cubero J: Coronary arterial disease in patients with severe isolated aortic stenosis. Int J Cardiol 1992; 35: 121-122.
6. Novaro G, Pearce G, Sprecher D y col: Comparison of cardiovascular risk and lipid profiles in patients undergoing aortic valve surgery versus those undergoing coronary artery bypass grafting. J Heart Valve Dis 2001; 10: 19-24.
7. Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: executive summary. A report of American College of Cardiology-American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation; 98: 1949-1984.
8. Safa TK, Friedman S, Metha M y col: Management of coexisting coronary artery and asymptomatic carotid artery disease: report of a series of patients treated with coronary bypass alone. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 17: 249-252.
9. Lewis RR, Beasley MG, Ayoub A y col: Diagnosis by ultrasound of severe carotid artery disease in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. Br Heart J 1980; 43: 414-418.
10. Donnatelli F, Pelenghi S, Pocar M y col: Combined carotid and cardiac procedures: improved results and surgical approach. Cardiovasc Sur 1998; 6: 506-510.
11. Khaled A, El Sharnouby : La placa aterosclerótica vulnerable. Evaluacion de la ateroesclerosis carotídea por ultrasonido. American Marketing & Communication SRL 2000; 7: 55.
12. Abou-Zamzam AM, Moneta GL, Edwards JM y col: Is a single preoperative duplex scan sufficient for planning bilateral carotid endarterectomy? J Vasc Surg 2000; 31: 282-288.
13. Wanger WH, Treiman RL, Cossman DV y col: The diminishing role of diagnostic angiography in carotid artery disease: duplex scanning as definitive preoperative procedure. Ann Vasc Surg 1997; 5: 105-110.
14. Adler Y, Levinger Y, Koren A y col: Relation of nonobstructive aortic valve calcium to carotid arterial atherosclerosis. Am J Cardiol 2000; 86 : 1102-1105.
15. Gaul JJ, Marks SJ, Weinberger J: Visual disturbance and carotid artery disease. 500 symptomatic patients studied by non-invasive carotid artery testing including B-mode ultrasonography. Stroke 1986; 17: 393-398.
16. Pryor D, Harrel F, Lee K y col: Estimating the likelihood of significant coronary artery disease. Am J Med 1983; 75: 771.
17. Welch C, Proudfit W, Sheldon W: Coronary arteriographic findings in 1,000 women under age 50. Am J Cardiol 1975; 35: 211.
18. Silva H, Bruno C, Albertal J: Valvulopatías II. *En*: Cardiología 2000. Buenos Aires, Ed. Panamericana 2000.
19. Bluth E, Kay D, Merritt C y col: Sonographic characterization of carotid plaque: detection of hemorrhage. AJNR 1986; 7: 311.
20. Gosink B: A practical approach to duplex imaging of the carotid arteries. Conferencia. II Congreso Argentino de Imagentología Ultrasónica. Buenos Aires, Argentina, agosto de 1993.
21. Pfister M: Doppler color carotídeo. Conferencia. XIII Congreso Argentino de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante, Buenos Aires, 1992.
22. Folsom A, Eckfeldt J, Weitzman S y col: Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size and physical activity. Stroke 1994; 25: 1.
23. Bonithonkopp C, Jouven X, Taquet A y col: Early carotid atherosclerosis in healthy middle-aged women. A follow-up study. Stroke 1993; 24: 12.
24. Salonen J, Salonen R: Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. Circulation 1993; 87 (Suppl): 3.
25. Veller M, Fisher C, Nicolaides A y col: Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. Vasc Surg 1993; 17: 4.
26. Espeland M, Hoen H, Byington R y col: Spatial distribution of carotid intimal-medial thickness as measured by B-mode ultrasonography. Stroke 1994; 25: 9.
27. Suurkula M, Agewall S, Fagerberg B y col: Ultrasound evaluation of atherosclerotic manifestations in the carotid artery in high-risk hypertensive patients. Ateriosclerosis and Thrombosis 1994; 14: 8.
28. Persson J, Formgren J, Israelsson B y col: Ultrasound-determined intima-media thickness and atherosclerosis. Direct and indirect validation. Arteriosclerosis and Thrombosis 1994; 14: 2.
29. Sarasin FO, Bounameaux H, Bogousslavsky I: Asymptomatic severe carotid stenosis: immediate surgery or watchful waiting? A decision analysis. Neurology 1995: 45: 2147.
30. Roederer GO, Langlois YE, Jager K y col: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. Stroke 1984; 15: 605-613.

En ciencia, un hecho no es sólo un hecho: es al mismo tiempo un ejemplo.

BERTRAND RUSSELL

ERGOMETRIA 12 DERIVACIONES

NORAV MEDICAL

EQUIPOS APLICABLES A PC O NOTEBOOK

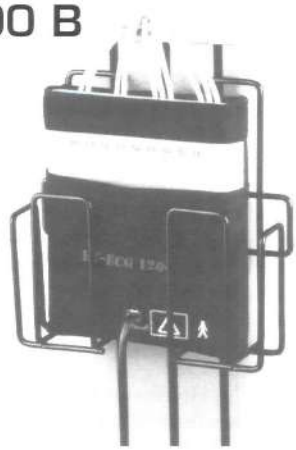
1200 M



1200 S



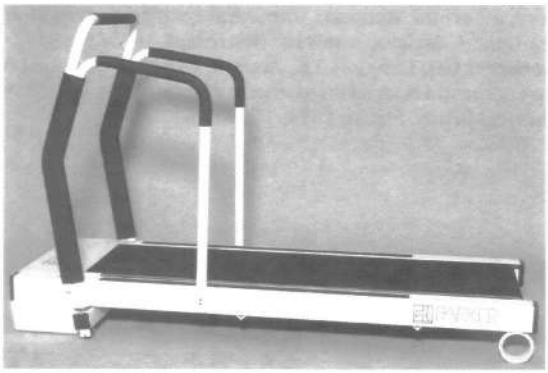
1200 B



Características del software

- Programa bajo Windows 98/2000 en español.
- Adquisición y visualización simultánea de las 12 derivaciones.
- Visualización permanente de frecuencia cardíaca, METS, VO2 en la pantalla de la PC.
- Protocolos de banda y bicicletas preprogramados con la posibilidad de agregar y fabricar protocolos propios.
- Excelente estabilidad y filtrado del trazado.
- Incorporación de la tensión arterial en forma manual.
- Impresión y visualización de: 3, 6, 12 derivaciones.
- Archivo en el disco duro de la totalidad del estudio.
- Visualización en tiempo real de los estudios realizados y guardados en el disco duro.
- Realiza:
  - ➤ Electrocardiogramas basales de 12 derivaciones.
  - ➤ Ergometrías de 12 derivaciones.
  - ➤ Potenciales tardíos (software opcional).
  - ➤ TILT-TEST (variabilidad de frecuencia) (software opcional).

BANDAS



BICICLETAS





CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1° Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina

Fax/Tel.: 4375-2808 - Tel.: 4372-9662 - E-mail: cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar

HOLTER 3 CANALES

klock IEM



- Reloj pusera-hora-días-mes
- Almacena hasta 50 mediciones de presión sistólica, diastólica y ritmo cardíaco en memoria
- Sistema oscilométrico de toma de presión con válvula magnética que garantiza mediciones muy precisas
- Software completo para análisis de las mediciones para Windows y DOS
- Impresión de planilla de datos del paciente
- Impresión informe de análisis (Reporte)
- Impresión listado de todas las mediciones
- Impresión de 10 gráficos diferentes de presión y ritmo cardíaco
- Posibilidad de programación de hasta 5 alarmas diarias
- Manejo muy sencillo y software amigable

GRABADORES

Cassettes



- Bajo consumo. Con 1 batería de 9 volts, realiza 5 estudios.
- Cables de 5 ó 7 derivaciones.
- Compatible con sistemas decodificadores a cassettes.

Estado Sólido Digital



- Bajo consumo. Utiliza 1 pila AA chica.
- Cables de 5 ó 7 derivaciones.
- Realiza potenciales tardíos.
- Realiza trazados de 12 derivaciones
- Detecta espiga marcapasos

SISTEMAS ANALIZADORES A CASSETTES Y ESTADO SOLIDO MARCA DMS

"Kits para instalar en PC o Notebooks"



CARACTERISTICAS TECNICAS

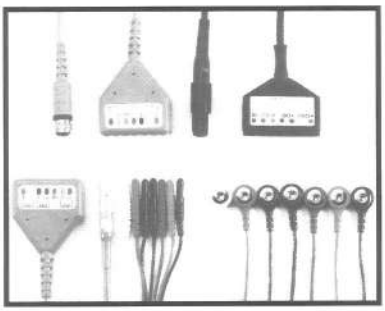
- Software bajo Windows 98/2000
- Análisis del S-T y validación en los 3 canales.
- Full disclosure con arritmias coloreadas.
- Análisis de 3 canales y 12 derivaciones con 7 electrodos.
- Análisis de flutter y fibrilación atrial.
- Análisis Onda-P.
- Procesamiento de artefactos.
- Variabilidad de frecuencia en dominio de tiempo, frecuencia, Lorenz, Poincare.
- Gráfico en 3-D.
- Potenciales tardíos (SAECG).
- Impresión en formato de 3 canales ó 12 derivaciones en el trazado escogido por el operador.
- Análisis y validación del Q-T.
- Vectocardiografía.
- Análisis de marcapasos.
- HRV parasimpático/simpático. Análisis.
- Detección automática de eventos marcados por el paciente.
- Análisis de apnea de sueño.
- Dispersión del Q-T
- Alternancia de la Onda T
- Señal promediada.
- Programa compatible con nuestro **miniholter de presión arterial** marca **IEM** modelo **Klock**. Permite correlacionar mediciones de la presión arterial con trazados electrocardiográficos.

¡OFERTA!

1 KIT CON SOFTWARE PARA APLICAR A LA PC
1 DESGRABADOR EXTERNO USB DE TARJETA PCMCIA
1 GRABADOR DE ESTADO SOLIDO 12 DERIVACIONES

$ 3.300,-

NO INCLUYE IVA



VENTA DE CABLES

• VENTA Y SERVICIO TECNICO • AMPLIA FINANCIACION •

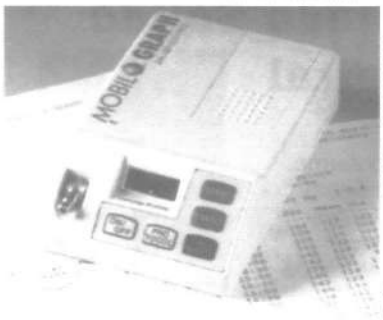
CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Fax/Tel.: 4375-2808 - Tel.: 4372-9662 - E-mail: cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar

PRESUROMETRIA 24 HS

MOBIL GRAPH
24h A&P CONTROL

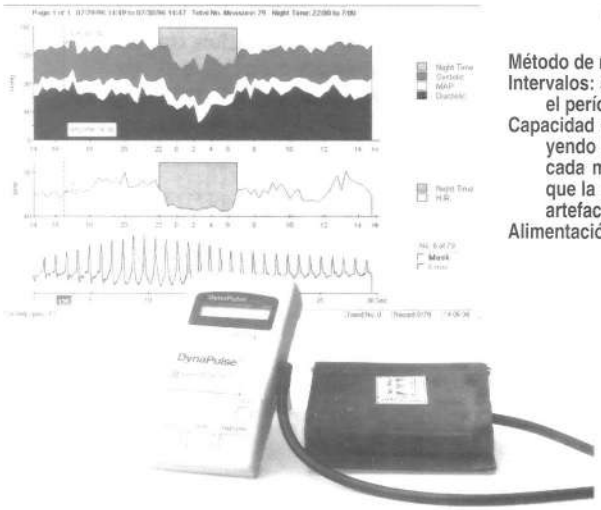
I M



Características técnicas

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

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



Características técnicas

Método de medición: oscilométrico
Intervalos: 5,10, 15, 20, 30, 60, 120 minutos tanto para el período diurno como el nocturno
Capacidad de Memoria: Hasta 100 mediciones, incluyendo la Curva de Presión y la Onda de Pulso en cada medición individual. Esto permite verificar que la medición fue bien tomada y que no sea un artefacto.
Alimentación: 4 pilas chicas.

Pulse Metric® Inc.
THE LEADER IN PULSE DYNAMICS.™

klock I M



- Reloj pusera-hora-día-mes
- Almacena hasta 50 mediciones de presión sistólica, diastólica y ritmo cardíaco en memoria
- Sistema oscilométrico de toma de presión con válvula magnética que garantiza mediciones muy precisas
- Software completo para análisis de las mediciones para Windows y DOS
- Impresión de planilla de datos del paciente
- Impresión informe de análisis (Reporte)
- Impresión listado de todas las mediciones
- Impresión de 10 gráficos diferentes de presión y ritmo cardíaco
- Posibilidad de programación de hasta 5 alarmas diarias
- Manejo muy sencillo y software amigable

sein
SEIN ELECTRONICS



Características técnicas

Método de medición: oscilométrico
Intervalos de medicina: 1, 3, 5,10, 15, 30, 60, 120 minutos.
Capacidad de memoria: Hasta 512 mediciones
Alimentación: 4 pilas chicas.
Incluye: 3 brazaletes (chico, mediano y grande)
El módulo impresor permite imprimir la tabla de mediciones y el gráfico de tendencia en papel termosensible de 58 mm x 25 mm. También posee conexión a computadora a través de su conector RS-232. Software para Windows 98.

MODELO TM 2420/TM 2020

Método de medición: auscultatorio
Intervalos de medicina: 1, 3, 5, 10, 15, 30 y 60 minutos.
Capacidad de memoria: Hasta 614 mediciones
Alimentación: batería interna recargable.

ACCESORIOS:

- un brazalete standard
- un adaptador 220 volts
- un cable de interfase RS232 para conectar a PC
- un diskette con software
- un estuche protector
- una caja con 5 rollos de papel termosensible



MODELO TM 2421/TM 2021

Método de medición: auscultatorio y oscilométrico
Intervalos de medicina: 1, 3, 5, 10, 15, 30, 60 y 120 minutos.
Capacidad de memoria: Hasta 614 mediciones
Alimentación: batería interna recargable.

ACCESORIOS:

- un brazalete standard
- un adaptador 220 volts
- un cable de interfase RS232 para conectar a PC
- un diskette con software para Windows
- un estuche protector
- una caja con 5 rollos de papel termosensible

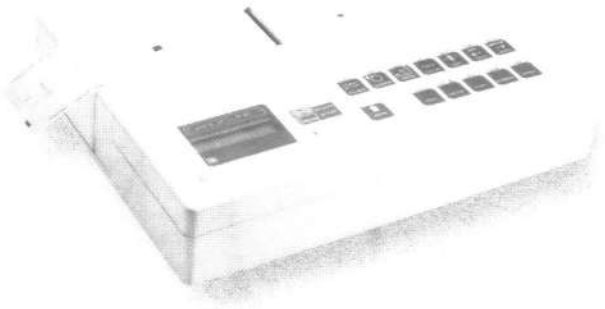
CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1° Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Fax/Tel.: 4375-2808 - Tel.: 4372-9662 - E-mail: cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar

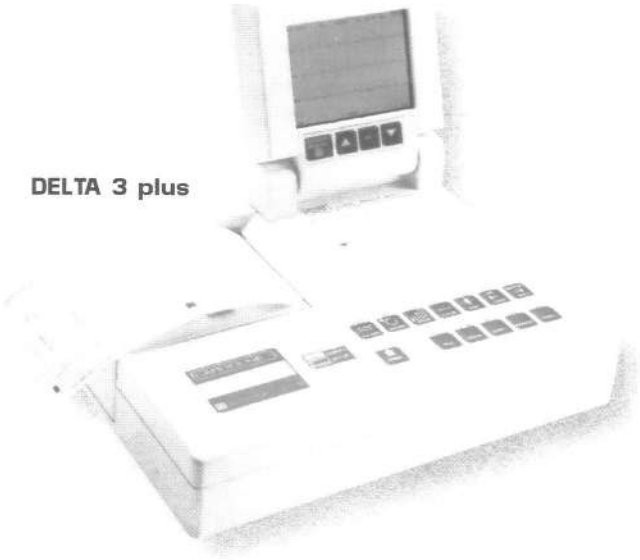
CARDIOLINE®

Lider mundial en equipos de electrocardiografía

DELTA 1 plus



DELTA 3 plus



Caracteristicas Tecnicas Delta 1 Plus

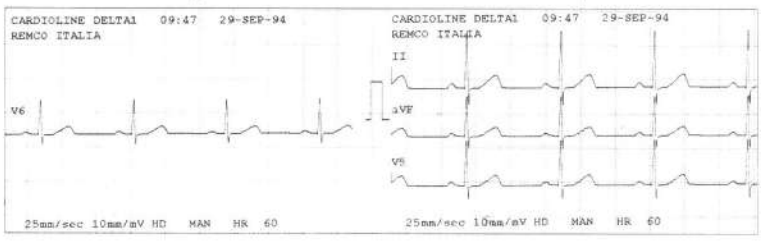
DERIVACIONES	12 standard con adquisición simultánea y continua
CANALES	1/3 en forma automática o manual
FILTROS DIGITALES	3 filtros seleccionables para movimiento muscular
IMPRESION	con cabezal térmico
ALIMENTACION	220 volts y batería interna recargable
INTERPRETATIVO	opcional
PANTALLA DE CUARZO	opcional

Utiliza papel común termosensible 60 mm x 30 m

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

Impresión estandard de una derivación tras otra

Impresión en formato de 3 canales



CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Fax/Tel.: 4375-2808 - Tel.: 4372-9662 - E-mail: cardiosistemas@hotmail.com miguens@cvtci.com.ar
www.cardiosistemas.com.ar

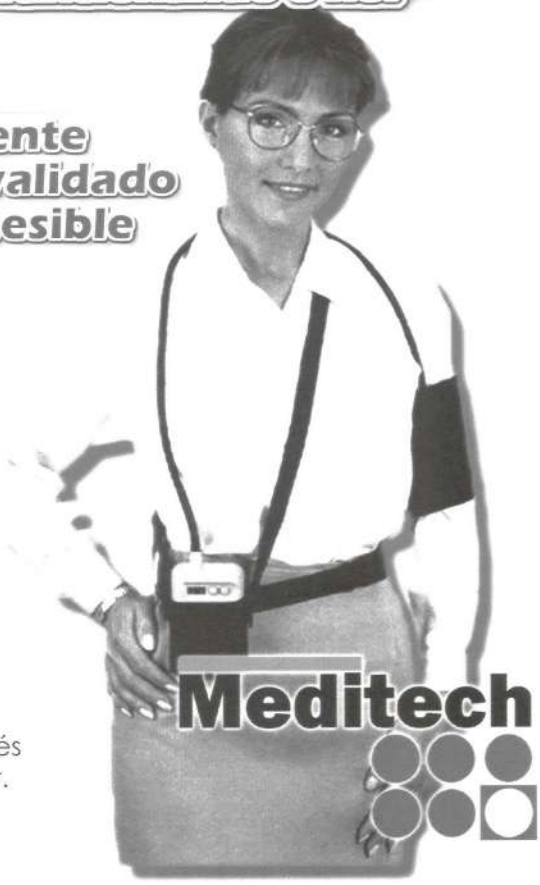
PRESUROMETRIA

Plan Canje Presurómetro
20% de descuento
con la entrega de su viejo equipo funcionando o no.*)

ABPM-04

Finalmente un equipo validado y muy accesible

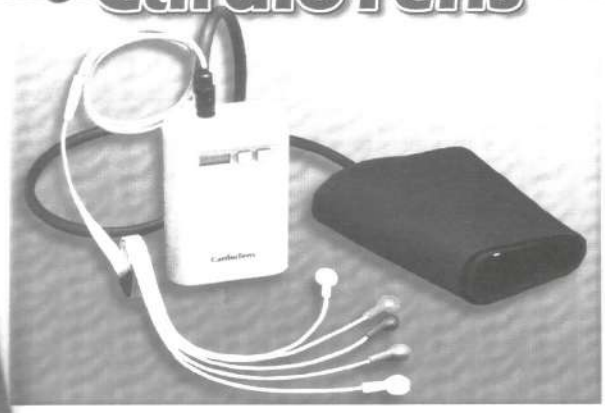




- Método de medición oscilométrico (sin micrófono).
- Confort, precisión y confiabilidad.
- Validado según los protocolos de la SBH y AAMI.
- Pilas comunes o baterías recargables (provistas).
- Software bajo Windows en español, conexión a través de una interface óptica con la PC, muy fácil de usar.

Meditech

CardioTens



- **Una nueva e innovadora herramienta de diagnóstico que combina la presurometría con el monitoreo de ECG para analizar la enfermedad coronaria junto con la presión arterial.**
- Detección automática de eventos.
- Análisis contínuo de 24 hs. en tiempo real de ECG.
- Análisis completo de ST y Frecuencia Cardíaca.
- Capacidad total de aprox. 4 hs. de registro de ECG en 2 canales.
- Método de medición oscilométrico (sin micrófono).
- Confort, precisión y confiabilidad.
- Validado según los protocolos de la SBH y AAMI.
- Pilas comunes o baterías recargables (provistas).
- Software bajo Windows en español, conexión a través de interface óptica de PC, muy fácil de usar.

INCREIBLE PRECIO
Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED

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

* Consulte por marcas y modelos aceptados.

Holter for Windows®

ROZINN La genialidad de lo simple

ISO 9001 SGS

CE 0120



Un buen sistema de Holter se basa en dos pilares fundamentales: un *confiable* **algoritmo** de reconocimiento de morfologías y **grabadoras** de *alta precisión*.

ROZINN lider mundial en Holter le ofrece ***Holter for Windows®*** que trabaja con el **algoritmo** de análisis más exacto disponible. Pruebas con bases de datos del MIT y del AHA encontraron un 99.8% de exactitud en la detección de los latidos. Estos resultados hacen que el ***Holter for Windows®*** le dé la seguridad diagnóstica que usted exige.

SISTEMAS MODULARES SEGUN SU NECESIDAD DESDE $3.500.- + IVA

Las **grabadoras** digitales de 3 canales de estado sólido (Compact Flash) ***Cardio ID RZ153*** y ***RZ152*** de última generación que ***ROZINN*** pone a su disposición son únicas en el mercado:



RZ153

- Almacenan 24 ó 48 horas de información de ECG.
- Poseen un increíble ancho de banda de hasta 150 Hz.
- Altísima tasa de muestreo de hasta 720 muestras/seg.
- Excelente resolución de 12 bits de profundidad.
- Teclado incorporado.
- Pantalla de LCD: Permite identificar al paciente, chequear la conexión de los electrodos midiendo la impedancia y visualización del trazado de los 3 canales (RZ153).
- **Opción detección de marcapasos.**
- **Opción 12 derivaciones REALES.**



RZ152

- ***ROZINN*** es también lider en la fabricacion de grabadoras de cassette. La ***RZ151*** reduce el consumo mientras incrementa la seguridad.
- Las grabadoras ***RZ151*** son compatibles con otros sistemas y pueden ser usadas para registros de 2 ó 3 canales.



RZ151

DIGIMED provee Servicio Técnico a TODAS las grabadoras Holter de cassette del mercado.

DIGIMED
REPRESENTANTE EXCLUSIVO

Windows es una marca registrada de Microsoft Corp.

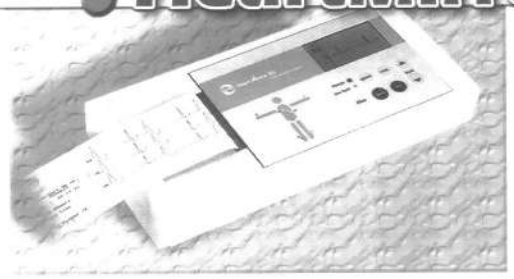
DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

ELECTROCARDIOGRAFOS

INNOMED

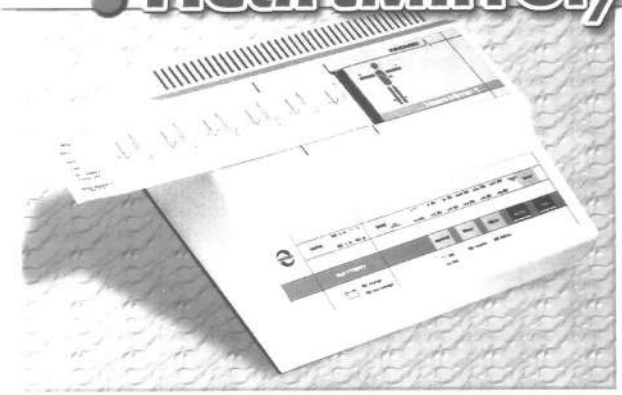
CE 0120

HeartMirror 3D



- Electrocardiógrafo digital de 3 canales.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial. Autocero.
- Impresión automática o manual.
- Detección audible de latido.
- Display para monitoreo. Conexión a PC opcional.
- Alimentación dual. Batería incorporada.
- Robusto, liviano (800 g). Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

HeartMirror/1 IKO



- Electrocardiógrafo digital de 1 canal.
- Sin agujas. Impresora térmica matricial.
- Autocero. Impresión automática o manual.
- Detección audible de latido.
- Alimentación dual. Batería incorporada.
  Robusto y liviano (1.2 kg).
- Maletín de transporte. Fácil de usar.
- Electrodos tipo "pinza".

Heart Screen 80G y 112D



- Electrocardiógrafos digitales de 12 canales.
- Display para monitoreo de 3 canales
  (HS-112D) ó 1 canal (HS-80G).
- Sin agujas. Impresora térmica matricial.
- Autocero. Impresión automática o manual.
- Detección y registro de marca paso.
- Canal de oximetría opcional.
- Memoria de estudios.
- Conexión a PC. Alimentación dual.
- Bateria incorporada. Robusto, liviano.
- Software para mediciones e interpretación
  opcional. Maletín de transporte.
- Fácil de usar. Electrodos tipo "pinza".

Monitor OxyCard

- Monitor ambulatorio de ECG y Oximetría.
- Pequeño y liviano. Memoria para 200 estudios.
- Electrodos integrados. Alta confiabilidad.
- Encendido automático con registro inmediato.
- Alarmas por F.C., nivel de ST y oximetría.
- Cable paciente para monitoreo contínuo opcional.
- Conexión a PC opcional.



DIGIMED

INCREIBLE PRECIO

Financiación - Tarjetas de Crédito

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377

Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

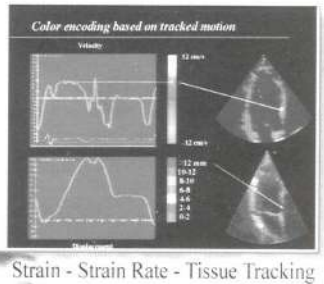
GE Medical Systems
Cardiovascular Ultrasound

Vivid FiVe™

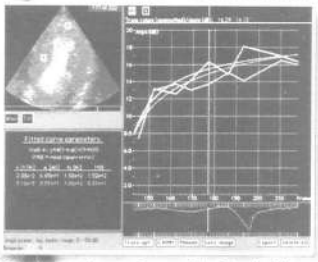
La respuesta tecnológica a los máximos requerimientos de la Ecocardiografía



- **Tissue Traking Imaging:**
  Realiza una evaluación cuantitativa y objetiva del desplazamiento de los segmentos del miocardio.
- **Contraste Miocárdico en Tiempo Real:**
  Permite el estudio de la perfusión miocárdica con mayor sensibilidad gracias a las imágenes de contraste miocárdico en tiempo real.
- **Imágenes 4D:**
  GE es el único fabricante que ofrece capacidades integradas de adquisición y reconstrucción de 4D en tiempo real.

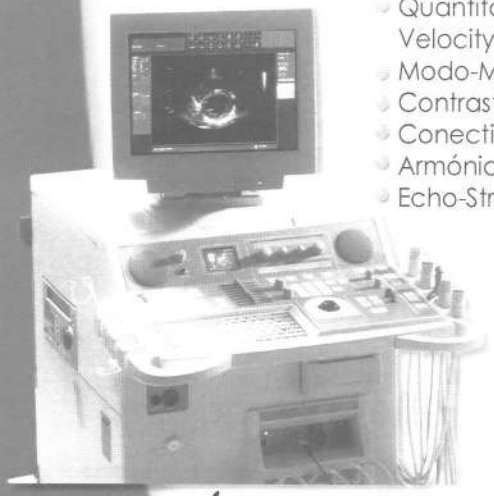


Strain - Strain Rate - Tissue Tracking


Contrast Imaging with Real-Time


4D Imaging

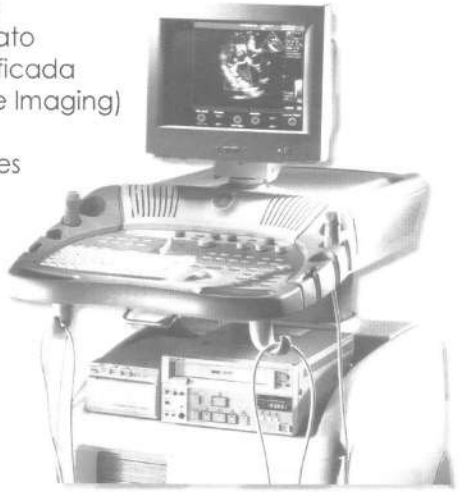
Vingmed System FiVe®



- Quantitative Tissue Velocity Imaging
- Modo-M Anatómico
- Contraste
- Conectividad
- Armónica Codificada
- Echo-Stress

Vivid™ 3

- Imagen Flexible
- Acceso Inmediato
- Armónica Codificada (Coded Octave Imaging)
- Aplicaciones Cardiovasculares Completas
- Echo-Stress



DIGIMED
REPRESENTANTE AUTORIZADO

"Con la fuerza de General Electric y el Valor agregado de Digimed"

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (5411) 4555-3322 Fax: (5411) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**
GE Sistemas Médicos de Argentina S.A. Miranda 5237 (C1407GGG) - Capital

ELECTROCARDIÓGRAFOS

cardiette MEDICAL DEVICES



Microruler

- ECG de 1 Canal – Apenas 19x13x5 cm / 800 gramos – Portátil
- Adquisición simultánea de las 12 derivaciones en solo 10 segundos
- Memoria del último ECG y posibilidad para realizar varias copias
- Permite la transmisión del ECG a la PC vía cable o modem telefónico
- Incluye reconocimiento y medición de los complejos



Autoruler

- ECG de 1 canal – 220 Volts y Batería recargable
- Adquisición simultánea de las 12 derivaciones en solo 10 segundos
- Memoria del último ECG y posibilidad para realizar varias copias
- Permite la transmisión del ECG a la PC vía cable o modem telefónico
- Incluye reconocimiento y medición de los complejos
- Conectable a un monitor



Start 100

- ECG de 6 y 3 canales
- Adquisición simultánea de las 12 derivaciones en solo 10 segundos
- Memoria del último ECG y posibilidad para realizar varias copias
- Análisis cuantitativo e interpretación automática de los trazados
- Elevada calidad de registro y amplia área de impresión (130 mm)
- Trazado personalizado con el nombre del usuario



Start 200 Hv

- ECG de 6 y 3 canales
- Impresión en formato A4
- Programa de interpretación de ECG
- Gestión de datos del paciente y del usuario
- Transmisión en tiempo real a la PC (Las 12 Derivaciones)



Excel 106 SCP

- ECG de seis o tres canales de impresión
- Transmisión remota de datos a través de tel o celular
- Protocolo de comunicación stándard SCP
- Memoria para mas de 70 exámenes
- Teclado Alfanumérico
- Programa de análisis automático de trazado
- Conexión directa a PC

Servicio técnico especializado dentro de las 48 hs.
Amplios Planes de Financiación – Tarjeta de Crédito

VISA

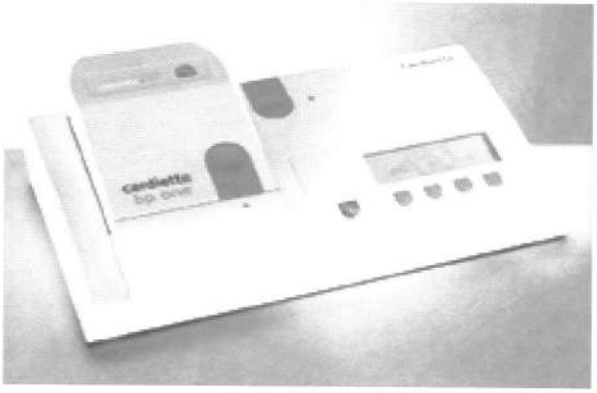
Distribuidor Exclusivo en la Argentina:
Roeder SRL - Maza 917 Capital Federal
Tel: 4931-3000/6483 Fax: 4932-8141
email: roeder@sinectis.com.ar
Visite Nuestra Página web: http://webs.sinectis.com.ar/roeder

Roeder SRL

PRESURÓMETROS

cardiette MEDICAL DEVICES

Sistema para el monitoreo ambulatorio de la presión arterial BP ONE



KIT BP ONE

- Método oscilométrico
- Ligero, pequeño, silencioso
- Inflado y desinflado, rápido
- Fácil de Programar
- Protocolos personalizados
- Aplicación rápida y segura
- Software PC para programar, procesar, gestionar y archivar informes y datos

- Funciona con dos pilas AA
- Capacidad de memoria > de 300 mediciones
- Cinco modos de visualización de los valores
- Facilidad de análisis y edición de los datos de las 24 Hs
- Informe personalizado
- Histogramas
- Estadísticas



HOLTER DIGITAL DE 3 CANALES

MedExcel Inc.



Medexcel CS512

- Grabadora Digital de 3 canales
- Genera estudio de Potenciales Tardíos (SAECG)
- Canal de alta resolución para detectar la espiga del marcapasos
- Reporte de HRV (Dominio del tiempo y la Frecuencia)
- Genera ECG de 12 derivaciones
- Vectocardiografía

- Software Windows 95/98
- Full Disclosure con eventos codificados por colores
- Completo Editor
- 15 Categorías de Arritmias por morfología



Servicio técnico especializado dentro de las 48 hs.
Amplios Planes de Financiación – Tarjeta de Crédito

VISA

Distribuidor Exclusivo en la Argentina:
Roeder SRL - Maza 917 Capital Federal
Tel: 4931-3000/6483 Fax: 4932-8141
email: roeder@sinectis.com.ar
Visite Nuestra Página web: http://webs.sinectis.com.ar/roeder

Roeder SRL

ELECTROCARDIÓGRAFOS

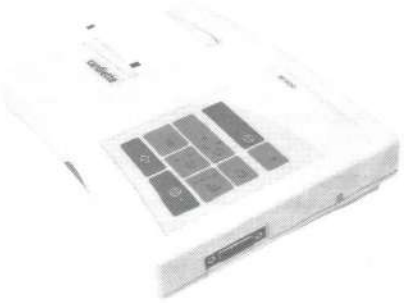
cardiette
MEDICAL DEVICES

ar 600

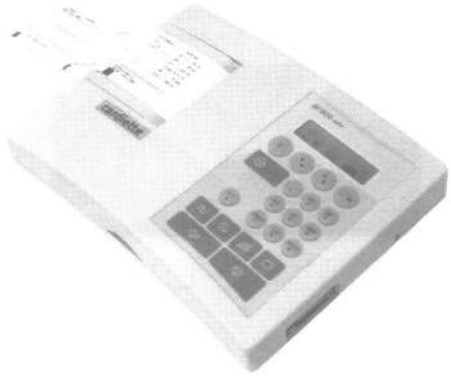
- Monocanal
- Cabezal Térmico de impresión
- Modo de registro automático y manual
- Memoria del último registro
- Doble fuente de aliment.: Baterías recargables y AC
- Interfase Infrarroja (IRDA)

Opciones Disponibles:

- Formato de impresión de 3 canales
- Programa de cálculo de parámetros de ECG
- Detección de Arritmias
- Archivo en PC del último registro memorizado
- Adquisición en tiempo real del ECG en la PC



ar 600 adv



- Display de LCD
- Teclado alfanumérico: Fácil manejo de los datos del paciente
- Formato de impresión de 1, 2+1 y 3 canales
- Cabezal térmico de impresión
- Modo de registro automático y manual
- Memoria del último registro
- Doble fuente de aliment.: Baterías recargables y AC
- Interfase Infrarroja (IRDA)
- Función de ayuda "on line"

Opciones Disponibles:

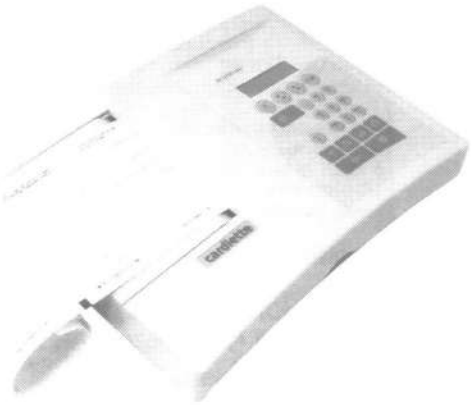
- Memoria de más de 20 registros de ECG
- Programa de cálculo de parámetros de ECG
- Detección de Arritmias
- Adquisición en tiempo real del ECG en la PC
- Archivo en PC de los registros memorizados
- Interpretación de ECG

ar 1200 adv

- Display de LCD
- Teclado alfanumérico
- Formato de impresión de 3, 3+1 y 6 canales
- Cabezal térmico de impresión
- Modo de registro automático y manual
- Memoria del último registro
- Doble fuente de aliment.: Baterías recargables y AC
- Interfase Infrarroja (IRDA)
- Función de ayuda "on line"

Opciones Disponibles:

- Memoria de más de 20 registros de ECG
- Programa de cálculo de parámetros de ECG
- Detección de Arritmias
- Adquisición en tiempo real del ECG en la PC
- Archivo en PC de los registros memorizados
- Interpretación de ECG
- Variabilidad de la frecuencia cardiaca



Amplios Planes de Financiación – Tarjeta de Crédito

VISA

Distribuidor Exclusivo en la Argentina:
Roeder SRL - Maza 917 Capital Federal
Tel: 4931-3000/6483 Fax: 4932-8141
email: roeder@sinectis.com.ar
Visite Nuestra Página web: http://webs.sinectis.com.ar/roeder

Roeder SRL

ELECTROCARDIÓGRAFOS

cardiette



Daedalus View Ergo

- Adaptabilidad a cada necesidad individual
- 3,4,6 o 12 canales en formato A4
- Display gráfico
- Teclado alfanumérico
- Programa de interpretación de ECG
- Protocolos de prueba de esfuerzo
- Memoria de 70 trazados
- Conexión a PC



Cardiotester

- Adquisición a través de los pulgares de 10 seg. De ECG
- Análisis de Arritmias
- Transmisión de ECG a través de modem tel. o PC
- Pantalla de LCD

ESPIROMETRÍA



Pneumos 300

- Versátil en su uso
- No necesita calibración
- Preciso incluso con flujos bajos
- Fácilmente programable

Pneumos 400

- Capacidad vital forzada
- Capacidad vital lenta
- Máxima ventilación voluntaria
- Pruebas de provocación branquial
- Pantalla gráfica
- Impresión incorporada (papel normal)
- Capacidad de almacenamiento (100 p)
- Función con red y pilas
- Software para Windows



Servicio técnico especializado dentro de las 48 hs.
Amplios Planes de Financiación – Tarjeta de Crédito

VISA

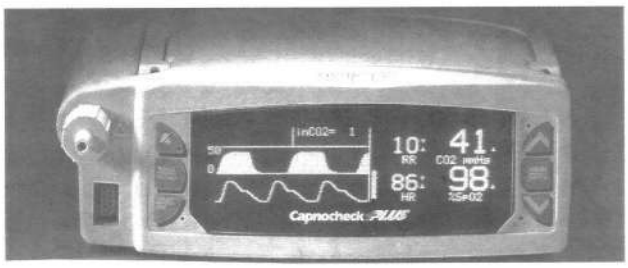
Distribuidor Exclusivo en la Argentina:
Roeder SRL - Maza 917 Capital Federal
Tel: 4931-3000/6483 Fax: 4932-8141
email: roeder@sinectis.com.ar
Visite Nuestra Página web: http://webs.sinectis.com.ar/roeder

Roeder SRL

MONITORES, OXICAPNÓGRAFOS y Kits de Ergometría para conectar a PC

MedExcel Inc.

