



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología.

Vol. 42 | N° 3
Julio-Septiembre
2013

Versión Online:
www.fac.org.ar/revista

Full English
text available

ISSN 0326-646X



EDITORIALES

¿Cuál es el verdadero valor de la perfusión miocárdica SPECT normal, con electrocardiograma de stress positivo?.

Fernando Fabián Faccio y col. 163

Mecanismos del riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico.

Pedro E. Miguel-Soca 166

ARTÍCULO DE OPINIÓN

Panorama del IAM con elevación del segmento ST en México.

Carlos Rodolfo Martínez Sánchez 168

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Hipertensión arterial resistente.

Gabriel Waisman 170

Nuevas drogas y mecanismos hipolipemiantes. La era post-estatinas.

Carlos Alberto Cuneo 174

ARTÍCULOS ORIGINALES

Diferencias en la forma de presentación y diagnóstico de la enfermedad coronaria en la mujer.

Jorge Camilletti y col. 182

Riesgo cardiovascular y marcadores electrocardiográficos de arritmias en pacientes hipertensos sin cardiopatía isquémica.

Alberto Morales Salinas y col. 189

Significado clínico de estudios de perfusión miocárdica normal por SPECT con electrocardiograma de estrés positivo.

Miguel Hominal y col. 195

ARTÍCULO ESPECIAL

Registro Nacional de Ablación por Catéter 2010.

Federación Argentina de Cardiología (FAC) y Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). 200

CASOS CLÍNICOS

Distrofia miotónica y taquicardia ventricular ramificada.

José Luis Velarde Mariscal1 y col. 205

Tromboembolismo pulmonar fatal, con baja probabilidad clínica inicial.

Eliezer San Román García y col. 209

Divertículo fibroso del ventrículo derecho y derrame pericárdico en una paciente adulta.

Javier Courtis y col. 215

IMÁGENES

Vena cava superior izquierda persistente en un varón con trastorno de la conducción cardíaca.

Delicia Gentile Lorente 219

Síndrome coronario agudo. Complicación infrecuente de endocarditis infecciosa.

Eliezer San Román García y col. 222

@ EXCLUSIVO ONLINE

Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos cognitivos en pacientes con enfermedad vascular.

Augusto Vicario y col. 224

LIBROS RECIBIDOS

Hipertensión Arterial.

Hernán Gómez Llambí, Daniel Piskorz (SAHA)

El libro de los electrocardiogramas.

Encuentro Nacional de Arritmias (ENA) 225

La Revista de la
Federación Argentina
de Cardiología,
adhiera a los
principios éticos
del Grupo Heart.

Incluida en
Scopus / Latin Index /
Free Medical Journals



BRILINTA® reduce un 16% el riesgo combinado de muerte cardiovascular, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en pacientes con SCA.

BRILINTA® reduce un 21% el riesgo de mortalidad cardiovascular en pacientes con SCA vs clopidogrel.

BRILINTA® en lugar de clopidogrel se puede prevenir 1 de cada 5 muertes dentro del año posterior a un ataque cardíaco.

BRILINTA® reduce un 16% el riesgo de infarto de miocardio en pacientes con SCA vs clopidogrel.

BRILINTA® en cajas de 30 y 60 comprimidos.



**LAS SEGUNDAS
PARTES SIEMPRE
SON BUENAS.**

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 56.538



BRILINTA ES MARCA REGISTRADA DEL GRUPO DE COMPAÑÍAS ASTRAZENECA.

Para mayor información comunicarse con Departamento Médico
Tel. +54 11 4460 9100 - AstraZeneca S.A. - Argerich 536 - (B1706EQL) Haedo
Servicio de Información Médica: deptomedico@astrazeneca.com



Autoridades de la Revista

Editor Jefe <i>Héctor Luciardi</i>	Editores Asociados <i>Daniel Piskorz</i> <i>Luis Guzmán</i> <i>Armando Pacher</i>	Editores Consultores <i>Gianni Tognoni</i> <i>Juan Badimon</i>	Editor de Suplementos <i>Daniel Piskorz</i> REVAFAC <i>Sofía Berman</i>
--	---	---	--