Oxicapnógrafo **Medexcel 9004**

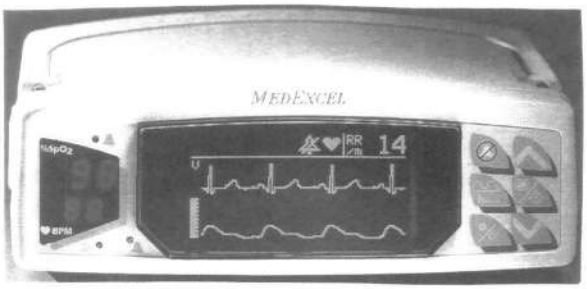


Oxímetro Portátil **2001** y **3001** con y sin alarmas





Kit de ECG y Ergo para conectar a notebook o PC, modelo **ECGLAB**



Oxímetro de Pulso modelo **3404** con ECG, respiración, alarmas, detección de MP e impresión

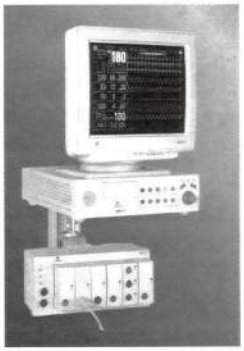
MONITORES Y CENTRALES DE ALTA SOFISTICACIÓN

mennenmedical



Monitor Entour
Monitor multiparámetro de transporte

Monitor Envoy
Monitor multiparámetro modular de alta sofisticación



Servicio técnico especializado dentro de las 48 hs.
Amplios Planes de Financiación – Tarjeta de Crédito

VISA

Distribuidor Exclusivo en la Argentina:
Roeder SRL - Maza 917 Capital Federal
Tel: 4931-3000/6483 Fax: 4932-8141
email: roeder@sinectis.com.ar
Visite Nuestra Página web: http://webs.sinectis.com.ar/roeder

Roeder SRL

Arritmias ventriculares graves repetitivas: las "tormentas eléctricas"

RAUL GARILLO*, RICARDO PESCE#, CLAUDIO MURATORE†, DANIEL BOCCARDO‡, ELINA VALERO#, RAFAEL RABINOVICH†, JOSE L. RAMOS§, CLAUDIO DE ZULOAGA**, OSVALDO PEREZ MAYO**, GRUPO NACAR (NEURORREGULACION AUTONOMICA, CORAZON Y ARRITMIAS)

En este trabajo se presentan los resultados del estudio de las crisis de arritmias ventriculares severas de aparición brusca, referidas en la literatura como "tormentas eléctricas" (TEs). Se analizan las características clínicas de la "tormenta eléctrica" que ha sido definida, para esta presentación, como la aparición brusca de al menos tres episodios consecutivos de taquicardia ventricular sostenida (TVS) o fibrilación ventricular (FV) separados por un intervalo no mayor de una hora entre sí, que no suelen tener una causa atribuible ni originar cambios ulteriores en la condición clínica del sujeto. Entre junio de 1993 y febrero de 2000 (media de seguimiento 15,8 meses) fueron evaluados, a partir del análisis de los registros de la memoria de eventos, 102 pacientes con antecedentes de arritmia ventricular severa o muerte súbita abortada, a quienes se implantó un cardiodesfibrilador de 3ª generación. Se comprobaron 814 episodios de taquicardia sostenida/fibrilación ventricular, de los cuales 336 (41,3%), correspondientes a 28 pacientes, estaban agrupados conformando 57 episodios de TE. El análisis de las TEs demostró un predominio de las mismas durante el horario diurno (60%; $p < 0,01$), mientras que en la distribución anual la mayor incidencia de TE fue registrada durante el período invernal ($p < 0,001$). Por su parte, los sujetos con compromiso miocárdico extenso, como son aquellos con miocardiopatías dilatadas o enfermedad de Chagas, evidenciaron un mayor índice en la relación TE/total de episodios arrítmicos que los sujetos con coronariopatía ($p < 0,01$). En conclusión, en la evolución de pacientes con antecedentes de arritmia ventricular severa, las tormentas eléctricas son relativamente frecuentes a poco que se pueda tener un registro prolongado del ritmo cardíaco. El papel que desempeña la neurorregulación autonómica es puesto en evidencia por la distribución no homogénea exhibida a lo largo del día y aun del año. La TE no parece afectar en forma aguda a la condición clínica del paciente, pero algunas publicaciones sugieren un peor pronóstico a largo plazo. También resultó evidente que las enfermedades que comprometen difusamente al tejido miocárdico son más proclives que otras a desarrollar TEs.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 623-627

La comprobación de una conducta no homogénea en la distribución de arritmias ventriculares, en un arco de tiempo dado, se asocia estrechamente con las variaciones neuroendocrinas que se suceden durante el transcurso del día[1] y aún del año[2] (ritmos circadianos y circaanuales) y ha sido objeto de numerosas publicaciones en años recientes[3-6], en las cuales se ha enfatizado el valor clínico de su reconocimiento. No obstante, a pesar de los avances en la interpretación del "genio" de la arritmia, nuestra capacidad para predecir el momento preciso de aparición de nuevos episodios es casi nula. Esto se debe, básicamente, a la multiplicidad de factores involucrados en el "gatillado" de la arritmia y a que muchos de ellos transcurren a escala molecular, ocultos a nuestra observación.

Desde el ámbito clínico, una forma particular de

* Universidad del Salvador. Buenos Aires. Argentina.
# Fundación Favaloro. Buenos Aires. Argentina.
† Sanatorio Mitre. Buenos Aires. Argentina.
‡ Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba. Argentina.
§ Hospital Italiano. Rosario. Santa Fe. Argentina.
** Hospital Posadas. Buenos Aires. Argentina.
e-mail: rgarillo@biomedicarg.com.ar
Recibido: Septiembre de 2001
Aceptado: Septiembre de 2001



Figura 1. Distribución de las "tormentas eléctricas" en relación con las horas diurnas o nocturnas.

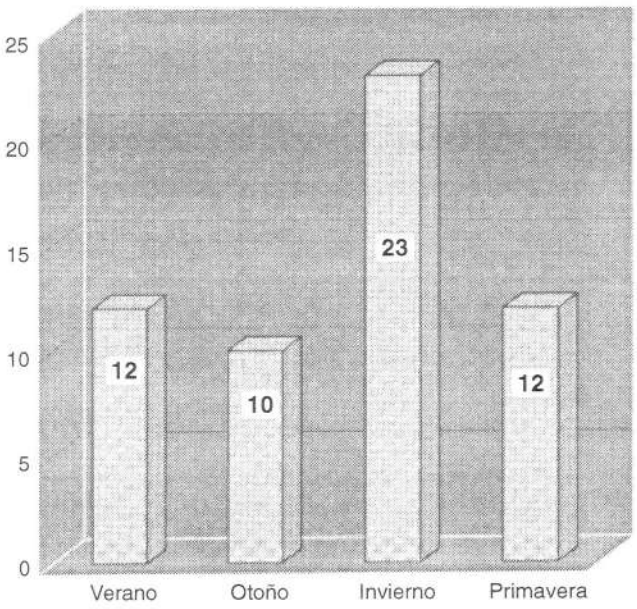


Figura 2. Distribución de las tormentas eléctricas según las distintas estaciones del año. La predominancia de las mismas en invierno es significativa ($p < 0,001$).

presentación de las arritmias ventriculares graves está constituida por la súbita aparición de episodios repetidos de taquicardia o fibrilación ventricular, en la mayor parte de los casos sin motivos aparentes que lo justifiquen, situación que en ocasiones denominamos en forma genérica "tormentas eléctricas". El presente trabajo, basado en una definición más estricta de "tormenta eléctrica" (TE) nos permite exponer nuestra experiencia sobre las mismas así como algunas conclusiones acerca de sus características clínicas y sus posibles causas.

MATERIAL Y METODO

Sobre un total de 102 pacientes enrolados entre junio de 1993 y febrero de 2000 (rango: 3-76 meses; media de seguimiento 15,8 meses), tratados con un CDI de tercera generación, por antecedentes de arritmia ventricular grave, refractaria a tratamiento convencional, o muerte súbita abortada, se obtuvieron de la memoria de eventos del equipo 814 episodios de arritmia ventricular comprobada que requirieron, en todos los casos, terapia antitaquicardia o choque eléctrico para su reversión. Previamente fueron excluidos los episodios de arritmia incesante consecutivos a un disbalance electrolítico, efectos proarrítmicos por drogas o cualquier otra causa identificable de inestabilidad eléctrica momentánea. Del total de arritmias detectadas, 336 (41,3%) estaban agrupadas conformando 57 episodios de "tormenta eléctrica" acorde con nuestra definición: "aparición brusca de por lo menos tres episodios consecutivos de TV/FV separados por un intervalo no mayor de una hora entre sí, que no suelen tener una causa atribuible ni originar cambios ulteriores en la condición clínica del sujeto". El grupo de pacientes que presentaron TE durante su evolución estaba constituido por 28 individuos de entre 19 y 76 años de edad (media: 58,7 años), el 88% de ellos de sexo masculino; la enfermedad coronaria, la miocardiopatía dilatada y la miocardiopatía chagásica estaban representadas por partes iguales (25%) mientras que el 25% restante incluyó causas varias (displasia arritmogénica de VD, síndromes de QT largo y enfermedad arrítmica primaria).

Las TEs estaban conformadas por episodios recurrentes de taquicardia o fibrilación ventricular (entre 3 y 24 episodios consecutivos, con una media de 6 episodios por TE) que se sucedían con intervalos de pocos minutos y que cesaban bruscamente como habían aparecido. En ningún caso de nuestra serie la TE fue precedida o sucedida por eventos cardiovasculares agudos (IAM, edema pulmonar, TEP, etc.).

RESULTADOS

Con relación a la distribución diaria, 34 TEs se ubicaron durante las horas diurnas (06.00 hs-17.59 hs) mientras que las restantes 23 se distribuyeron en horario nocturno (18.00 hs-05.59 hs); este predominio diurno tuvo significación estadística ($p < 0,01$) (Figura 1). En la distribución anual (Figura 2) las TEs fueron más frecuentes en invierno que en las restantes estaciones ($p < 0,001$). Además, cuando se estudió el número de episodios arrítmicos que componían cada TE, se comprobó que las más prolongadas prevalecían también en esa estación (ocho o más episodios consecutivos) aunque en esta oportunidad el escaso número no permitiera una certificación estadística (Figura 3).

Cuando las TEs se analizaron en el contexto de la enfermedad de base (Figura 4) se puso en evi-

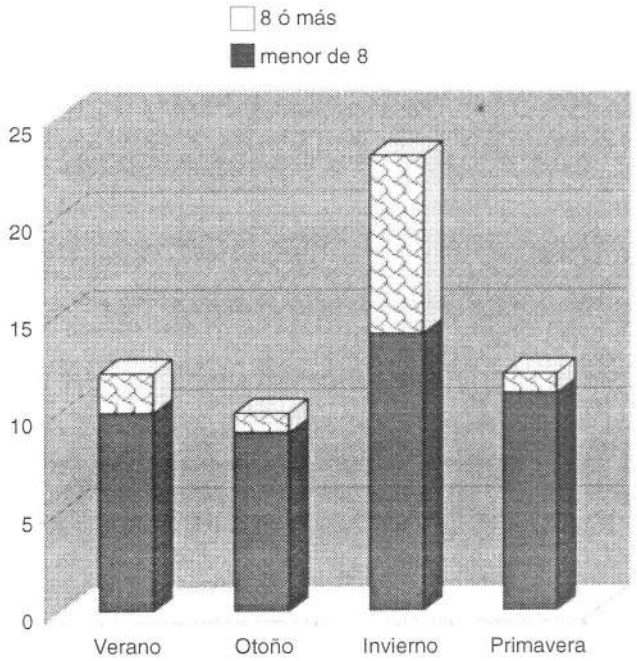


Figura 3. Cantidad de episodios de taquicardia ventricular/fibrilación ventricular que componen cada "tormenta eléctrica". El mayor número durante el invierno es notorio aun cuando no alcance para una valoración estadística.

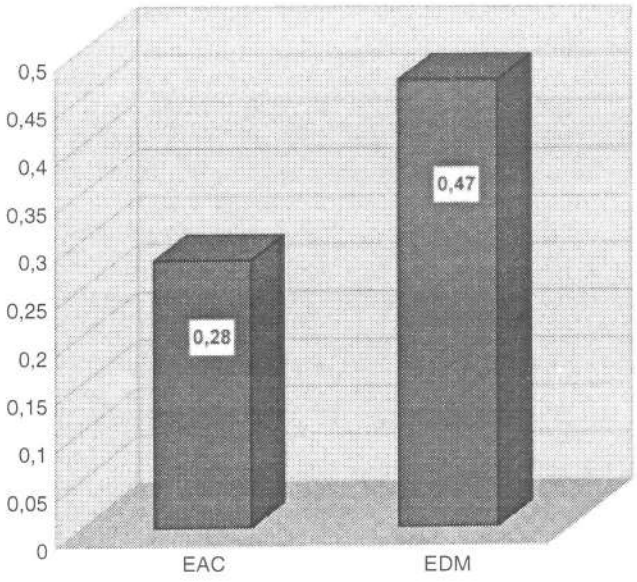


Figura 4. Proporción entre cantidad de "tormentas eléctricas" y número total de episodios arrítmicos padecidos por cada paciente. Las enfermedades que afectan difusamente al miocardio (EDM) se acompañan de un índice significativamente mayor al observado para la enfermedad arterial coronaria (EAC).

dencia que aquellas que afectaban primariamente el tejido miocárdico, como la miocardiopatía dilatada y la enfermedad de Chagas, presentaban un índice mayor en la relación TE/total de arritmias, comparadas con la enfermedad coronaria ($p<0,01$) (Figura 4).

DISCUSION

La forma de presentación intempestiva y recurrente de arritmias ventriculares malignas ha sido denominada genéricamente TE. En la serie de Krivan y colaboradores[7] la TE fue definida como dos o más episodios de TV/FV dentro de las 24 horas; y entre 80 pacientes tratados mediante implante de un CDI sólo fue detectada en el 12% de ellos. Aunque para el 50% de los sujetos la causa probable fuera el empeoramiento de la insuficiencia cardíaca o el agravamiento de la enfermedad isquémica, para el resto los motivos de la TE permanecieron ignorados. En la misma comunicación los autores comentan, además, el efecto beneficioso que el marcapaseo a frecuencias relativamente altas podría tener para el control de las TEs. Por su parte, Gay y colaboradores[8], en el seguimiento de 127 pacientes que habían recibido un CDI como parte de su tratamiento, determinaron que la aparición de TEs durante la evolución poseía un valor predictivo independiente para la muerte súbita con relación a la población de pacientes con CDI que no la habían presentado.

En la publicación de Cunnington y colaboradores[9], la TE fue definida como la aparición de 3 o más episodios de arritmia ventricular en 24 horas. En esta oportunidad el grupo estaba integrado por 63 pacientes tratados con CDI, de los cuales el 24% presentó al menos una TE durante el seguimiento; si bien ningún paciente falleció durante los episodios, los autores les adjudicaron un peor pronóstico que a los sujetos con CDI que no manifestaron nunca este tipo de inconveniente durante el seguimiento. En la misma comunicación fue recomendado el empleo de betabloqueantes como tratamiento de la TE.

En la comunicación de Kavesh[10] una vez más se advierte una definición vaga de lo que el autor denomina TE: "multiplicidad de arritmias graves en un corto período"; asimismo describe una respuesta exitosa empleando amiodarona intravenosa, cuyo mecanismo podría ser una acción simpaticolítica directa, sugiriendo entonces la participación autonómica en el desarrollo de esta entidad. Por contraposición, en un artículo más reciente publicado por Chalvidan y colaboradores[11] se describe un caso de TE en un síndrome de Brugada que desarrolló 190 episodios de FV en un lapso de 36 horas; ningún tratamiento fue efectivo, incluyendo amiodarona, tosilato de bretilio, betabloqueantes, simpaticomiméticos y anestesia general. A un año de transcu-

rrido el episodio el paciente no ha vuelto a presentar arritmias.

En relación con nuestra serie, y tomando en cuenta la definición de TE referida al comienzo, pudo constatarse que el 27% de los pacientes que habían sido tratados mediante el implante de un CDI desarrollaron episodios de TEs durante el seguimiento. El hecho de que la mayor frecuencia de TEs fuera observada durante las horas diurnas y, desde el punto de vista estacional, durante el invierno sugiere una necesaria participación del sistema nervioso autónomo en el desarrollo de los acontecimientos. Aun considerando que, para el caso de la mayor incidencia de TEs en invierno, la baja temperatura pudiera desempeñar algún papel promoviendo la vasoconstricción coronaria y periférica, con aumento de la tensión arterial media y de las demandas de oxígeno concomitantes, lo cierto es que diversas comunicaciones ya han dado cuenta de este predominio estacional, inclusive en las regiones cálidas del planeta en las cuales las temperaturas medias durante el invierno se ubican bien por encima de los 20°C.[12-14] Es probable, entonces, que las variaciones porcentuales de la temperatura y el ajuste concomitante del sistema autónomo tengan mayor trascendencia que los valores absolutos de la misma. También debemos considerar la participación adrenérgica cuando nos referimos a las situaciones de estrés y a los excesos en la ingestión de alimentos y alcohol.[15] En nuestra experiencia, el 21,7% de las TEs tuvieron lugar durante los últimos días de diciembre y la primera semana de enero, cuando los pacientes estuvieron afectados por situaciones emocionales intensas y fuera de su rutina diaria.

Debemos dedicar un comentario final a un factor que se intuye de suma importancia para el desarrollo de TEs, aunque hasta el presente haya recibido poca atención. Es aquél ligado a la variación del ciclo luz-oscuridad durante el transcurso del año. A lo largo de los días y de las estaciones del año, los cambios en la relación entre horas diurnas y nocturnas poseen una clara influencia sobre la regulación neurohormonal[15,16] que, por su parte, genera numerosas modificaciones funcionales en el organismo que abarcan desde cambios en las concentraciones de los factores de coagulación hasta modificaciones en la conducta social del individuo.[17,18] En tal sentido, una profundización de la investigación sobre las influencias que el ciclo luz-oscuridad ejerce sobre el accionar del sistema neurovegetativo, particularmente en relación con las propiedades electrofisiológicas de las células cardíacas, con énfasis en las involucradas con el sistema de conducción, podría aclarar algunos patrones de conducta de las arritmias que, hasta hoy, parecen no tener una explicación satisfactoria.

CONCLUSION

Dentro de la población de pacientes a quienes se les ha indicado un cardiodesfibrilador automático implantable por haber tenido un episodio de muerte brusca abortada o por haber desarrollado arritmias ventriculares graves, es posible detectar un subgrupo que presenta, durante la evolución, momentos de crisis arrítmicas que se han denominado, en forma genérica, "tormentas eléctricas". En el presente trabajo una definición más precisa de este término permite obtener ciertas conclusiones clínicas, así como fundamentar la participación activa del sistema nervioso autónomo. También permite advertir que la TE es un fenómeno relativamente común, a poco que se tenga la posibilidad de un monitoreo prolongado sobre pacientes con antecedentes de arritmias graves. En tal sentido, aquellos tratados mediante un CDI con capacidad de almacenamiento de episodios arrítmicos ofrecen las mayores posibilidades de estudio. Si bien la falta de uniformidad en la definición de TE conspira para la obtención de resultados comparables entre los distintos autores, algunos elementos comunes observados hasta el presente pueden resumirse como: 1) para todos, la TE hace referencia a una forma de arritmia severa (TV/FV) que tiende a repetirse a intervalos breves; 2) en un alto porcentaje de casos el factor desencadenante no es identificable; 3) para ciertos autores la TE no suele generar cambios agudos en la condición del paciente, pero el pronóstico a largo plazo es peor que el de los pacientes con arritmias igualmente graves pero sin antecedentes de TE; 4) las influencias del sistema neurohumoral pueden objetivarse a través de las variaciones periódicas en el momento de aparición de las TE (predominio durante las horas diurnas y distribución anual) por su relación con el estrés y todo aquello que incremente el tono adrenérgico y, según algunas publicaciones, por la respuesta favorable al tratamiento con marcapaseo rápido y/o betabloqueantes; 5) comparadas con la enfermedad coronaria, las enfermedades que afectan en forma más extensa y difusa al miocardio (miocardiopatía dilatada, enfermedad de Chagas) presentan episodios de TE con mayor frecuencia.

SUMMARY

REPETITIVE LIFE-THREATENING VENTRICULAR ARRHYTHMIAS: THE "ELECTRICAL STORMS"

Unexpected crisis of repetitive ventricular arrhythmia along the evolution of patients with severe cardiac disease is sometimes referred too in the literature as "electrical storm" (ES). We defined ES as at least three episodes of a series of repetitive ventricu-

lar arrhythmias separated by no longer than one hour between them, almost always of unknown etiology, and which was not followed by any change in the patient's clinical condition. In order to study the behaviour of these ES, we evaluated 102 patients with a documented history of malignant ventricular arrhythmias treated with the implantation of a third generation cardioverter-defibrillator device, from June 1993 to February 2000 (mean follow up: 15.8 months). Arrhythmic episodes secondary to acute myocardial infarction, electrolyte imbalance, proarrhythmia or any other recognizable abrupt change in the cardiac status were excluded. A total number of 814 episodes were recorded in the ICD Holter memory, including 336 episodes (41.3%) in 28 patients, which met our criteria for a total of 57 ES. The ES were predominant during daytime (06.00 h-18.00 h) with statistical significance ($p < 0,01$). When the episodic distribution was spread throughout the calendar year a statistical significant difference was observed during the winter months ($p < 0.001$). Moreover, when the number of episodes compounding the different crisis of ES were analyzed, the longest episodes (eight or more episodes in each ES) were detected once again during winter time. Primary or secondary cardiomyopathies showed the highest ratio: ES/total arrhythmic episodes, compared with CAD or other heart disease.

Conclusions. *1) ES are usual among patients with life-threatening arrhythmias. 2) A cause could not be identified in almost any case. 3) An acute change in the patient's clinical condition could not be documented either prior or after the ES. 4) The autonomic influences are suggested by: diurnal preference, predominance of winter, positive response to high rate pacing and/or beta blocker (according to some authors), patients with cardiomyopathies are prone to develop ES more frequently than patients with CAD.*

Bibliografía

1. Pesce R, Garillo R, Muratore C y col: The distribution of ventricular arrhythmia episodes during daytime in patients treated with an ICD. PACE 1999; 22 (part II): A141 (Abstract).
2. Kloner RA, Poole WK, Perritt RL: When throughout the year is coronary death most likely to occur? A 12-year population-based analysis of more than 220,000 cases. Circulation 1999; 100: 1630-1634.
3. Muller JE, Ludmer PL, Willich SN y col: Circulation 1987; 75: 131-138.
4. Peters RW, Gold MR, Carlson MD y col: Seasonal variation in implantable cardioverter defibrillator therapy. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 150A (Abstract).
5. Arntz HR, Willich SN, Schreiber C y col: Diurnal, weekly and seasonal variation of sudden death. Eur Heart J 2000; 21: 315-320.
6. Lampert R, Rosenfeld L, Batsford W y col: Circadian variation of sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter defibrillator. Circulation 1994; 90: 241-247.
7. Krivan L, Kozák M, Sepsi M y col: The treatment of arrhythmic storm in the group of ICD patients. Europace 2000; 1: D122/4 (Abstract).
8. Gay A, Lacroix D, Kouakam C y col: Electrical storm is an independent risk factor of sudden death in ICD patients. Europace 2000; 1: 122/2 (abstract).
9. Cunnington MS, Bourke JP, Tynan M y col: Electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators: incidence, features, management and prognosis. PACE 2000; 23 (part II): 724 (Abstract).
10. Kavesh NG, Olsovsky MR, Freudenberger RS y col: Intravenous amiodarone suppression of electrical storm refractory to chronic oral amiodarone. PACE 1999; 22: 665-667.
11. Chalvidan T, Deharo JC, Dieuzaide P y col: PACE 2000; 23: 410-412.
12. Marchant B, Ranjadayalan K, Stevenson R y col: Circadian and seasonal factors in the pathogeneses of acute myocardial infarction: the influence of environmental temperature. Br Heart J 1993; 69: 385-387.
13. Douglas As, Al-Sayer H, Rawles JM y col: Seasonality of disease in Kuwait. Lancet 1991; 337: 1393-1397.
14. Boccardo D, Rabinovich R, Muratore C y col: ¿Existe una variación estacional en la incidencia de arritmias ventriculares? Rev Fed Arg Cardiol 2000; 29: 481-486.
15. Rosenqvist M: Alcohol and cardiac arrhythmias. Alcohol Clin Exp Res 1998; 318S-322S.
16. Malliani A: General concepts and hypotheses in the study of cardiovascular regulation. En: Malliani A: Principles of cardiovascular neural regulation in the health and disease. Kluwer Academic Publishers 2000, pp 1-30.
17. Moore-Ede M: Physiology of the circadian timing system: predictive versus reactive homeostasis. Am J Physiol 1986; 250: R737-R752.
18. Joseph-Vanderpool JR, Rosenthal N, Chrousos GP y col: Abnormal pituitary-adrenal responses to corticotropin-releasing hormone in patients with seasonal affective disorder: clinical and pathophysiological implications. J Clin Endocrinol metab 1991; 72: 1382-1387.
19. Coumel P, Leenhardt A: Mental activity, adrenergic modulation and cardiac arrhythmias in patients with heart disease. Circulation 1991; 83 (Suppl II): 58-70.

Para actuar sabiamente no basta con ser sabio. FEDOR DOSTOIEVSKY

Evaluación invasiva y no invasiva de la contrapulsación arterial

EDMUNDO I. CABRERA FISCHER*†, ALEJANDRA I. CHRISTEN*, DIEGO TASSI*, EDUARDO DE FORTEZA*, MAXIMILIANO OTERO LACOSTE*, MARCELO R. RISK#

La contrapulsación aórtica es una técnica útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico y fue el primer método de asistencia circulatoria utilizado ampliamente en pacientes. Actualmente la contrapulsación arterial puede ser realizada en forma aguda o crónica y por ello se estudió un nuevo índice de eficacia de la contrapulsación, el cual se puede obtener considerando las áreas bajo las curvas de presión aórtica obtenidas en forma invasiva y no invasiva. El cálculo del índice DABAC/SABAC (*diastolic area beneath arterial curve/systolic area beneath arterial curve*) se realizó utilizando registros instantáneos de presión digital obtenidos mediante una técnica no invasiva que utiliza el principio del volumen clampeado de Penaz combinado con el control infrarrojo. El cálculo del índice DABAC/SABAC fue aplicado en animales de laboratorio y en pacientes ambulatorios, mostrando una asociación significativa ($p < 0,001$) entre el índice tradicional invasivo y este nuevo índice. En conclusión, el índice propuesto DABAC/SABAC permite la evaluación invasiva y no invasiva de la contrapulsación realizada en forma clínica.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 628-631

La contrapulsación arterial es el método de asistencia circulatoria más utilizado en el último medio siglo, desde sus comienzos como método biológico experimental hasta los modernos contrapulsadores crónicos.[1] La demostración de que el aumento de la presión diastólica tenía efectos benéficos, tanto en la función ventricular izquierda como en la circulación sistémica, es conocida y aceptada. Las formas de contrapulsación existentes en la actualidad son variadas: contrapulsación intraaórtica con balón, contrapulsación externa con "pantalón" inflable, contrapulsación biológica crónica con aortomioplastia dinámica, contrapulsación crónica con contrapulsador mecánico implantable.[1-4] Además, la contrapulsación es tema de investigación en otros campos, como la circulación pulmonar[5-6] y la aorta abdominal[7].

Las indicaciones clínicas de la contrapulsación son la enfermedad coronaria y la insuficiencia cardíaca, razón por la cual su uso es tan extenso como la cantidad de pacientes que son refractarios al tratamiento médico y cuya única alternativa es la asistencia circulatoria.[8] La indicación profiláctica de la contrapulsación hace aún más amplio el campo de aplicación del balón intraaórtico. La contrapulsación arterial es capaz de revertir casos de insuficiencia cardíaca y sus efectos se hacen evidentes mediante la medición de parámetros indirectos.

Habitualmente el seguimiento de la evolución del paciente se realiza mediante el monitoreo del volumen minuto, las presiones cardíacas y vasculares, y el estado clínico general. La medición directa de la eficacia de la contrapulsación arterial se podría lograr mediante un índice que tuviera en cuenta el efecto directo: cambios en la curva de presión diastólica aórtica. Experimentalmente existe un índice de esas características que fue desarrollado por Buckberg[9] en 1972.

* Instituto de Investigación en Ciencias Básicas. Universidad Favaloro. Buenos Aires. Argentina.
# Department of Neurology. Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts. USA.
† Miembro de la Carrera de Investigador del CONICET.
Dirección postal: Edmundo Cabrera Fischer. Solís 453. 1078 Buenos Aires. Argentina.
e-mail: fischer@favaloro.edu.ar
Recibido: Septiembre de 2001.
Aceptado: Octubre de 2001.

El índice de viabilidad subendocárdica descripto por Buckberg es muy preciso y consiste en dividir el valor numérico del área diastólica encerrada entre las ondas de presión aórtica y ventricular izquierda por el valor del área sistólica bajo las mismas presiones. Como es obvio, si aumenta el valor de presión diastólico aumenta el área bajo la curva y también el índice de viabilidad subendocárdico.[9] Este índice es muy eficaz pero tiene el inconveniente de que necesita de la presión ventricular izquierda, razón por la cual no es práctico en clínica y mucho menos en pacientes ambulatorios.

El presente trabajo tiene por objeto describir un índice directo de contrapulsación arterial que puede ser utilizado con el solo registro de la presión arterial instantánea obtenida por medios invasivos o no invasivos.

MATERIAL Y METODO

Cálculo del índice de contrapulsación

Técnicamente, el índice de contrapulsación puede obtenerse contando con ondas de presión aórtica digitizadas y con un programa específico de cálculo de este nuevo índice de contrapulsación llamado DABAC/SABAC (*diastolic area beneath aortic curve/systolic area beneath aortic curve*).

Para obtener la onda de presión aórtica se utilizan las técnicas habituales, ya sea la presión del catéter de contrapulsación o la presión radial. La adquisición de la presión arterial puede estar acompañada o no por la señal del electrocardiograma de superficie, y se realiza mediante una plaqueta (Keithley DAS802; Keithley Corp, USA), con la ayuda de un programa específico realizado en Visual Basic for Windows (Microsoft Corp, Seattle, WA). Los registros se realizan con una frecuencia de 159 Hz y en general se obtienen 800 muestras en las condiciones más estables que pueda tener el paciente. Es decir que en unos pocos segundos se pueden obtener varios latidos para el procesamiento. En forma práctica se aconseja colocar el balón de contrapulsación 1:2 o realizar dos digitizaciones de presión arterial, una con el paciente contrapulsado y otra sin contrapulsación. Todo el procedimiento se realiza sin dejar de considerar las características clínicas del paciente.

Una vez que se almacenan los archivos electrónicos se puede hacer el cálculo del índice de contrapulsación mediante un programa específico que delimita las áreas diastólicas y sistólicas bajo la onda de presión aórtica. Tal como se puede observar en la Figura 1, el área diastólica se encuentra encerrada entre un límite impuesto por la incisura dícrota y otro por el pie de ascenso de la presión aórtica. El área sistólica se encuentra limitada por el pie de ascenso de la curva de presión arterial y la incisura dícrota. El programa de cálculo del índice DABAC/SABAC fue escrito en lenguaje C++ y se usó una PC IBM compatible.

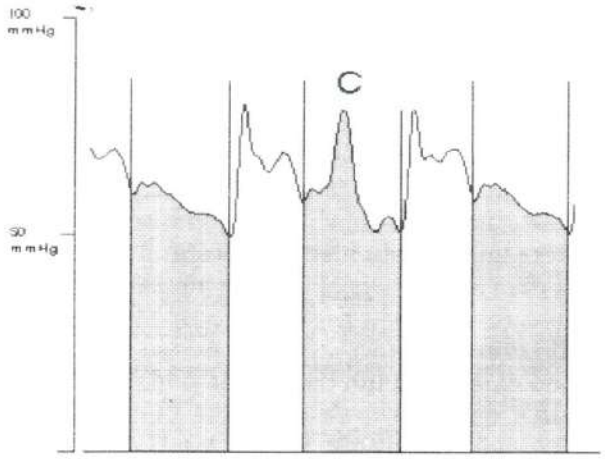


Figura 1. El programa específico bajo entorno Windows determina las áreas bajo la curva aórtica en latidos no asistidos y asistidos (C). El índice DABAC/SABAC simplemente considera la relación área diastólica *versus* área sistólica para ciclos asistidos y no asistidos.

RESULTADOS

Estudio experimental

El índice DABAC/SABAC, que evalúa eficacia de la contrapulsación, fue estudiado experimentalmente y validado mediante su comparación con el índice de viabilidad subendocárdica descripto por Buckberg en 1972: DPTI/TTI (*diastolic pressure time index/tension time index*). Se tomaron, al azar, valores de los índices DABAC/SABAC y DPTI/TTI, totalizando 33 registros. Es decir que cada ciclo cardíaco fue evaluado al mismo tiempo por un índice tradicional y por el que se propone en este trabajo. Los valores hallados del índice propuesto DABAC/SABAC (1.028 ± 0,198 y 1.152 ± 0,224, para ciclos no asistidos y asistidos, respectivamente) fueron similares a los valores del índice invasivo DPTI/TTI (1.008 ± 0,319 y 1.117 ± 0,352, para ciclos no asistidos y asistidos, respectivamente). Una fuerte asociación entre los índices DPTI/TTI y DABAC/SABAC fue demostrada por medio de: 1) un alto coeficiente de correlación ($r = 0,759$; $p = < 0,001$); 2) un estudio de regresión lineal (cuadrados mínimos) mostrando una pendiente de 0,854 ($p < 0,001$); 3) una prueba de t (*two-tailed*) de la regresión, mostrando una pendiente sin diferencia significativa con respecto de 1 (0,854) y con un valor de intercept cercano a cero (0,027). Tampoco en este caso se observó una diferencia significativa, o sea que la línea de ajuste se aproxima a una recta que apunta

a la intersección de los ejes de coordenadas cartesianas.[7]

El uso del índice de contrapulsación DABAC/SABAC ha sido adoptado en otros laboratorios experimentales, como el del Milwaukee Heart Institute[10]. En un estudio de contrapulsación experimental presentado en Lübeck, Alemania, se presentó un nuevo modelo de electromioestimulador y se utilizó para su análisis el método aquí descripto.

Estudio clínico

Como el objetivo final del desarrollo de un nuevo índice de contrapulsación era que no fuese invasivo, el desarrollo del índice DABAC/SABAC se basó en la utilizacion de la onda de presión aórtica digitizada, sin utilizar ninguna presión ventricular izquierda. En este trabajo luego de la demostración experimental de una fuerte asociación entre el índice tradicional y el que se proponía, se hicieron estudios en ondas de presión arterial obtenidas en forma no invasiva.

Los registros no invasivos de presión arterial se hicieron en un paciente de 53 años con antecedentes de miocardiopatía dilatada de origen chagásico y sometido 26 meses después a una aortomioplastia dinámica, y en un voluntario sano, de 44 años de edad. Para la obtención de la onda de presión se utilizó una técnica no invasiva que sirve para el control latido a latido de la presión arterial en pacientes ambulatorios. Esta técnica está basada en el principio de Penaz (Dresden, 1973). Usualmente el dispositivo para uso clínico es conocido como Finapres (2300 Finapres, Ohmeda, Colorado, USA) o Portapres (Portapres Model-2, TNO-TPD Biomedical Instrumentation, Amsterdam, The Netherlands).

Esta técnica utiliza el estudio de Penaz, que contempla el volumen clampeado combinado con un fotopletismógrafo que mantiene un valor predeterminado durante el tiempo de estudio.[11] La onda de presión que se obtiene es instantánea y está calibrada.

Estos estudios se hicieron en los dos sujetos en estado basal y luego de la maniobra de Valsalva, al mismo tiempo que se registraba un electrocardiograma de superficie. Ambas señales fueron digitizadas con una computadora IBM PC compatible. Los índices DABAC/SABAC fueron calculados con el mismo *software* que se utilizó para el cálculo del índice DABAC/SABAC en animales.

Los valores de DABAC/SABAC obtenidos durante la medición repetida de latidos no asistidos fueron semejantes en ambos casos (rango: 2,03-2,13) mientras que los valores observados en los ciclos asistidos mostraron un claro aumento (tan alto como 2,62) (ver Figura 2).

Posteriormente el índice DABAC/SABAC fue utilizado en series de pacientes tratados con aortomioplastia dinámica por su insuficiencia cardíaca, en lo que constituye la única serie publicada de pacientes contrapulsados crónicamente por medios biológicos.[12,13]

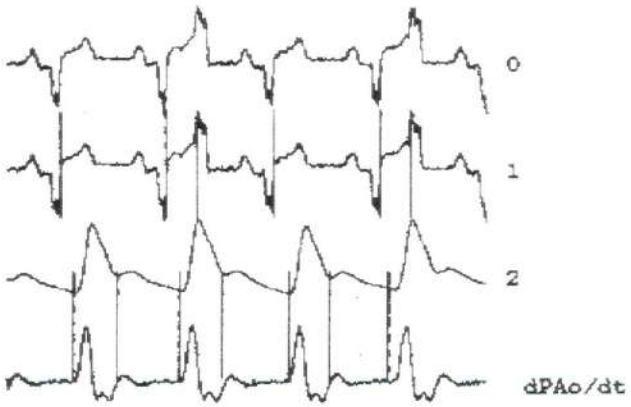


Figura 2. Registro no invasivo de la curva de presión arterial en un paciente sometido a aortomioplastia dinámica torácica. *Canal 0*: registro del electrocardiograma con el estímulo eléctrico correspondiente al pulso de trenes estandarizado y una relación de 1:2 con la frecuencia cardíaca espontánea. *Canal 1*: registro de electrocardiograma con los límites del fin de la sístole y del inicio de tren de pulsos. *Canal 2*: registro de la curva de presión arterial, con cambios diastólicos correspondientes a la contrapulsación. *dPAo/dt*: registro de la segunda derivada de la curva de presión en función del tiempo, con los límites del inicio de la sístole y del inicio de la diástole que separan, en la curva de presión del Canal 2, las áreas sistólica y diastólica debajo de la curva de presión arterial para la obtención del índice DABAC/SABAC.

DISCUSION

Los avances en farmacoterapia no han sido suficientes para evitar que un número significativo de pacientes necesite de apoyo circulatorio mecánico para el tratamiento de su insuficiencia circulatoria.[14] Es por ello que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca es un campo activo de descubrimientos y desarrollos biomédicos.

La contrapulsación aórtica es el método de asistencia circulatoria más utilizado, tanto en cantidad de tiempo, considerando su primera aplicación en el humano, como en número de pacientes que lo han recibido. El perfeccionamiento de la técnica ha permitido que se extendieran sus indicaciones.

En este trabajo se muestra una propuesta de monitoreo objetivo de la eficacia de la contrapulsación.

Si bien el índice de contrapulsación descripto por Buckberg tiene innegables atributos, su uso quedó relegado al área experimental de la cardiología debido a su alto grado de invasividad. En el humano no es rutina tener un catéter en el ventrículo izquierdo para medir su presión, y mucho menos si se tratase de una contrapulsación crónica. Es por ello que en el laboratorio de la Universidad Favaloro se de-

sarrolló un índice de contrapulsación que compara las áreas diastólica y sistólica bajo la onda de presión aórtica obtenida de modo no invasivo.

La fácil obtención de ondas de presión instantáneas que permiten un eficiente monitoreo hace posible el cálculo del grado de efecto que se obtiene mediante la contrapulsación, cualquiera sea la técnica que se emplee para lograrla.

El alto grado de significación de la asociación entre el índice tradicional e invasivo (DPTI/TTI) y el nuevo índice no invasivo propuesto en este trabajo (DABAC/SABAC) abre la posibilidad de utilizarlo con precisión similar en los resultados finales. De esta forma es posible el control y seguimiento ambulatorio de pacientes contrapulsados crónicos por medio de una metodología no invasiva.

Actualmente hay series de pacientes que son contrapulsados crónicamente en forma no invasiva, ya sea por su enfermedad coronaria o por su insuficiencia cardíaca; tal es el caso de la contrapulsación externa y de la aortomioplastia dinámica.[3,12] En estos casos de pacientes ambulatorios se impone el uso de métodos no invasivos para evaluar la eficacia de la contrapulsación brindada.[15]

CONCLUSIONES

El nuevo índice de contrapulsación arterial propuesto, DABAC/SABAC, permite la evaluación invasiva y no invasiva del grado de efectividad de la asistencia que se está realizando en un paciente de manera rápida y objetiva.

SUMMARY

INVASIVE AND NON-INVASIVE ASSESSMENT OF ARTERIAL COUNTERPULSATION

Aortic counterpulsation is an useful technique, used successfully in refractory heart failure, and it was the first circulatory assistance method to be used widely in humans. As counterpulsation can be achieved in acute and chronic states, we studied the ability of a new index to assess counterpulsation, analyzing diastolic and systolic areas beneath the arterial pressure curves obtained through invasive and non-invasive techniques.

Calculus of DABAC/SABAC (diastolic area beneath arterial curve/systolic area beneath arterial curve) index was performed by using records of finger artery pressure waves obtained with a technique that uses the Penaz volume-clamp approach combined with a photopletismography method. Calculus of DABAC/SABAC index was performed, both in laboratory animals and in ambulatory patients, showing a close association ($p < 0.001$) with a traditional invasive index.

In conclusion, DABAC/SABAC index allows invasive and non-invasive assessment of the efficacy of arterial counterpulsation performed clinically.

Agradecimientos

Los autores agradecen especialmente a la licenciada Claudia Saladino, bibliotecaria diplomada de la biblioteca de la Universidad Favaloro, por su dedicación y profesionalismo en la búsqueda bibliográfica realizada con incansable dedicación.

Bibliografía

1. Kantrowitz A: Introduction to left ventricular assistance. *En*: Cabrera Fischer EI, Christen AI, Trainini JC (eds): Cardiovascular failure. Pathophysiological bases and management. Buenos Aires, Fundación Universitaria Dr. René G. Favaloro 2001; pp 255-274.
2. Kantrowitz A: Introduction of left ventricular assitance. SASIO 1987; 10: 39-48.
3. Arora RR, Chou TM, Jain D y col: The Multicenter Study of Enhanced External Counterpulsation (MUST-EECP): effect of EECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1833-1840.
4. Chachques JC, Grandjean PA, Cabrera Fischer EI y col: Dynamic aortomyoplasty to assist left ventricular failure. Ann Thorac Surg 1990; 49: 225-230.
5. Cabrera Fischer EI, Chachques JC, Christen AI y col: Benefits of aortic and pulmonary counterpulsation using dynamic latissimus dorsi myoplasty. Ann Thorac Surg 1995; 60: 417-421.
6. Cabrera Fischer EIU, Chachques JC, Christen AI y col: Hemodynamic benefits of aorto-pulmonary counterpulsation to assist cardiac failure by using latissimus dorsi myoplasty. *En*: Carpenter A, Chachques JC, Grandjean P (eds): Cardiac bioassist. New York, Futura Publishing 1997; pp 493-501.
7. Cabrera Fischer EI, Christen AI, de Forteza E y col: Dynamic abdominal and thoracic aortomyoplasty in heart failure: assessment of counterpulsation. Ann Thorac Surg 1999; 67: 1022-1029.
8. Unger F: Introduction: Intra-aortic balloon pumping as an established clinical method. *En*: Unger F (ed): Assisted circulation IV. Berlín, Springer Verlag 1995; pp 9-11.
9. Buckberg GD, Fixler DE, ARchie JP y col: Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronary arteries. Circ Res 1972; 30: 67-81.
10. Dumcius A, Bavarskis E, Chekanov V y col: Effects of thoracic aortomyoplasty using a new cardiomyosimulator for cardiac bioassist LD-PACE II. 1st Congress of the Cardiac Bioassist Association. What's new in cardiac bioassist? Trends 2001. Lübeck, Travemünde, Alemania, 24-26 de mayo 2001, pp 22.
11. Parati G, Casadei R, Gropelli A y col: Comparison of finger and intra-arterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. Hypertension 1989; 13: 647-655.
12. Trainini J, Barisani JC, Cabrera Fischer EI y col: Chronic aortic counterpulsation with latissimus dorsi in heart failure: clinical follow-up. J Heart Lung Transplant 1999; 18: 1120-1128.
13. Trainini J, Barisani JL, Mouras J y col: Chronic aortic counterpulsation with latissimus dorsi: clinical follow-up. Cardiomyoplasty comparison. Basci Appl Myol 2000; 10: 119-125.
14. CONSENSUS Conference Report: Mechanical Cardiac Support 2000: Current applications and future trial design. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 340-370.
15. Cabrera Fischer EI, Christen AI: Counterpulsation: past, present and future prospectives. En: Cabrera Fischer EI, Christen AI, Trainini JC (eds): Cardiovascular failure: pathophysiological bases and management. Buenos Aires, Fundación Universitaria Dr. René G. Favaloro 2001; pp 275-286.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2002

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860. 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

Introducción

MARIO BENDERSKY*

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad compleja en su fisiopatología en la cual concurren, sobre una base genética, una serie de anormalidades de los mecanismos de regulación tensional que generan cambios precoces en el sistema vascular del individuo y, sólo en forma tardía, una elevación persistente de las cifras tensionales.

La HTA es un factor de riesgo para distintas situaciones patológicas cardiovasculares, como la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular (ACV), la arteriopatía periférica y la insuficiencia cardíaca. La presencia de HTA duplica y a veces triplica el riesgo, especialmente en varones (Figura 1). El tratamiento de la HTA tiene como principal objetivo la reducción de la morbimortalidad cardiovascular, conservando una buena calidad de vida.

Si analizamos los resultados obtenidos con tratamientos antihipertensivos en los metaanálisis efectuados sustrayendo la influencia de otros factores de riesgo cardiovascular (CV), veremos que la reducción de los ACV ha sido similar a la esperada (alrededor del 40%) aunque la disminución de la enfermedad coronaria ha sido entre un 15% y un 20% menor que la esperada, y la coronariopatía es la principal causa de muerte CV.

Inclusive en países del norte de Europa, con sistemas de salud eficientes y cobertura de medicamentos necesarios, el impacto preventivo del tratamiento antihipertensivo ha sido pobre, y el riesgo CV de los hipertensos tratados sigue siendo mayor que el de los normotensos. Cuando se analizan las cifras tensionales en diferentes países, la encuestas coinciden en un control insuficiente, revelando una apatía del médico y una falta de agresividad en relación con las cifras tensionales a lograr. O sea, *el control de la HTA es deficiente.*

Analizaremos algunos de los factores que pueden explicar esta deficiencia.

A. Factores dependientes de las entidades médicas

Las sociedades científicas, las escuelas de medicina y los entes oficiales de salud, podrían ampliar la información pública sobre el riesgo de padecer HTA, la facilidad del diagnóstico con mediciones tensionales confiables y las posibilidades de prevención con cambios en el estilo de vida, sobre todo adoptando una dieta hiposódica, combatiendo el sedentarismo, el tabaquismo, el alcoholismo, etc.

Las guías para el médico asistencial son frecuentemente discordantes y complicadas. Así, las guías de Estados Unidos[4] y de Europa[5] no coinciden en cuestiones tan básicas como cuándo comenzar o a dónde llegar con el tratamiento farmacológico, aunque en la actualidad se ha logrado consenso acerca de la necesidad de comenzar el tratamiento con drogas hipotensoras cuando, a pesar de haberse adoptado durante un tiempo prudencial medidas no farmacológicas, se mantengan cifras superiores a 140/90 mmHg, sobre todo si se descarta la hipertensión de guardapolvo blanco con automediciones o, mejor, con monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). También se concuerda en que las cifras antes mencionadas deben ser aún inferiores si el riesgo global CV es mayor por coexistencia de otros factores de riesgo o enfermedades concomitantes, como diabetes o insuficiencia renal, circunstancias en las que se impone comenzar antes el tratamiento farmacológico.

B. Factores dependientes de los pacientes

Es conocida la pobre adherencia a los tratamientos, sobre todo porque la HTA es asintomática en la mayoría de los casos. En los Estados Unidos sólo el 45% de los hipertensos continúa su correcto tratamiento farmacológico al año de seguimiento. En nuestro país se suma el problema del costo de la medicación.

Los cambios de estilo de vida son difíciles de implementar para el médico (cuestión de tiempo y dedicación, no contemplados por las obras sociales) y difíciles de cumplir por los pacientes, que en nuestro medio prefieren tomar una pastilla.

A mayor cantidad de tomas de medicación por día menor es la adherencia, y eso justifica el uso de medicación de monodosis diaria. Pero para ello de-

* Coordinador. Profesor de Farmacología, Universidad Nacional de Córdoba. Jefe Unidad HTA, Instituto Modelo de Cardiología, Córdoba.

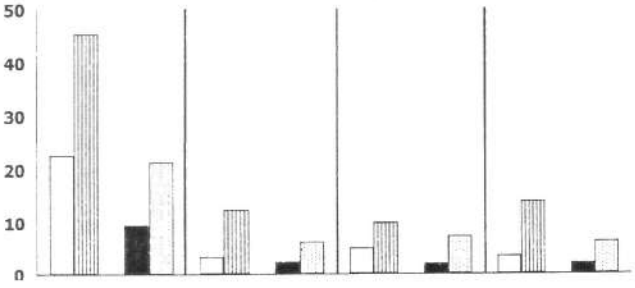


Figura 1. En el Estudio del Corazón de Framingham la hipertensión arterial es un factor de riesgo para distintos eventos cardiovasculares. La columna derecha indica presencia y la izquierda ausencia de hipertensión. (Tomado de: Kannel WB. JAMA 1997; 6: 92-98)



Figura 2. Resultados del estudio CardioMonitor en Europa. El porcentaje de pacientes controlados con PAD < 90 mmHg en consultorios especializados es bajo aunque mejoró desde 1992 a 1996.

C. Factores dependientes del médico

Deberemos ser más exigentes y extremar las medidas para llevar la TA a cifras inferiores a 140/90 beremos asegurarnos de que el efecto dura 24 horas y cubre el ascenso de la mañana siguiente, uno de los factores de riesgo para desencadenar IAM y ACV por la mañana. El MAPA nos ha permitido estudiar la duración del efecto de las drogas e identificar aquellas que tienen una relación valle:pico pobre (< 50%) y deben ser administradas más de una vez por día para evitar las fluctuaciones tensionales lesivas para la integridad CV.[6]

Los efectos adversos de las drogas utilizadas también son un factor importante en el cumplimiento de los tratamientos. En ese aspecto son promisorios los resultados con nuevas drogas, como los antagonistas de la angiotensina, los nuevos antagonistas cálcicos, etc., que presentan un perfil de tolerancia muy parecido al placebo y que contribuirán a mejorar el cumplimiento de los pacientes. Recordemos que la percepción que tenemos del resultado de los tratamientos es bastante distorsionada, y distintos estudios probaron que mientras el médico considera que sus pacientes están mejor, los pacientes mismos, y sobre todo sus cónyuges, piensan que están peor, fundamentalmente por la presencia de efectos adversos relacionados con la vida sexual (Tabla 1).

TABLA 1
HIPERTENSION: EVALUACION DEL TRATAMIENTO
(n: 75)

	Evaluación del médico	*Evaluación del paciente*	*Evaluación de familiares*
Mejor	100%	48,0%	1,3%
Peor	0	9,3%	98,7%
Igual	0	42,7%	0

(Tomado de: Jachuck SJ y col. J R Coll Gen Pract 1982; 32: 103-105.)

	TA	BMI	TG	HDL
Controles NT	133/82	25,9	139	141
HT-Trat.	147/88	27,6	177	129
HT-No Trat.	158/94	27,5	170	132

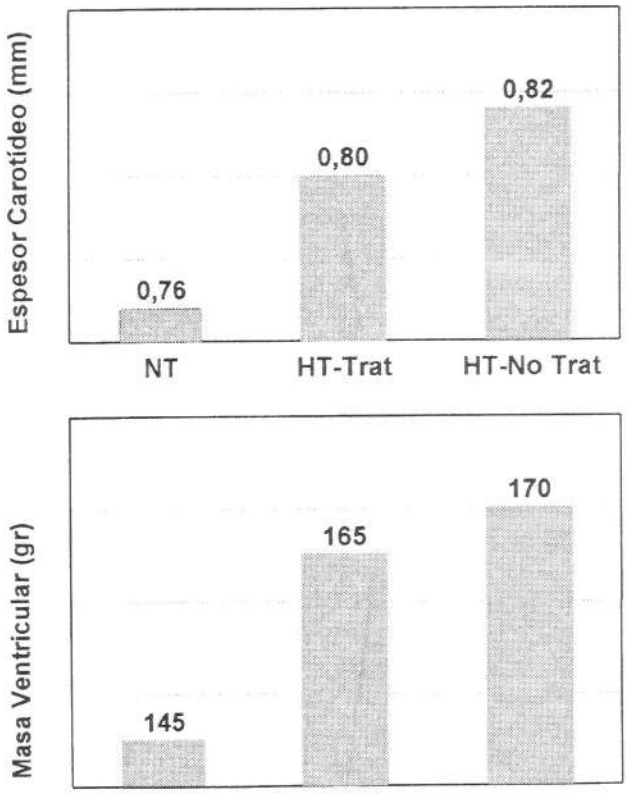


Figura 3. Los hipertensos tratados presentaron su presión arterial y sus parámetros metabólicos corregidos en forma parcial ("apatía del médico") y los órganos blanco (carótidas y ventrículo izquierdo) de los hipertensos tratados son similares a los no tratados ("pobre impacto sobre órganos blanco"). Controles n: 506. HT-Trat n: 399. HT-No Trat. n: 101. Edad: 61 ± 8 años. (Tomado de: Gamble y col. J Hypertens 1998; 16: 1389)

mmHg, acercándonos todo lo que podamos a la llamada "TA óptima" (120/80 mmHg) y, si es posible, controlar que las cifras se mantengan normales las 24 horas, pues los descensos menores son insuficientes para reducir el riesgo CV[7], tal como hace años se probó en el estudio de Glasgow.

En el estudio CardioMonitor[8] de Europa se demostró que los médicos clínicos tenían una conducta pasiva en el 84% de los casos en que sus pacientes lograban una reducción parcial e insuficiente de la TA, o sea no hacían nada si la TA seguía por encima de 140/90 mmHg y sólo en un pequeño porcentaje de casos cambiaban drogas, agregaban dosis, etc. (Figura 2).

En los años precedentes el objetivo principal fue bajar la cifra tensional y actualmente ampliamos las metas terapéuticas intentando corregir la TA y los demás componentes del "síndrome de factores de riesgo" que tiene todo paciente hipertenso: resistencia a la insulina, dislipemias, alteraciones estructurales del corazón y los vasos (por ejemplo, remodelado e hipertrofia), disfunción endotelial, alteraciones de la función renal, etc. En un seguimiento realizado en Australia se demostró que sólo se efectuaban correcciones parciales respecto a la TA pero además eran insuficientes los cuidados de otros factores de riesgo, como peso, lípidos, etc., y que el impacto sobre los daños hipertensivos, como masa ventricular y pared carotídea, fueron menores de lo esperado (Figura 3). Es probable que el uso de nuevas moléculas que sumen al efecto hipotensor muchos otros beneficios "más allá del descenso tensional" nos ayude a mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

Foro de Expertos

Por segundo año consecutivo, un grupo de expertos en HTA, investigadores básicos y clínicos, fueron convocados para discutir algunos aspectos referidos a su especialidad, en el intento de intercambiar opiniones y vivencias.

Se seleccionaron algunos temas conflictivos y/o relevantes que se desarrollaron en Mesas de Discusión integradas por expertos especialistas, quienes luego plantearon en forma plenaria las conclusiones. Las sesiones se desarrollaron en la ciudad de Mar del Plata y el evento se organizó con un subsidio de Laboratorios Sanofi-Synthelabo.

En esta publicación se sintetizan los temas elegidos y los conceptos que representan las conclusiones a las que se arribaron. Al comienzo de cada capítulo figura la lista de los expertos participantes en cada mesa y que, además, han contribuido a las conclusiones plenarias.

Bibliografía

1. Nigro D, Kuschnir E, Bendersky M y col: Epidemiology of high blood pressure in Córdoba, Argentina. 16th Scientific Meeting of the International Society of Hypertension, Glasgow, 23/6/96.
2. Cutler J (main investigator): Data calculated by National Heart, Lung and Blood Institute staff, January 1997.
3. Collins R, MacMahon S: Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and coronary heart disease. Br Med Bull 1994; 50: 272-298.
4. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.
5. WHO Expert Committee on Hypertension Control: WHO Technical Report series N° 862, Geneva, Switzerland, 1996. World Hypertension League. Newsletter. 57: 1, 1998.
6. Bendersky M, Kuschnir E: El MAPA en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas (Editorial). Rev Fed Arg Cardiol 1994; 23: 19-21.
7. Isles CG, Walker LM, Beevers GD y col: Mortality in patients of the Glasgow Blood Pressure Clinic. J Hypertens 1986; 4: 141.
8. CardioMonitor 1992. Taylor Nelson Health Care.

Fisiopatología de la hipertensión arterial

Mesa de Discusión: EDUARDO DE VITO (Fac. de Medicina, Tucumán), SILVIA GARCIA (CONICET, Buenos Aires), MARISA GIMENEZ (Hospital Italiano, Buenos Aires), ROBERTO MIATELLO (Cátedra de Fisiopatología, UN Mendoza), CARLOS PIROLA (CONICET, Buenos Aires), NORMA RISLER (Cátedra de Fisiopatología, UN Mendoza)

Papel de los receptores AT_2 in vivo

La angiotensina (Ang) ejerce sus efectos por medio de receptores de superficie celular específicos. Existen dos subtipos principales de receptores para Ang, AT_1 y AT_2, que presentan importantes diferencias en sus propiedades bioquímicas y funcionales, y en sus modelos de expresión. Los principales efectos fisiológicos y farmacológicos de la Ang parecen estar mediados por receptores AT_1, pero aún no se ha definido de manera unívoca la función de los receptores AT_2.

Los AT_2 se localizan en numerosos tejidos embrionarios y neonatales aunque su expresión disminuye rápidamente después del nacimiento, circunscribiéndose a ciertos órganos y áreas cerebrales.

Numerosos estudios sugieren un papel de estos receptores en las funciones cerebrales, renales y cardiovasculares, como así también en procesos de apoptosis y regeneración tisular. Estudios *in vivo* e *in vitro* muestran que la expresión de AT_2 está influida por factores extracelulares, como los factores del crecimiento, y por factores intracelulares, como el AMPc y la concentración de cationes, como así también por las hormonas esteroideas (Figura 1).

La inhibición con losartán o similares del *feedback* negativo mediado por AT_1 de la Agn II sobre la secreción de renina produce una sobreestimulación de los AT_2, que no son inhibidos por el fármaco, por el aumento de los niveles plasmáticos de Ang II. Sin embargo, debido a que las funciones fisiológicas de los AT_2 todavía no están bien definidas, no se sabe a ciencia cierta si esta sobreestimulación de los AT_2 produce efectos beneficiosos o deletéreos. Una serie de trabajos sugiere que el agonismo AT_2 se relaciona con efectos vasodilatadores y antiproliferativos similares a los del óxido nítrico. De confirmarse, éstos serían un mecanismo de acción suplementario de los antagonistas AT_1.

En general los AT_2 parecen jugar un papel en los cambios estructurales que siguen a la injuria tisular, por el aumento de su expresión y su vinculación con la apoptosis y la reparación tisular.

Papel de la prorrenina (ProR)

El papel que las reninas inactivas pueden jugar en la fisiopatología de la hipertensión arterial es, hasta el presente, incierto. Se sabe que la concentración de prorrenina (ProR) en la circulación es entre 3 y 10 veces mayor que la de renina activa y que los niveles de una y otra varían de manera independiente en diferentes condiciones fisiológicas y experimentales. No obstante no se ha demostrado que en el plasma se procese prorrenina en renina.

Datos recientes sugieren la participación de ProR en procesos fisiopatológicos, como ocurre, por ejemplo, en las ratas transgénicas con expresión del gen de renina que aumentan más de 100 veces la producción de ProR y no la de renina, con severos da-

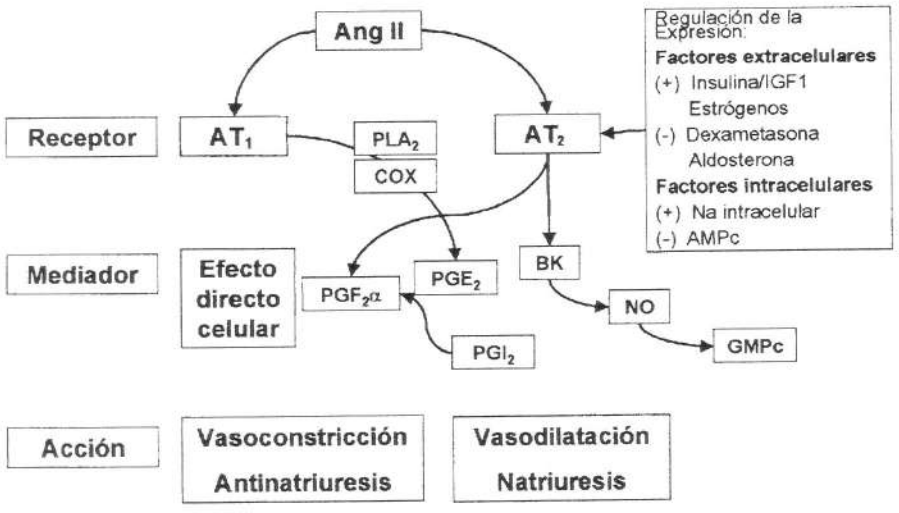


Figura 1. Receptores AT_2: regulación de la presión arterial y de la función renal.

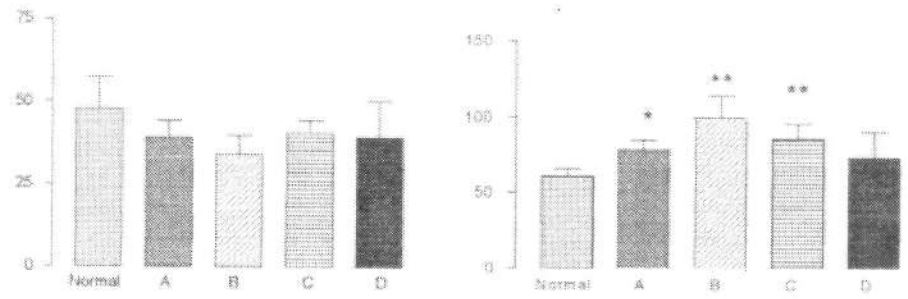


Figura 2. Concentración de renina (PRC) y prorrenina (ProRC) plasmática. Fueron medidas, al momento del parto, en recién nacidos de parturientas normales y con enfermedad hipertensiva del embarazo. A: preeclampsia leve. B: preeclampsia severa. C: hipertensas crónicas. D: preeclampsia sobreimpuesta. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$.

ños de riñón y el miocardio. Sin embargo, no se ha demostrado en corazón y algunos tejidos, síntesis de renina y se piensa que la ProR es captada de la circulación por receptores (algunos ya descriptos) y procesada *in situ*. Un aumento en la captación, alteraciones en el proceso de activación a renina activa o modificaciones estructurales sin desprender el propéptido, podrían ser los mecanismos responsables de los severos daños.

Por otra parte, se ha establecido que en los pacientes hipertensos la ProR plasmática está, en general, disminuida y está aumentada en los añosos y diabéticos insulino-dependientes; en estos últimos aumenta significativamente antes de la aparición de microalbuminuria.

La ProR plasmática también aumenta significativamente en las primeras semanas del embarazo. Este aumento no se produce en embarazadas que harán preeclampsia severa o sobreimpuesta. Los recién nacidos de madres con enfermedad hipertensiva del embarazo tienen la ProR aumentada sin modificación de los valores de renina activa (Figura 2).

Estos hechos indican una participación de la ProR en diferentes mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos, sin que hasta el momento estén debidamente aclarados.

Biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) en la HTA

La síntesis de NO es llevada a cabo por enzimas denominadas NO sintasas (NOS), de las cuales se conocen 3 isoformas: NOS-1 (neuronal, nNOS), NOS-2 (inducible, iNOS) y NOS-3 (endotelial, eNOS). Los factores que estimulan la expresión varían entre las distintas isoformas: nNOS y eNOS se expresan en forma constitutiva, que puede aumentar en respuesta al *shear stress*, hipoxia y ejercicio, y disminuir por efecto de citokinas (TNFa) y altas concentraciones de LDL oxidado.

La expresión de iNOS es inducida por citokinas inflamatorias; su producción de NO puede ser mucho mayor que en las otras isoformas de NOS y tienen particular importancia en el shock séptico y en el desarrollo de aterosclerosis.

Las tres isoformas son homodímeros con requerimiento de sustrato (L-arginina) y cofactores semejantes. La actividad enzimática puede modificarse en función de la disponibilidad de sustrato: por ejemplo, el aumento de formas alteradas de L-arginina (dimetil arginina asimétrico ADMA) que

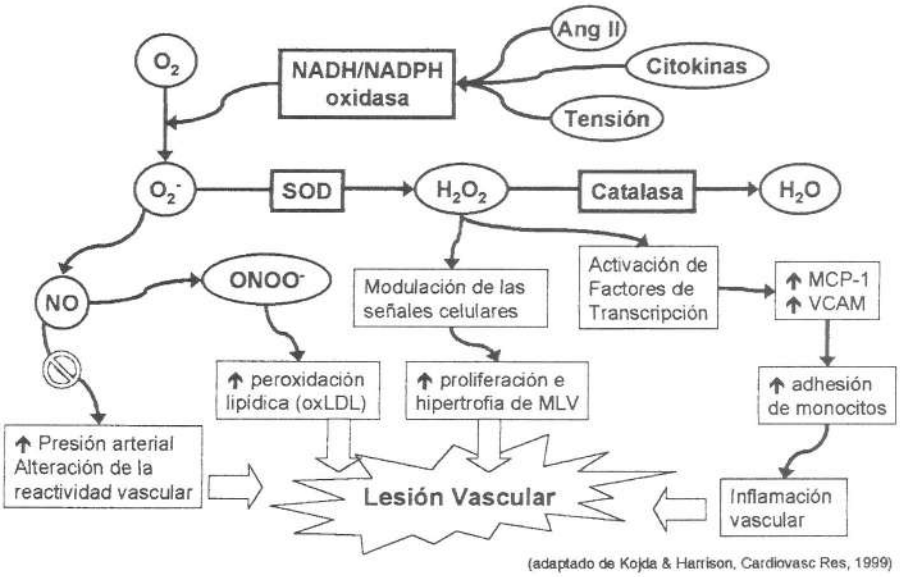


Figura 3. Alteración en la biodisponibilidad de NO y producción de lesión vascular por estrés oxidativo. (Adaptado de: Kojda y Harrison, Cardiovasc Res 1999)

compiten con el sustrato natural. También se ha postulado que el déficit de tetrahidrobiopterina (BH4) cofactor de NOS podría ser responsable de la disminución en su efectividad.

La expresión y la actividad eNOS parecen no estar alteradas en la HTA. Sin embargo, en la HTA existe disfunción endotelial debido al déficit en la biodisponibilidad de NO. El aumento de producción de superóxido (O_2^-) por sistemas como NAD(P)H oxidasa (estimulada por Ang II), la xantina oxidasa, la propia eNOS frente a la disminución de BH4, conducen a la rápida combinación de O_2^- con NO para formar peroxinitrito ($ONOO^-$) que, en elevadas concentraciones, presenta efectos citotóxicos (Figura 3).

Recientemente se ha prestado atención a la función de la adventicia vascular, tanto como fuente de producción de superóxido por NAD(P)H oxidasa como de producción de NO por iNOS inducible. Estos fenómenos contribuyen a explicar la participación de estos factores en el desarrollo de aterosclerosis.

Hipertensión y diabetes: ¿mecanismos comunes?

La HTA y la diabetes mellitus (DM) tienen una expresión similar en relación con algunas alteraciones de la función renal, como la excreción aumentada de microalbuminuria y de glucosaminoglicanos, evidenciado daño de la membrana basal. En ambas patologías se observan alteraciones de la membrana celular, inclusive antes del desarrollo de HTA.

Los pacientes diabéticos presentan aumento de ProR plasmática con renina activa normal, siendo esta ProR elevada uno de los responsables de las alteraciones renales.

A su vez los cambios en la densidad de los receptores de AT_1 y los niveles de su mensajero sin alterarse la concentración de renina plasmática sugieren una alteración del sistema renina-angiotensina en el corazón de ratas diabéticas de la misma forma que ocurre en la HTA.

El aumento de la producción de NO basal por una mayor expresión de NOS endotelial en la DM debido al aumento de la glucosa y en HTA por *shear stress*, no se vincula con un aumento de la biodisponibilidad de NO debido a su rápida destrucción por estrés oxidativo, incrementado en estas patologías.

Estos hallazgos en alteraciones de la función renal y de la membrana basal, en la actividad de ProR, en los receptores de Ang y en la biodisponibilidad del NO, sustentarían la idea de vías fisopatológicas comunes en el desarrollo de las alteraciones cardiovasculares y renales asociadas con HTA y DM.

Bibliografía

De Gasparo M, Siragy HM: The AT2 receptor: fact, fancy and fantasy. Regul Pept 1999; 81: 11-24.

Laragh JH: Renin-angiotensin-aldosterone system for blood pressure and electrolyte homeostasis and its involvement in hypertension, in congestive heart failure and in associated cardiovascular damage (myocardial infarction and stroke). J Hum Hypertens 1995; 9: 385-390.

Li H, Förstermann U: Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease. J Pathol 2000; 90: 244-254.

Matsubara H: Pathophysiological role of angiotensin II type 2 receptor in cardiovascular and renal diseases. Circ Res 1998; 83: 1182-1191.

Mullins JJ, Petters J, Ganten D: Fulminant hypertension in transgenic rats harbouring the mouse Ren-2 gene. Nature 1990; 344: 541-544.

Skinner SL: The pathophysiology of prorenin. *En*: Nicholls MG, Robertson JIS: The renin-angiotensin system. London, Gower Medical Publishing 1999; pp 7.1-7.14.

Vallance P, Chan N: Endothelial function and nitric oxide: clinical relevance. Heart 2001; 85: 342-350.

Vincent PA, De Vito E: Rat renal and plasma prorenin are activated in vitro by different mechanisms. Hypertension 1999; 34: 520-524.

Vincent PA, De Vito E: Rat renal prorenin concentration in experimental hypertension. Clin Exp Hypertens 2000; 22: 675-686.

Autocontroles de presión arterial y monitoreo ambulatorio de la presión arterial por 24 horas

Mesa de Discusión: JOSE ALFIE (Hospital Italiano, Buenos Aires), MIGUEL ARNOLT (Soc. de HTA, Rosario), ROBERTO INGARAMO (Comité HTA, FAC Trelew), MARCOS MARIN (Policlínico Bancario, Buenos Aires), FELIPE RAMOS (Fundación Favaloro, Buenos Aires), GABRIEL WAISSMAN (Hospital Italiano, Buenos Aires)

Autocontroles de presión arterial. Mediciones domiciliarias

En esta metodología en continuo crecimiento, el paciente dispone de un esfigmomanómetro con el cual puede realizar automediciones de presión arterial. Su uso debe promoverse. Debe diferenciarse de lo que denominamos "tomas no controladas" que son realizadas comúnmente por enfermeras o farmacéuticos no suficientemente entrenados; esta forma de medición no es aconsejable debido a que los valores obtenidos no siempre son confiables.

Los valores de normalidad son los promedios de varias mediciones ≤ 135-85 mmHg[1]. Deben utilizarse equipos aneroides o automáticos; estos últimos deben ser validados por la Sociedad Británica de Hipertensión (BHS) y/o por la Asociación para el Avance de Instrumentos Médicos (AAMI). Se debe instruir al paciente en el uso de los mismos, siguiendo una metodología estricta y cuidadosa. La frecuencia de los autocontroles es variable y debe ser proporcional a los niveles de la presión arterial de

consultorio. Se debe establecer con el paciente el nivel tensional de consulta o alarma y asesorarlo acerca de la variabilidad normal de la presión arterial. El médico debe controlar el uso adecuado de esta metodología.[2]

El valor pronóstico de este tipo de medición es superior al de las tomas de consultorio, como lo han demostrado los estudios de Tecumseh y Ohasama, aunque es aún necesaria más información al respecto.[3] La utilidad de los autocontroles de presión arterial se observa especialmente: a) como método de *screening* para detectar HTA de guardapolvo blanco; b) para mejorar el cumplimiento de los tratamientos; c) para racionalizar el manejo del paciente hipertenso, debido a que disminuye los costos de medicación y el número de visitas al médico.[4]

Monitoreo ambulatorio de presión arterial por 24 horas (MAPA)

Es una metodología de gran utilidad, complementaria de las mediciones en consultorio, tanto para el diagnóstico de la HTA como para estratificar el riesgo y determinar el pronóstico del paciente hipertenso; en ese aspecto ha demostrado ser superior a las mediciones de consultorio.[5,6]

Respecto a los aspectos metodológicos, es necesario tener en cuenta:

a) Deben utilizarse equipos validados.

b) La frecuencia de las mediciones durante el día debe ser cada 10 a 15 minutos y durante la noche cada 15 a 30 minutos.

c) Para que el estudio sea confiable el 80% de las mediciones deben ser válidas.

d) No debe haber ninguna hora sin, al menos, una medición.

e) Debe realizarse autoedición automática de los datos erróneos (en general, lo efectúa el mismo programa de la computadora).

f) Se debe instruir adecuadamente al paciente.

g) Es pertinente que el paciente lleve un diario de las actividades realizadas durante el día.

El dato de mayor valor que nos brinda el MAPA es el promedio de presión arterial (de 24 horas, diurno y nocturno). La diferencia día-noche debe ajustarse de acuerdo con el diario del paciente y deberían excluirse del cómputo diurno las mediciones durante la siesta.

Otro dato adicional de importancia es la presión de pulso ambulatoria; en cambio la carga tensional y la variabilidad son de valor discutible y limitado.

En cuanto a los valores de normalidad, hay acuerdo entre los expertos (JNC VI y Sociedad Británica de HTA) en los siguientes: promedio de 24 horas: ≤ 130-80 mmHg; promedio diurno ≤ 135-85 mmHg y promedio nocturno ≤ 120-70 mmHg.[1] En general se considera un umbral aceptable para comenzar tratamiento a valores 5 mmHg superiores a los promedios anteriores.

Normalmente la presión arterial desciende durante la noche (pacientes *dippers*) aunque en algunos pacientes no lo hace de manera suficiente (*non-dippers*). Estos constituyen una subpoblación de mayor riesgo cardiovascular.

Para esta clasificación existen diferentes criterios; nosotros preferimos utilizar la presión arterial media: *dippers* son aquellos pacientes que tienen un descenso en su presión arterial media > 10% y *non-dippers* son aquellos cuyo descenso es < 10%. Dado que la cuantificación de este descenso nocturno depende en gran medida de la actividad diurna y de la calidad del descanso nocturno es conveniente conocer el diario del paciente para sacar conclusiones válidas.