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga (<i>Tucumán</i>)	Néstor De Gennaro (<i>Rosario</i>)	Lilia Lobo Márquez (<i>Tucumán</i>)	Juan Plastino (<i>La Plata</i>)
Raúl Altman (<i>Buenos Aires</i>)	Luis De La Fuente (<i>Buenos Aires</i>)	Roberto Lombardo (<i>Entre Ríos</i>)	Adolfo Poliche (<i>Tucumán</i>)
Carlos Baudino (<i>Córdoba</i>)	Julio De La Riva (<i>Córdoba</i>)	Hugo Londero (<i>Córdoba</i>)	Domingo Pozzer (<i>Corrientes</i>)
Carlos Becker (<i>Santa Fe</i>)	Fernando De La Serna (<i>Tucumán</i>)	Ricardo López Santi (<i>La Plata</i>)	Aldo Prado (<i>Tucumán</i>)
Juan Beloscar (<i>Rosario</i>)	Rafael Díaz (<i>Rosario</i>)	Alberto Lorenzatti (<i>Córdoba</i>)	Hugo Ramos (<i>Córdoba</i>)
Mario Bendersky (<i>Córdoba</i>)	Adrián D'Ovidio (<i>San Juan</i>)	Stella Macín (<i>Corrientes</i>)	José L. Ramos (<i>Rosario</i>)
Sofía Berman (<i>Tucumán</i>)	Eduardo Escudero (<i>La Plata</i>)	Felipe Martínez (<i>Córdoba</i>)	Osvaldo Robiolo (<i>Rosario</i>)
Daniel Boccardo (<i>Córdoba</i>)	Fernando Faccio (<i>Santa Fe</i>)	José Milei (<i>Buenos Aires</i>)	Alberto Robredo (<i>Salta</i>)
Julio Bono (<i>Córdoba</i>)	Eduardo Farias (<i>Corrientes</i>)	Juan Muntaner (<i>Tucumán</i>)	Ricardo Ronderos (<i>La Plata</i>)
Raúl Breglia (<i>Córdoba</i>)	Gabriela Feldman (<i>Tucumán</i>)	Ricardo Obregón (<i>Corrientes</i>)	José Sala (<i>Córdoba</i>)
Edmundo Cabrera Fischer (<i>Buenos Aires</i>)	Francisco Femenia (<i>Mendoza</i>)	Marcelo Orias (<i>Córdoba</i>)	Alberto Sampaolesi (<i>Córdoba</i>)
Rodolfo Calvo (<i>Mendoza</i>)	Arturo Fernández Murga (<i>Tucumán</i>)	Raúl Ortego (<i>Mendoza</i>)	Felipe Somoza (<i>Córdoba</i>)
Horacio Cingolani (<i>La Plata</i>)	Joaquín García (<i>Corrientes</i>)	Armando Pacher (<i>Entre Ríos</i>)	Walter Stoermann (<i>San Juan</i>)
Eduardo Conci (<i>Córdoba</i>)	Jorge Garguichevich (<i>Rosario</i>)	Jorge Pasca (<i>Buenos Aires</i>)	Miguel Tibaldi (<i>Córdoba</i>)
Daniel Corsiglia (<i>La Plata</i>)	Luis Guzmán (<i>Córdoba</i>)	Eduardo Perna (<i>Corrientes</i>)	Eduardo Valeff (<i>La Plata</i>)
Carlos Cuneo (<i>Salta</i>)	Sergio Hauad (<i>Tucumán</i>)	Sergio Perrone (<i>Buenos Aires</i>)	
Sergio Chain (<i>Tucumán</i>)	Emilio Kuschnir (<i>Córdoba</i>)	Ricardo Pichel (<i>Buenos Aires</i>)	
	Juan C. Linares Casas (<i>Rosario</i>)	Daniel Piskorz (<i>Rosario</i>)	

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon (<i>USA</i>)	Marcelo Di Carli (<i>USA</i>)	Robert Lang (<i>USA</i>)	Leonard Reisen (<i>Israel</i>)
Josep Brugada (<i>España</i>)	Edgardo Escobar (<i>Chile</i>)	Radi Macruz (<i>Brasil</i>)	Alfredo Romero Dávalos (<i>Bolivia</i>)
Alain Carpentier (<i>Francia</i>)	Valentin Fuster (<i>USA</i>)	Marco A. Martínez Ríos (<i>México</i>)	David Rush (<i>Canadá</i>)
Juan Chachques (<i>Francia</i>)	Mario García (<i>USA</i>)	Carlos Martínez Sanchez (<i>México</i>)	Julio Sandoval Zárate (<i>México</i>)
Mario Cazzaniga (<i>España</i>)	Carlos García Guevara (<i>Cuba</i>)	Alberto Morganti (<i>Italia</i>)	Julián Segura (<i>España</i>)
Costantino Costantini (<i>Brasil</i>)	Mario Gonzalez (<i>USA</i>)	Manlio Márquez Murillo (<i>México</i>)	Gianni Tognoni (<i>Italia</i>)
Adolfo De Bold (<i>Canadá</i>)	Magda Heras (<i>España</i>)	Natesa Pandian (<i>USA</i>)	Héctor Ventura (<i>USA</i>)
Alejandro De La Sierra (<i>España</i>)	Vicente Lahera (<i>España</i>)	Andrés Pérez Riera (<i>Brasil</i>)	Raúl Weiss (<i>USA</i>)