Una situación en la que el MAPA resulta de gran utilidad es la "hipertensión de guardapolvo blanco", en la que los pacientes poseen valores elevados repetitivamente en consultorio, con valores normales por MAPA o en los autocontroles de presión arterial, sin presentar daños de órganos blanco.[7] Su prevalencia, utilizando criterios estrictos, está alrededor del 10-15% de los pacientes diagnosticados como hipertensos leves en el consultorio. Constituyen una población de bajo riesgo, similar a los normotensos, aunque deben ser seguidos cuidadosamente por la posibilidad mayor de desarrollar hipertensión arterial ambulatoria o daños de órganos blanco. Hay acuerdo en que estos pacientes no requieren tratamiento con drogas pero sí deben instituirse cambios en el estilo de vida y se recomienda repetir el MAPA anualmente.

No debe olvidarse la "normotensión de guardapolvo blanco" o "hipertensión arterial oculta". Estos pacientes tienen valores normales de tensión arterial de consultorio con valores ambulatorios por MAPA elevados. Es un grupo difícil de pesquisar pero cuyo pronóstico es peor y necesita tratamiento precoz.

El MAPA comenzó siendo utilizado, principalmente, en el área de la investigación, pero en la actualidad ha demostrado su importancia en el área clínica.

Se recomienda su uso en los siguientes casos:[8]

a) Discordancia entre presión arterial de consultorio y autocontroles de presión arterial.

b) HTA leve, estadio I, sin daños de órganos blanco.

c) Aumento de la variabilidad clínica de la presión arterial.

d) Necesidad de evaluar presión arterial nocturna.

e) Resistencia al tratamiento con drogas.

f) Síntomas atribuibles a hipotensión arterial.

En la actualidad disponemos de 3 tipos de mediciones de la presión arterial: presión arterial de consultorio, autocontroles y MAPA. En situaciones de definición o toma de decisiones debemos usar mediciones alternativas a las de consultorio. Si no existen discrepancias entre las mismas seguiremos utilizando la presión arterial de consultorio. Si existen discrepancias con los autocontroles debe solicitarse un MAPA. Si estas dos últimas metodologías coinciden debe continuarse con los autocontroles. Si el MAPA discrepa, la presión arterial ambulatoria es la de preferencia.

Bibliografía

1. Staessen JA, Thijs L y col: Development of diagnostic thresholds for automated self measurement of blood pressure in adults. Blood Press Monit 2000; 5: 101-109.
2. Mengden T, Chamontin B, Phong Chau N y col: User procedure for self-measurement of blood pressure. Blood Press Monit 2000; 5: 111-129.
3. Imai Y, Poncelet P, De Buyzere M y col: Prognostic significance of self-measurements of blood pressure. Blood Press Monit 2000; 5: 137-143.
4. Herpin D, Pickering T, Stergiou G y col: Clinical applications and diagnosis. Blood Press Monit 2000; 5: 131-135.
5. Verdecchia P: Prognostic value of ambulatory blood pressure. Current evidence and clinical implications. Hypertension 2000; 35: 844-851.
6. Mallion JM, Baghet JP, Siché JP y col: Clinical value of ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens 1999; 17: 585-595.
7. Pickering G, Coats A, Mallion JM y col: White-coat hypertension. Blood Press Monit 1999; 4: 333-341.
8. Staessen JA, Beilin L, Parati G y col, for the Task Force IV: Clinical use of ambulatory blood pressure monitoring. Blood Press Monit 1999; 4: 319-331.
9. Blood pressure monitoring in cardiovascular medicine and therapeutics. *En*: WB (ed), Totowa, New Jersey, Humana Press 2001.
10. Ramos F: El monitoreo ambulatorio de presión arterial y otras técnicas de medición de la presión arterial en clínica y en investigación. American Marketing and Communication, Buenos Aires 1999.
11. Pickering TG: Ambulatory monitoring and blood pressure variability. London, Science Press 1991.
12. Pickerin T, for the American Society of Hypertension Ad Hoc Panel: Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens 1996; 9: 1-11.
13. Staessen JA, Byttebier G, Buntinx F y col: Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure management. JAMA 1997; 278: 1065-1072.
14. Myers MG, Haynes RB, Rabkin SW: Canadian Hypertension Society Guidelines for Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Am J Hypertens 1999; 12: 1149-1157.
15. White WB, Asmar R, Imai Y y col: Task Force VI: Self-monitoring of the blood pressure. Blood Press Monit 1999; 4: 343-351.
16. Verdecchia P, Clement D, Fagard R y col: Blood pressure monitoring. Task Force III: Target-organ damage, morbidity and mortality. Blood Press Monit 1999; 4: 303-317.
17. Mancia G, O'Brien E, Imai Y y col: Task Force II: Ambulatory blood pressure monitoring in population studies. Blood Press Monit 1999;4 : 295-301.
18. O'Brien O, Pickering TG, van Montfrans GA y col: Blood pressure monitoring. Task Force I: Methodological aspects. Blood Press Monit 1999; 4: 279-293.
19. Ramsay L, Williams B, Johnston G y col: Guidelines for management of hypertension: report of the Third Working Party of the British Hypertension Society. J Hum Hypertens 1999; 13: 569-592.
20. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-2446.

Hipertensión arterial y corazón

Mesa de Discusión: DANIEL PISKORZ (Sanatorio Británico, Rosario), HERNAN GOMEZ LLAMBI (ININCA, Buenos Aires), LUIS A. GUZMAN (Fundación Rusculleda, Córdoba), ENRIQUE J. MARCO (Hospital Español, Buenos Aires), YANKEL PLOTQUIN (Hospital Zubizarreta, Buenos Aires), PABLO RODRIGUEZ (Hospital Argerich, Buenos Aires)

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la consecuencia más significativa de la hipertensión arterial sobre el corazón. Además de las implicancias hemodinámicas y funcionales, su presencia ha demostrado ser uno de los marcadores pronósticos más potentes en los sujetos hipertensos.

¿El aumento de masa ventricular es un marcador prehipertensivo?

Algunos estudios epidemiológicos parecen señalar a la HVI como un predictor del desarrollo de hipertensión arterial (HTA) en individuos normotensos, lo cual ha conducido a postular que la HVI podría ser un marcador prehipertensivo. Hay estudios controvertidos en ese aspecto; por ejemplo, en nuestro medio un estudio caso-control presentado en el XIX Congreso Nacional de la Federación Argentina de Cardiología demostró que aproximadamente un 25% de individuos no hipertensos presentaba hipertrofia cardíaca. Shunkert y colaboradores, en 1994, demostraron que el polimorfismo del gen de la enzima convertidora (ECA) homozigota DD, relacionado con la hipertensión arterial en estudios previos, se asociaba con un mayor riesgo de desarrollar HVI aún en sujetos normotensos; sin embargo, en el mismo año, West y colaboradores no lograron observar la misma asociación. Por lo expuesto y otros estudios controvertidos, no existen todavía suficientes evidencias para considerar que la HVI pueda ser un estado prehipertensivo; por otra parte existe una población que desarrolla HVI como entidad primaria que no evoluciona hacia HTA.

¿Cuáles son los valores de normalidad de la masa ventricular?

En la literatura se publican numerosas y diferentes metodologías para calcular la masa ventri-

cular izquierda como marcador de hipertrofia cardíaca; los diferentes grupos han expresado valores de normalidad muy diversos, oscilando entre 111 g/m^2 y 141 g/m^2 en el hombre y entre 102 g/m^2 y 110 g/m^2 en la mujer (Devereux, Cornell Penn, Framingham, etc.); y existe controversia en cuanto a si la masa ventricular se debe normalizar por talla, peso o superficie corporal. Sería deseable establecer consensos entre los especialistas en cuanto a la metodología para la medición de la masa ventricular izquierda.

También se discute cuál es la forma geométrica más frecuente en hipertensos

El Comité de Ecocardiografía de la Federación Argentina de Cardiología informa que la forma más frecuente es la HVI de tipo concéntrica que se observa en casi el 50% de los casos. Sin embargo otras investigaciones encuentran como forma más prevalente a la hipertrofia excéntrica, oscilando entre el 30% y el 50% según las características clínicas de los pacientes. Lo que parece claro es la baja probabilidad de que un individuo hipertenso arterial tenga un ventrículo izquierdo normal, que ha sido detectado sólo entre el 10% y el 30% de los pacientes. La geometría ventricular que adopta el VI no correspondería a la evolución de la enfermedad hipertensiva ni a la progresión del daño miocárdico, lo cual se corrobora por la pobre correlación encontrada entre los niveles de presión arterial y la masa ventricular que, en el mejor de los casos, alcanza al 50%. Entonces, diferencias en la carga genética o en la activación neurohumoral podrían explicar esta diversidad geométrica entre los pacientes hipertensos. El tratamiento antihipertensivo puede producir reversión de la HVI de un modo no progresivo por lo cual quien presente HVI excéntrica puede, mediante el tratamiento, evolucionar hacia el remodelado excéntrico y aún hacia la normalidad, sin pasar por la hipertrofia concéntrica. Los experimentos hemodinámicos relacionan a la forma geométrica excéntrica con el aumento de volumen y a la forma concéntrica con la elevación de la resistencia periférica.

¿Es necesario analizar la función diastólica por ecocardiografía en un hipertenso?

La evaluación de la disfunción diastólica es otro tema controvertido en la valoración del paciente hipertenso arterial. No está definida la conveniencia de su control rutinario, pues no existen evidencias "duras" que demuestren el valor pronóstico de la disfunción diastólica en esta población, y tampoco que los tratamientos que la modifican puedan mejorar el pronóstico. Son discutidas las metodologías diagnósticas de la disfunción diastólica ya que deben estandarizarse las condiciones basales en las que se efectúa la evaluación (frecuencia cardíaca, reposo previo, volemia, etc.). Como índices más confiables y accesibles se recomiendan la relación E/A y el tiempo de relajación isovolumétrico obtenidos por ecocardiografía Doppler. Para el tratamiento de pacientes hipertensos arteriales con alteración en la función diastólica, una buena opción terapéutica podrían ser las drogas que prolonguen la duración de la diástole como así también aquellas que modifiquen las características estructurales del intersticio cardíaco, con reducción de la fibrosis.

Reserva coronaria en el hipertenso

El paciente hipertenso arterial con HVI presenta su reserva coronaria disminuida; esto se debe al incremento del espesor de la pared de las arteriolas coronarias, con reducción del diámetro luminal y menor relación lumen-pared, que en los casos más extremos puede llegar a la rarefacción de la microcirculación, con menor densidad vascular por centímetro cuadrado de miocardio; por otra parte, estos vasos con alteración en la relación lumen-pared presentan mayor reactividad a sustancias vasoconstrictoras como la angiotensina, disminuyendo la capacidad de vasodilatación coronaria y aumentando su resistencia vascular. En consecuencia, los hipertensos presentan un mayor riesgo isquémico, prolongación de la repolarización ventricular (intervalo QTc prolongado), mayor prevalencia de potenciales tardíos y mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas y de muerte súbita.

En sujetos hipertensos, las investigaciones han demostrado una importante asociación entre polimorfismo del locus genético de la ON sintetasa de las células endoteliales (con reducción de su actividad), cifras tensionales elevadas e índices aumentados de masa ventricular, lo cual sugeriría que la inhibición de la actividad de la ON sintetasa podría producir hipertensión arterial, HVI concéntrica, fibrosis miocárdica y remodelado de la matriz proteica del VI. La HTA es una situación de clara disfunción endotelial, al igual que otras sobrecargas hemodinámicas. El descenso de la tensión arterial así como el enfoque integrado del paciente en riesgo cardiovascular, controlando en forma conjunta todos sus factores de riesgo cardiovascular, es la forma óptima de mejorar la función endotelial, corrigiendo la perfusión tisular de los órganos blanco.

Bibliografía

de Simone G, Schillaci G, Palmieri V y col: Should all patients with hypertension have echocardiography? J Human Hypertens 2000; 4: 417-421.

Effects of pravastatin on left ventricular mass in patients with hyperlipidemia and essential hypertension. Am J Cardiol 2000; 86: 514-518.
López Gil M, Arribas F, Velásquez MT y col: Hypertensive cardiopathy and arrhythmias. Rev Esp Cardiol 1997; 50 (Suppl 4): 68-73.
Mansoor GA, Massie BM: Left ventricular hypertrophy: a potent cardiovascular fisk factor and its relationship to office and ambulatory blood pressure. Blood Press Monit 1999; 4 (Suppl 1): S19-S22.
Simko F, Simko J: The potential role of nitric oxide in the hypertrophic growth of the left ventricle. Physiol Res 2000: 49: 37-46.

Riñón e hipertensión arterial

Mesa de Discusión: LEON FERDER (ININCA, Buenos Aires), LUIS JUNCOS (Universidad Nacional, Córdoba), MARCEL ORIAS (Hospital Privado, Córdoba), ALBERTO RE (Universidad Nacional de La Plata), RAMIRO SANCHEZ (Fundación Favaloro, Buenos Aires), ANIBAL DAMONTE DE ELIA (Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, Rosario)

¿Cuándo se indica tratamiento médico en hipertensión renovascular?

Actualmente ha cambiado la prevalencia de la etiología siendo, en su amplia mayoría, ateroesclerosa. Para estos pacientes sugerimos el tratamiento médico, siempre indicado, excepto:

a) Hipertensión arterial refractaria al tratamiento (tres drogas a dosis máxima).

b) Aparición reciente o progresión de insuficiencia renal evaluada por *clearance* de creatinina.

c) Presentación de edema agudo de pulmón recurrente.

¿Es precoz el daño renal en los hipertensos no diabéticos ni dislipémicos?

En los pacientes hipertensos esenciales el riñón siempre participa en la fisiopatología, ya sea desencadenando o manteniendo la hipertensión. Es difícil encontrar marcadores clínicos que demuestren daño renal precoz; la microalbuminuria sería el más precoz. El cuadro es más complejo dada la frecuente coexistencia de hipertensión con diabetes y dislipemia.

Estrés oxidativo. Riñón. Antioxidantes

En los últimos años se ha demostrado que el estrés oxidativo juega un papel importante en la patogenia de las enfermedades cardiovasculares. Con respecto a la hipertensión arterial hay evidencias experimentales que indican que la angiotensina II sería un estimulante fundamental del estrés oxidativo a partir del cual, por lipoperoxidación (isoprostanos) y oxidación proteica se producirían alteraciones vasculares que conducirían al desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial. La única terapia antioxidante efectiva es la inhibición del sistema renina-angiotensina.

¿Se debe bloquear el sistema renina-angiotensina-aldosterona en una nefropatía hipertensiva no diabética? ¿Cuándo? ¿Sirve la microalbuminuria para determinar el momento?

Si no hay microalbuminuria puede usarse cualquier droga, según normas de los distintos consensos. La presencia de la misma, en cambio, sugiere la necesidad de utilizar fármacos que bloqueen el sistema renina-angiotensina. Por lo tanto, sería un marcador útil.

¿Son protectores los antagonistas del calcio?

Lo son, en forma indirecta, a través de la reducción efectiva de la presión arterial. Su eficacia no está demostrada más allá del efecto antihipertensivo.

Bibliografía

Blum U, Krumme B, Flugel P y col: Treatment of ostial renal-artery stenosis with vascular endoprostheses after unsuccessful balloon angioplasty. N Engl J Med 1997; 336: 459-465.
HOPE Study Investigators: Lancet 2000; 355: 253-259.
Lewis EJ y col: N Engl J Med 1993; 329: 1456-1462.
Maschio y col: N Engl J Med 1996; 334: 939.
Ruggenenti y col: Lancet 1999; 354: 359-364.
The African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) Study Group: Effect of ramipril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis. A randomized controlled trial. JAMA 2001; 285: 2719-2728.
The GISEN Group: Lancet 1997; 349: 1857-1863.
van de Ven PJ, Kaatee R, Beutler JJ y col: Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. Lancet 1999; 353: 282-286.
van Jaarsveld B y col: The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. N Engl J Med 2000; 342: 1007-1014.

Sistema nervioso e hipertensión arterial

Mesa de Discusión: MARTA BARONTINI (Hospital de Niños, Buenos Aires), RAUL ECHEVERRIA (Universidad Nacional de La Plata), ALBERTO GALLO (ININCA, Buenos Aires), ALCIDES GRECA (Universidad Nacional de Rosario), AGUSTIN RAMIREZ (Fundación Favaloro, Buenos Aires), JOSE VILA

Sistema simpático, obesidad, insulina, hipertensión

En la actualidad existe evidencia suficiente de que la disfunción autonómica es una característica de la hipertensión arterial (HTA), sobre todo al comienzo de su evolución, y el patrón predominante es la hiperactividad simpática y la hipoactividad concomitante del parasimpático.[1] Esto es particularmente significativo en la hipertensión temprana y se torna menos notable en el paciente hipertenso establecido.

En el estudio de Tecumseh, el 37% de los pacientes jóvenes con hipertensión *borderline* presentaba esta patente autonómica.[2] También se observó que estos individuos, así como los que tenían hipertensión de guardapolvo blanco, expresaban al mismo tiempo alteraciones metabólicas, como resistencia insulínica y dislipidemia.[3,4]

Es posible llegar al mismo cuadro a través de varias secuencias de eventos. Así, por ejemplo, la hiperinsulinemia reactiva debida a la sobreingesta, puede potenciar la actividad del simpático. La resistencia insulínica tisular primaria con hiperinsulinemia, la elevación de los niveles de ácidos grasos libres o el sobrepeso pueden resultar en alteraciones autonómicas similares. En un importante porcentaje de hipertensos delgados, así como en hijos no obesos de hipertensos, se observan también estas alteraciones metabólicas.[1]

Por medio del clampeo euglucémico hiperinsulinémico se demostró que la epinefrina es capaz de reducir la captación de glucosa mediada por insulina, por un mecanismo de receptor, y que tal efecto se puede revertir con alfabloqueo.[5] Asimismo las fibras de músculo esquelético tipo IIB, que predominan en las biopsias de sujetos hipertensos y que son más resistentes a la acción de la insulina, son dependientes del mecanismo alfaadrenérgico. Por otra parte la hipertensión se asocia con rarefacción de los pequeños vasos o con pérdida de densidad capital, lo cual determina menor aporte de nutrientes al músculo esquelético para la captación de glucosa[6], y esto explica que esta masa muscular estriada sea responsable de la mayor parte de la resistencia insulínica de todo el organismo.[1] Estos hallazgos han dado lugar a la teoría hemodinámica de la insulinorresistencia, según la cual la vasoconstricción mediada por los receptores alfaadrenérgicos disminuye la luz vascular y el flujo sanguíneo, facilitando la derivación de glucosa e insulina a los lechos musculares esqueléticos metabólicamente menos activos. Todo esto conduce a la insulinorresistencia. No se ha determinado todavía si las alteraciones iniciales se producen a nivel de receptores o son pre o postreceptor.[1]

Recientemente el *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA) confirmó el valor predictivo de la taquicardia (marcador indirecto de hipertono simpático) para la incidencia de hipertensión y para la morbimortalidad cardiovascular.[7] En primer lugar se incrementa la aparición de arritmias cardíacas y muerte súbita. Además la taquicardia condiciona el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, especialmente en asociación con hipertrofia ventricular, lo cual, al coexistir con el aumento de postcarga, la aterosclerosis coronaria, la disfunción endotelial y la reducción de la reserva vasodilatadora coronaria, contribuye a la isquemia cardíaca.[1] Por otra parte, la taquicardia genera un incremento del estrés de rozamiento, en especial en las ramificaciones arteriales, lo cual contribuye a la formación de ateromas.[1] Por lo tanto, la disminución de la frecuencia cardíaca es un objetivo terapéutico importante en la hipertensión arterial.

La hipertrofia, tanto de la célula muscular lisa como de la cardíaca, es el resultado de la acción de varias hormonas que ejercen sus efectos tanto sistémica como localmente. El resultado es la hipertrofia ventricular izquierda y el remodelado de las arteriolas de resistencia. Las alteraciones de estas últimas (< 400 µm) participan en la patogenia de la isquemia miocárdica, la nefroangioesclerosis y el ACV.[1]

Experimentalmente se ha demostrado que el tono simpático elevado, en especial la estimulación de los alfarreceptores, puede causar hipertrofia de las células miocárdicas. En humanos los niveles de norepinefrina correlacionaron con masa ventricular izquierda.[8] La angiotensina II también tiene fuertes efectos trópicos y su hiperactividad genera una mayor liberación noradrenérgica central. La interrelación entre los dos sistemas (simpático y SRA) se completa pues la liberación de renina es mediada también por los receptores. Los inhibidores de la ECA son, probablemente por esta razón, los fármacos más efectivos para producir la regresión de la hipertrofia ventricular. Además de su efecto antihipertensivo conseguirían esto por inhibición de la hipertrofia de la célula muscular, por reducción de la fibrosis intersticial y por la prevención del remodelado ventricular. En gran parte estas acciones tienen su base en la interacción entre la hiperactividad simpática y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En cuanto al remodelado arteriolar, Folkow ha demostrado que se caracteriza por el aumento de la relación pared/luz vascular debido a una hiperreactividad a los vasoconstrictores.[9] Los estudios en curso pretenden evaluar si el bloqueo específico de las propiedades tróficas de las catecolaminas y la angiotensina II resultarán en una mayor protección cardiovascular.

En función de los cambios en el sistema nervioso simpático relacionados con la hipertensión arterial, tanto del paciente obeso como del no obeso, ha resurgido el interés por el uso de drogas de acción central. A diferencia de los alfaagonistas centrales de primera generación (metildopa y clonidina), los de segunda generación (monoxidina, rilmenidina) poseen selectividad sobre el receptor imidazolínico I_1 y capacidad de fijación selectiva al centro vasomotor. La ausencia de actividad $alfa_2$ les confiere

un mejor perfil de efectos colaterales, ya que producen muy escasa o nula sedación o sequedad bucal.

De todas maneras con los conocimientos disponibles en la actualidad no es posible, todavía, recomendar el bloqueo simpático sistemático en todo paciente hipertenso. No obstante ello gran parte de los medicamentos antihipertensivos actúan, directa o indirectamente, reduciendo la actividad autonómica. La medición de catecolaminas plasmáticas no refleja la actividad simpática de los órganos blanco, y así lo demuestran los estudios de *spillover* regional y microneurografía, que son confiables.

El rol de la hipertensión en la declinación cognitiva

Clásicamente se ha interpretado el compromiso neurológico en la hipertensión arterial como circunscripto a los accidentes cerebrovasculares (isquémico y hemorrágico) y a la encefalopatía hipertensiva. En los últimos quince años se han identificado lesiones de la sustancia blanca, caracterizadas por rarefacción o desaparición de la mielina en forma focal o difusa, asociada con el engrosamiento parietal de las arteriolas profundas del encéfalo. Hachinski acuñó para denominarlas el término *leukoaraiosis*[10] y hoy se sabe que son esencialmente isquémicas, como lo demuestran los estudios de flujo cerebral, y se conoce su asociación con factores de riesgo cardiovascular clásicos.

La hipertensión arterial es uno de los primcipales factores para el desarrollo de leukoaraiosis, junto con la historia previa de ACV y la edad.[11] También existen mecanismos genéticos que explicarían por qué no todos los hipertensos desarrollan el cuadro. Tienen gran importancia, por supuesto, el tabaquismo, la diabetes y la historia de enfermedad cardíaca, como así también el hallazgo de placas carotídeas o el engrosamiento miointimal diagnosticados por ultrasonografía. La incidencia y la magnitud de la leukoaraiosis se correlaciona, especialmente, con la presión arterial sistólica, la presión de pulso y la variabilidad de la presión arterial.

Microscópicamente predomina la demielinización con gliosis reactiva y arterioloesclerosis, proporcional al grado de los cambios imagenológicos.

Varios estudios han demostrado compromiso cognitivo, habitualmente de carácter leve, en relación con estos cambios de la sustancia blanca de los ancianos, especialmente cuando las mismas se encuentran ubicadas en los lóbulos frontales y en la región periventricular.[12]

La reducción de la velocidad mental es el elemento más característico, pero también suelen verse afectadas la atención, la concentración y la memoria visual y verbal.[11] La progresión de las lesiones de la sustancia blanca parece ser más rápida que el desarrollo de compromiso cognitivo clínicamente mensurable[13]. Queda aún por demostrar definitivamente la relación causal entre el sustrato anatómico y el daño intelectual, y si es posible retomar el concepto de "demencia arterioesclerótica" con otra denominación, en relación con la participación de los pequeños en lugar de los grandes vasos encefálicos[14].

La valoración del deterioro intelectual en pacientes hipertensos asintomáticos es difícil y habitualmente innecesaria. El *screening* es recomendable en los individuos mayores de 50 años en los que coexistan varios factores predisponentes. A veces son notables para el paciente, los familiares o el médico, las alteraciones sutiles, en especial en el área de la memoria.

El Mini Mental Test (MMT) es el método de evaluación más simple y más ampliamente utilizado. Consta de 30 puntos que estiman varios aspectos del intelecto (orientación en tiempo y espacio, recuerdo instantáneo y memoria de corto plazo, capacidad de atención y de cálculo y lenguaje) y sirve para establecer un punto de partida y de referencia para el seguimiento a través del tiempo.

Cuando se observan anormalidades debe recurrirse a evaluaciones neuropsicológicas especializadas, que son útiles para diferenciar el deterioro cognitivo de la depresión encubierta, y los procesos difusos de los focales.

En cuanto a las neuroimágenes (TAC y RMI) no existen signos patognomónicos de demencia vascular. La correlación con la clínica es esencial, ya que las hiperintensidades en RMI se observan en el 30% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y entre el 10% y el 90% de los ancianos no demenciados.

La tomografía por emisión de positrones y la SPECT evalúan la disminución del metabolismo de la glucosa y el flujo sanguíneo en áreas encefálicas. Estos métodos, sin embargo, son costosos y su verdadero valor en la evaluación del deterioro cognitivo aún no ha sido definitivamente establecido.[15]

El examen neurológico, incluyendo la evaluación cognitiva, debe formar parte del estudio de todo paciente hipertenso, especialmente si es mayor de 50 años o presenta lesiones vasculares. Si este examen es normal no se deben indicar estudios de neuroimágenes, ya que sus hallazgos no modificarán la conducta terapéutica. En caso de anormalidad, está indicada la consulta neurológica.

Manejo de la presión arterial en el ACV agudo

La hipertensión en el episodio de sangrado agudo puede ser una respuesta para mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada, y su manejo debe hacerse en ese contexto. Es frecuente

que la PA tienda a disminuir luego de algunos días. En el manejo de la hipertensión aguda se debe tener en cuenta, por un lado, el riesgo de resangrado y el aumento del edema y, por otro, la obtención de una PPC adecuada para delimitar el área isquémica. Existen datos clínicos y experimentales que avalan la existencia de una zona isquémica alrededor del hematoma, con mayor o menor daño de la autorregulación del flujo cerebral. La disminución de la presión arterial media (PAM) tendería a producir disminución de la PPC y del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

En ausencia de encefalopatía hipertensiva, la utilidad de reducir la presión arterial para prevenir el resangrado y disminuir el edema es controvertida y sin aval en los estudios clínicos. En general se acepta que cifras de PAM de + 130 mmHg, PAS > 200 mmHg y PAD > 120 mmHg se relacionan con mal pronóstico.[16]

En la isquemia cerebral el daño neurológico depende de la interrupción total o parcial del FSC. Normalmente la masa de sangre que atraviesa el cerebro de un adulto es el 15% del gasto cardíaco, es decir, aproximadamente 750 ml/min. El consumo encefálico de oxígeno es de 3,7 ml/100 g/min. El sistema nervioso tiene un sistema autorregulatorio del FSC en respuesta a los cambios de presión arterial y de la pCO_2.

En el individuo sano, los límites de PAM en que el FSC no se modifica son 60 a 150 mmHg. En el hipertenso crónico dichos límites se desplazan hacia arriba, lo cual implica que a menores valores de PAM el cerebro corre riesgo de isquemia, pero además el límite superior también se corre, por lo cual es mejor tolerado el riesgo de hiperemia.[16] Asimismo, el FSC es muy sensible a los valores de pCO_2: la hipercapnia lo aumenta y la hipocapnia lo disminuye.

Al existir una disminución importante del FSC se produce inactividad eléctrica cortical y trastornos iónicos celulares, con aumento de la concentración de K^+ extracelular y de Na^+ y Ca^{++} intracelulares. El Ca^{++} acumulado lesiona la membrana de la célula produciendo liberación de ácido araquidónico, de cuyo metabolismo resulta la acumulación de sustancias tóxicas, como leucotrienos, radicales libres, etc. El punto final de esta cascada es la muerte celular.

Los fibrinolíticos, como la uroquinasa, la estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno (rPTA) tendrían efectos beneficiosos administrados en las primeras 24 horas, y especialmente en las primeras 3 horas para el rPTA.

En general se recomienda que en el *stroke* agudo las cifras de presión arterial inferiores a 200 mmHg de PAS y 120 mmHg de PAD, o PAM menor de 130 mmHg no deben ser modificadas, a menos que existan fallas en otros órganos o disección arterial. En caso de utilizar trombolíticos, mantener la PAS en menos de 180 y la PAD en menos de 105 mmHg durante 36 horas.

Bibliografía

1. Brook RD, Julius S: Autonomic imbalance, hypertension, and cardiovascular risk. Am J Hypertens 2000; 13: 112S-122S.
2. Julius S, Krause L, Schork N y col: Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. J Hypertens 1991; 9: 77-84.
3. Julius S, Jamerson K, Mejia A: The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. Tecumseh Blood Pressure Study. JAMA 1990; 264: 354-358.
4. Julius S, Mejai A, Jones K y col: "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. Hypertension 1990; 16: 617-623.
5. Diebert DC, Defronzo Ra: Epinephrine-induced insulin resistance in man. J Clin Invest 1980; 65: 717-721.
6. Noon JP, Walker BR, Webb DJ y col: Impaired microvascular dilatation and capillary rarefaction in young adults with a predisposition to high blood pressure. J Clin Invest 1997; 99: 1873-1879.
7. Kim JR, Kiefe CI, Liu K y col: Heart rate and subsequent blood pressure in young adults: The CARDIA Study. Hypertension 1999; 33: 640-646.
8. Marcus R, Krause L, Weder AB y col: Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh blood pressure study. Circulation 1994; 90: 928-936.
9. Folkow B: Hypertensive structural changes in systemic precapillary resistance vessels: how important are they for in vivo hemodynamics? J Hypertens 1995; 13: 1546-1549.
10. Hachinski VC, Potter P, Merskey H: Leukoaraiosis. Arch Neurol 1987; 44: 21-23.
11. van Gijn J: Leukoaraiosis and vascular dementia. Neurobiolgy 1998; 51 (Suppl 3): S3-S8.
12. de Groot JC, de Leeuw FE, Oudkerk M y col: Cerebral white matter lesions and cognitive function: The Rotterdam Scan Study. Ann Neurol 2000; 47: 145-151.
13. Schmidt R, Fazekas F, Kapeller P y col: MRI white matter hyperintensities: three-year follow-up of the Austrian Stroke Prevention Study. Neurology 1999; 53: 132-139.
14. van Gijn J: White matters: small vessels and slow thinking in old age. Lancet 2000; 356: 612-613.
15. Fleming KC, Adams AC, Petersen RC: Dementia: diagnosis and evaluation. Mayo Clin Proc 1995; 70: 1093-1106.
16. Poers WJ: Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. Neurology 1993; 43: 461-467.
17. Brott T, Bagousslavky J: Drug therapy: treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 2000; 343: 710-722.

Novedades terapéuticas en hipertensión arterial

Mesa de Discusión: GUILLERMO FABREGUES (Fundación Favaloro, Buenos Aires), MARIA SILVIA PAÑART (Hospital de Clínicas, Córdoba), CARLOS BORREGO (Hospital Italiano, Buenos Aires), CLAUDIO BELLIDO (Hospital de Clínicas, Buenos Aires), OSCAR KISEN (Instituto Modelo de Cardiología, Córdoba)

Drogas de acción dual. Los inhibidores de la vasopeptidasa

El omapatrilat es una droga de la familia de los inhibidores de la vasopeptidasa.

El sistema de los péptidos natriuréticos consiste en una serie de sustancias involucradas en la regulación de la presión arterial y el volumen plasmático. La familia de péptidos está compuesta por: el péptido natriurético auricular (ANP), el péptido natriurético derivado del cerebro (BNP), el péptido natriurético tipo C (CNP) y más recientemente se ha hallado el DNP.

Los péptidos natriuréticos ejercen su acción fisiológica en múltiples sitios: provocando vasodilatación, natriuresis, disminución de la liberación de aldosterona, disminución del crecimiento celular, inhibición del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona. El ANP también inhibe la producción de endotelina. El CNP actúa principalmente en forma local, en la pared vascular, de una forma paracrina/autocrina, ejerciendo un potente efecto vasodilatador e inhibiendo el crecimiento celular.

El sistema de péptidos natriuréticos y el sistema renina-angiotensina están involucrados en la regulación de las funciones vasculares, cardíacas y renales. Dos enzimas, la endopeptidasa neutral (NEP) y la enzima de conversión, controlan las actividades de ambos sistemas. La endopeptidasa neutral cataliza la degradación de los péptidos natriuréticos. La enzima de conversión (ACE) cataliza la conversión de angiotensina I a angiotensina II, y la inactivación de la bradikinina.

Dado que los sistemas natriuréticos, el sistema renina-angiotensina y la bradikinina tienen efectos que contrabalancean la regulación de la presión arterial, una nueva familia de fármacos que posea una acción dual sobre ambos sistemas sería muy atrayente. Esta nueva familia es la de los inhibidores de la vasopeptidasa. En la actualidad hay varios compuestos de esta familia en investigación.

El omapatrilat es el más estudiado hasta el momento, existiendo a la fecha numerosos trabajos preclínicos y clínicos que demuestran su efectividad, no sólo en pacientes hipertensos sino también en aquellos con insuficiencia cardíaca. Un punto diferencial del omapatrilat es su acción predominante sobre la reducción de la presión arterial sistólica y en consecuencia sobre la presión de pulso. Un aspecto que generó preocupación es el desarrollo de angioedema que motivó que sea un punto de especial estudio en los grandes ensayos que se están realizando.

En síntesis, los inhibidores de la vasopeptidasa son una nueva familia de drogas antihipertensivas con mecanismos de acción muy interesantes y que, en un futuro cercano, probablemente podrán ser utilizadas para controlar mejor la hipertensión.

El carvedilol

El carvedilol es un alfa y betabloqueante. Al bloquear los receptores beta reduce el tono simpático y por consiguiente la frecuencia cardíaca. Por sus propiedades de bloqueante alfa provoca vasodilatación, mejora la sensibilidad a la insulina y no altera el perfil lipídico, y por poseer un grupo carbazol tiene propiedades antioxidantes y mejora la función endotelial.

Algunos estudios han comparado el carvedilol con otros betabloqueantes, como el metoprolol y el atenolol. En un estudio comparativo de carvedilol *versus* metoprolol se comprobó que mientras el carvedilol no reducía el volumen minuto y provocaba una disminución de la resistencia periférica por sus propiedades alfa, el metoprolol producía una disminución del volumen minuto y un aumento de la resistencia periférica; esto explicaría la astenia que producen los betabloqueantes tradicionales, que no se observa cuando se utiliza carvedilol. En otro estudio se comparó el efecto sobre la microalbuminuria del caverdilol y el atenolol, demostrándose que mientras el carvedilol la reducía en forma significativa el atenolol no la modificaba.

También se estudió el efecto de diferentes betabloqueantes (atenolol, metoprolol, propanolol y carvedilol) sobre la sensibilidad a la insulina. Los resultados demostraron que los betabloqueantes tradicionales, tal vez con su efecto vasoconstrictor, empeoran la sensibilidad a la insulina en tanto el carvedilol la mejora. Esta acción diferente explicaría por qué en el estudio ARIC los pacientes que recibieron los betabloqueantes tradicionales tuvieron un 28% de incremento del riesgo de desarrollar diabetes durante el seguimiento.

No contamos todavía con estudios de morbimortalidad en hipertensos tratados con carvedilol pero es importante su efecto en los pacientes con insuficiencia cardíaca, habiendo sido demostrada la reducción de la mortalidad en todos los estadios mediante su uso: clase funcional I, estudio CAPRICORN; clase funcional II-III, estudio US Carvedilol; clase funcional IV, estudio COPERNICUS.

Combinación de un IECA y un antagonista de los receptores de la angiotensina

Teóricamente la combinación de un IECA y un antagonista de los receptores de la angiotensina podría ser ideal para el bloqueo total del sistema renina-angiotensina. Esta combinación no sólo podría aumentar la disminución de la presión arterial sino también la protección de los órganos blanco, como el riñón y el corazón.

Dos grandes ensayos clínicos, abiertos, que incluyeron a más de 10.000 pacientes, uno realizado en Europa y el otro en Estados Unidos, demostra-

ron que cuando ambos tipos de drogas fueron combinadas se logró una reducción de la presión arterial similar a la lograda cuando se agregaba al antagonista de receptor un betabloqueante, un diurético o un bloqueante cálcico.

Recientemente fue presentado el estudio Val-HeFT, en pacientes con insuficiencia cardíaca, que demostró que la combinación de un IECA y un antagonista de los receptores de la angiotensina (valsartan) logró disminuir las hospitalizaciones en un 27% y permitió obtener una mejoría clínica significativa en la sintomatología (clase funcional, disnea de esfuerzo, fatiga, edema y rales).

En pacientes con nefropatía diabética, el estudio CALM demostró que la asociación de lisinopril con candesartan permitió reducir más la presión arterial y la microalbuminuria que la utilización de ambas drogas por separado.

En resumen, si bien parece apresurado recomendar esta combinación, existe evidencia de que podría ser muy beneficiosa para los pacientes hipertensos, y en los próximos años podremos contar con el resultado de grandes ensayos clínicos que nos revelarán su real beneficio.

¿Los betabloqueantes deben ser considerados drogas de primera elección en el paciente hipertenso?

En 1998 Messerli publicó un metaanálisis que incluyó a 16.164 pacientes mayores de 60 años y demostró que los betabloqueantes tradicionales no tenían ningún efecto beneficioso sobre la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular y la reducción de los eventos coronarios. Estos resultados fueron confirmados por otro metaanálisis realizado por Doval en nuestro país, en el cual incluyó estudios realizados con diuréticos, bloqueantes cálcicos y betabloqueantes, llegando a la misma conclusión: los betabloqueantes tradicionales no reducen la mortalidad de los pacientes hipertensos mayores de 60 años.

Es interesante realizar dos preguntas: la primera, ¿por qué los betabloqueantes tienen una utilidad discutible en estos pacientes? y la segunda, tal vez más intrigante, ¿por qué los betabloqueantes son catalogados como drogas de primera elección y son tan utilizados en estos pacientes?

Para responder a la primera es interesante destacar que, cuando se compara el efecto antihipertensivo de los diuréticos en los grandes ensayos clínicos, se observa un control de la presión arterial que oscila entre un 60% y un 70%. En cambio con el uso de betabloqueantes tradicionales este control ronda el 30%.

Cuando se analiza la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda con los diferentes fármacos se puede observar que, en los metaanálisis realizado hasta la fecha, los betabloqueantes tradicionales son las drogas que menos la regresan.

Es interesante el análisis de dos estudios sobre el remodelado arterial que se realizaron comparando un IECA (perindopril) y un antagonista de los receptores de la angiotensina (losartan) *versus* atenolol, los cuales demostraron que si bien la presión arterial fue reducida de manera similar por los tres fármacos, sólo el IECA o el antagonista de los receptores de la angiotensina lograron normalizar el remodelado arterial.

Finalmente, es conocido el efecto perjudicial de los betabloqueantes tradicionales sobre el perfil lipídico y la glucosa.

Lo dicho anteriormente hace más difícil responder a la segunda pregunta: ¿por qué los betabloqueantes son las drogas de primera elección en los pacientes hipertensos y son tan utilizadas? La respuesta la ignoramos pero creemos que es interesante destacar la paradoja de que, mientras los betabloqueantes tradicionales han sido indicados en los pacientes hipertensos, particularmente en los mayores de 60 años en quienes no existen claras evidencias de su beneficio, han sido históricamente contraindicados en los pacientes con insuficiencia cardíaca, en quienes ahora sabemos que están indicados.

Una vez más la demostración científica, y no el empirismo, nos indica el camino.

Fármacos de acción central

La rilmenidina es un novedoso agente antihipertensivo que actúa sobre los receptores de la imidazolina en el núcleo lateral cerebral y en el riñón, ejerciendo su efecto antihipertensivo principalmente por una reducción de las resistencias vasculares periféricas secundario a una disminución de la actividad simpática. A diferencia de otros simpaticolíticos centrales que agonizan al receptor alfa$_2$ presináptico (metildopa, clonidina) estas drogas con mejor toleradas y producen menos efectos adversos, como somnolencia, boca seca y trastornos sexuales. La acción a nivel renal en el túbulo contorneado proximal disminuye la retención de sodio y agua, contribuyendo al mantenimiento de un buen control de la presión arterial.

En varios estudios controlados y a doble ciego se comparó su acción antihipertensiva con la de otros fármacos (captopril, atenolol y nifedipina) observándose un control de la presión similar al de todos ellos. Es interesante destacar su acción en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, en la disminución de la microalbuminuria en pacientes hipertensos diabéticos, en la mejoría de la sensibilidad a la insulina y su excelente tolerancia. Se

administra una vez por día y puede ser combinado con otros fármacos como los IECA, los bloqueantes cálcicos, los diuréticos y los betabloqueantes.

La exacta ubicación de la rilmenidina, la moxonidina y otros agonistas imidazolínicos dentro del armamentario antihipertensivo se definirá cuando los estudios de morbimortalidad en hipertensos indiquen su utilidad.

Resumen y conclusiones

En la Mesa de Discusión sobre novedades terapéuticas se abordaron temas de interés para el médico en su práctica diaria. Un tema asociado fue la discusión de la falta de control de la hipertensión arterial.

Como todos sabemos, el control de la hipertensión arterial es un problema complejo y de difícil solución, ya que ha mejorado muy poco en los últimos 30 años. Esto nos lleva a pensar que el origen de este pobre control no se debe a la falta de fármacos, que han demostrado ser muy eficaces y seguros, sino a otras causas:

– La falta de conciencia de los pacientes para entender que ésta es una enfermedad y no un estado pasajero de estrés es una causa importante que debemos tratar de revertir.

– La inercia demostrada por los médicos. Varios estudios han demostrado que cuando un paciente hipertenso concurre a la consulta con su presión arterial elevada no se modifica el tratamiento, con las graves consecuencias que esta acción, o mejor dicho esta no-acción, provoca en el paciente.

– El costo de los medicamentos, que en muchos casos hace totalmente imposible su adquisición.

– La existencia de vademécums que limitan la libre elección del mejor medicamento para el paciente, figurando en ellos casi siempre los más económicos que, si bien han demostrado su utilidad en la reducción de eventos cardiovasculares y de mortalidad, producen generalmente una importante cantidad de efectos adversos que conducen al abandono de su uso.

– Finalmente, pero no menos importante, la falta de políticas de salud responsables y sostenidas en el tiempo.

Bibliografía

Azizi M, Bernard MD, Ménard J: Pharmacodynamic-pharmacokinetic study of renin release during angiotensin II blockade. J Hypertens 1999; 17 (Suppl 3): S194.

Bart BA, Ertl G, Held P y col: Contemporary management of patients with left ventricular dysfunction. Results from the Study of Patients Intolerant of Converting Enzyme Inhibitors (SPICE) Registry. Eur Heart J 1999; 20: 1182-1190.

Dallochio M: La Presse Med 1991; 20: 1265-1271.

Fillastre JP y col: Am J Cardiol 1988; 61: 81D-85D.

Fink CA: Recent advances in the development of dual ACE and neutral endopeptidase inhibitors. Exp Opin Ther Patents 1996; 6; 1147.

Fiorentini C: Arch Mal Coeur Vaiss 1989; 82 (Suppl): 30-46.

Flynn GA, French JF, Dage RC: Dual inhibitors of ACE and neutral endopeptidase: design and therapeutic rationale. *En*: Laragh JH, Brenner BM (eds): Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. New York, Raven Press 1995; pp 3099-3114.

Garg R, Yusuf S: Overview of randomised trials of angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. JAMA 1995; 278: 1450-1456.

Granger CB, Ertl G, Kuch J y col: Randomized trial of candesartan cilexetil in the treatment of patients with congestive heart failure and a history of intolerance to angiotensin-converting enzyme inhibitors. Am Heart J 2000; 139: 609-617.

Jacob S: Am J Hypertens 199; 279: 1903.

Messerli FH: JAMA 1998; 2779: 1903.

Scemama M: J Cardiovasc Pharmacol 1995; 26: 168.

Prevención de la hipertensión arterial

Mesa de Discusión: HORACIO CARBAJAL (Universidad Nacional, La Plata), MONICA DIAZ, HECTOR NOLLY, JORGE RESK (Hospital de Clínicas, Córdoba), ROSA SIMSOLO (Hospital de Niños, Buenos Aires)

Los resultados de los estudios que se detallan a continuación muestran que es posible prevenir la hipertensión arterial.

El estudio randomizado y controlado de Prevención Primaria de la HA (PPH)[1] investigó durante cinco años, en normales altos de ambos sexos, con sobrepeso y/o con un pulso rápido en reposo, si la mejoría de algunos aspectos del estilo de vida disminuía la frecuencia de HTA. Las metas fueron disminuir 4,5 kg de peso o un 5% del mismo (lo que fuese mayor), restringir el consumo de sal a menos de 4,5 g diarios, reducir la ingestión de alcohol por debajo de 26 g/día y realizar una actividad física isotónica moderada (30 minutos, tres veces por semana) hasta alcanzar el 70% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad. La incidencia de HTA fue del 9% en los tratados y del 19% en los controles ($p < 0,03$). Los cambios de PA se relacionaron con la disminución del peso pero no con los consumos de sal ni de alcohol. El adelgazamiento fue acompañado también por cambios favorables en la glucemia, la colesterolemia y la trigliceridemia.

El estudio del grupo de investigación para la Prevención de la HTA (HPT)[2] controló durante tres años a sujetos de ambos sexos con PA diastólica entre 78-89 mmHg. Fueron asignados al azar a uno de los siguientes 5 grupos: control, reducción de calorías, reducción de sal, reducción de sal y calorías, y reducción de sal con incremento del consumo de potasio. Los grupos con reducción de calorías disminuyeron el peso y la PA a los 6 meses y a los 3 años. El grupo con restricción de sal redujo la natriuresis a los 6 meses, pero sólo marginalmente a los 3 años, y no tuvo cambios significativos de la

PA. La reducción combinada de calorías y sodio fue menos eficaz para disminuir la PA que la reducción aislada de calorías. El aumento del consumo de potasio asociado con la reducción de la ingesta de sodio no provocó efectos adicionales sobre la PA.

El Grupo Colaborativo de Estudios de Prevención de la HTA (TOHP-I)[5] evaluó individuos de ambos sexos con PA diastólica entre 80-89 mmHg. Estudió la influencia sobre la PA de algunos cambios en el estilo de vida (adelgazamiento, reducción del sodio, manejo del estrés) y de los suplementos dietéticos (calcio, magnesio, potasio, aceite de pescado). El período de control fue de 18 meses para aquellos con cambios en el estilo de vida y de 6 meses para los que recibieron suplementos. Los grupos con reducción en el consumo de sodio y los que adelgazaron disminuyeron significativamente su PA. A pesar de una buena adherencia, el control del estrés y el agregado de suplementos no redujeron la PA.

Las medidas de prevención de la HTA deben ser implementadas precozmente, durante la niñez, cuando es más factible la adquisición de estilos de vida saludables, y deben involucrar a la familia. Los resultados de los estudios de prevención primaria de la HTA muestran que algunos cambios en el estilo de vida son eficaces para reducir la PA y la incidencia de HTA, especialmente el adelgazamiento y la reducción en el consumo de sodio. Por esa razón, deberían implementarse acciones que procuren reducciones en el peso y en el consumo de sal, de manera prioritaria para aquellos con marcadores clínicos de futura HTA, tales como peso corporal en los percentiles superiores, sobrepeso, obesidad, aumento de peso, PA normal alta, antecedentes familiares de HTA, sedentarismo, frecuencia cardíaca elevada en reposo y altos consumos de sodio y alcohol.[4]

Consideramos que una estrategia dirigida a toda la población, que prevenga la elevación de la PA con la edad, puede tener un alto impacto sobre la morbimortalidad cardiovascular dado que se ha estimado que la reducción de 2 mmHg en la PA sistólica de una comunidad disminuye en un 6% la mortalidad anual por accidente cerebrovascular, un 4% la provocada por enfermedad coronaria y un 3% la debida a causas generales.[5]

En el momento actual de los conocimientos parece claro que mantener una PA cercana a los valores óptimos puede contribuir a reducir la mortalidad cardiovascular que en la Argentina es responsable del 34,5% del total de muertes[6]. Sin duda otra medida trascendental consiste en el abandono del hábito de fumar dado que, además de sus efectos conocidos, provoca un aumento transitorio, pero importante, de la PA en los grandes fumadores.

La prevención del incremento de la PA y de la HTA en el plano individual debe comenzar por el conocimiento de la PA de toda la población, la toma de PA en la consulta al pediatra y el control y educación de la familia del hipertenso; a nivel de la comunidad debería formar parte de una planificación global de la educación para la salud. Para asegurar el éxito es imprescindible la decisión política de los gobiernos y la participación comprometida de la industria de la alimentación, el sistema educativo y los medios de comunicación para transmitir conocimientos nutricionales y promover la actividad física, la reducción del consumo de sal y alcohol y el abandono del tabaquismo.

La prevención primaria de la HTA ha sido cuestionada, entre otros motivos, aduciendo la imposibilidad de mantener a largo plazo la adherencia a los cambios saludables en el estilo de vida. Sin embargo, en una reciente comunicación del TOHP-II[7] se demostró, a 3 años de seguimiento, que aunque la pérdida inicial de peso casi se recupera en ese lapso, el peso sigue siendo menor que en el grupo control, y esto se acompaña de una significativa reducción de la PA a largo plazo y del riesgo de HTA. Además existen algunas evidencias acerca de que las reducciones del consumo de sal[8] y del peso corporal[9], aún por cortos períodos, pueden ser medidas efectivas a largo plazo para disminuir la PA y la incidencia de HTA. Con otro enfoque, se encuentra en desarrollo un estudio (TROPHY) cuyo objetivo es evaluar la posibilidad de disminuir la incidencia de HTA después de discontinuar el tratamiento con antagonistas AT_1 en normotensos.

Bibliografía

1. Stamler J, Stamler I, Gosch F y col: Primary Prevention of Hypertension by Nutritional Hygienic Means. Final report of a randomized, controlled trial. JAMA 1989; 262: 1801-1807.
2. Hypertension Prevention Trial Research Group: The Hypertension Prevention Trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. Arch Intern Med 1990; 150: 153-162.
3. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group: The effects of nonpharmacologic intervention on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the trials of hypertension prevention, phase I. JAMA 1992; 267: 1213-1220.
4. The National High Blood Pressure Education Program Working Group: National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report of primary prevention of hypertension. Arch Intern Med 1993; 153: 186-208.
5. Stamler R: Implications of the INTERSALT study. Hypertension 1991; 17 (Suppl I): I-16-I-20.
6. Ministerio de Salud y Acción Social, Argentina. Secretaría de Salud. Programa Nacional de Estadística de Salud. Estadísticas Vitales. Información Básica 1997. Serie 5 Nº 41, 1998.
7. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR y col: Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials oh

hypertension prevention, phase II. Ann Intern Med 2001; 134: 1-11.
8. Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JCM y col: Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure hypertension 1997; 29: 913-917.
9. He J, Whelton PK, Lawrence J y col: Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. Hypertension 2000; 35: 544-549.
10. TROPHY.

Lectura recomendada: Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. CMAJ 1999; 160 (Suppl 9): S1-S49.

Sáquese la imaginación, como se saca el sobretodo, al entrar en el laboratorio. Pero pongásela de nuevo, como se pone el sobretodo, cuando sale. CLAUDE BERNARD

Phospholamban: una pequeña proteína que regula la contractilidad miocárdica

CECILIA MUNDIÑA-WEILENMANN, LETICIA VITTONE, MATILDE SAID, ALICIA MATTIAZZI

En la célula miocárdica el aumento del Ca^{2+} citoplasmático desencadena la contracción, y su disminución, la relajación. En el miocardio humano la remoción de Ca^{2+} del citosol ocurre principalmente a través del secuestro de este ion hacia el retículo sarcoplasmático (RS) por la bomba de Ca^{2+} del RS (SERCA2). La phospholamban (PLB) es una proteína del RS que, en su forma desfosforilada, disminuye la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+} e inhibe el secuestro de Ca^{2+} por el RS. La fosforilación de la PLB, como ocurre durante la estimulación betaadrenérgica, libera esta inhibición aumentando el secuestro y la carga de Ca^{2+} del RS. En consecuencia la relajación se acelera y la contractilidad aumenta. El papel fundamental de la PLB en la regulación de la relajación y la contractilidad miocárdicas ha sido definitivamente dilucidado en modelos de animales transgénicos carentes de PLB o con sobreexpresión de PLB. Mientras que en los primeros el secuestro de Ca^{2+} por el RS, la relajación y la contractilidad miocárdicas están aumentados, en los segundos todos ellos están deprimidos. En la insuficiencia cardíaca los mecanismos que regulan el Ca^{2+} intracelular están alterados, entre ellos el secuestro de Ca^{2+} por el RS, que se encuentra disminuido. Por lo tanto la estimulación de la SERCA2 o la disociación del complejo PLB/SERCA2 serían blancos terapéuticos potenciales para restaurar, al menos parcialmente, las perturbaciones de la homeostasis del Ca^{2+} en esta enfermedad.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 651-658

La phospholamban (PLB) es una pequeña proteína de 52 aminoácidos que inhibe el secuestro de Ca^{2+} por el retículo sarcoplasmático cardíaco (RS). La fosforilación de la PLB libera dicha inhibición, produciendo un aumento en la velocidad de secuestro de Ca^{2+} por el RS y, en consecuencia, de la relajación miocárdica.[1] El aumento en el secuestro de Ca^{2+} por parte del RS produce una mayor acumulación de Ca^{2+} en este reservorio y una mayor liberación de este ion en los latidos subsiguientes, lo cual se traduce en un aumento de la contractilidad.[1] En estas pocas frases queda resumida la función fundamental de la PLB en la regulación de la relajación y contractilidad miocárdicas, que pasaremos a explicar en detalle. Como se verá más adelante, la fosforilación de la PLB y la serie de eventos que desencadena constituyen un mecanismo principal por el cual la estimulación betaadrenérgica regula la relajación y la contractilidad del músculo cardíaco.[2-4]

Dirección postal: Alicia Mattiazzi. Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Facultad de Ciencias Médicas. 60 y 120. (1900) La Plata. Prov. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: ramattia@atlas.med.unlp.edu.ar

Acoplamiento excitocontráctil, relajación y phospholamban

El acoplamiento excitocontráctil (AEC) comprende la sucesión de eventos involucrados en la activación de las proteínas contráctiles por el Ca^{2+} que lleva a la contracción. La subsiguiente remoción de Ca^{2+} del citoplasma determina la relajación (Figura 1). El fenómeno inicial del AEC es la despolarización de la membrana celular que determina la apertura de los canales de Ca^{2+} del sarcolema, operados por voltaje y sensibles a las dihidropiridinas. La apertura de dichos canales permite un pequeño influjo de Ca^{2+} al interior del miocito. La proximidad entre los canales de Ca^{2+} del sarcolema y los canales de Ca^{2+} del RS, o receptores de rianodina,

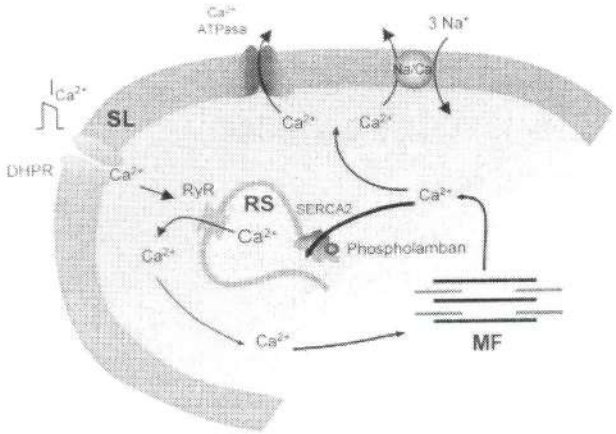


Figura 1. Esquema del acoplamiento excitocontráctil. La entrada de Ca^{2+} por los canales L (receptor de dihidropiridinas, DHPR) del sarcolema (SL) produce liberación de Ca^{2+} por el retículo sarcoplasmático (RS) a través del canal de liberación de Ca^{2+} (receptor de rianodina, RyR). El Ca^{2+} liberado se une con la tropina C en los miofilamentos (MF) y produce la contracción. Parte del Ca^{2+} es extruido de la célula por el intercambiador Na^+/Ca^{2+} (Na/Ca) pero la mayor parte es retomado por el RS a través de la Ca^{2+}-ATPasa del RS (SERCA2). Esta enzima está regulada por la phospholamban. La Ca^{2+}-ATPasa del SL participa en el mantenimiento del Ca^{2+} diastólico.

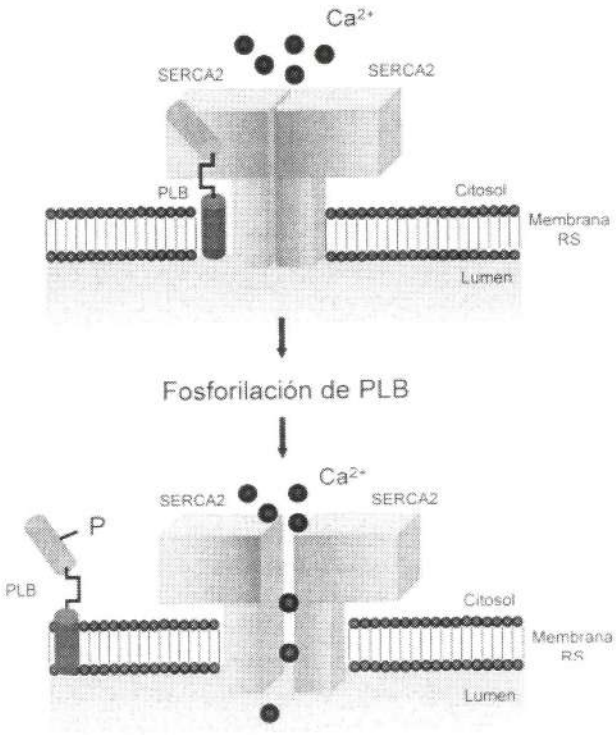


Figura 2. Modelo de acción de la PLB. La PLB desfosforilada interactúa con la SERCA2 y la inhibe. La fosforilación de PLB libera dicha inhibición produciendo una mayor activación de la bomba de Ca^{2+} y un aumento del secuestro de Ca^{2+} hacia el lumen del RS.

permite que este influjo de Ca^{2+} sea capaz de aumentar localmente el Ca^{2+} y de producir la apertura de los receptores de rianodina adyacentes e iniciar así la liberación de Ca^{2+} del RS. Esta liberación localizada de Ca^{2+} es denominada *Ca^{2+} spark* ("chispa de Ca^{2+}") de acuerdo a la manera en que se la visualiza a través de la microscopía confocal.[5] La suma de estas liberaciones locales de Ca^{2+} genera un aumento global de Ca^{2+} citosólico (*transient* de Ca^{2+}) que es el que, por su unión a la troponina C, inicia el movimiento de los puentes cruzados a nivel de los miofilamentos, es decir, la contracción. La remoción rápida del Ca^{2+} del citosol, ya sea hacia el RS o hacia el espacio extracelular, es esencial para la relajación miocárdica. En el humano y también en otros mamíferos esta remoción de Ca^{2+} se produce, en su mayor parte (70%-80%), por el secuestro del ion a través de la bomba de Ca^{2+} del RS (SERCA2), y en menor proporción (20%-30%) por la salida hacia el espacio extracelular a través del intercambiador Na^+/Ca^{2+} del sarcolema.[6] Estos dos sistemas compiten por disminuir el Ca^{2+} aumentado en sístole, a los niveles diastólicos. Cuanto más Ca^{2+} secuestre el RS más Ca^{2+} habrá disponible para ser liberado en la contracción siguiente. Es importante destacar esto último: la actividad de la SERCA2 determina no sólo la velocidad y la amplitud de la relajación sino también la velocidad y la amplitud de la contracción, ya que ambas dependerán de la cantidad de Ca^{2+} secuestrado.

La SERCA2 está bajo el control regulatorio de la PLB. La PLB en su forma desfosforilada disminuye la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+} y por lo tanto inhibe el secuestro de Ca^{2+} por el RS. Cuando la PLB se fosforila, el efecto inhibitorio de la PLB sobre la SERCA2 desaparece, con lo cual se acelera la relajación y se aumenta la carga de Ca^{2+} del RS. Ese Ca^{2+} estará disponible entonces para ser liberado en la siguiente contracción, a través del receptor de rianodina.

La Figura 2 esquematiza la interacción de la PLB con la SERCA2 a nivel de la membrana del RS cuando está desfosforilada y la manera en que esta interacción e inhibición desaparecen cuando la PLB se fosforila.

La Figura 3a ilustra la consecuencia funcional de la fosforilación de la PLB. La fosforilación de la PLB produce un aumento de la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+}.[1] Por lo tanto, el secuestro de Ca^{2+} ocurre a concentraciones citosólicas menores de Ca^{2+} (corrimiento a la izquierda de la curva) y esto resulta en un aumento de la relajación y de la contractilidad miocárdicas (Figura 3b).

Estimulación betaadrenérgica y phospholamban

Durante la estimulación betaadrenérgica, presente en la típica reacción de *lucha o huida* y uno de los mecanismos fundamentales para incrementar un volumen minuto reducido, la PLB se fosforila en dos residuos: el residuo serina 16 (Ser^{16}) y el residuo treonina 17 (Thr^{17}).[4,7] La fosforilación del residuo Ser^{16} se produce específicamente por la activación de la proteína quinasa dependiente de AMP cíclico (AMPc), PKA, en tanto que la fosforilación del residuo Thr^{17} ocurre por la proteína quinasa dependiente de Ca^{2+} y calmodulina, CAMKII.[8] La Figura 4 ilustra el mecanismo por el cual la estimulación betaadrenérgica fosforila a la PLB. El agonista betaadrenérgico se une con el receptor beta a nivel de la membrana celular y estimula a la adenilato ciclasa a través de la unidad estimulatoria (α_s) de la proteína G. La adenilato ciclasa activada promueve, a partir de la ATP, la formación de AMPc y éste activa a la PKA. La PKA fosforila distintas proteínas, una de las cuales es la PLB, a nivel del residuo Ser^{16}. Esto puede determinar por sí mismo un aumento en el secuestro de Ca^{2+} por el RS. Pero además, la PKA produce la fosforilación del canal de Ca^{2+} del sarcolema, aumentando el influjo de Ca^{2+} durante el potencial de acción. El aumento del influjo de Ca^{2+}, actuando además sobre un RS más cargado (por el aumento del secuestro de Ca^{2+}), produce una mayor liberación de Ca^{2+}. El Ca^{2+} aumentado en el citosol se une a la calmodulina y el complejo Ca-calmodulina activa a la CaMKII, con la consiguiente fosforilación del otro residuo fosforilable de PLB, la Thr^{17}. Esto favorece aún más el aumento en el secuestro de Ca^{2+} por el RS. El mayor secuestro de Ca^{2+} aumenta la velocidad de relajación y la contractilidad.

La Figura 5 muestra registros típicos en los cuales se observa el aumento en la contractilidad y la relajación miocárdicas producidos por concentraciones crecientes del agonista betaadrenérgico isoproterenol. El isoproterenol aumenta la presión desarrollada por el ventrículo izquierdo así como la máxima velocidad de desarrollo de la presión, y acorta los tiempos de relajación.[4] La Figura 6 muestra el aumento de la fosforilación total de PLB (a) y de cada uno de los residuos Ser^{16} y Thr^{17} (b) frente a concentraciones crecientes de isoproterenol. A medida que aumenta la concentración de isoproterenol aumenta la fosforilación de la PLB y de los residuos Ser^{16} y Thr^{17}.[4,9] La Figura 6c muestra la correlación que existe entre el aumento en la fosfori-

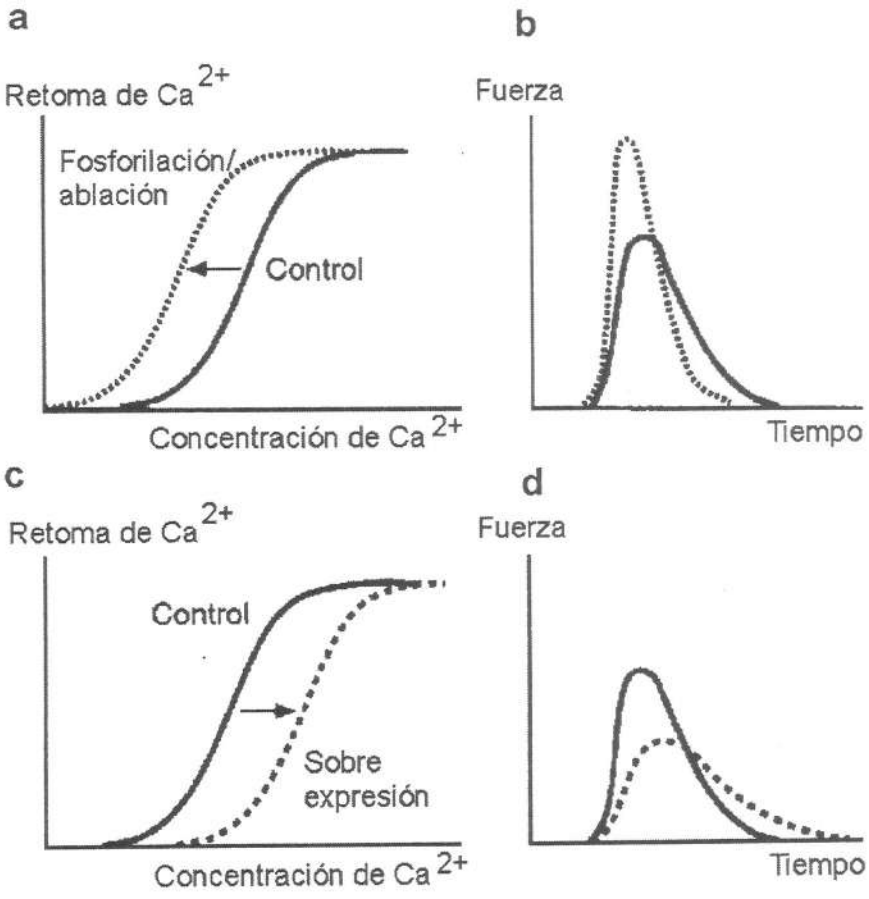


Figura 3. Efecto de la fosforilación de PLB y de la alteración en la relación PLB/SERCA2 sobre la retoma de Ca^{2+} y la contractilidad miocárdica. La fosforilación o la ablación de PLB (línea punteada) aumenta la afinidad de la SERCA 2 por el Ca^{2+} y, por lo tanto, la retoma de Ca^{2+} por el RS (a) y está asociada a un aumento de la fuerza desarrollada y a una aceleración de la relajación (b). La sobreexpresión de PLB (línea cortada) conduce a una disminución de la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+} y, por lo tanto, a un menor secuestro de Ca^{2+} por el RS (c) y se acompaña de una disminución de la fuerza desarrollada y un enlentecimiento de la relajación (d).

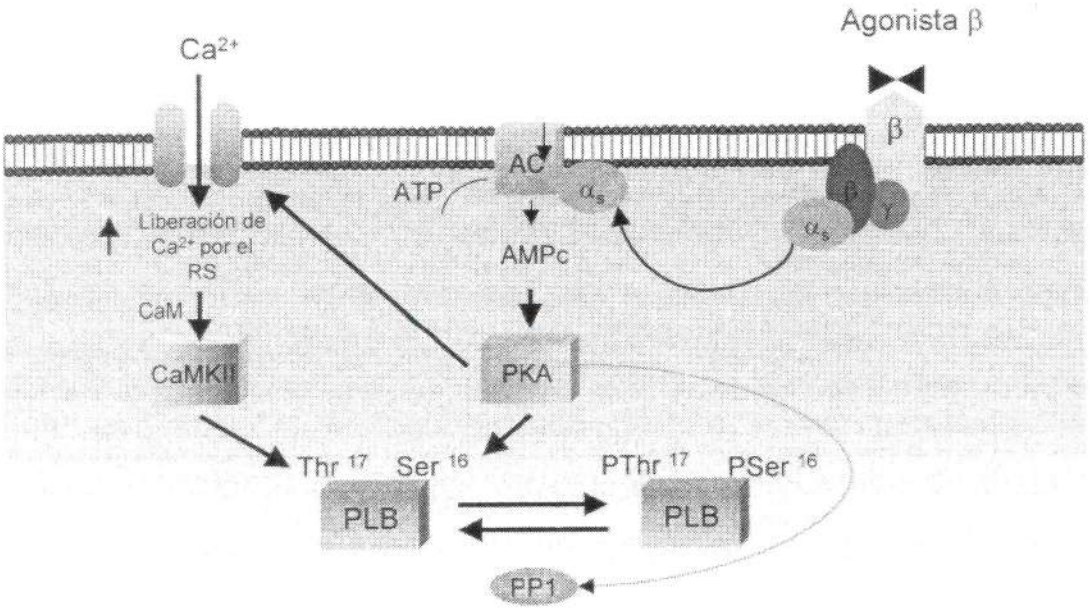


Figura 4. Esquema de la cascada de eventos desencadenada por los agonistas betaadrenérgicos. La unión del agonista β a su receptor produce la activación de la adenilato ciclasa (AC) a través de la subunidad α_s de la proteína G. El aumento del AMPc activa la proteína kinasa dependiente del AMPc (PKA) que fosforila el sitio Ser^{16} de la PLB. Pero también PKA fosforila el canal de Ca^{2+} del sarcolema aumentando la entrada de Ca^{2+}, lo que lleva a una mayor liberación de Ca^{2+} por el RS. El Ca^{2+} junto con la calmodulina (CaM) activan a la proteína kinasa dependiente de Ca^{2+} y calmodulina (CaMKII) que fosforila el residuo Thr^{17} de PLB. Ambos residuos de PLB se desfosforilan por la proteína fosfatasa tipo 1 (PP1) que se inhibe a través de la fosforilación por PKA y, de esta manera, contribuye al aumento de fosforilación de la PLB producido por la estimulación betaadrenérgica.

lación de la PLB y el efecto relajante producido por la estimulación betaadrenérgica.[4,9] Todos estos estudios sugieren el importante papel de la PLB en la regulación de la relajación y la contractilidad miocárdicas.

Estudios en animales transgénicos: su aporte al conocimiento de la función de phospholamban

El papel que desempeña la PLB ha sido definitivamente dilucidado mediante el uso de animales con ablación del gen de PLB (el gen de PLB es eliminado por recombinación homóloga en células embrionarias primitivas[10]). Estos animales son llamados *PLB knockout* (PLBKO).

Los animales PLBKO se comportan como los animales con la PLB fosforilada, es decir, presentan mayor afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+} (Figura 3a) que se asocia con una relajación acelerada y con una mayor contractilidad (Figura 3b).[10] Esta función contráctil aumentada se observa no sólo a nivel celular (miocitos aislados) sino a nivel del corazón aislado, como también en animales intactos en los cuales se midió la función ventricular.[10-12]

Los estudios con animales PLBKO sugirieron, además, que la relación PLB a SERCA2 (PLB/SERCA2) es una determinante fundamental de la regulación de la contractilidad y la relajación miocárdicas. Se estudiaron entonces los efectos de sobreexpresar a la PLB en modelos de animales transgénicos. Se comprobó que a medida que se aumenta la sobreexpresión de la PLB disminuye la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+} (Figura 3c).[13] En estos animales que sobreexpresan PLB, la contractilidad está deprimida y la relajación está enlentecida (Figura 3d). La estimulación betaadrenérgica revierte el efecto inotrópico negativo y el enlentecimiento de la relajación producido por la sobreexpresión de la PLB.[13] Un dato interesante sugerido por estos estudios de sobreexpresión de PLB es que sólo el 40% de las SERCA2 están bajo la regulación inhibitoria de la PLB.[14]

La PLB y la SERCA2 en la insuficiencia cardíaca

En músculos papilares y miocitos aislados de corazones de pacientes en la última etapa de la insuficiencia cardíaca, se ha descripto una disminución del pico del *transient* de Ca^{2+} y una prolongación de la caída del mismo.[15,16] Esta alteración en la homeostasis del Ca^{2+} intracelular es fundamental en las alteraciones de la función sistólica y diastólica que se observan en la insuficiencia cardíaca, y puede estar relacionada con una alteración de la expresión, función o regulación de las proteínas que intervienen en el manejo del Ca^{2+} intracelular. El conocimiento de estos cambios es un prerrequisito para

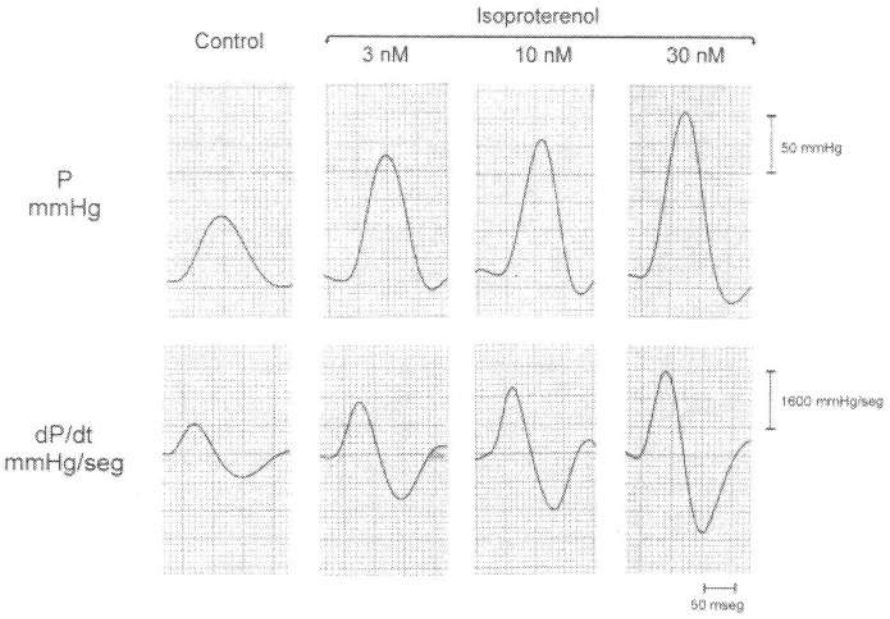
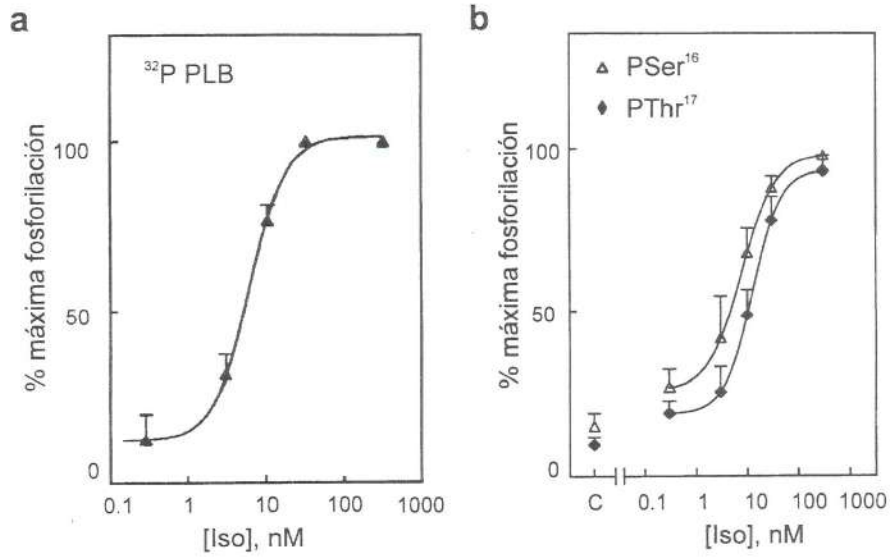


Figura 5. Registros de la actividad mecánica de corazones de rata aislados y perfundidos con distintas concentraciones de isoproterenol. A medida que aumenta la concentración de isoproterenol aumenta la presión desarrollada, la máxima velocidad de desarrollo de la presión y se acelera la relajación. P: presión desarrollada. dP/dt: primera derivada de P con respecto al tiempo. (Mundiña-Weilenmann C y col: experimentos no publicados).