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Propiedad intelectual N° 157282

Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935. mesadirectiva@fac.org.ar

Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / **Editor:** luciardi@fac.org.ar / **www.fac.org.ar**

Diseño: Carolina Cugliandolo. **www.cdldesign.com.ar**

Tirada de esta edición: 5000 ejemplares

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

Para poder superar
las metas Ud. requiere

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 mg

Potencia Hipolipemiente

- La estatina más potente ¹
- Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas de LDL-C < 100 mg/dl ²
- Logra un aumento del 14.7% del HDL-C ³
- Reduce en un 44% la incidencia del primer evento cardiovascular mayor ⁴
- Reduce en un 48% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular ⁴



PRESENTACIONES:

Envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos
conteniendo 5 mg, 10 mg y 20 mg de rosuvastatina.



1: Adaptado de Insull W Jr, Ghali JK y col; Achieving low-density lipoprotein cholesterol goals in high-risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial; Mayo Clin Proc 2007 May; 82(5):543-50. 2. Eftimiadis A. Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises? Angiology 2008 Apr-May; 59(2 Suppl):625-45. 3. Nissen SE y col. Effect of a very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID Trial. JAMA 2006, 295 (13): 1556-65. 4. Ridker PM y col. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Eng J Med 2008, Nov 20: 359(21):2195-207.





Autoridades Mesa Directiva 2013

Presidente <i>Juan Sebastián Beloscar</i>	Secretaria <i>Liliana Gastaldi</i>	Tesorero <i>José María Lotti</i>	Vocales <i>Oswaldo Ferraro</i>
Vicepresidente 1° <i>Miguel Angel Tibaldi</i>	Pro-Secretario <i>Horacio Antonio Simondi</i>	Pro-Tesorero <i>Daniel José Anauch</i>	<i>Fernando Faccio</i>
Vicepresidente 2° <i>Gustavo Cerezo</i>			<i>Laura Sanziani</i>
			<i>Claudio Traveset</i>
			<i>Esteban Griot</i>

Secretarías

Comités Científicos <i>Daniel Piskorz</i>	Ética <i>Daniel Peroni</i>	Planeamiento y Desarrollo en Gestión <i>Eduardo Valeff</i>	Investigación Médica <i>Néstor Vita</i>
Consensos Institucionales <i>Sergio Hauad</i>	Eventos Científicos <i>Domingo Pozzer</i>	Subsecretaría de Investigación <i>Clínica</i>	Desarrollo de la Red Nacional de RCP <i>Daniel Corsiglia</i>
Docencia <i>Raúl Ortega</i>	Informática Médica <i>Armando Pachter</i>	<i>Elena C. Lascano</i>	Jerarquización del Acto Médico <i>Ladislao Endrei</i>

Comités de Subespecialidades

Arritmias y Electrofisiología <i>Francisco Femenia</i>	Cardiología Pediátrica <i>Sandra Romero</i>	Emergencias Cardiovasculares <i>Carlos Campanini</i>	Epidemiología y Prevención <i>Gustavo Alcalá</i>
Bioingeniería <i>Federico Paschetta</i>	Cardiopatía Isquémica <i>Jorge Vilarino</i>	Enfermedad de Chagas <i>Federico Nuñez Burgos</i>	Hipertensión Arterial <i>Luis María Pupi</i>
Cardiología Aero-Espacial <i>Leonardo De Benedetti</i>	Ciencias Básicas <i>Néstor Gustavo Pérez</i>	Enfermedad Vascular Periférica y Stroke <i>Adrián D Ovidio</i>	Insuficiencia Cardíaca <i>Diego Echazarreta</i>
Cardiología del Ejercicio <i>Jorge Kriskovich Juré</i>	Cirugía y Recuperación Cardiovascular <i>Ariel Baigorria Jayat</i>	Enfermedades Cardiovasculares en la Mujer <i>Mónica Ramírez</i>	Miocardopatías <i>Adrián Fernández</i>
Cardiología Intervencionista <i>Miguel Larribau</i>	Ecocardiografía e Imágenes <i>Cardíacas</i>		Técnicos y Enfermeros en Cardiología <i>Carla López</i>
Cardiología Nuclear <i>Víctor Hasbani</i>	<i>Ricardo Obregón</i>		

Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

Vol. 42 de 2013 > N° 1 · 31 de Marzo
> N° 2 · 30 de Junio
> N° 3 · 30 de Setiembre
> N° 4 · 1 de Diciembre

Suplementos 2013 > N° 1 de 2013 · Abstract del XXXI Congreso Nacional de Cardiología 2013



LA CARDIOLOGÍA DE LA MANO DE FAC HACIA EL MUNDO



**WORLD HEART
FEDERATION®**

La FAC designada como miembro Asociado de la WHF

Actividades conjuntas con la WHF

Plan trianual entre WHF-FAC y Estado Nacional, Provincial y Municipal, en torno a la prevención de las ECV dirigidas a la comunidad:

- Ampliación de la campaña 100.000 corazones a países limítrofes.
- Divulgación de las últimas guías de cesación tabáquica.
- Adhesión al 29 de septiembre, día de la prevención de enfermedades cardiovasculares en mujeres y niños.
- Plan de alimentación saludable.