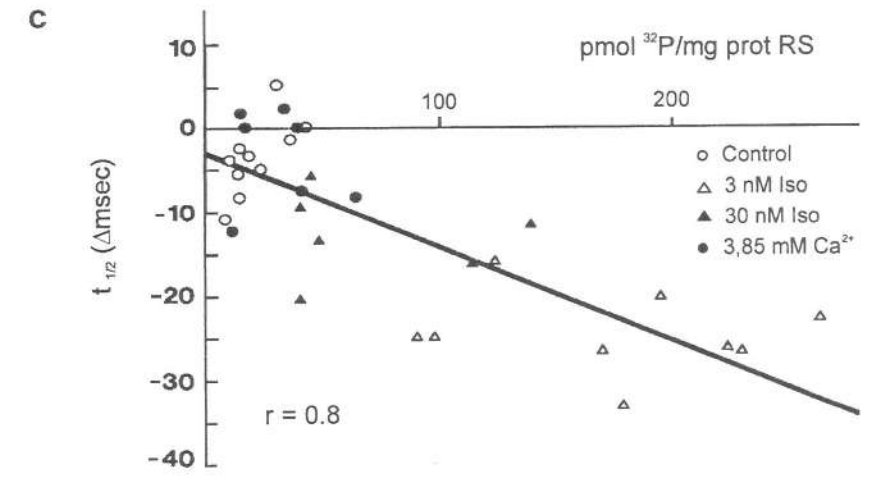


Figura 6. Efectos de la estimulación betaadrenérgica. La fosforilación total de PLB medida por marcación isotópica (^{32}P PLB) (a) y la fosforilación de ambos residuos Ser^{16} (PSer^{16}) y Thr^{17} (PThr^{17}) de PLB (b) aumentan con las concentraciones crecientes del agonista betaadrenérgico isoproterenol (Iso). El aumento de la fosforilación de PLB se correlaciona muy bien con la relajación miocárdica medida por el tiempo hasta la mitad de la relajación, ($t_{1/2}$), expresado como diferencia respecto de la situación previa al Iso (c). La fosforilación total y la de los residuos individuales se expresan como % de la máxima fosforilación producida por Iso. (Modificado de Mundiña-Weilenmann y col[4] y de Vittone y col[9]).

entender la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y para fijar las estrategias para el tratamiento de los pacientes con esta enfermedad. La Tabla 1 resume las proteínas que están afectadas en la insuficiencia cardíaca. Como se ve, dos de estas proteínas, de importancia fundamental en el manejo del Ca^{2+} intracelular, son la SERCA2 y la PLB. Avalando el papel de estas dos proteínas en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, la mayoría de los trabajos han encontrado que el secuestro de Ca^{2+} está disminuido.[17,18] El secuestro de Ca^{2+} disminuido debe asociarse con una menor actividad de la SERCA2[17,18] que puede ocurrir por una alteración en la expresión relativa de la PLB y la SERCA 2 (de manera tal que la relación PLB/SERCA2 aumente) o por una disminución en el estado de fosforilación de la PLB. Entonces, dos preguntas claves a contestar serán: ¿qué ocurre con la expresión de la PLB y de la SERCA2 en la insuficiencia cardíaca? y ¿qué ocurre con la fosforilación de los residuos Ser^{16} y Thr^{17} de PLB?

Los resultados acerca de los niveles de expresión de la SERCA2 y la PLB en la insuficiencia cardíaca animal y en la humana son motivo de controversia (Tabla1). Se ha descripto que la expresión de la SERCA2 está conservada o disminuida.[17,19-21] La mayoría de los trabajos en los que la expresión de PLB y de la SERCA2 se midió simultáneamente muestran que los cambios en la expresión de ambas proteínas son paralelos, por lo menos cualitativamente, a los de SERCA2.[17,19,21] A pesar de los cambios cualitativos paralelos se ha afirmado que la disminución de la PLB es porcentualmente menor a la de la SERCA2.[21] En este caso, la relación PLB/SERCA2 aumenta.

Además de los posibles cambios en los niveles de SERCA2 y PLB se ha observado en la insuficiencia cardíaca una disminución de la fosforilación de PLB, tanto en sus sitios Ser^{16} como Thr^{17}.[22,23] Esta disminución en la fosforilación de dichos sitios puede reflejar la disminución de la actividad de la cascada betaadrenérgica, presente en la insuficiencia cardíaca, por una menor expresión de los receptores betaadrenérgicos[24], un aumento en la expresión de la proteína G inhibitoria (G_i)[25] o un aumento en la actividad de la kinasa de los receptores betaadrenérgicos (βARkinasa)[26].

Tanto una disminución relativa de la expresión de SERCA2 con respecto a la expresión de PLB (aumentos de la relación PLB/SERCA2, Tabla 1) como una disminución en la fosforilación de la PLB, llevarían a un aumento de la función inhibitoria de la PLB, con la consiguiente disminución de la afinidad de la SERCA2 por el Ca^{2+}, el menor secuestro de Ca^{2+} por parte del RS (Figura 3c) y el enlentecimiento de la relajación (Figura 3d). El Ca^{2+} no retomado por el RS será extruido al medio extracelular por el intercambiador Na^+/Ca^{2+} y no estará disponible para la activación de las proteínas contráctiles. Como consecuencia, la contractilidad caerá. Una segunda consecuencia de la disminución de la función del RS es el aumento de Ca^{2+} citosólico durante la diástole, lo cual puede resultar en relajación incompleta y disfunción diastólica. La disminución en el secuestro de Ca^{2+} puede tener escasa relevancia a frecuencias cardíacas bajas. Sin embargo, a altas frecuencias de contracción, el menor tiempo de que dispone el RS para secuestrar Ca^{2+} resulta en una carga de Ca^{2+} insuficiente en el RS, con liberación insuficiente de Ca^{2+} hacia los miofilamentos y disminución de la actividad contráctil.[15,27] Esto es consistente con una relación fuerza-frecuencia alterada (fenómeno de la escalera negativo).[20,28]

TABLA 1
PROTEINAS AFECTADAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Ubicación	*Proteína*	*Expresión*	*Función*
SL	Canales de Ca^{2+} tipo L	↓ o ↔	↓ o ↔
	Intercambiador Na^+/Ca^{2+}	↑	↑
RS	Receptor de rianodina	↓ o ↔	↓ o ↔
	Ca^{2+}-ATPasa o SERCA2	↓ o ↔	↓
	PLB	↓ o ↔	↔ o ↑*

Proteínas del sarcolema (SL) o del retículo sarcoplasmático (RS) cuya función se modifica en la insuficiencia cardíaca. Las flechas indican disminución, no cambio o aumento de la función y/o expresión de las proteínas. *: la disminución proporcionalmente menor de la expresión de la phospholamban (PLB) respecto de SERCA2 (aumento de la relación PLB/SERCA2) o la disminución de la fosforilación de PLB promovería un aumento de su función inhibitoria sobre la SERCA2. (Modificado de de Tombe PP y col[55])

La phospholamban y la SERCA2 como blancos potenciales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Si en la insuficiencia cardíaca, como se dijo antes, existe un enlentecimiento del secuestro de Ca^{2+} por el RS, un aumento del mismo a través de la estimulación de la bomba de Ca^{2+} (SERCA2) o una disociación del complejo PLB/SERCA2 serían blancos potenciales para restaurar, al menos parcialmente, las alteraciones en la homeostasis del Ca^{2+} que se describen en esta enfermedad.

Siguiendo este razonamiento, se han intentado diferentes estrategias, algunas de las cuales aparecen esquematizadas en la Figura 7 que propone la regulación de la relación PLB/SERCA2 a través de:

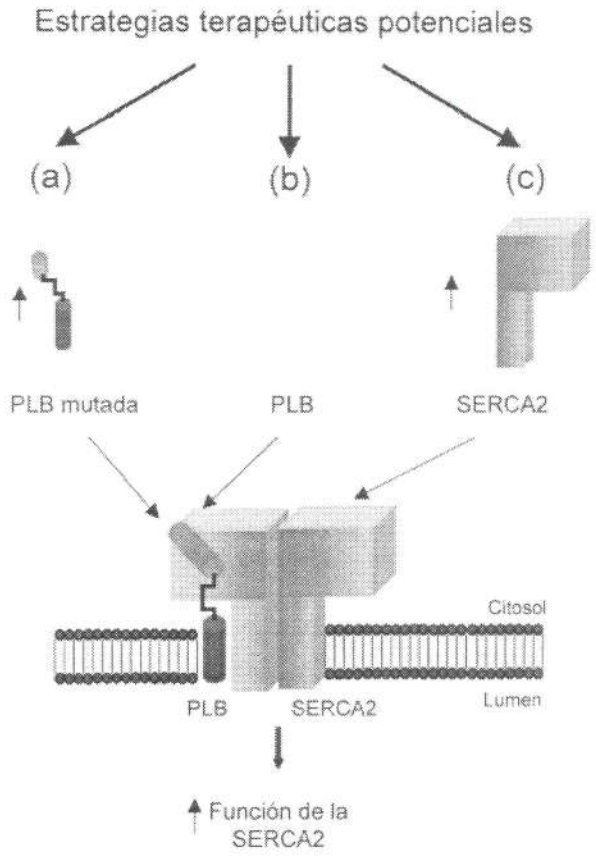


Figura 7. Representación esquemática de las diferentes estrategias utilizadas para aumentar la función del RS a través de la modulación de la actividad de PLB o de la relación PLB/SERCA2. La función del complejo PLB/SERCA2 puede ser regulada por: a) la sobreexpresión de un mutante dominante negativo de la PLB, que reemplace a la PLB nativa; b) la disminución de la transcripción y traducción de la PLB; c) el aumento de la expresión de la SERCA2.

a) El aumento en la expresión de la SERCA2. Se usaron adenovirus recombinantes para aumentar la expresión de SERCA2 en ratas con insuficiencia cardíaca por bandeo aórtico o en miocitos aislados de corazones de rata o humanos insuficientes.[29-31] Estos estudios demostraron que un aumento de la expresión de SERCA2 (disminución de la relación PLB/SERCA2) mejoró el *transient* de Ca^{2+} alterado en la insuficiencia.

b) Otro procedimiento que potencialmente podría usarse para disminuir la relación PLB/SERCA2 es el uso de PLBs que han sido mutadas y no producen inhibición de la SERCA2. Cuando esas PLBs mutadas están suficientemente sobreexpresadas pueden competir con la PLB nativa, con lo cual se logra una disminución de la inhibición producida por la PLB nativa sobre la SERCA2. Este procedimiento ha sido empleado en un modelo de insuficiencia cardíaca en el ratón. En este estudio, la presencia de la PLB mutada aumentó la contractilidad de los corazones insuficientes a niveles superiores a los de los corazones normales.[32]

c) Un tercer procedimiento sería el de disminuir la expresión de la PLB. Recientemente se utilizó una estrategia de este tipo mediante el uso de oligonucleótidos *antisense* contra PLB, que impedirán finalmente la expresión de PLB. Con esta tecnología se logró una reducción de los niveles de expresión de PLB de un 70% en miocitos cultivados, luego de 72 horas de transferido el oligonucleótido. Esta disminución en la expresión de PLB fue acompañada por un aumento de la velocidad de caída del *transient* de Ca^{2+}.[33]

d) Finalmente, otra posibilidad recientemente propuesta, pero no resuelta para ser experimentada, es la de encontrar un agente farmacológico que logre la inhibición selectiva de PLB o su fosforilación específica a través de la activación de las quinasas que la fosforilan o de la inhibición de las fosfatasas que la desfosforilan.[34]

Por supuesto, se necesitan más estudios experimentales para poder determinar si es que algunas de estas estrategias que intentan disminuir la relación PLB/SERCA2 o la inhibición de la SERCA2 por PLB, puede ser usada como una opción valedera en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

SUMMARY

PHOSPHOLAMBAN, A SMALL PROTEIN THAT REGULATES MYOCARDIAL CONTRACTILITY

In myocardial cells, the increase and the decrease in cytosolic Ca^{2+} trigger the contraction and the relaxation respectively. In human myocardium, the decrease in cytosolic Ca^{2+} is predominantly due to the sarcoplasmic reticulum (SR) Ca^{2+} uptake through the SR Ca^{2+} pump (SERCA2). Phospholamban (PLB) is a small protein of the SR that in its dephosphorylated state diminishes the SERCA2 affinity for Ca^{2+} and the SR Ca^{2+} uptake. Phosphorylation of PLB, like in β-adrenergic stimulation, relieves this inhibition increasing both, the SR Ca^{2+} uptake and the SR Ca^{2+} load. As a consequence, relaxation is accelerated and contractility enhanced. The major role of PLB as a regulator of myocardial relaxation and contractility has been elucidated in transgenic animal models without PLB or with overexpression of PLB. While in the first model, myocardial SR Ca^{2+} uptake, relaxation and contractility are increased, in the latter all these functions are depressed. In heart failure, systolic and diastolic function alterations are associated with distinct changes in intracellular Ca^{2+} handling, among which is the decreased SR Ca^{2+} uptake. Thus, the enhancement of SR Ca^{2+} uptake either by the stimulation of SERCA2 itself or the dissociation of the PLB/SERCA2 complex, may represent

a potential therapeutic target to restore, at least partially, the perturbed intracellular Ca^{2+} handling present in this disease.

Bibliografía

1. Tad M, Yamada M, Kadoma M y col: Calcium transport by cardiac sarcoplasmic reticulum and phosphorylation of phospholamban. Mol Cell Biochem 1982; 46: 73-95.
2. Lindemann JP, Jones LR, Hathaway DR y col: β-adrenergic stimulation of phospholamban phosphorylation and Ca^{2+}-ATPase activity in guinea pig ventricles. J Biol Chem 1983; 258: 464-471.
3. Vittone L, Mundiña C, Chiappe de Cingolani G y col: cAMP and calcium-dependent mechanisms of phospholamban phosphorylation in intact hearts. Am J Physiol 1990; 258: H318-H325.
4. Mundiña C, Vittone L, Ortale M y col: Immunodetection of phosphorylation sites gives new insights into the mechanisms underlying phospholamban phosphorylation in the intact heart. J Biol Chem 1996; 271: 33561-33567.
5. Cheng H, Lederer WJ, Cannell MB: Calcium sparks: elementary events underlying excitation-contraction coupling in heart muscle. Science 1993; 262: 740-744.
6. Bers DM, Bassani JW, Bassani RA: Na-Ca exchange and Ca fluxes during contraction and relaxation in mammalian ventricular muscle. Ann N Y Acad Sci 1996; 779: 430-442.
7. Wegener AD, Simmerman HKB, Lindemann JP y col: Phospholamban phosphorylation in intact ventricles. Phosphorylation of serine 16 and threonine 17 in response to β-adrenergic stimulation. J Biol Chem 1989; 264: 11468-11474.
8. Simmerman HH, Collins JH, Theibert JL y col: Sequence analysis of phospholamban. Identification of phosphorylation sites and two major structural domains. J Biol Chem 1986; 261: 13333-13341.
9. Vittone L, Mundiña C, Chiappe de Cingolani G y col: Correlación entre la relajación miocárdica y la fosforilación de la fosfolamban. Act Physiol Pharmacol Latinoam 1988; 38: 213-227.
10. Luo W, Grupp IL, Harrer J y col: Tergeted ablation of the phospholamban gene is associated with markedly enhanced myocardial contractility and loss of β-agonist stimulation. Circ Res 1994; 75: 401-409.
11. Wolska BM, Stojanovic MO, Luo W y col: Effect of ablation of phospholamban on dynamics of cardiac myocyte contraction and intracellular Ca^{2+}. Am J Physiol 1996;271: C391-C397.
12. Hoit BD, Khoury SF, Kranias EG y col: In vivo echocardiographic detection of enhanced left ventricular function in gene-targeted mice with phospholamban deficiency. Circ Res 1995; 77: 632-637.
13. Kadambi VJ, Ponniah S, Harrer JM y col: Cardiac-specific overexpression of phospholamban alters calcium kinetics and resultant cardio-myocyte mechanics in transgenic mice. J Clin Invest 1996; 97: 533-539.
14. Brittsan AG, Carr AN, Schmidt AG y col: Maximal inhibition of SERCA2 Ca(2+) affinity by phospholamban in transgenic hearts overexpressing a non-phosphorylatable form of phospholamban. J Biol Chem 2000; 275: 12129-12135.
15. Beuckelmann DJ, Nabauer M, Erdmann E: Intracellular calcium handling in isolated ventricular myocytes from patients with terminal heart failure. Circulation 1992; 85: 1046-1055.
16. Dipla K, Matiello HA, Margulies KB y col: The sarcoplasmic reticulum and the Na^+/Ca^{2+} transient of failing human ventricular myocytes. Circ Res 1999; 84: 435-444.
17. Schwinger RH, Böhm M, Schmidt U y col: Unchanged protein levels of SERCA II and phospholamban but reduced Ca^{2+} uptake and Ca^{2+}-ATPase activity of cardiac sarcoplasmic reticulum from dilated cardiomyopathy patients compared with patients with nonfailing hearts. Circulation 1995; 92: 3220-3228.
18. Limas CJ, Olivari MT, Goldenberg IF y col: Calcium uptake by cardiac sarcoplasmic reticulum in human dilated cardiomyopathy. Cardiovasc Res 1987; 21: 601-605.
19. Movsesian MA, Karimi M, Green K y col: Ca(2+)-transporting ATPase, phospholamban, and calsequestrin levels in nonfailing and failing human myocardium. Circulation 1994; 90: 653-657.
20. Hasenfuss G, Reinecke H, Studer R y col: Relation between myocardial function and expression of sarcoplasmic reticulum Ca^{2+}-ATPase in failing and nonfailing human myocardium. Circ Res 1994; 75: 434-442.
21. Meyer M, Schillinger W, Pieske B y col: Alterations of sarcoplasmic reticulum proteins in failing human dilated cardiomyopathy. Circulation 1995; 92: 778-784.
22. Schwinger RH, Munch G, Bolck B y col: Reduced Ca(2+)-sensitivity of SERCA 2a in failing human myocardium due to reduced serin-16 phospholamban phosphorylation. J Mol Cell Cardiol 1999;31: 479-491.
23. Dash R, Frank K, Moravec CS y col: Phospholamban phosphorylation and the apparent affinity of the sarcoplasmic Ca^{2+}-ATPas for CA^{2+} are depressed in failing human myocardium. Circulation 1999; 100: 2202 (Abstract).
24. Bristow MR, Ginsburg R, Minobe W y col: Decreased catecholamine sensitivity and β-adrenergic-receptor density in failing human hearts. N Engl J Med 1982; 307: 205-211.
25. Neumann J, Schmitz W, Scholz H y col: Increase in myocardial Gi-proteins in heart failure. Lancet 1988; 2: 936-937.
26. Ungerer M, Bohm M, Elce JS y col: Altered expression of beta-adrenergic receptor kinase and beta 1-adrenergic receptors in the failing human heart. Circulation 1993; 87: 454-463.
27. Hasenfuss G, Mulieri LA, Leavitt JB y col: Alteration of contractile function and excitation-contraction coupling in dilated cardiomyopathy. Circ Res 1992; 70: 1225-1232.
28. Pieske B, Kretschmann B, Meyer M y col: Alterations in intracellular calcium handling associated with the inverse force-frequency relation in human dilated cardiomyopathy. Circulation 1995; 92: 1169-1178.
29. Miyamoto MI, del Monte F, Schmidt U y col: Adenoviral gene transfer of SERCA2a improves left-ventricular function in aortic-banded rats in transition to heart failure. Proc Natl Acad Sci USA 2000; 97: 793-798.
30. Hajjar RJ, Schmidt Y, Kang JX y col: Adenoviral gene transfer of phospholamban in isolated rat cardiomyocytes. Rescue effects by concomitant gene transfer of sarcoplasmic reticulum Ca(2+)-ATPase. Circ Res 1997; 81: 145-153.
31. del Monte F, Harding SE, Schmidt U y col: Restoration of contractile function in isolated cardiomyocytes from failing human hearts by gene transfer of SERCA2a. Circulation 1999; 100: 2308-2311.
32. Minmisawa S, Hoshijima M, Chu G y col: Chronic phospholamban-sarcoplasmic reticulum calcium ATPase interaction is the critical calcium cycling defect in dilated cardiomyopathy. Cell 1999; 99: 313-322.
33. Eizema K, Fechner H, Bzstarosti K y col: Adenovirus-based phospholamban antisense expression as a novel approach to improve cardiac contractile dysfunction: comparison of a constitutive viral versus an endothelin-1-responsive cardiac promoter. Circulation 2000; 101: 2193-2199.
34. Bristow MR: Of phospholamban, mice, and humans with heart failure. Circulation 2001; 103: 787-788.
35. de Tombe PP: Altered contractile function in heart failure. Cardiovasc Res 1998; 37: 367-380.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2002

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860. 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

Los saberes y la cardiología contemporánea

LAURA BOCHATAY, FRANCISCO MAGLIO, ALBERTO BRONDINO, RUBEN FELDMAN, DANIEL FLICHTENTREI

La cardiología contemporánea ha experimentado un desarrollo vertiginoso y una hiperespecialización progresiva que a menudo fragmenta peligrosamente el saber acerca de su objeto de estudio. Las enfermedades cardiovasculares constituyen un ejemplo paradigmático en el que pueden reconocerse la confluencia: compleja, múltiple, interactiva de numerosas causas y factores moduladores de su génesis y evolución. Los médicos no lograremos resolver esta situación sin antes haber comprendido la necesidad de establecer articulaciones con otras disciplinas indispensables para dar cuenta de la heterogeneidad del fenómeno que nos corresponde abordar. Las dimensiones sociales, psicológicas, económicas, antropológicas, biológicas, moleculares, genéticas no son compartimientos estancos sino los múltiples rostros de una misma enfermedad. La formación académica actual tendiente a la descontextualización de la patología cardiovascular como fenómeno puramente biológico se convierte en obstáculo para el entendimiento profundo e indispensable que el momento reclama. Proponemos crear un espacio de reflexión e investigación que nos permita enriquecer la práctica diaria, el ejercicio de la docencia y el aprendizaje cotidiano convocando a las más diversas disciplinas con el propósito de construir nuevos modelos de abordaje y tratamiento de la enfermedad y de ensanchar nuestra comprensión en el ámbito que cotidianamente convoca nuestros mejores esfuerzos.

Rev Fed Arg Cardiol 2001; 30: 660-663

Si la enseñanza debe asegurar no sólo la reproducción de las competencias, sino su progreso, sería preciso, en consecuencia, que la transmisión del saber no se limitara a la de información, sino que implicara el aprendizaje de todos los procedimientos capaces de conectar campos que la organización tradicional de los saberes aísla con celo.

J.F.LYOTARD.

La cardiología contemporánea ha adquirido un grado de complejidad científica muy elevado, convirtiéndose en una disciplina difícil de abordar sin recurrir a las relaciones con otras ramas del saber.

Es por todos conocido el papel central que la *biología molecular*, la *genética*, la *bioquímica* y otras disciplinas aparentemente alejadas de sus intereses primordiales, como las *matemáticas*, la *física moderna*, la *psicología* y la *antropología*, entre muchas otras, ejercen sobre el saber cardiológico vigente.

¿Cómo abordar las modernas teorías sobre la aterogénesis sin el aporte de la biología molecular?

¿Cómo integrar los últimos desarrollos sobre miocardiopatías o hipertensión arterial sin el conocimiento proveniente de la genética, de la dinámica de los ecosistemas o de las múltiples influencias analizadas por la antropología social?

¿Cómo dar cuenta de la impredecibilidad y de la incertidumbre relativas al accidente de placa sin los modelos teóricos de la teoría del caos o de las catástrofes?

¿Cómo comprender la intrincada estructura rizomática de la distribución coronaria intramiocárdica sin los aportes de la geometría de los fractales de Mandelbrot?

¿Cómo entender las diferencias epidemiológicas, de género, étnicas, raciales, sin apelar a los estudios de la antropología cultural?

La multiplicidad de conocimientos torna cada vez menos probable que la formación profesional compartimentada y encerrada en sus estrechas

Instituto de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular. Morón. Buenos Aires.

Dirección postal: Sociedad de Cardiología del Oeste Bonaerense. Federación Argentina de Cardiología. Tacuarí 378. 1704 Ramos Mejía. Provincia de Buenos Aires.

e-mail: aflichten@intramed.net.ar

fronteras disciplinarias resulte suficiente para la comprensión acabada de su multiforme objeto de estudio. Inmersos en este tiempo paradojal, los médicos discurrimos sobre una racionalidad discursiva fragmentada que elabora sus conceptos sobre bases que, a menudo, no somos capaces de comprender en su exacta dimensión. Todo sucede como si las producciones culturales que una civilización no cesa de acumular se encontraran impedidas de integrarse en el interior de los sujetos que la componen. El crecimiento sin precedentes del saber en nuestra época, actualiza la cuestión de la adaptación de las mentalidades a estas formas complejas y transdisciplinarias del conocimiento.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un ejemplo paradigmático en el cual puede reconocerse la confluencia *compleja, múltiple, interactiva* y, en ocasiones, *impredecible*, de numerosas causas y factores moduladores que intervienen en su génesis.

Se trata de la patología con mayor mortalidad en el mundo industrializado, relacionada claramente con los hábitos culturales e históricos (alimentación, sobrepeso, sedentarismo, tabaquismo), con las condiciones simbólicas de la existencia socialmente conformadas (competitividad, condiciones de trabajo, inseguridad, estrés, etc.), con la genética, con la biología molecular y con la bioquímica sanguínea (factores hereditarios, dislipidemias, trombogénesis, disfunción endotelial, HTA). Los abordajes de un cuadro con las múltiples determinaciones que éste exhibe no admiten los modelos reduccionistas ni la superficialidad de los esquemas de causalidad lineal y determinista.

La evolución de las ideas que la medicina ha propuesto en relación con las enfermedades cardiocerebrovasculares da cuenta de un devenir histórico que se desplaza desde las concepciones centradas en los aspectos hemodinámicos y las causalidades únicas y directas, hasta las que reconocen interacciones recíprocas entre las innumerables variables que intervienen en su fisiopatología más íntima. Incluso en el interior del modelo biológico de estudio de la enfermedad se ha producido una transformación *epistémica* significativa. Las hipótesis actuales establecen modelos de interpretación que diseñan un espectro de relaciones etiológicas y fisiopatológicas entrelazadas en un *plexo* sobre el cual la obstrucción arterial se establece y que la precede en años, que es responsable de su evolución y de sus complicaciones. Se desplaza el énfasis de la obstrucción misma, como causa determinante de la enfermedad, hacia las condiciones subyacentes que permiten que ésta se produzca, se complique, se estabilice o involucione.

La *complejidad* se instala definitivamente, sustituyendo al *reduccionismo* y a la *simplificación*. El reconocimiento de lo inacabado e incompleto de los saberes, su carácter provisorio y su replanteo crítico permanente están presentes en la descripción actual de los procesos aterogénicos y su continua transformación constituye la manifestación más rotunda de este fenómeno. La *psiconeuroinmunoendrocrinología* pone de manifiesto el papel trascendente de una serie de mediadores bioquímicos que modulan la interacción entre los fenómenos psíquicos y las respuestas orgánicas.

El dispositivo así descripto hace ingresar en el terreno de las verdades *científicamente aceptadas* algunas de las antiguas consideraciones que antropólogos como Claude Lévi-Strauss ya habían enunciado como *"eficacia simbólica"* y cuyas respuestas biológicas a menudo no difieren en cuanto a la cadena de acontecimientos celulares y moleculares a los de la *eficacia farmacéutica*.

Sin embargo pareciera que aún quedan afuera de estas descripciones tan estimulantes el papel del ambiente, la cultura, la sociedad, a los que no podemos separar sin desgarrar un tejido que está indisolublemente unido.

Los saberes y la torre de Babel

¿La torre de Babel será, entonces, una consecuencia inevitable?

Este proceso de *"babelización"* no puede continuar sin poner en peligro nuestra propia existencia, convirtiendo a los responsables de la conducción intelectual en los diversos ámbitos sociales en individuos *más y más incompetentes*.

Los mayores desafíos históricos del momento, como la *ética aplicada*, entre otros, requieren de capacidades intelectuales ampliadas.

Es probable que de la intersección *aséptica* de los diferentes dominios del saber resulte un *conjunto vacío*.

Es necesaria la *contaminación* de las informaciones, de las metodologías y procedimientos, la *interfecundación* recíproca, para el surgimiento de nuevos interrogantes y el planteo de problemas originales, múltiples y *transdisciplinares* acordes con la complejidad del objeto de estudio.

¿Qué es un dirigente individual o colectivo sino aquella persona capaz de tener en cuenta todos los elementos del problema que examina?

En el estado actual del conocimiento sufrimos una excesiva *compartimentación*. La organización de las disciplinas hace de ellas realidades *autónomas* y *autosuficientes*, carentes de articulaciones disciplinares, lo que impone un nuevo *obstáculo epistemológico* para la percepción *totalizante* de la realidad.

La formación profesional requiere vencer barre-

ras conceptuales para incorporar las inocultables relaciones de su propia especialidad con las demás ramas del saber. Dos especialistas de la misma disciplina tienen, a menudo, dificultades para comprender sus propios resultados recíprocos.

La *transdisciplinariedad* es una herramienta relativa a lo que simultáneamente es *entre* y *a través* de las disciplinas, y *más allá* de toda disciplina. Su finalidad es restituir la perdida *unidad* del conocimiento.

Las investigaciones disciplinarias y transdisciplinarias no son antagónicas sino complementarias, aunque la separación vigente de los modos de conocer aún no permita incorporar esta premisa a su frondosa producción cultural.

Antecedentes y propuestas

Existen numerosas iniciativas tendientes a la divulgación de novedosas aproximaciones orientadas a la construcción de un saber integrado, superador y múltiple.

– En noviembre de 1994, en el Convento de La Rábida, España, se realizó la más importante reunión internacional de personalidades destacadas provenientes de diversas disciplinas y de todo el mundo, y se emitió un documento que desde entonces es analizado y adoptado en diversas instancias: la *Carta de la Transdisciplinariedad.*

– La UNESCO ha creado una *Cátedra Itinerante de Pensamiento Complejo y Transdisciplinariedad*, que en nuestro país funciona en la Universidad del Salvador.

– La *Asociación por el Pensamiento Complejo y la Transdisciplinariedad*, con sede en París y delegaciones en numerosos países del mundo.

– Redes de pensamiento complejo y transdisciplinariedad que involucran a pensadores y científicos así como universidades y centros de investigación de las más diversas procedencias y que han publicado numerosos documentos.

– Las sociedades de cardiología de numerosos sitios del mundo ya han comenzado a incorporar institucionalmente instancias que aborden el tema transdisciplinar.

Tiempo atrás, ser un erudito consistía en acumular una gran cantidad de información, en algunos casos accesible sólo a unos cuantos iniciados. Quedábamos boquiabiertos ante la cita de determinada publicación que el disertante exhibía como trofeo inalcanzable para nosotros. Para acceder al conocimiento de avanzada debíamos averiguar, buscar, recorrer un laberíntico camino, hasta dar con la bibliografía precisa.

Actualmente, de acuerdo con aquel criterio, *todos somos eruditos* (Internet mediante) de una manera más sencilla, rápida y económica. Sin embargo, pese a la enorme disponibilidad de información, el conocimiento a menudo no se traduce en los éxitos concretos que esperábamos de él. Surgen entonces algunos interrogantes:

1. ¿Por qué, pese a que día tras día se conoce más acerca de la enfermedad cardiovascular, y a pesar de los grandes avances de la cirugía y de la tecnología médica, esta enfermedad sigue siendo la primera causa de muerte en el mundo occidental?

2. ¿Por qué, pese a que la "medicina de la evidencia" ha logrado identificar los factores de riesgo responsables, éstos continúan siendo tan difíciles de modificar?

3. ¿Por qué, existiendo contundentes certezas acerca de las mejores pautas de tratamiento, existe una brecha entre esta información fácilmente disponible y la práctica clínica cotidiana?

4. ¿Por qué, en los hechos, la medicina menosprecia a la prevención, pese a la contundente evidencia acerca de su necesidad y de su enorme impacto en términos de salud poblacional?

5. ¿Por qué la atención, el tiempo, los espacios en las publicaciones y congresos respecto de las estrategias para el cambio de hábitos continúan teniendo un papel tan secundario?

La enumeración podría resultar interminable. Demasiadas aparentes contradicciones que nuestra actitud actual frente al conocimiento no ha logrado resolver. Tal vez la reflexión deba dirigirse a analizar críticamente el tradicional concepto de erudición. Quizás hoy ser *erudito* sea tener una visión crítica, abierta y reveladora que nos permita desnudar las carencias que encierra el contradictorio apogeo de la medicina de nuestros días.

Creemos que los médicos no podemos resolver únicamente desde la biología, la farmacología o la cirugía, enfermedades que están profundamente enraizadas en lo social, lo cultural, lo psicológico, lo económico, convirtiendo a esta enfermedad en ejemplo paradigmático de las limitaciones de la formación académica actual para abordar problemas tan diversos y múltiples.

Ese *espacio exterior* a nuestra formación disciplinar (genética, informática, biología molecular, teoría del caos, antropología cultural, psicología, etc.) no parece haber encontrado aún un *espacio interior* capaz de articular y enriquecer aquellos datos específicos.

En ese enorme universo, que hoy escapa a la especialización progresiva, es probable que encontremos respuestas a algunas de las aparentes paradojas actuales. Pero, más importante aún, seguramente el contacto con otros saberes despertará en nosotros nuevas preguntas y de ello, como es sabido, se ha nutrido históricamente el avance de las ciencias.

Tal vez habrá llegado la hora de ampliar el espectro de nuestras investigaciones y, mediante la

interacción recíproca con otras disciplinas, gestar proyectos comunes, más abarcadores, que reconozcan la naturaleza compleja y multiforme del fenómeno a estudiar.

Nuestra propuesta es crear un espacio de reflexión que nos permita enriquecer la práctica diaria, el ejercicio de la docencia y el aprendizaje cotidiano, convocando a las más diversas disciplinas con el propósito de construir nuevos modelos de abordaje y tratamiento de la enfermedad y de ensanchar nuestra comprensión en el propio ámbito que a diario convoca nuestros mejores esfuerzos.

Ojalá que quienes tienen el poder de decisión para facilitar este camino así lo comprendan.

THE KNOWLEDGE AND CONTEMPORARY CARDIOLOGY

Contemporary cardiology has experimented a dizzying development and progressive hyperspecialization which often fragments the knowledge about the object under study. Cardiovascular illnesses make up a paradigmatic example in which we may acknowledge this merging: complex, multiple, interactive with various causes and modulating factors in its genesis and evolution. Physicians will never be able to solve this situation without having understood beforehand the need to establish connections with other disciplines indispensable to realize the heterogenecity of the phenomenon which we are approaching. The social, psychological, economic, anthropological, biological, molecular, genetic dimensions are not separate locks but several faces of the same illness. The modern academic curricula which tends to disengage the cardiovascular pathology as a pure biological phenomenon becomes an obstacle for the deep and indispensable knowledge that this particular time claims. We propose to create a space for reflexion and investigation which would allow us to enrich our daily practice, the teaching experience and the everyday learning, calling together different disciplines with the purpose of building new approach and treatment models of disease, in order to enlarge our grasp in the daily environment which calls for our best efforts

Bibliografía

American Heart Association: 2.000 Heart and Stroke, statistical update. XXI Congreso Argentino de Cardiología 2000, abstracts.
American Heart Association: Cardiac rehabilitation programs. 1997.
Angell M: ¿Is academic medicine for sale? N Engl J Med 2000.
Bachelard G: Epistemología. Madrid, Anagrama 1974.
Bases y normas para la práctica de ergometría y rehabilitación cardiovascular. Rev Fed Arg Cardiol 2000, vol. IV, N° 1.
Bertolasi C: Cardiología 2000. Buenos Aires. Ed. Panamericana 2000.
Bleichmar S: Temporalidad, determinación, azar. Buenos Aires, Paidós 1994.
Bodenheimer T: Uneasy alliance. Clinical investigators and the pharmaceutical industry. N Engl J Med 2000.
Bourdieu P: Contrafuegos. Barcelona, Anagrama 1999.
Bourdieu P: Los usos sociales de la ciencia. Buenos Aires, Claves 1994.
Bourdieu P: Meditaciones pascalianas. Madrid, Anagrama 1999.
Braunwald E: Heart disease. USA, Saunders Eds. 1997.
Canadian Association of Cardiac Rehabilitation: Canadian Guidelines for Cardiac Rehabilitation. 1998.
Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention. Public Health Division. Department of Human Services. Victoria, Australia, 1998.
Castroiadis C: El avance de la insignificancia. Buenos Aires, Eudeba 1999.
Chalmers AF: ¿Qué es esa cosa llamada ciencia? España, Siglo Veintiuno 1986.
Clavreul J: El orden médico. Barcelona, Argot 1982.
Cortazzo I: Estado, salud, desocupación. Buenos Aires, Paidós 2000.
Díaz E: La ciencia y el imaginario social. Buenos Aires, Biblos 1998.
Díaz E: La postmodernidad. Buenos Aires, Biblos 1999.
Díaz E: La sexualidad y el poder. Buenos Aires, Almagesto 1993.
Escohotado A: Retrato del libertino. Barcelona, Espasa Hoy, 1997.
Fischer HR: El final de los grandes proyectos. Barcelona, Gedisa 1992.
Foucault M: Defender la sociedad. México, Fondo de Cultura Económica 2000.
Foucault M: El nacimiento de la clínica. México, Siglo XXI 1996.
Foucault M: Enfermedad mental y personalidad. Buenos Aires, Paidós 1999.
Foucault M: Hermenéutica del sujeto. Argentina, Altamira 1996.
Foucault M: La arqueología del saber. Madrid, Siglo XXI 1996.
Foucault M: Las palabras y las cosas. Madrid, Siglo XXI 1986.
Foucault M: Saber y verdad. Madrid, La Piqueta 1991.
Gadamer HG: El estado oculto de la salud. Barcelona, Gedis 1992.
Geltman P: Gaston Bachelard. Buenos Aires, Almagesto 1998.
Giuliani: Mayo Clinic proceedings. USA, Mosby Eds. 1995.
Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la Actividad Física en el Cardiópata. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 684-726.
Hurst W: The heart. Panamericana 1997.
Jonas H: El principio de la responsabilidad. Barcelona, Herder 1994.
Khun TS: La estructura de las revoluciones científicas. México, Fondo de Cultura Económica 1971.
Klimovsky G: Las desventuras del conocimiento científico. Brasil, AZ Eds. 1994.
López Gil M: El cuerdo, el sujeto, la condición de mujer. Buenos Aires, Biblos 1999.
López Gil M: Filosofía, modernidad, posmodernidad. Buenos Aires, Biblos 1998.
Lyotard JF: La postmodernidad. Barcelona, Gedisa 1990.
Morin E: Introducción al pensamiento complejo. Barcelona, Gedisa 1997.
Najmanovich D: Seminario de epistemología. Psiconet 1999.
Nieto Blanco C (compilador): Saber, sentir, pensar. Santander, Debate 1997.
Pashkow F: Successful cardiac rehabilitation. USA, Heart Watchers Press 1998.
Prigogine I, Stengers I: Metamorfosis de la ciencia. Madrid, Alianza Universidad 1994.
Prigogine I: La nueva alianza. Madrid, Alianza Universidad 1990.
Prigogine I: ¿Tan sólo una ilusión? Barcelona, Metatemas 3 1982.
Rorty R: La filosofía y el espejo de la naturaleza. Madrid, Cátedra 1979.
Ross R: Atherosclerosis and inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340.
Sabino CA: Los caminos de la ciencia. Colombia, Panamericana 1996.
Schnitman DF: Nuevos paradigmas y subjetividad. Buenos Aires, Paidós 1994.
Sontag S: La enfermedad y sus metáforas. Madrid, Taurus 1996.

Reunión de Expertos en Hipertensión Arterial

Coordinadores: ROBERTO INGARAMO, MARIO BENDERSKY

En la ciudad de Trelew, Chubut, los días 27 y 28 de Octubre de 2000, organizado por el Comité de Hipertensión Arterial de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA y con el auspicio de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, expertos en hipertensión arterial y miembros del Comité, nos reunimos con el fin de profundizar conocimientos sobre dos temas de gran implicancia clínica: "Adherencia al Tratamiento Antihipertensivo" e "Hipertensión Arterial en el Anciano".

La Reunión de Expertos estuvo bajo la coordinación de los doctores Roberto Ingaramo y Mario Bendersky siendo los demás integrantes los doctores José Alfie, Miguel Arnolt, Jorge Carbó, Roberto Coloccini, Aníbal Damonte de Elía, Alberto Gallo, Daniel Piskorz, Agustín Ramírez y Ramiro Sánchez, y los miembros del Comité de Hipertensión, doctores Germán Echeverría, Alfredo Domínguez y Ricardo Piegaro. Además, contó con la participación en calidad de invitado, del Presidente de la Federación Dr. Néstor Vita.

El evento pudo realizarse gracias a la generosa colaboración de los Laboratorios Boehringer Ingelheim y Sanofi Synthelabo.

En los siguientes párrafos, se han redactado las principales conclusiones de la Reunión, las cuales, llevadas a la práctica cotidiana, podrán mejorar nuestro accionar en ambas situaciones.

I. Adherencia al tratamiento antihipertensivo

La falta de adherencia al tratamiento en hipertensión arterial es muy frecuente. De los aproximadamente 10.000.000 de personas que en Argentina serían hipertensos (prevalencia aproximada del 30%) sólo entre el 4% y el 23% tendrían sus cifras tensionales normalizadas con el tratamiento antihipertensivo. Vale decir, que aproximadamente 8.000.000 de individuos hipertensos persisten con su patología no controlada, lo que constituye un dramático problema de salud pública por lo que estas cifras implican en términos de morbimortalidad cardiovascular.

Según los resultados de los distintos ensayos clínicos controlados, se considera que al año solo el 30% de los pacientes adhieren al tratamiento indicado, implicando como tal la toma de entre un 80% y un 100% de la medicación sugerida.

Causas de falta de adherencia al tratamiento

Las causas del bajo control de la hipertensión arterial pueden atribuirse a una inadecuada interacción entre el médico, el paciente y el entorno socioeconómico que condicionan esta relación, como se esquematiza en la Figura 1.

Definición de adherencia

Se define la adherencia al tratamiento como la medida en que el paciente asume las normas o consejos dados por el médico o el equipo de salud, tanto desde el punto de vista de los hábitos o estilo de vida recomendados como del propio tratamiento farmacológico prescripto, expresándose como el grado de coincidencia entre las orientaciones sugeridas por el profesional y el cumplimiento de las mismas por el paciente.

Sugerencias al médico para mejorar la adherencia

1) Correcta explicación al paciente sobre motivo y objetivo del tratamiento, como así también de los posibles efectos adversos de las drogas.

2) Elección de tratamientos simples:

a) drogas que sean efectivas con una sola toma diaria

b) drogas que controlen la PA durante las 24 horas

c) drogas que tengan pocos efectos colaterales

d) drogas con precios accesibles

e) el tratamiento debe respetar las características culturales, laborales y sociales del paciente y adaptarse a estas circunstancias.

3) Comprometer en el cumplimiento del tratamiento al paciente, a la familia, y al equipo de salud.

4) Los pacientes con dificultades para la comprensión del mensaje se recomienda que sean acompañados a la consulta por una persona idónea.

5) En caso de constatarse la falta de adherencia al tratamiento no farmacológico, instaurar el tratamiento farmacológico inmediatamente.

Sugerencias sobre el mensaje que debe ser transmitido al paciente

Aumentar el conocimiento de la enfermedad y sus complicaciones explicando detalladamente los siguientes conceptos:

1) Se trata de una enfermedad crónica sin posibilidad de curación definitiva.

2) Requiere tratamiento de por vida.

3) Requiere controles periódicos.

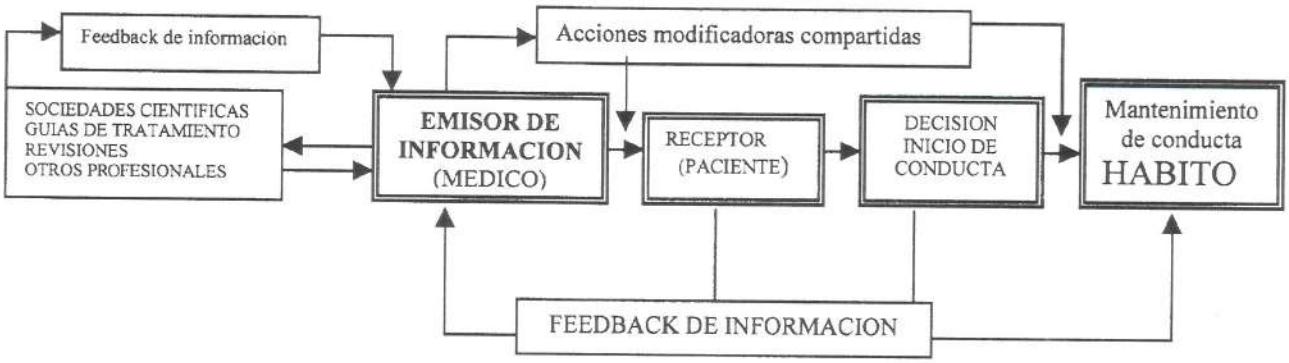


Figura 1. Acontecimientos determinantes del cumplimiento.

4) Explicar sobre el porcentaje elevado de pacientes con mala tolerancia al sodio, poniendo énfasis en la importancia de la dieta hiposódica y los cambios en el estilo de vida.

5) El tratamiento inadecuado aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

6) Fortalecer la importancia de lograr la normalización de las cifras de presión arterial, y su mantenimiento en el tiempo.

Sugerencias especiales

1) Evaluar la adherencia al tratamiento a través de alguna técnica cuantitativa o semicuantitativa. Se sugiere para este fin, la utilización de las técnicas presentadas en la adenda.

2) Aplicar las normas internacionales (OMS, JNC VI, etc.).

3) Optimizar la comunicación con el paciente a través del correo postal o electrónico, el contacto telefónico, por fax, mediante radioaficionados, etc.

4) Fomentar la participación del médico en grupos de educación continua a la comunidad, con la finalidad de aumentar el conocimiento de la enfermedad y la adherencia a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

Adenda. Tests de evaluación

Test de Morinsky Green:

Es cumplidor quien responde correctamente las siguientes preguntas:

–¿Se olvida de tomar alguna vez los medicamentos para la hipertensión?

–¿Los toma a la hora indicada?

–Cuando se encuentra bien ¿deja de tomar la medicación?

–Si alguna vez los medicamentos le sientan mal ¿deja Ud. de tomarlos?

Test de valoración del conocimiento de la enfermedad

Tiene conocimiento de la enfermedad quien responde correctamente las tres preguntas siguientes:

–¿Es la HTA una enfermedad para toda la vida?

–¿Se puede controlar con dieta y/o medicamentos?

–Citar dos o más órganos que pueden resultar afectados por la presión arterial elevada.

II. Hipertensión arterial en el anciano

La edad promedio de la población adulta está en permanente crecimiento, estimándose que para el año 2020 más del 20% de la población mundial superará los 65 años.

El aumento de la presión arterial sistólica (PAS) con la edad es un hecho observacional común, pero no universal, y debería considerarse patológico. La hipertensión arterial (HTA) no es un proceso normal del envejecimiento.

Como punto de corte para el diagnóstico de HTA en esta edad, se consideran las mismas cifras de 140/90 mmHg que en la población adulta, y en la hipertensión arterial sistólica aislada, más de 140 para la PAS y menos de 90 mmHg para la presión arterial diastólica (PAD). Esta última situación se presenta en el 10% de la población a los 60 años, creciendo hasta el 30% a los 90 años.

Recientemente, distintos trabajos han informado que la presión de pulso es un factor de riesgo independiente para morbilidad cardiovascular (insuficiencia coronaria y cardíaca) y daño cerebral en pacientes gerontes, y sus valores de corte normales no deberían superar los 60 mm en los controles de consultorio y los 53 mm en el MAPA.

La HTA sistólica aislada limítrofe o *borderline*, (140 a 149 mmHg) delimita una franja en la que se ubican los pacientes que sufren la mayoría de los eventos, lo cual avala la importancia de su enfoque terapéutico.

Con la edad aumentan las comorbilidades y la presencia de otros factores de riesgo, con la resultante de la polifarmacia en su enfoque terapéutico,

CUADRO 1

ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS EN LOS HIPERTENSOS AÑOSOS

- Aumento de la rigidez arterial
- Mayor velocidad de la onda de pulso
- Aumento de la resistencia periférica y la impedancia aórtica
- Disminución de la sensibilidad barorreceptora
- Mayor masa ventricular
- Menor velocidad de llenado ventricular
- Menor sensibilidad betaadrenérgica
- Sistema renina-angiotensina con actividad disminuida
- Función renal disminuida
- Mayor sensibilidad a la sal

y la posibilidad de interacciones farmacológicas peligrosas.

Por todo ello, aumenta el riesgo global, y las cifras de presión arterial se asocian no sólo a eventos, sino a daño cardíaco y cerebral silente, manifestado por deterioro de la función cognitiva.

En definitiva, la creciente prevalencia de la hipertensión, particularmente en este grupo etario, constituye una verdadera epidemia, y su adecuado tratamiento previene el accidente cerebrovascular, el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca y renal crónica.

Definición

Cifras de presión arterial elevadas por encima de los 140 y/o 90 mmHg en personas de 65 años o más, a los que podemos llamar "adultos mayores".

Aspectos a tener en cuenta en el anciano hipertenso

En los ancianos portadores de hipertensión arterial se deben tener en cuenta diferentes aspectos, como los detallados en los Cuadros 1, 2 y 3.

Arteriopatías asociadas

Se debe extremar el cuidado en la realización de estudios que permitan detectar lesiones carotídeas silentes, arteriopatía coronaria y periférica y lesiones renovasculares en los pacientes sospechosos, que son aquellos con: HTA resistente al tratamiento, enfermedad vascular generalizada, diabetes y hábito tabáquico.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 hs (MAPA) en el anciano hipertenso

El MAPA es útil para estratificar el riesgo, evaluar el descenso nocturno y descartar el fenómeno de alerta, como puede observarse sintetizado en el Cuadro 4.

CUADRO 2

CARACTERISTICAS A TENER EN CUENTA AL ESTUDIAR A UN HIPERTENSO AÑOSO

- Evaluar riesgo global cardiovascular, comorbilidades y FR concomitantes
- Mayor variabilidad tensional
- Frecuente hipotensión ortostática
- Hipotensión postprandial
- Brecha auscultatoria
- Pseudohipertensión
- Apnea del sueño

Tratamiento antihipertensivo

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir la morbimortalidad, preservando la calidad de vida, tratando de alcanzar cifras menores de 140/90 mmHg, o la más baja que el paciente tolere.

La utilidad del tratamiento se confirma por los resultados de los grandes estudios. El descenso de las cifras ha demostrado una reducción de riesgos. En los mayores de 80 años todavía está por demostrarse el beneficio, a través de estudios en curso. Sin embargo, en este singular grupo etario, se recomienda continuar con el tratamiento en quienes ya lo vienen haciendo, e iniciarlo si tienen daño de órgano blanco y/o cifras tensionales muy elevadas, con la debida cautela.

Se utilizan las mismas drogas que en los adultos jóvenes, personalizando la elección de ellas en virtud del perfil de cada paciente anciano (tratamiento personalizado). Las combinaciones de drogas si se prescriben, deben ser racionales, con mecanismos aditivos que se logran con asociaciones de drogas que tienen distintos mecanismos de acción y farmacocinética compatible. Las asociaciones a dosis fijas, son prácticas para asegurar el cumplimiento de la terapia.

El Cuadro 5 detalla los aspectos a tener en cuenta al indicarse un tratamiento farmacológico en el geronte.

Insistir en la proscripción de nifedipina de acción rápida, sobre todo por vía sublingual. En pacientes con prostatismo, considerar los alfabloqueantes. Evitar la asociación de IECA con diuréticos ahorradores de potasio.

CUADRO 3

HIPOTENSION ORTOSTATICA EN EL ANCIANO

- Caída de 20 mmHg TAS luego de 1 minuto de pie
- Prevalencia 10% (Estudio SHEP)
- Mecanismos: Menos volumen minuto, menos sensibilidad barorreceptora, cambios en la autorregulación cerebral

CUADRO 4

UTILIDAD DEL MAPA EN HIPERTENSOS AÑOS

- Permite diagnosticar HTA de guardapolvo blanco en los pacientes sin tratamiento, y el "efecto de guardapolvo blanco" en pacientes tratados; ambas situaciones son más frecuentes a ésta edad.
- Permite estratificar el riesgo según el descenso nocturno de la presión arterial.
- Permite valorar la duración del efecto de la medicación, para poder utilizar monodosis.
- Permite correlacionar síntomas con cambios tensionales (por ejemplo, hipotensión)

CUADRO 5

CUIDADOS ESPECIALES CON LA FARMACOTERAPIA DE LA HTA EN PACIENTES AÑOSOS

- No agravar situaciones clínicas concomitantes
- Metabolismo hepático y excreción renal disminuidos
- Dosis iniciales menores - titulación más espaciada - períodos interdosis mayores
- Efectos adversos más comunes a esta edad, sobre todo neurológicos
- Preferir las monodosis
- Tener en cuenta el costo
- Observar las posibles interacciones farmacológicas (por ejemplo, en los AINE)

Una consideración final para los nitritos, que serían drogas útiles en la reducción de la presión arterial sistólica (aunque faltan los grandes estudios que lo prueben), pues es uno de los grupos terapéuticos que han demostrado mayor efecto sobre la rigidez de arterias medianas y grandes, pero dada su débil potencia antihipertensiva, se recomendarían como drogas a asociar en los hipertensos sistólicos.

El tratamiento no farmacológico se recomienda desde el comienzo y en todas las etapas y formas de la enfermedad, con énfasis en la restricción de sodio, (la sal-sensibilidad aumenta con la edad), el incremento de la actividad física, y la reducción de peso en obesos.

Las tomas domiciliarias de la presión arterial, muy preconizadas actualmente, exigen máximas seguridades en cuanto a la técnica de registro y equipos utilizados.

Los hombres suelen parecerse más a sus contemporáneos que a sus progenitores.

RALPH WALDO EMERSON



Federación y resiliencia

El conflicto entre federales y unitarios tiene sus raíces políticas en la creación misma de la Patria y se vio reflejado en nuestra especialidad, que no es más que un espejo de esa realidad, con sus tremendos aspectos positivos y el pesado lastre de antiguos dogmas y antagonismos.

La Federación Argentina de Cardiología fundamentó su creación en la organización federal de las Sociedades fundadoras. El principio federal se complementó con un manejo presidencialista en la gestión y organización de las estructuras. Los fundadores la hicieron crecer con un gran esfuerzo personal, con altruismo y empeño; sacrificando tiempo, familia e intereses personales.

Hace 35 años las comunicaciones y diálogos a la distancia eran difíciles, por lo que este tipo de organización fue la mejor.

El tiempo ha pasado. El continuo crecimiento y la explosión tecnológica hicieron que, cuando asumimos como mesa directiva de FAC, dedicáramos nuestros mayores esfuerzos a tres objetivos: a) racionalizar la administración, b) fortalecer y mejorar la comunicación entre todos sus miembros (*mailinglist*, encuentros regionales, boletín virtual, etc) y c) finalizar estériles confrontaciones del pasado.

Transcurrido un año y medio de gestión y considerando lo expuesto, nos replanteamos la actual estructura presidencialista. Nos parece que es preciso dejar paso a una estructura permanente estable, con objetivos a largo plazo. Por estas razones, impulsamos la reforma estatutaria creando la figura del "presidente electo" y de las Secretarías.

El presidente electo comenzará a interiorizarse del funcionamiento aún antes de su asunción, compartiendo la toma de decisiones con el presidente en ejercicio.

Las Secretarías de Docencia, Informática, Congresos e Investigaciones Clínicas serán estables, con renovación parcial y objetivos estratégicos a largo plazo.

Este cambio político se sustenta en la reforma administrativa que, de funcionar en forma eficiente, será el marco que permitirá que cada Mesa Directiva dé el toque personal a la conducción de FAC.

Desde hace un año y a pesar de la dificultad que representa dentro del actual contexto político-económico, comenzamos a presentar un presupuesto anual. En lo sucesivo cada gestión lo deberá hacer de igual manera porque así no sólo se organizan los fondos sino que se marcan políticas donde podremos leer la asignación de prioridades de esa conducción.

La FAC, al igual que el país, atraviesa difíciles momentos institucionales que sólo la grandeza, el renunciamiento y el esfuerzo de sus miembros hará posible superar.

En el editorial anterior mencioné una capacidad especial de algunas personas, que les permite superar circunstancias totalmente desventajosas para la mayoría, salir fortalecidos de experiencias desfavorables basándose en las reservas afectivas; la psicología actual la denomina "resiliencia". En este momento los miembros de la FAC necesitan desarrollar dicha capacidad.

La desesperanza, la pérdida de nuestro horizonte nos requirió agudizar el ingenio y redoblar el esfuerzo, pero el saldo ha sido muy positivo: se federalizaron realmente las estructuras organizativas, creando las bases para una continuidad de esfuerzos. Se efectuaron numerosos eventos en las distintas regiones, las que mostraron capacidad organizativa propia; y, cuando fue necesario se visitó y apoyó a distintas Sociedades con problemas puntuales como recertificación, residencias, becas, etc.

El año ya termina, el cansancio propio de un gran esfuerzo es atenuado por la satisfacción de ver a la FAC de pie y caminando hacia el futuro.

Néstor A. Vita

■ **Comité de Recuperación Cardiovascular y Perfusión Extracorpórea**

El Comité de Recuperación Cardiovascular y Perfusión Extracorpórea invita a todos los profesionales interesados en estas disciplinas a completar una encuesta-empadronamiento ubicada en la página web de la Federación Argentina de Cardiología.

A dicha encuesta se puede acceder directamente en la siguiente dirección: http://www.fac.org.ar/facforms/fac/recup.htm . La citada tiene como finalidad el planeamiento y promoción de las actividades científicas del mencionado comité. Por lo tanto, si Ud. está interesado en recibir información sobre las mismas no deje de completarla."

■ **Creación de un Boletín Virtual de Comunicación Interna**

La vertiginosa marcha de los acontecimientos y la proliferación de actividades y proyectos generados por una Institución en marcha, originó la necesidad de crear un órgano de difusión interna, dinámica y complementaria a las ya existentes, que fuera capaz de acortar los tiempos establecidos entre las comunicaciones oficiales.

Esta Mesa Directiva pone a su disposición esta nueva herramienta para que los Miembros de FAC cuenten con información fidedigna y constante sobre diversos aspectos de relevancia institucional que requieren de su conocimiento.

Cada BOLETÍN VIRTUAL le hará llegar a su correo electrónico toda la información actualizada hasta la llegada del próximo Boletín Impreso. Ud. podrá contar con todas las ediciones del mismo en nuestra página Web: www.fac.org.ar y como no queremos molestarlo con correos electrónicos extensos, también podrá encontrar en ella, los temas que cuenten con información ampliada, que estarán debidamente indicados.

■ **Reforma administrativo-contable**

De acuerdo con lo anunciado en el ultimo Confederal, se procedió a efectivizar la Reforma Administrativo-Contable de la Institución; la misma se fundamentó en la necesidad de dar cumplimiento a tres objetivos:

1. Eficientización de las estructuras operativas existentes mediante su replanteo y posterior reasignación de funciones del personal.

2. Modernización de todo el sistema operativo contable mediante su informatización.

3. Reducción de costos operativos mediante la optimización del manejo de los recursos humanos y económicos disponibles.

A tales efectos se procedió a la realización de una profunda reforma del sistema tradicional de manejo contable que estuvo basada en:

a) la elaboración de un presupuesto anual de gastos y recursos, presentado oportunamente ante el Consejo Federal de Tanti 2001, cuyo cumplimiento delinea en la actualidad toda la acción que desarrolla esta Mesa Directiva.

b) la asignación de partidas presupuestarias para el financiamiento de los distintos proyectos, logrando así, una mayor eficiencia en el manejo financiero-administrativo y en su respectivo seguimiento.

c) la centralización de las distintas contabilidades FAC,Congresos, Comités, etc- en una única Cuenta FAC y mediando un único Estudio Contable, lográndose una sustancial mejoría en el gerenciamiento general.

d) el diseño, la producción y la instalación de un Programa Informático Contable, que proporciona mayor agilidad y facilidad de operación.

e) la puesta en marcha de la Secretaria General Organizadora de Congresos, que asistirá en forma permanente a los distintos Comités Organizadores y Científicos y centralizará la organización general. La misma ya funciona en la Sede Permanente de FAC de la ciudad de Buenos Aires, habiéndose habilitado, para ello, parte de su estructura edilicia hasta el momento inutilizada. A tales efectos, se reasignaron funciones al personal existente en dicha Sede, habiéndose designado a una de las Secretarias a cargo exclusivo de los Congresos, manteniéndose el resto con funciones ampliadas; ello, sumado a la reorganización general detallada, ha significado una reducción del 13 % del pomedio mensual de gastos correspondiente al trimestre Junio-Agosto 2001.

Dr. Gerardo Zapata
Mesa Directiva

Uno de los obstáculos fundamentales para el verdadero progreso de la humanidad consiste en que la mayoría de las personas no ve las cosas como en realidad son, sino como desea que sean.
ALBERTO GIRRI

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2002

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860. 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

Cardiovascular Failure. Pathophysiological bases and management

Edmundo I. Cabrera Fischer, Alejandra I. Christen, Jorge C. Trainini

Editorial Fundación Universitaria Dr. René Favaloro

Buenos Aires, 2000

Este libro, editado por la Fundación Favaloro, cuenta con la colaboración de un destacado grupo de especialistas nacionales e internacionales.

Lo primero a destacar es el justo homenaje al doctor René Favaloro que desarrollan en sus páginas iniciales algunos de los autores.

A propósito, en un breve prefacio redactado poco antes de su fallecimiento, el doctor Favaloro, nuestro prestigioso y querido cardiocirujano, resumía así la esencia de esta obra: "En los correspondientes capítulos, este libro proporcionará al lector la experiencia internacional en la investigación y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, incluyendo las contribuciones de nuestro Instituto de Investigaciones en Ciencias Básicas, que posee una reconocida experiencia en este terreno".

A continuación, y a modo de Introducción, el doctor Jack G. Copeland efectúa una magnífica reseña sobre el momento apropiado y los procedimientos electivos para el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca avanzada, tema de gran vigencia en la actualidad.

En los dieciocho capítulos siguientes, que representan el núcleo de la obra, la extensa nómina de colaboradores, algunos ligados directa o indirectamente a la Fundación Favaloro y otros pertenecientes a importantes centros cardiológicos internacionales, desarrolla los aspectos más relevantes de la falla del sistema cardiovascular en un amplio espectro temático que incluye, entre otros, los conceptos básicos de la función ventricular izquierda y derecha, la escasamente difundida función del sistema arterial, los principales aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos, el manejo de la insuficiencia cardíaca refractaria y los complejos métodos especializados de asistencia ventricular izquierda. Comenzando con la clásica contrapulsación arterial, se avanza hasta los más novedosos dispositivos y procedimientos desarrollados para tal fin, muchas veces alternativas obligadas del trasplante cardíaco, todo ello fruto de la importante e innovadora experiencia que posee en el tema el grupo responsable de la autoría del libro.

El texto ha sido editado en idioma inglés pero es de fácil lectura; cada capítulo incluye una abundante y actualizada bibliografía que puede ser utilizada como valiosa fuente de referencia por quienes deseen profundizar en determinados temas.

En resumen, el libro de Cabrera Fischer, Christen, Trainini y colaboradores constituye una puesta al día muy interesante sobre diversos temas relacionados con la falla del sistema cardiocirculatorio.

Dr. Felipe Martínez
Dr. Raúl Breglia

El sabio posee ideas, mientras la mayor parte de la humanidad es poseída por ellas.

SAMUEL TAYLOR COLERIDGE

Certificado de Especialista de la Federación Argentina de Cardiología. Recertificación (REVAFAC)

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y el análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la FAC antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado en el cual conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante. Enviar antes del 30/3/2002

1. **De los siguientes receptores, ¿cuáles tienen relación con la apoptosis y la reparación celular?**
   a) AT_1
   b) AT_2
   c) LDL
   d) Ninguno.

2. **De las siguientes afirmaciones, señalar la *correcta*:**
   a) Normalmente la concentración de renina activa es mayor que la prorrenina.
   b) En pacientes hipertensos la prorrenina plasmática está aumentada.
   c) En el embarazo la prorrenina plasmática aumenta significativamente en las primeras semanas.
   d) Los recién nacidos de madres con enfermedad hipertensiva del embarazo tienen prorrenina disminuida.

3. **Señale lo *incorrecto* en lo referente a los autocontroles de tensión arterial:**
   a) El valor pronóstico de este tipo de medición es inferior a las tomas de consultorio.
   b) Sirve para detectar hipertensión de guardapolvo blanco.
   c) Mejora el cumplimiento de los tratamientos.
   d) Disminuye costo de medicación y número de visitas al médico.

4. **¿Cuál de los siguientes es valor máximo de normalidad en el monitoreo ambulatorio de presión arterial?**
   a) Promedio de 24 hs: igual o menor de 140/90 mmHg.
   b) Promedio diurno: igual o menor de 145/85 mmHg.
   c) Promedio nocturno: igual o menor de 125/75 mmHg.
   d) Ninguno es correcto.

5. **¿En cuál de los siguientes casos se recomienda el uso de MAPA?**
   a) Estadio avanzado de HTA con daño de órgano blanco.
   b) Síntomas atribuibles a hipotensión arterial.
   c) Resistencia al tratamiento con drogas.
   d) "b" y "c" son correctas.

6. **Señale la afirmación *correcta*:**
   a) La geometría que adopta el ventrículo izquierdo se corresponde con la evolutividad y la progresión del daño miocárdico.
   b) La masa ventricular izquierda oscila normalmente entre 102 g/m² y 110 g/m² en el hombre.
   c) Existen actualmente evidencias de que la hipertrofia ventricular izquierda es un marcador prehipertensivo.

d) La relación E/A obtenida por eco Doppler es un índice confiable de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

7. **¿Cuál de los siguientes es un efecto producido por la inhibición de la ON sintetasa?**
   a) Hipotensión arterial.
   b) Dilatación del ventrículo izquierdo.
   c) Remodelado del VI.
   d) Todo la anterior es producido por la inhibición de la enzima.

8. **¿Cuál de los siguientes es marcador clínico precoz de daño renal en la hipertensión arterial?**
   a) Microalbuminuria.
   b) Sedimento patológico.
   c) Aclaramiento anormal de creatinina.
   d) Uremia.

9. **¿Cuál es la disfunción autonómica característica en el comienzo de la evolución de la hipertensión arterial?**
   a) Hipoactividad simpática y parasimpática.
   b) Hiperactividad simpática y parasimpática.
   c) Hiperactividad simpática e hipoactividad parasimpática.
   d) Hipoactividad simpática e hiperactividad parasimpática.

10. **En el ACV agudo las cifras de TA deben ser modificadas cuando son iguales o mayores de:**
    a) 170/90 mmHg.
    b) 180/100 mmHg.
    c) 190/110 mmHg.
    d) 200/120 mmHg.

11. **¿Cuál de estos factores NO se asocia con mayor riesgo torsadogénico?**
    a) Uso de diuréticos.
    b) Taquicardia paroxística supraventricular.
    c) Hipokalemia.
    d) QT prolongado.

12. **¿Cuál de las siguientes es característica de la *torsade de pointes*?**
    a) Tienen QRS cambiante.
    b) Pueden ser precedidas por pausas.
    c) Las pausas pueden ser prolongadas por arritmia sinusal, paro sinusal o pausa postextrasistólica.
    d) Todas son correctas.

13. **¿Cuál de las siguientes drogas puede provocar *torsades de pointes*?**
    a) Quinidina.
    b) Cisapride.
    c) Sotalol.
    d) Todas son correctas.

14. **¿Cuál de los siguientes es marcador de riesgo torsadogénico?**
    a) PQ 0,24".
    b) QRS 0,14"
    c) BCRD.
    d) QT mayor de 600 mseg.

15. **El síndrome QT largo:**
    a) Se debe a disfunción de los canales iónicos a nivel de la membrana celular.
    b) Puede ser causado por mutación genética.
    c) "a" y "b" son correctas.
    d) Ninguna es correcta.

16. **La *torsade de pointes* puede presentarse como:**
    a) Síncope.
    b) Paro cardíaco.
    c) Asintomática.
    d) Todas son correctas.

17. **¿Cuál es la droga más frecuentemente vinculada con *torsades de pointes*?**
    a) Enalapril.
    b) Quinidina.
    c) Amlodipina.
    d) Verapamilo.

18. **El efecto proarrítmico de la quinidina es mayor en presencia de:**
    a) Hipertensión.
    b) Hipokalemia.
    c) Bradicardia.
    d) "b" y "c" son correctas.

19. **Señale lo *incorrecto* en cuanto al riesgo torsadogénico del sotalol:**
    a) Es dosis-dependiente.
    b) Los jóvenes tienen mayor riesgo.
    c) La insuficiencia renal aumenta el riesgo.
    d) Todas son correctas.

20. **Marque cuál de las siguientes drogas no tienen riesgo potencial.**
    a) Cisapride.
    b) Astemizol.
    c) Clorpromazina.
    d) Penicilina.

21. **Con respecto a la taquicardiomiopatía (TMP) marque lo *correcto*:**
    a) Son provocadas sólo por arritmias supraventriculares.
    b) Son provocadas sólo por arritmias ventriculares.
    c) Los mecanismos posibles son variados.
    d) Todas son correctas.

22. **La TMP:**
    a) Es una disfunción ventricular izquierda.
    b) Causada por taquiarritmias crónicas.
    c) La función ventricular se recupera en forma parcial o total luego de la normalización del ritmo cardíaco.
    d) Todas son correctas.

23. **¿Cuál de las siguientes *no es* causa de TMP?**
    a) Taquicardia auricular.

b) Bradicardia sinusal.
c) Fibrilación auricular.
d) Taquicardias ventriculares.

24. ¿Cuál de los siguientes es requisito para que una arritmia pueda ocasionar una miocardiopatía?
a) Ser sostenida en el tiempo.
b) Frecuencias cardíacas mayores de 110 latidos por minuto.
c) Frecuencias cardíacas menores de 110 latidos por minuto.
d) "a" y "b" son correctas.

25. La estimulación a alta frecuencia auricular en animales de laboratorio durante tres semanas causa:
a) Aumento del volumen minuto.
b) Aumento de la fracción de eyección.
c) Aumento de los volúmenes de fin de diástole.
d) Disminución de la presión de la arteria pulmonar.

26. En la TMP, el tiempo de recuperación de la función ventricular izquierda luego de la resolución de la arritmia es:
a) En general precoz, cercano a las dos semanas.
b) Tardío, una vez pasado el año.
c) Tardío, una vez pasados los dos años.
d) Ninguna es correcta.

27. En la TMP, el tiempo de evolución de una taquiarritmia para desencadenar la disfunción ventricular:
a) No está determinado.
b) Bastan unos pocos días.
c) Puede ser de semanas a años.
d) "a" y "c" son correctas.

28. Los mecanismos celulares que pueden generar una TMP son:
a) Aumento del tono simpático.
b) Disminución de los receptores beta.
c) Alteraciones mitocondriales.
d) Todas son correctas.

29. Los mecanismos extracelulares que pueden genera una TMP son:
a) Isquemia secundaria al aumento del doble producto.
b) Aumento del flujo sanguíneo miocárdico.
c) Aumento de flujo endocárdico.
d) Todas son correctas.

30. ¿Cuál de los siguientes datos debe ser considerado en la sospecha de TMP?
a) Arritmia crónica y rápida.
b) Falla ventricular izquierda, sobre todo si antes de estos episodios arrítmicos el paciente tenía función normal.
c) Taquiarritmia que se instala en un paciente con antecedentes de miocardiopatía dilatada.
d) "a" y "b" son correctas.

Bibliografía seleccionada

Segundo Foro Argentino de Expertos en Hipertensión Arterial.
Lanzotti M, Pisani A: *Torsade de pointes* en pacientes con síndrome de QT largo adquirido.
Barja L, Pellegrino GMM, Ortega DF y col: Miocardiopatía provocada por taquiarritmias.

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 ..... N° ..... 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
La Rioja 881
(5000) Córdoba

Firma

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 30 - Nº 3 - Año 2001

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	×			

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, Ambrosio Olmos 820, 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 (rbreglia@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.

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (1997-2001

• ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL

PERFUSION MIOCARDICA ACTIVA DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA POR VIA PERCUTANEA. Paolantonio DL y col. *Vol 26 (1): 65, 1997.*

ANGIOPLASTIA CAROTIDEA: EVOLUCION HOSPITALARIA Y EN EL SEGUIMIENTO (Resumen). Mendiz OA y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA PRIMARIA. RESULTADOS DE ACUERDO A CLASE FUNCIONAL (Resumen). Menéndez MF y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

STENT CORONARIO EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA: RESULTADOS EN LA FASE HOSPITALARIA (Resumen). Fernández Murga A y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

PROCEDIMIENTOS DE REVASCULARIZACION ARTERIAL PERCUTANEA EN EL TERRITORIO SUBCLAVIO, VERTEBRAL Y CAROTIDEO. EXPERIENCIA INICIAL (Resumen). Vozzi C y col. *Vol 26 (4): 574, 1997.*

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA PERCUTANEA EN PACIENTES CON CIRUGIA DE *BYPASS* AORTOCORONARIO PREVIA. Martí V y col. *Vol 27 (2): 149, 1998.*

STENTS CORONARIOS. Rubio CR. *Vol 27 (3): 265, 1998.*

ESTADO ACTUAL DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL CON BALON DE CORTE. Martí V y col. *Vol 27 (4): 417, 1998.*

STENT CUBIERTO CON VENA AUTOLOGA EN LESION ULCERADA DE ARTERIA NATIVA Y ANEURISMAS DE PUENTES VENOSOS. SEGUIMIENTO CLINICO Y ANGIOGRAFICO. Vicario J y col. *Vol 28 (1): 141, 1999.*

ANGINA DE PECHO Y FENOMENO DE ROBO CORONARIO. TRATAMIENTO PERCUTANEO POR EMBOLIZACION TRANSCATETER DE UNA RAMA COLATERAL DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA. DOS AÑOS DE SEGUIMIENTO. Paolantonio DL y col. *Vol 28 (1): 147, 1999.*

METAANALISIS DE LOS RESULTADOS DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA Y SU RELACION DE COSTO CON LA CIRUGIA CARDIACA. Borracci RA y col. *Vol 28 (2): 271, 1999.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

TAQUICARDIAS AURICULARES. RESULTADOS DE LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. Velarde JL y col. *Vol 26 (1): 49, 1997.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ASOCIADO A CONEXION FASCICULO-VENTRICULAR Y CONDUCCION A-V DUAL (Resumen). Dasso DE y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

REDUCCION DEL TIEMPO DE EXPOSICION A RADIACION DURANTE LA ABLACION POR CATETER CON FLUOROSCOPIA PULSADA (Resumen). Velarde JL y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA ABLACION POR CATETER DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO (Resumen). Sánchez DO y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*

VULNERABILIDAD A LA ESTIMULACION ELECTRICA DURANTE LA DIASTOLE VENTRICULAR: ¿HAY PROTECCION A LA FIBRILACION? (Resumen). Ruiz E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*

ARRITMIAS DE REPERFUSION. Hidalgo JA y col. *Vol 27 (1): 27, 1998.*

ABLACION POR CATETER DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPATICAS DE VENTRICULO DERECHO. Sánchez OD y col. *Vol 27 (1): 65, 1998.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESANTE EN UN PACIENTE PEDIATRICO: INTERACCION ENTRE LOS ANESTESICOS Y LA ACTIVIDAD ECTOPICA. Chambó M y col. *Vol 27 (2): 215, 1998.*

ABLACION TRANSCATETER DE LAS TAQUICARDIAS INTRANODALES POR APLICACION DE RADIOFRECUENCIA EN TAQUICARDIA O DURANTE ESTIMULACION AURICULAR. de Zuloaga C y col. *Vol 27 (3): 313, 1998.*

SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE SIMULANDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Pellizzón OA y col. *Vol 27 (3): 333, 1998.*

TAQUICARDIA QUE INDUCE TAQUICARDIA: TRATAMIENTO DEFINITIVO CON ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Velarde JL y col. *Vol 27 (3): 359, 1998.*

DISPERSION DEL QT EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. UNA MANERA DE MEDIR LA HETEROGENEIDAD DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR Y RIESGO ARRITMICO. Pellizzón OA y col. *Vol 27 (4): 475, 1998.*

¿EXISTE UNA VARIACION ESTACIONAL EN LA INCIDENCIA DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES? Boccardo DA y col. *Vol 29 (4): 481, 2000.*

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.*

• BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POSTTRASPLANTE CARDIACO. Sánchez J. *Vol 28 (1): 77, 1999.*

• CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

EXTRACCION PERCUTANEA DE CATETER ELECTRODO DEFINITIVO EN UN CUADRO SEPTICO. Torresani EM y col. *Vol 29 (2): 231, 2000.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

CORRELACION ENTRE *GATED-SPECT* Y ECO 2D EN LA VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA. Camilleti J y col. *Vol 29 (4): 489, 2000.*

VALIDACION "IN VITRO" DE UN METODO TOMOGRAFICO PARA LA MEDICION DEL TAMAÑO DEL INFARTO. López JL y col. *Vol 29 (4):. 471, 2000.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

COMPROMISO CARDIACO EN NIÑOS INFECTADOS CON EL VIRUS HIV. Pereiro GG y col. *Vol 28 (2): 229, 1999*

CARDIOPATIA CONGENITA COMPLEJA Y MIOCARDITIS A CELULAS GIGANTES. Glasserman C y col. *Vol 29 (2): 236, 2000.*

INCIDENCIA DE LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR AISLADA EN LA CIUDAD DE SALTA. Robredo AE y col. *Vol 30 (3): 484, 2001.*

• CIENCIAS BASICAS

CIENCIAS BASICAS. Ramírez A y col. *Vol 29 (1): 21, 2000*

ROL Y MECANISMOS SUBCELULARES DEL OXIDO NITRICO EN LA REGULACION DE LA CONTRACTILIDAD MIOCARDICA.