Capítulo Argentino del ACC

Organización conjunta FAC-SAC-ACC

El American College of Cardiology dispone de una prestigiosa y dinámica oferta académica que permitirá la actualización permanente de nuestros miembros, con actividades virtuales y presenciales. Se lanzará en Octubre en Buenos Aires y estará disponible, además, en nuestro próximo Congreso 2013.



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE

Cardiología

Maestría FAC-SEC

Se lanzará este año

Los miembros FAC podrán acceder, previa selección efectuada por FAC, a una maestría virtual de cardiología clínica, en conjunto con la SEC y la Universidad Miguel Hernández de España, con la coordinación y adaptación de contenidos por distinguidos miembros de nuestro Claustro Docente.

Las becas en número de 300, serán cedidas por el **Laboratorio Menarini**.



www.fac.org.ar



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 42 Nº 3
julio-Septiembre 2013

Sociedades Federadas



Sociedad de
Cardiología
Atlántica



Sociedad de
Cardiología
Atuel



Sociedad de
Cardiología
Buenos Aires

Sociedad de
Cardiología
Catamarca



Sociedad de
Cardiología
Centro Oeste
Buenos Aires



Sociedad de
Cardiología
Comahue



Sociedad de
Cardiología
Comodoro
Rivadavia



Sociedad de
Cardiología
Conurbano
Sur



Sociedad de
Cardiología
Córdoba



Sociedad de
Cardiología
Corrientes



Sociedad de
Cardiología
Chaco



Sociedad de
Cardiología
Chubut



Sociedad de
Cardiología
Entre Ríos



Sociedad de
Cardiología
Formosa



Sociedad de
Cardiología
Jujuy



Sociedad de
Cardiología
La Pampa



Sociedad de
Cardiología
La Plata



Sociedad de
Cardiología
La Rioja



Sociedad de
Cardiología
Mendoza



Sociedad de
Cardiología
Misiones



Sociedad de
Cardiología
Necochea



Sociedad de
Cardiología
Neuquén



Sociedad de
Cardiología
Norte prov.
Buenos Aires



Sociedad de
Cardiología
del Oeste
Bonaerense



Sociedad de
Cardiología
Rafaela



Sociedad de
Cardiología
Tierra del
Fuego



Sociedad de
Cardiología
Rosario



Sociedad de
Cardiología
Salta



Sociedad de
Cardiología
San Juan



Sociedad de
Cardiología
San Luis



Sociedad de
Cardiología
Santa Cruz



Sociedad de
Cardiología
Santa Fe



Sociedad de
Cardiología
Sgo. del Estero



Sociedad de
Cardiología
Sierra y Centro
de Buenos
Aires



Sociedad de
Cardiología
Tucumán



Sociedad de
Cardiología
del Norte
Bonaerense



Sociedad de
Cardiología
Venado Tuerto
y Sur de
Santa Fe

Delegaciones



Delegación
Cañada de
Gómez



Delegación
Casilda



Delegación
Concordia

Delegación
Goya

Delegación
Gualeguaychú



Delegación
Noroeste
Córdoba



Delegación
Roque Sáenz
Peña



Delegación
Sureste
Córdoba

Delegación
Tartagal



Villa María



Hipolixan 900

gemfibrozil

**Acción comprobada para tratar
hipertrigliceridemias y C-HDL bajo.**

Aumenta el C-HDL



Reduce el RCV*

* RIESGO CARDIOVASCULAR

Presentación: Envases conteniendo
30 comprimidos recubiertos.



www.bago.com.ar

Bagó

Ética al servicio de la salud

Equipamiento e insumos en un solo lugar:

www.cardioinsumosFAC.com.ar

INSUMOS

ULTRASONIDOS

ECODOPPLERS

DESFIBRILADORES

DESFIBRILADORES

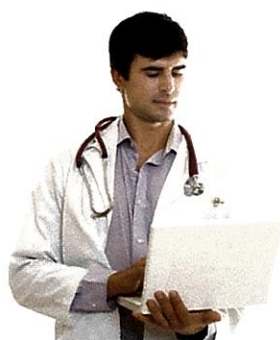
HOLTERS

TENSIOMETROS

CARDIOGRAFOS

EMERGENCIA

ESTETOSCOPIOS



Simplicidad de uso

1. Ingresa a www.CardioInsumosFAC.com.ar
2. Se registra como usuario.
3. Comienza a operar.



www.cardioinsumosfac.com.ar

Beneficios

- + Búsqueda regional de productos.
- + Comparativa de alternativas.
- + Datos de las empresas que operan.
- + Información técnica de productos.
- + Promociones exclusivas.
- + Respaldo de FAC.



Un nuevo servicio de la
Federación Argentina de Cardiología

Con la participación de:

BIOLINKER

CardioVex

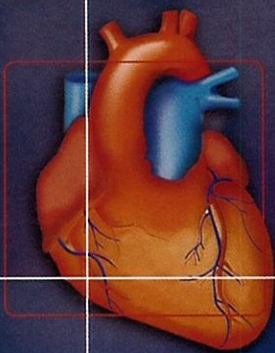
DIGIMED

Lilis
S.A.

LIFEPAK® 1000
DEA para ambulancias.

Tecnoimagen

SILFAB
CUIDAMOS SU SALVO



Cardio

HOLTER



<http://www.cardiovex.com.ar>

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

Sistema de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio

Características del sistema:

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



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

ECG

Sistema de Electrocardiografía de 12 derivaciones

Características del sistema:

EL SISTEMA CARDIOVEX ECG OFRECE MAS ALTA TECNOLOGIA PARA REALIZAR ELECTROCARDIOGRAMAS

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



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

Vex

ERGOMETRIA



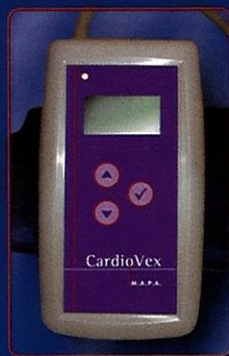
Sistema de ergometría de 12 derivaciones

Características del sistema:

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

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

- Adquisición y visualización simultanea de las 12 derivaciones estándares en tiempo real.
- Visualización permanente de frecuencia cardiaca, desnivel ST en cada derivación, presión arterial, METS y Doble Producto.
- Protocolos para banda deslizante, bicicleta ergometrica y protocolos farmacológicos, con la posibilidad de reprogramar y construir nuevos protocolos.
- Corrector de la línea de base para la estabilización del trazado.
- Selector de filtros para la disminución del ruido muscular y la eliminación del ruido de línea de alimentación.
- Archivado de la totalidad del estudio en el disco duro, asociado a una base de datos de pacientes.
- Registro completo del test, gráficos de tendencias y latidos promedio por cada etapa y derivación.
- Generador de informes configurable por el usuario, con una amplia gama de impresión de trazados.
- Permite realizar electrocardiogramas basales e impresión de trazados.
- Software en español/inglés/portugués bajo Windows 98 SE/ME/2000/XP/VISTA.



Características del equipo:

M.A.P.A

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

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



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

Requerimientos mínimos:

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





BENEFICIOS PARA EL MIEMBRO DE FAC

Socio Sociedad Federada con cuota FAC al día



Podrán obtener el 10 % de descuento sobre las cuotas y los aranceles de toda la oferta académica de grado, posgrado, formal, a distancia y de extensión de la Universidad I Salud.



Con este acuerdo accederá al full text de las Revistas Científicas internacionales más prestigiosas, a un solo click de distancia.



Renovación del convenio que permite el acceso a búsquedas bibliográficas, programas de formación biomédica continua, participación del programa de entrevistas científicas RedCi-be, entre otras cosas.



El convenio con Rima es una prestigiosa herramienta de actualización científica permanente. En breve, se ampliarán las suscripciones para los miembros con cuota FAC al día.

Alianzas que potencian la Institución



AREA CARDIOPROTEGIDA

Acuerdo Tripartito entre FAC y Fundaciones Cardio y UDEC

El acuerdo tiene como objetivo trabajar conjuntamente en el desarrollo de la cardioprotección, como herramienta de formación docente y afianzamiento del federalismo.



Café&Snacks

La FAC certificó productos de 5 Hispanos

Estos productos cumplen con el Código Alimentario Argentino, la legislación vigente y el Reglamento de Certificaciones de FAC. Alienta el bajo consumo de sodio y se enmarca en el Programa de Alimentación Saludable que la FAC lleva a cabo a través de su Comité de Epidemiología y Prevención.

Más información en www.fac.org.ar

ÚNICO EN
ARGENTINA

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 - 20 mg

En Hipertensión Arterial, hace la diferencia.

6 RAZONES PARA PRESCRIBIR LERCADIP®

- Presenta eficacia antihipertensiva durante las 24hs.¹
- Posee mayor selectividad vascular en comparación con otros bloqueantes de los canales de calcio.²
- Mejora la función cognitiva.³
- Produce regresión de los cambios estructurales vasculares asociados a la HTA.⁴
- Disminuye la incidencia de edema a menos de la mitad en comparación con amlodipina.⁵
- Mejora la adherencia al tratamiento.⁶



Presentaciones:

LERCADIP® 10 mg - 20 mg.