Vila-Petroff M. *Vol 29 (4): 501, 2000.*
¿POR QUÉ 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.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES
CIRUGIA CARDIACA MINI-INVASIVA: EXPERIENCIA. Benetti FJ y col. *Vol 26 (1): 105, 1997.*

• 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
ENDARTERECTOMIA CORONARIA. ¿RECURSO COMPLEMENTARIO O TERAPEUTICA DE EXCEPCION? Glasserman CO y col. *Vol 29 (3): 345, 2000.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS
RESULTADOS ACTUALES DEL REEMPLAZO VALVULAR AORTICO EN EL ANCIANO. Borraci RA y col. *Vol 26 (3): 379, 1997.*
¿HAY PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN LA CIRUGIA DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA SEVERA? (Resumen). Farez B y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
REPARACION QUIRURGICA DE LA VALVULA MITRAL. Tomasini MM y col. *Vol 27 (2): 191, 1998.*

• CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA
ABORDAJE XIFOIDEO EN CIRUGIA CORONARIA MINIINVASIVA. Benetti F y col. *Vol 27 (3): 291, 1998.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS
EFECTO PROARRITMICO DE LA ASOCIACION AMIODARONA ENDOVENOSA Y DIGITAL. Pellizzón OA y col. *Vol 26 (3): 393, 1997.*
DOSIS MAXIMA DE QUINIDINA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA. Quiroga A y col. *Vol 27 (2): 199, 1998.*
FIBRILACION AURICULAR. MANEJO FARMACOLOGICO. Castellanos R y col. *Vol 27 (4): 441, 1998.*
ROL ACTUAL DE LOS FARMACOS ANTIARRITMICOS EN LA PREVENCION DE LA MUERTE SUBITA. Garguichevich JJ. *Vol 28 (2): 323, 1999.*

• DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS
PRESENTE Y FUTURO DE LOS ANTAGONISTAS PERIFERICOS DE LA ANGIOTENSINA. Martínez FA. *Vol 26 (2): 165, 1997.*
EVALUACION DE LA EFICACIA, TOLERABILIDAD Y SEGURIDAD DE NIFEDIPINA OROS EN HIPERTENSOS ESENCIALES. ESTUDIO COLABORATIVO CHILENO-ARGENTINO. Valdés G y col. *Vol 26 (2): 209,1997.*
EFECTOS DE TRANDOLAPRIL EN HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS: COVARIABLES Y RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA. Copertari PU y col. *Vol 26 (2): 235, 1997.*
CONTROVERSIAS CON ANTAGONISTAS CALCICOS. Ben-dersky y col. *Vol 26 (3): 309, 1997.*
EFICACIA Y TOLERANCIA DE TRANDOLAPRIL EN PACIENTES HIPERTENSOS LEVES Y MODERADOS. SU EVALUACION POR EL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL. Vita NA y col. *Vol 27 (4): 469, 1998.*
DOXAZOSINA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSION LEVE A MODERADA: EXPERIENCIA ARGENTINA. Bendersky M y col. *Vol 28 (3): 393, 1999.*

• DROGAS INHIBIDORAS DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA
UN NUEVO OBJETIVO TERAPEUTICO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA ATEROESCLEROTICA:¿LA INHIBICION DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA ES ANTIISQUEMICA? Guzmán L. *Vol 29 (3): 305, 2000.*
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
SEGURIDAD, TOLERANCIA Y FACTIBILIDAD DEL ECO-ESTRES FARMACOLOGICO. ANALISIS DE 1070 ESTUDIOS (Resumen). Lowenstein J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*
DIFERENCIAS RACIALES DEL CORAZON DE ATLETA (Resumen). Sanagua JO y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*
PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE LA MASA VENTRICULAR EN PACIENTES HIPERTENSOS Y SU CORRELACION CON DISTINTAS VARIABLES (Resumen). Ricon D. *Vol 26 (4): 575, 1997.*
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA. UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA. Vilariño JO y col. *Vol 27 (1): 45, 1998.*
EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD PRECLINICA: ¿EL ESLABON PERDIDO? Ciancaglini CE. *Vol 27 (3): 255, 1998.*
CONTRASTE ESPONTANEO EN AURICULA IZQUIERDA EN PACIENTES EVALUADOS CON ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO: PREVALENCIA E IMPLICANCIA CLINICA. Laugle C y col. *Vol 27 (3): 327, 1998.*
¿ES POSIBLE PRECISAR LA PERMEABILIDAD CORONARIA CON EL USO DE CONTRASTE ULTRASONICO POR VIA ENDOVENOSA? (Resumen). Ronderos R y col. *Vol 27 (3): 373, 1998.*
IMPACTO DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. ¿EXISTEN DIFERENCIAS SEGUN LA DENSIDAD POBLACIONAL? ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). Corneli D y col. *Vol 27 (3): 373, 1998.*
IMPACTO DEL ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO EN EL MANEJO TERAPEUTICO DE LOS PACIENTES PORTADORES DE SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). *Vol 27 (3): 373, 1998.*
OPACIFICACION MIOCARDICA CON CONTRASTE ULTRASONICO LEVOVIST® POR VIA INTRAVENOSA. (Resumen). *Vol 27 (3): 374, 1998.*
ROL DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO (RESULTADOS PRELIMINARES) (Resumen). *Vol 27 (3): 375, 1998.*
ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. *Vol 28 (4): 561, 1999.*
ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE. ¿REALIDAD O PROMESA? Ronderos R y col. *Vol 29 (2): 159, 2000.*
EVALUACION DE LA FUNCION SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN LAS MIOCARDIOPATIAS EN PEDIATRIA POR EL DESPLAZAMIENTO ANULAR MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA. Kreutzer EA y col. *Vol 29 (3): 331, 2000.*
CORRELACION ENTRE GATED-SPECT Y ECO 2D EN LA VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA. Camilleti J y col. *Vol 29 (4): 489, 2000.*
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.*

• ELECTROFISIOLOGIA

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ELECTROGENESIS DEL NODULO SINUSAL. Ponce Zumino A y col. *Vol 26 (2): 201, 1997.*

ANALISIS DE UN ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO Y ABLACION POR RADIOFRECUENCIA. UTILIZACION DE UN CASO CLINICO INFRECUENTE. Serra JL y col. *Vol 27 (3): 351, 1998.*

SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN V1, V2, V3, EN CORAZONES ESTRUCTURALMENTE SANOS Y MUERTE SUBITA CARDIACA. Badra R y col. *Vol 29 (1): 123, 2000.*

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR HAZ DE MAHAIM. Serra JL y col. *Vol 29 (3): 337, 2000.*

• ENFERMEDAD CORONARIA

ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA. Cúneo C. *Vol 26 (2): 153, 1997.*

PREACONDICINAMIENTO ISQUEMICO. de la Serna F y col. *Vol 26 (2): 173, 1997.*

EL VALOR DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA. Caccavo A y col. *Vol 27 (1): 99, 1998.*

UNIDAD DE DOLOR DE PECHO: UTILIDAD EN EL MANEJO PRECOZ DE PACIENTES CON DOLOR PRECORDIAL (Resumen). Gómez Vilamajó O y col. *Vol 27 (3): 375, 1998.*

PRONOSTICO AL ALTA DE PACIENTES CON ANGINA INESTABLE. VALOR PREDICTIVO DE LAS PRUEBAS NO INVASIVAS. Aliberti BE y col. *Vol 28 (2): 280, 1999.*

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES EN SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. ESTUDIO NUT. Luciardi H y col. *Vol 28 (3): 381, 1999.*

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ONDA Q. ¿SER O NO SER INTERVENCIONISTAS EN SU MANEJO? Luciardi H y col. *Vol 29 (1): 47, 2000.*

ALTERACIONES CELULARES EN LA ISQUEMIA Y REPERFUSION. REVISION. Mosca SM y col. *Vol 29 (2): 171, 2000.*

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.*

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.*

• ENFERMEDADES DE LOS VASOS

ANEURISMAS MULTIPLES DE ARTERIA ESPLENICA. Glasserman C y col. *Vol 29 (1): 129, 2000.*

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 ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA EN PACIENTES CON ESTENOSIS VALVULAR AORTICA SEVERA. Marelli RD y col. *Vol 30 (4): 604; 2001.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

UTILIZACION DE MARCAPASOS EN MIOCARDIOPATIA DILATADA. Ortega DF y col. *Vol 27 (2): 137, 1998.*

VALOR PRONOSTICO DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA SINTOMATICA ASOCIADA A UNA FUNCION SISTOLICA DEPRIMIDA. Yunes VJ y col. *Vol 27 (1): 181, 1998.*

MARCAPASOS EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA IDIOPATICA. Pasca AJ y col. *Vol 28 (2): 263, 1999.*

EVALUACION CLINICA DEL TONO ADRENERGICO Y RESPUESTA A LOS BETABLOQUEANTES EN PACIENTES CON MIOCARDITIS CHAGASICA CRONICA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR. Pellizón OA y col. *Vol 28 (3): 387, 1999.*

MIOCARDIOPATIA Y SIDA. PREVALENCIA SUBCLINICA EN LA INFECCION POR VIRUS HIV. Lastiri H y col. *Vol 29 (1): 103, 2000.*

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA FAMILIAR. NUEVOS HORIZONTES ETIOPATOGENICOS. Pereiro GG y col. *Vol 29 (2): 185, 2000.*

TOXICIDAD MIOCARDICA POR ANTRACICLINAS. Pasca AJ y col. *Vol 29 (3): 319, 2000.*

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.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

LA CARA OCULTA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Storino R. *Vol 29 (1): 31, 2000.*

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.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO DE DIEZ PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PULMONAR CRONICA TROMBOEMBOLICA (Resumen). Merbilhaá R y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

ESTENOSIS AORTICA VALVULAR DEGENERATIVA. ¿SENILIDAD O ENFERMEDAD? de la Riva JA. *Vol 26 (3): 287, 1997.*

• EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION

PREVENCION CARDIOVASCULAR. Cúneo CA. *Vol 27 (4): 403, 1998.*

LECCIONES DE LOS GRANDES ESTUDIOS EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. Cúneo CA. *Vol 27 (4): 481, 1998.*

EL TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA PRACTICA DIARIA: POSIBILIDADES CONCRETAS Y OPORTUNIDADES DESAPROVECHADAS. Linares Casas JC. *Vol 27 (4): 491, 1998.*

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA ANTIOXIDANTE. OXIDACION Y ANTIOXIDACION. De Rosa JF. *Vol 27 (4): 496, 1998.*

ANALISIS DEL JOINT VI SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL CON ENFOQUE HACIA LA PREVENCION. Waisman J. *Vol 27 (4): 499, 1998.*

DIETA MEDITERRANEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. MANEJO NO-FARMACOLOGICO DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA ATEROSCLEROSIS. Cúneo CA. *Vol 28 (1): 119, 1999.*

TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. ¿Y AHORA QUE? REVISION CRITICA EN BASE A LOS ULTIMOS RESULTADOS DE ESTUDIOS ALEATORIZADOS. *Cúneo CA. Vol 28 (1): 133, 1999.*

LA REHABILITACION CARDIACA EN LA PREVENCION SECUNDARIA. Sanagua JO y col. *Vol 28 (3): 337, 1999.*

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLEROTICA. RECOMENDACIONES PRACTICAS. RESUMEN DE LAS NORMATIVAS DEL PRIMER GRUPO DE CONSENSO EN PREVENCION CARDIOVASCULAR. Expertos del Grupo de Trabajo del Comité de Epidemiología y Prevención de la Federación Argentina de Cardiología. *Vol 28 (3): 399, 1999.*

TABAQUISMO. Cúneo CA y col. *Vol 28 (4): 513, 1999.*

DIABETES MELLITUS. Saavedra SS y col. *Vol 28 (4): 519, 1999.*

SEDENTARISMO. Kisen Briger O y col. *Vol 28 (4): 525, 1999.*
ESTADO POSTMENOPAUSICO. De Rosa JF y col. *Vol 28 (4): 533, 1999.*
NUEVOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Lorenzatti A. *Vol 28 (4): 539, 1999.*
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑEZ Y ADOLESCENCIA. Righetti J y col. *Vol 28 (4): 545, 1999.*
EL ESTRES COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Vita N. *Vol 28 (4): 551, 1999.*
HIPERHOMOCISTEINEMIA MODERADA. FISIOPATOLOGIA DE LA LESION ENDOTELIAL E IMPLICANCIA CLINICA. Fischer P y col. *Vol 29 (1): 57, 2000.*
TABACO Y MEDICOS '98 (TYM '98). Cúneo C y col. *Vol 29 (1): 115, 2000.*
EL TABAQUISMO EN ESTUDIANTES DE MEDICINA. Milei J y col. *Vol 29 (4): 495, 2000.*
HIPERLIPOPROTEINEMIA(a). Werba JP. *Vol 29 (4): 512, 2000.*
LOS ENIGMAS DEL FIBRINOGENO (Y LA ENFERMEDAD CORONARIA). Paterno CA. *Vol 29 (4): 515,2000*
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 ESTATINES, Y LA PRENSA. Cúneo C. *Vol 30 (4): 589; 2001.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR
LA ERA DE LA BIOLOGIA MOLECULAR Y LA GENETICA EN CARDIOLOGIA. de la Riva JA. *Vol 26 (1): 31, 1997.*
LOS RADICALES LIBRES DEL OXIGENO EN LA CARDIOLOGIA CLINICA Y EXPERIMENTAL. Grana D y col. *Vol 26 (3): 317, 1997.*
LA HIPERTROFIA FISIOLOGICA DEL CORAZON DE ATLETA. LIMITES Y CARACTERISTICAS. Sanagua JO y col. *Vol 26 (3): 383, 1997.*
PEPTIDOS NATRIURETICOS. Bendersky M. *Vol 29 (3): 301, 2000.*
CORAZON DE ATLETA. A UNA CENTURIA DE SU DESCRIPCION. Sanagua J y col. *Vol 29 (4): 461, 2000.*

• HIPERTENSION PULMONAR
HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA. EL POR QUE DE LO NUEVO. Luciardi HF y col. *Vol 28 (1): 53, 1999.*

• HIPERTENSION SISTEMICA
ESCASA CONFIABILIDAD DEL *CLEARANCE* DE CREATININA FORMULA-DERIVADO EN LA POBLACION HIPERTENSA. Thakur V y col. *Vol 26 (2): 221, 1997.*
EL APORTE DE LA GENETICA A LA FISIOPATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Boccardo GA. *Vol 26 (3): 283, 1997.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN ANCIANOS. Bendersky M y col. *Vol 27 (2): 163, 1998.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA CIUDAD DE CORDOBA, ARGENTINA. Nigro D y col. *Vol 28 (1): 69, 1999.*
EL EXAMEN ORAL COMO PRUEBA DE ESTRES EN UNA POBLACION DE ESTUDIANTES Y SU INCIDENCIA SOBRE LA PRESION ARTERIAL. Olmos Fassi J y col. *Vol 28 (1): 87, 1999.*
PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. ESTUDIO DEAN FUNES (PROVINCIA DE CORDOBA-ARGENTINA). Lúquez H y col. Vol 28 (1): 93, 1999.
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. NUEVAS TENDENCIAS. Waisman J. *Vol 28 (1): 125, 1999.*
HIPERTENSION ARTERIAL. Waisman J. *Vol 28 (4): 487, 1999.*
HIPERTENSION ARTERIAL DE GUARDAPOLVO BLANCO. Arnolt M. *Vol 29 (2): 202, 2000.*
FUNCION DE LA ANGIOTENSINA II EN EL TRANSPORTE DESODIO Y AGUA. Coviello A. *Vol 29 (2): 201, 2000.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD. De la Serna F. *Vol 29 (2): 203, 2000.*
VALOR CLINICO DEL ESTUDIO DE LAS ARTERIAS PERIFERICAS. Baglivo HP. *Vol 29 (2): 204, 2000.*
EPIDEMIOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA ARGENTINA. Carabajal H. *Vol 29 (2): 205, 2000.*
EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA TISULAR. Cingolani H. *Vol 29 (2): 205, 2000.*
LECCIONES DE LOS TRIALS EN ANCIANOS. Damonte de Elia A. *Vol 29 (2): 206, 2000.*
HIPERTENSION ARTERIAL Y RESISTENCIA A LA INSULINA. Echeverría R. *Vol 29 (2): 206, 2000.*
HIPERTENSION EN LA MUJER MENOPAUSICA. Fabregues GE. *Vol 29 (2): 207, 2000.*
DAÑO NEUROLOGICO SILENTE EN LA HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA. Gallo A. Kvol 29 (2): 207, 2000.
HIPERTROFIA CARDIACA Y REVERSION. MECANISMOS MOLECULARES DE SU DESARROLLO. Gómez Llambí H. *Vol 29 (2): 208, 2000.*
EL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA) Y LA ENFERMEDAD CORONARIA. Guzmán L. *Vol 29 (2): 209, 2000.*
LOS IONES DE LA DIETA PUEDEN MODIFICAR LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo R. K *Vol 29 (2): 210, 2000.*
TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL. Waisman J. *Vol 29 (2): 210, 2000.*
HIPERTENSION ARTERIAL EN EL PACIENTE TRASPLANTADO. Juncos L. *Vol 29 (2): 211, 2000.*
PATRONES HEMODINAMICOS DE PACIENTES GERONTES CON HIPERTENSION ARTERIAL. Kuschnir E. *Vol 29 (2): 211, 2000.*
ALDOSTERONISMO PRIMARIO CON NORMOKALEMIA. Marín MJ. *Vol 29 (2): 212, 2000.*
EL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA COMO OBJETIVO TERAPEUTICO EN INSUFICIENCIA CARDIACA: UN MAS ALLA EN HIPERTENSION ARTERIAL. Martínez FA. *Vol 29 (2): 213, 2000.*
GENETICA MOLECULAR DE LA HIPERTENSION ARTERIAL: GENES DE SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA. Pirola CJ. *Vol 29 (2): 213, 2000.*
VALOR DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL ESTUDIO DE LA FUNCION DIASTOLICA DEL HIPERTENSO. Piskorz DL. *Vol 29 (2): 214, 2000.*
BLOQUEO DEL SISTEMA SIMPATICO EN HIPERTENSION ARTERIAL. Plotquin Y. *Vol 29 (2): 215, 2000.*
VARIABILIDAD TENSIONAL. Ramírez A. *Vol 29(2): 216, 2000.*
PRESION DE PULSO COMO ELEMENTO PREDICTOR DE PRONOSTICO. Ramos FH. *Vol 29 (2): 217, 2000.*
REGRESION DE LA HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO: ¿ES UN OBJETIVO TERAPEUTICO EN PACIENTES HIPERTENSOS?. Resk JH. *Vol 29 (2): 218, 2000.*
EPIDEMIOLOGIA DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS. ¿HAY NUEVOS TRATAMIENTOS?. Rodríguez PD. *Vol 29 (2): 218, 2000.*
ANGIOTENSINA II Y ENFERMEDAD RENAL. Sánchez R. *Vol 29 (2): 219, 2000.*
OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL. Villamil AS. *Vol 29 (2): 219, 2000.*
PERFILES CIRCADIANOS DE LA PRESION ARTERIAL. ¿CUÁL ES SU IMPORTANCIA CLINICA?. Waisman G. *Vol 29 (2): 220, 2000.*
EL ESTRÉS OXIDATIVO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ferder L. *Vol 29 (2): 221, 2000.*
HIPERTENSION Y EJERCICIO FISICO. Marcó EJ. *Vol 29 (2): 222, 2000.*
HORMONA LIBERADORA DE TIROTROFINA E HIPERTENSION: DE LA INVESTIGACION BASICA A LA CLINICA. García S. *Vol 29 (2): 223, 2000.*
¿ES EL CTT Na-Li UN MARCADOR DE HIPERTENSION ARTERIAL? Giménez M. *Vol 29 (2): 224, 2000.*
EL SINDROME DEL HIJO DEL HIPERTENSO. Grunfeld B. *Vol 29 (2): 224, 2000.*
OBESIDAD Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. Díaz M. *Vol 29 (2): 225, 2000.*
RECEPTORES A ANGIOTENSINA. Risler N. *Vol 29 (2): 225, 2000.*
LA EFICACIA DE DISTINTAS DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS EN NIÑOS. Simsolo R. *Vol 29 (2): 226, 2000.*
EL DIAGNOSTICO DE FEOCROMOCITOMA. Barontini MB. *Vol 29 (2): 227, 2000.*
ENDOTELINA EN HIPERTENSION HUMANA. Ré A. *Vol 29 (2): 228, 2000.*
PSIQUIS E HIPERTENSION ARTERIAL. Greca A. *Vol 29 (2): 228, 2000.*

EL MONITOREO AMBULATRIO DE PRESION ARTERIAL (MAPA). USO ACTUAL. Bendersky M. *Vol 29 (4): 518, 2000.*
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.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y HEMORRAGIA CEREBRAL NO TROMBOLITICA: UNA ASOCIACION INFRECUENTE COMO CAUSA DE MUERTE SUBITA. PRESENTACION DE DOS CASOS. Arias Posada A y col. *Vol 26 (1): 109, 1997.*
DETECCION PRECOZ DE PACIENTES DE ALTO RIESGO ISQUEMICO CON EL TEST RAPIDO DE TROPONINA T. Bono J y col. *Vol 26 (3): 355, 1997.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN PACIENTES CON ANGINA INESTABLE MEDIANTE LA UTILIZACION DEL TEST RAPIDO DE TROPONINA T (Resumen). Sans S y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (I) (Resumen). Macín S y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ANGINA INESTABLE UTILIZANDO LA TROPONINA T CUANTITATIVA (II) (Resumen). Perna E y col. *Vol 26 (4): 571, 1997.*
VALOR PRONOSTICO DE LA REDISTRIBUCION INVERSA EN EL SPECT TL-201 DE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO. (Resumen). Faccio F y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ANTEROLATERAL TIPO Q LA DEPRESION DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIONES DE LA PARED INFERIOR PREDICE MORTALIDAD CARDIACA AUMENTADA. Koch F y col. *Vol 27 (1): 73, 1998.*
MANEJO DEL INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO. Bono J y col. *Vol 27 (1): 103, 1998.*
BLOQUEOS DE RAMA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO BAJO TRATAMIENTO TROMBOLITICO. INCIDENCIA, DURACION Y MOMENTO DE APARICION. Ventura A y col. *Vol 27 (3): 305, 1998.*
TRASTORNOS CARDIACOS Y SIDA. Pasca AJ y col. *Vol 27 (4): 447, 1998.*
MIOCARDIOPATIA DILATADA ALCOHOLICA, INSUFICIENCIA CARDIACA Y APOPTOSIS. Balbarrey HL y col. *Vol 27 (4): 453, 1998.*
EL TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO EN LA PREVENCION SECUNDARIA DEL INFARTO DE MIOCARDIO. Altman R y col. *Vol 29 (1): 91, 2000.*
DESTROMBOSIS (DETROMBOSIS). DE UN PASADO DE FIBRINOLISIS A UN PRESENTE DE DESTROMBOSIS. Luciardi HL y col. *Vol 30 (2): 219, 2001.*

• INGENIERIA EN CARDIOLOGIA

DEL HECHICERO-MEDICO AL INGENIERO BIOMEDICO. Valentinuzzi ME. *Vol 26 (4): 423, 1997.*
SIMULACION COMPUTACIONAL DEL PULSO SANGUINEO CON UN MODELO ARTERIAL ELASTICO. Desimone HJ y col. *Vol 26 (4): 433, 1997.*
ESTUDIO DE LA VARIACION DE DIAMETRO DE LA ARTERIA RADIAL DURANTE LA ONDA DE PULSO EN VARONES JOVENES Y ANCIANOS. Introzzi A y col. *Vol 26 (4): 447, 1997.*
DINAMICA DEL SISTEMA ARTERIAL: LA INGENIERIA DE LA CIRCULACION. Armentano RL y col. *Vol 26 (4): 463, 1997.*
INGENIERIA APLICADA EN LA ENSEÑANZA DE LA MECANICA CARDIACA. Pacher A y col. *Vol 26 (4): 477, 1997.*
BIOMATERIALES Y DISPOSITIVOS CARDIOVASCULARES. Abraham GA y col. *Vol 26 (4): 491, 1997.*
INSUFICIENCIA CARDIACA Y BIOINGENIERIA. Cabrera Fischer EI y col. *Vol 26 (4): 499, 1997.*
UN SISTEMA INFORMATICO PARA LA EVALUACION DE CRISIS HIPOTENSIVAS NOCTURNAS: VINCULACION CON ACCIDENTES ISQUEMICOS CORONARIOS. Rapari G y col. *Vol 26 (4): 511, 1997.*
RELACIONES PRESION-VOLUMEN EN PACIENTES OBTENIDAS POR EL METODO DEL CATETER CONDUCTIMETRICO. Baan J y col. *Vol 26 (4): 517, 1997.*
ANALISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA MEDIANTE LA TRANSFORMADA WAVELET. Risk MR y col. *Vol 26 (4): 531, 1997.*
EVALUACION TECNICA DE LA VOLUMETRIA POR CONDUCTANCIA EN TRES CASOS DE SEVERA ISQUEMIA: PRIMERA EXPERIENCIA EN ARGENTINA. Herrera MC y col. *Vol 26 (4): 537, 1997.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

AORTOMIOPLASTIA: RESULTADOS EXPERIMENTALES Y PRIMERAS EXPERIENCIAS CLINICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CRONICA SEVERA. Chachques JC y col. *Vol 26 (1): 39, 1997.*
COMPARACION ENTRE LA CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION, LA ESCALA DE ACTIVIDAD ESPECIFICA Y EL CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO EN LA EVALUACION FUNCIONAL DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA. Balbarrey HL y col. *Vol 26 (1): 77, 1997.*
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA EN LA ARGENTINA. Perrone SV y col. *Vol 26 (2): 191, 1997.*
CONTRAPULSACION INTRAAORTICA POR ARTERIA AXILAR. EXPERIENCIA INICIAL. Bonaccorsi HA y col. *Vol 26 (2): 241, 1997.*
CONTRAPULSACION AORTICA. EVOLUCION Y PERSPECTIVAS. Giorgi MA y col. *Vol 26 (3): 297 1997.*
TRATAMIENTO BIOLOGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA: CARDIOMIOPLASTIA Y AORTOMIOPLASTIA (Resumen). Barisani JL y col. *Vol 26 (4): 572, 1997.*
INSUFICIENCIA CARDIACA: PODRIA SER LA EXPRESION DE UN PROCESO INFLAMATORIO MEDIADO POR EL SISTEMA INMUNE. Balbarrey H. *Vol 27 (1): 19, 1998.*
EJERCICIOS FISICOS PROGRAMADOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL DE DIA-HOSPITAL FERROVIARIO DE MENDOZA. Culotta JA y col. *Vol 27 (1): 93, 1998.*
UTILIDAD DE UN CUESTIONARIO PARA IDENTIFICAR PACIENTES CON FALLO CARDIACO. FASE PILOTO DE LA ENCUESTA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN CORRIENTES (Resumen). Perna E y co. *Vol 27 (3): 375, 1998.*
USO DE DISPOSITIVOS ARTIFICIALES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Ferrero PV y col. *Vol 27 (4): 427, 1998.*
INSUFICIENCIA CARDIACA Y ASISTENCIA CIRCULATORIA. Díaz AA y col. *Vol 28 (1): 33, 1999.*
TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. ACTUALIDAD Y PERSPECTIVAS. De la Serna F. *Vol 28 (2): 217, 1999.*
BASES ESTRUCTURALES DE LA CARDIOMIOPLASTIA. Trainini J y col. *Vol 28 (2): 243, 1999.*
INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Lobo Márquez L y col. *Vol 28 (3): 351, 1999.*
ROL DEL ECOCARDIOGRAMA EN EL MANEJO DE PACIENTES CON SINDROME CLINICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. ESTUDIO MULTICENTRICO EMECO. *Vol 28 (4): 561, 1999.*
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.*

• LIPIDOS PLASMATICOS Y ATEROESCLEROSIS
MECANISMOS DE RUPTURA Y HEMORRAGIA INTRAPLACA EN LA ATEROESCLEROSIS CAROTIDEA INMUNOFENOTIPO Y ROL DE LAS CELULAS COMPROMETIDAS. Milei J y col. *Vol 26 (3): 327, 1997.*
ATEROSCLEROSIS: ¿POR QUE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA? PARTE I. FUNDAMENTOS. Muntaner JA y col. *Vol 28 (2): 201, 1999.*
DISLIPIDEMIAS. Cúneo CA y col. *Vol 28 (4): 473, 1999.*
LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL) Y ENFERMEDAD CORONARIA. Cúneo C. *Vol 30 (1): 99, 2001.*

• MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL
MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL Y GEOMETRIA VENTRICULAR EN PACIENTES TRASPLANTADOS. Ortego RE y col. *Vol 26 (3): 373, 1997.*

• MUERTE SUBITA Y SINCOPE
ASISTOLIA DURANTE EL TILT TEST: UN TIPO PARTICULAR DE RESPUESTA EN PACIENTES CON SINCOPE NEUROCARDIOGENICO (Resumen). Ortigoza D y col. *Vol 26 (4): 570, 1997.*
ENCUESTA NACIONAL: SINCOPE. CONDUCTAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO. Ruiz GA y col. *Vol 27 (3): 277, 1998.*
SINCOPE DE ORIGEN NEUROCARDIOGENICO. Chirico MR y col. *Vol 28 (1): 113, 1999.*
LA CADENA DE SUPERVIVENCIA. Garófalo F. *Vol 28 (2): 189, 1999.*
SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST EN V1, V2, V3, EN CORAZONES ESTRUCTURALMENTE SANOS Y MUERTE SUBITA CARDIACA. Badra R y col. *Vol 29 (1): 123, 2000.*
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.*

• PREVENCION Y REHABILITACION
PREVENCION DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. *Vol 26 (1): 35, 1997.*

• PRUEBA DE ESFUERZO
TEST DEL EJERCICIO CARDIOPULMONAR. MEDICION DEL CONSUMO MAXIMO DE O_2 DIRECTO VERSUS INDIRECTO (Resumen). Pollice J y col. *Vol 26 (4): 573, 1997.*
MEDIDA DIRECTA DEL CONSUMO DE OXIGENO EN LA PRUEBA CARDIOPULMONAR DEL EJERCICIO COMPARADA CON LA MEDICION INDIRECTA EN ERGOMETRIA. Pollice J y col. *Vol 27 (2): 207, 1998.*

• TEMAS DE INTERES GENERAL
INFORMATICA EN CARDIOLOGIA. Pacher A y col. *Vol 26 (3): 291, 1997.*
¿ES EL MAGISTER EL CAMINO IDEAL PARA LA FORMACION ACADEMICA EN ECOCARDIOGRAFIA? Escudero EM y col. *Vol 26 (3): 397, 1997.*
¿POR QUE ESTUDIAMOS MEDICINA? Boccardo D. *Vol 26 (3): 401, 1997.*
MAGISTER DE ULTRASONIDOS EN CARDIOLOGIA. Escudero EM y col. *Vol 26 (4): 555, 1997.*
CERTIFICADOS DE SALUD Y APTITUD PARA CURSAR EDUCACION FISICA EN LAS ESCUELAS. Berra HH y col. *Vol 27 (1): 109, 1998.*
APLICACION DEL METODO CIENTIFICO EN EL ANALISIS DE RESUMENES DE TRABAJOS CIENTIFICOS. Manzur RE y col. *Vol 27 (2): 221, 1998.*
CONCLUSIONES DEL PRIMER ENCUENTRO NACIONAL "FORMACION DE ESPECIALISTAS EN CARDIOLOGIA". *Vol 27 (2): 227, 1998.*
INFECCIONES HOSPITALARIAS: UN MARCADOR DE CALIDAD EN LA ATENCION MEDICA (Resumen). *Vol 27 (3): 374, 1998.*
EDUCACION MEDICA Y CARDIOLOGIA. Brunetto JF. *Vol 28 (1): 25, 1999.*
EL ROL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA EN LA EMISION DE RECOMENDACIONES. Guzmán LA. *Vol 28 (3): 323, 1999.*
LICENCIA DE CONDUCIR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Linares Casas JC. *Vol 28 (3): 415, 1999.*
ACERCA DE JORGE LUIS BORGES EN SU CENTENARIO. Balbarrey HL. *Vol 28 (4): 572, 1999.*
LOS COMPONENTES DEL VINO Y SUS EFECTOS BENEFICIOSOS PARA LA SALUD HUMANA. Leighton F y col. K. *Vol 29 (2): 241, 2000.*
LECCIONES DEL PASADO. Balbarrey H. *Vol 29 (2): 255, 2000.*
CONGRESO DE CARDIOLOGIA EN INTERNET. Pacher A. *Vol 29(3): 297, 2000.*
SOBRE LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA. Luciardi H y col. *Vol 29 (4): 453, 2000.*
ALGUNAS COSAS QUE PODEMOS HACER PARA SENTIRNOS PROFESIONALMENTE SATISFECHOS (NUEVAMENTE). Boccardo DA. *Vol 29 (4): 567, 2000.*
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.*

• TRASPLANTE CARDIACO
RELACION ENTRE DISFUNCION ENDOTELIAL, ENFERMEDAD OCLUSIVA VASCULAR DEL INJERTO Y RECHAZO CARDIACO CRONICO (Resumen). Aymat MR y col. *Vol 27 (3): 374, 1998.*
VALOR PRONOSTICO DE LA EVALUACION PSICOLOGICA EN CANDIDATOS A TRASPLANTE CARDIACO (Resumen). Moscoloni S y col. *Vol 27 (3): 376, 1998.*
SEGURIDAD DE LA BIOPSIA ENDOMIOCARDICA TRANSYUGULAR DEL VENTRICULO DERECHO GUIADA POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL EN PACIENTES POSTTRASPLANTE CARDIACO. Sánchez J. *Vol 28 (1): 77, 1999.*

• TUMORES CARDIACOS
DISNEA EN DECUBITO LATERAL IZQUIERDO Y MASA INTRAAURICULAR IZQUIERDA. Beigelman R y col. *Vol 26 (1): 118, 1997.*

FLUOXETINA

FOXETIN® 10/20

Impulsa a la vida



El ISRS de mayor experiencia clínica mundial en:

- Depresión mayor.
- Distimia o neurosis depresiva.
- Trastorno obsesivo compulsivo (T.O.C.).
- Trastornos de la conducta alimentaria (bulimia).
- Trastornos del control de los impulsos.

FLUOXETINA

FOXETIN® 10/20

- Demostrado margen de seguridad terapéutica
- Cómoda administración en dosis única diaria

NUEVA INDICACION: **Trastorno disfórico premenstrual**

FLUOXETINA: *Primera molécula autorizada oficialmente en esta indicación.*

PRESENTACIONES:
FOXETIN: Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.
FOXETIN 10: Envase conteniendo 30 comprimidos ranurados

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

AMLOC*

amlodipina original Pfizer



El antihipertensivo #1 en el mundo[1]

- Por su EFICACIA[2,3] en todos los grados de hipertensión
- Por su TOLERABILIDAD[2,4] a corto y largo plazo
- Por su SEGURIDAD[2,3] aún en pacientes con enfermedades concomitantes

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.

POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho. La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.

En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO: Uso en Pacientes con Deterioro de la Función Hepática: Como con todos los antagonistas de los canales de calcio, la vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Por lo tanto, esta droga debe ser administrada con cautela en estos pacientes.

Uso en la Insuficiencia Renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. **Uso en Ancianos:** El tiempo para llegar a la concentración plasmática pico es similar en ancianos y sujetos jóvenes. El clearance de amlodipina tiende a disminuir con un consecuente incremento en el área bajo la curva (ABC) y la vida media de eliminación en pacientes ancianos. Los incrementos en ABC y la vida media de eliminación en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva fueron como se esperaba para el grupo etario estudiado. Amlodipina, es igualmente bien tolerada en dosis similares en los pacientes mayores o en los más jóvenes. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos.

EFECTOS ADVERSOS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comúnmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, somnolencia, náuseas, dolor abdominal, rubor, palpitaciones y mareos. En estos estudios clínicos no se han observado ningún patrón de anormalidades en pruebas de laboratorio, relacionadas a amlodipina, que sean clínicamente significativas. Efectos adversos menos comúnmente observados tras la comercialización del medicamento incluyeron alteraciones del hábito intestinal, artralgia, astenia, dispepsia, disnea, hiperplasia gingival, ginecomastia, impotencia, aumento del ritmo diurético, cambios de humor, calambres musculares, mialgia, prurito, rash, trastornos visuales y raramente, eritema multiforme. También se han informado, muy infrecuentemente, ictericia y aumento de las enzimas hepáticas (en general consistente con colestasis). Como con otros bloqueantes de los canales de calcio, los siguientes efectos adversos han sido informados infrecuentemente y no pueden ser distinguidos de la historia natural de la enfermedad de base: infarto de miocardio, arritmias (incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación auricular) y dolor precordial.

SOBREDOSIS: En humanos, la experiencia con sobredosis intencional es limitada. El lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos disponibles sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo monitoreo frecuente de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y control del volumen de fluido circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso en revertir el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada.

PRESENTACIONES: Amloc® 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

REFERENCIAS:

1. IMS Midas sales data. **2.** Información para prescribir. PDR 1999. **3.** Datos en archivo Pfizer. **4.** Neaton J et al, Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS, JAMA 1993; 270:713-724).

Mayor información a disposición en el Departamento Médico.
Virrey Loreto 2477 (1426) Bs.As., Argentina; Tel.:(011) 4788-7000

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.