Envases con 30 comprimidos recubiertos.

 **pami** 50%
INTEGRAL

 **RECETARIO**
SOLIDARIO

1. Macchiarulo C y col. Antihypertensive effects of six calcium antagonists: evidence from Fourier analysis of 24-hour ambulatory blood pressure recordings, Curr Ther Res 2001; 62 (4) 236-253. 2. Bang LM y col: Lercanidipine : a review of its efficacy in the management of hypertension. Drugs 2003;63 (22):2449-72. 3. Tisaire-Sanchez J y col; Assessment of cognitive function in patients with essential hypertension treated with lercanidipine; Vasc Health Risk Manag 2006; 2 (4): 491-498. 4. Grassi Guido y Col; Effects of long-term lercanidipine or hydrochlorothiazide administration on hypertension-related vascular structural changes; Blood Pressure 2006; (15) 5: 268-274. 5. Leonetti G y col: Tolerability of long-term treatment with lercanidipine versus amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives. Am J Hypertens 2002 Nov; 15 (11) 1019-20. 6. Prandin MG y col; High Blood Press 2000; 9 Suppl. 1: S18-S19.



 **GADOR EN**
CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

 **GADOR EN**
CARDIOLOGÍA

 **Gador**
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>



carvedil r e t a r d

C A R V E D I L O L

Betabloqueante con acción vasodilatadora
de una toma diaria



Presentaciones
Envases conteniendo
28 cápsulas de liberación prolongada.

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

 **Bagó**
Ética al servicio de la salud

EN VADEMECUM
pami
60%

EN VADEMECUM
IOMA



PINER

BODEGA
PASTOR MANFREDI

PRIMERA MARCA MUNDIAL

Nacida en Argentina de vinos varietales
con Poder Antioxidante Total Certificado

Avalado por
**FEDERACIÓN ARGENTINA
DE CARDIOLOGÍA**



Nuestros **Viñedos** están ubicados en Maipú, Mendoza.

Este **Terruño** nos permite alcanzar los más altos estándares de calidad, en donde la genética de cada varietal expresa su mayor potencial sensorial y de contenido en Polifenoles.

Nuestro **enólogo** cuida que la evolución de las uvas en la planta sea óptima, porque allí nace el vino, con recursos naturales que le brindan a la uva una elevada expresión varietal.



www.vinospiner.com.ar

VENTA Y REPRESENTACIÓN. JOSÉ ALOVATTI

Cel. (+54 11) 15 3016 5851 / Tel. (+54 11) 2054 1333 / josealovatti@vinospiner.com.ar

SUSCRIPCIÓN 2013 2014 REVISTA FAC



4

revistas anuales

\$ 450

Si ud.

no es miembro de FAC

envíe sus datos a:

edifac@fac.org.ar



ya es socio de alguna
de las sociedades federales
actualice sus datos,
envíe un mail a:

vbiasin@fac.org.ar



Para envío de
Artículos Científicos:

Bulnes 1004 | C1176ABT
Buenos Aires | Argentina
Tel./Fax: (011) 4866-5910
ó (011) 482-0935

AYUDE A PREVENIR LA ENFERMEDAD NEUMOCÓCCICA EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS DE EDAD



Prevenar 13
Vacuna Neumocócica Conjugada 13-Valente



PREVENAR 13:

La primera y única vacuna neumocócica conjugada aprobada para mayores de 50 años¹

La única vacuna neumocócica para adultos que, mediante conjugación, generaría una respuesta inmune dependiente de células T.^{2,3}

Puede ser coadministrada en conjunto con la vacuna inactivada trivalente contra la influenza (TIV).⁴

Puede ser administrada tanto a adultos previamente inmunizados con PPV23 como a personas naïve.⁵

Perfil de seguridad aceptable y generalmente bien tolerada.⁵

Precalificada por la Organización Mundial de la Salud¹

Recomendada por la Asociación Panamericana de Infectología⁶

REFERENCIAS: 1. http://www.who.int/immunization_standards/vaccine_quality/PQ_222_pneumococcal13_1dose_wyeth/en/index.html . 2. Prevenar 13® (Pneumococcal 13-valent Conjugate Vaccine [Diphtheria CRM197 Protein]) Prescribing Information, Pfizer Inc. 3. Synflorix Product Monograph, GlaxoSmithKline Inc., 2008. 4. Schwarz TF, Flamaing J, Rumke HC, et al. A randomized, double-blind trial to evaluate immunogenicity and safety of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine given concomitantly with trivalent influenza vaccine in adults ≥65. J Vaccine. 2011;1-8. In press. 5. Prevenar 13 USPI, 2011. 6. Feris Iglesias C., Thormann Peynado M. Enfermedades Neumocóccicas. En: Istúriz, Raúl E. editor. Vacunaciones de los Adultos, manual práctico. 1ra edición, Montevideo; 2012.p.103-108. Material desarrollado con un grant irrestricto de Pfizer.

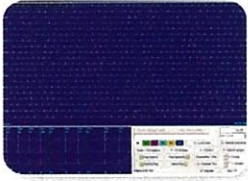


Holter HT103[®]

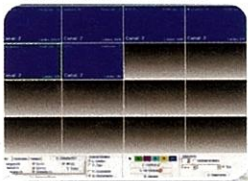
Monitoreo ambulatorio de 24 hs. del ECG

Clasificación automática de arritmias cardíacas

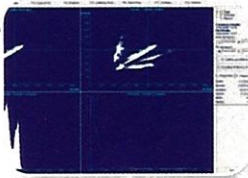
Scan 24hs
Full Disclosure



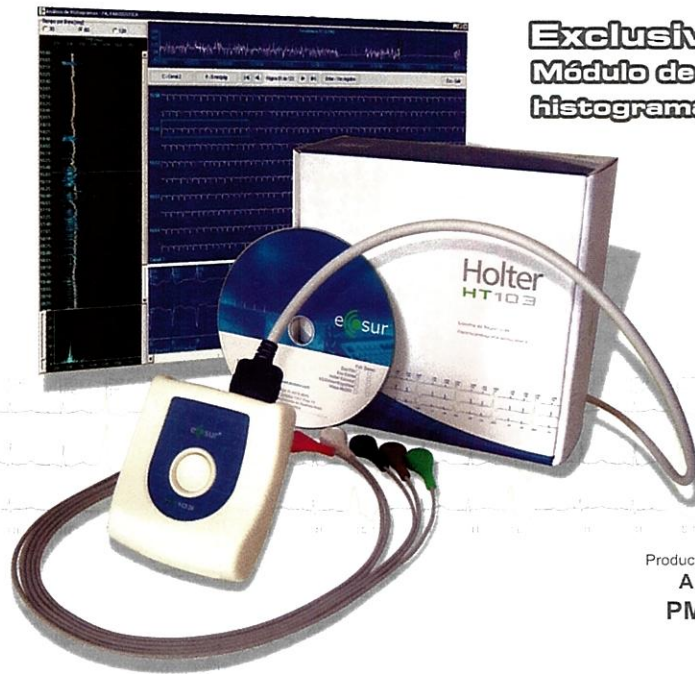
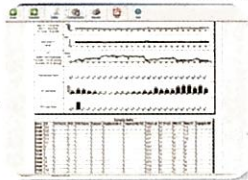
Latidos, Plantillas y
Validación de Eventos



Análisis de la Variabilidad
de la Frecuencia Cardíaca



Reporte Final
Configurable por el usuario



Exclusivo
Módulo de análisis de
histogramas color
en 2D

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



- ▶ Registro de 3 canales con 5 o 7 electrodos
- ▶ 24/48 hs. de monitoreo con una pila AA
- ▶ Diseño compacto y liviano

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

Características Principales:

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



Software y Equipamiento para Cardiología

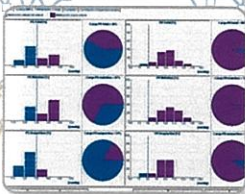
mPA[®] eccosur

Monitoreo residencial de la presión arterial

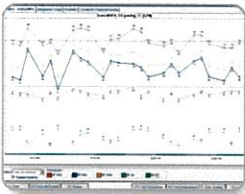
Promedios horarios



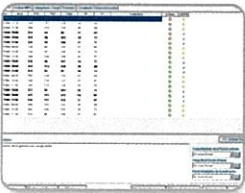
Histogramas y Cargas



Gráfica Paramétrica



Edición de Mediciones



microlife



0044

Validación BHS AA

- Confort del paciente para un mejor seguimiento de la HTA
- Protocolos de 5 y 7 días
- Fácil manejo con mediciones automatizadas

Características Principales:

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

EKOSUR S.A.

NUEVA DIRECCIÓN: Av. Córdoba 1351 Piso 12

Buenos Aires, Argentina

Tel.: (54) 11 4816.4585

www.eccosur.com





DIGIMED

20 AÑOS DE INGENIERÍA
AL SERVICIO DE LA MEDICINA



Approved
Partner
Ultrasound
Systems

SIEMENS

Digimed, representante exclusivo de
Siemens Ultrasonido en Argentina



Acuson SC2000



Acuson S1000



próximamente

Acuson X700



Acuson X300 PE



próximamente

Acuson P300



DIGIMED

Consulte nuestro catálogo en
www.digimed.com.ar

SEDE CENTRAL

Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011) 4555-3322

ventas@digimed.com.ar

SEDE CÓRDOBA

Ob. Salguero 719 10° B
Córdoba
Tel.: (0351) 460-3330

SEDE ROSARIO

Mendoza 2852
Rosario - Santa Fe
Tel.: (0341) 436-1141

Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.

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





Zarator®

ATORVASTATINA CALCICA

**Cuando la meta también es
la prevención cardiovascular**

Potente **reducción**
del colesterol.^{1 y 2}

Evidencia **significativa**
de reducción de eventos.^{3, 4, 5 y 6}

Seguridad
y **calidad Elea.**

1: Am J. Cardiol. 1998; 81(5):582-87 2: Am J. Cardiol 2003; 91(1):33-41
3: J Am Coll Cardiol. 2004;44(9):1772-1779 4: Lancet 2004;364(9435):685-696
5: Diabet Med. 2007;24(12):1313-1321 6: Mihaylova B, et al. - The Effects of Lowering LDL
Cholesterol with Statin Therapy in People at Low Risk of Vascular Disease: Meta-Analysis of
Individual Data from 27 Randomised Trials. Lancet 380(9841):581-590, Ago 2012



Presentaciones:

10 mg. x 30 y 60 comprimidos.

20 mg. x 30 y 60 comprimidos.

40 mg. x 30 comprimidos.



Para mayor información: Laboratorio Elea (Dirección Médica)
Tel.: 4379-4300 / 0800-999-2495. www.elea.com

ELEA
CARDIOMETABOLISMO

LÍNEA DE TENSIÓMETROS DE TECNOLOGÍA JAPONESA

CALIDAD

CITIZEN
Micro HumanTech

T311



CITIZEN
Micro HumanTech

Semiautomático

CE A.N.M.A.T.
0086

T453



CITIZEN
Micro HumanTech

Automático

CE A.N.M.A.T.
0086

T605



CITIZEN
Micro HumanTech

Muñeca

CE A.N.M.A.T.
0086



Nos enorgullecemos en comunicarles que La Federación Argentina de Cardiología nos ha otorgado su aval, reconociendo la calidad Citizen y el compromiso de Silfab por seguir brindándoles los mejores productos del mercado.

Más de 30 años cuidando la salud de tu familia.

Av. Del Barco Centenera 3481 (C1437ACG), CABA, Argentina | Tel./Fax: (54-11) 4919-0606 | info@silfab.com.ar

www.silfab.com.ar

Manteca

Light

untable

Fuente de
Vitaminas A y E

60%
menos
calorías
y grasa



90%

menos de colesterol
que una manteca
tradicional.





Evolucionar...

Para mejorar la calidad de vida



Eplerona[®]

eplerenona 25/50 mg

LA EVOLUCIÓN EN EL BLOQUEO DE LA ALDOSTERONA

- Eficacia antihipertensiva sola o junto a otros antihipertensivos.¹
- Mejora la función endotelial en pacientes con hipertensión.²
- Reducción significativa de la mortalidad e internación en pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) leve e IC post IAM.^{3,4}
- Perfil de tolerabilidad superior a la espironolactona con menor incidencia de efectos adversos sexuales.⁵

PRESENTACIONES:

25 y 50 mg por 30 comprimidos recubiertos



1. Krum H, Nolly H, et al. Efficacy of eplerenone added to renin-angiotensin blockade in hypertensive patients. *Hypertension*. 2002 Aug;40(2):117-23. 2. Fujimura N, et al. Mineralocorticoid receptor blocker eplerenone improves endothelial function and inhibits Rho-associated kinase activity in patients with hypertension. *Clin Pharmacol Ther*. 2012 Feb;91(2):289-97. 3. Zannad F, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011 Jan 6;364(1):11-21. 4. Pitt B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003 Apr 3;348(14):1309-21. 5. Struthers A, Krum H, Williams GH. A comparison of the aldosterone-blocking agents eplerenone and spironolactone. *Clin Cardiol*. 2008 Apr;31(4):153-8.



Gador
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>



Contenido

EDITORIALES

- 163-165 ¿Cuál es el verdadero valor de la perfusión miocárdica SPECT normal, con electrocardiograma de stress positivo?
What is the true value of myocardial perfusion SPECT normal with positive stress electrocardiogram?
Fernando Fabián Faccio y col. (Santa Fe, ARGENTINA)
- 163-167 Mecanismos del riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico
Mechanisms of the cardiovascular risk in the metabolic syndrome
Pedro E. Miguel-Soca (Holguín, CUBA)

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 168-169 Panorama del iam con elevación del segmento st en México
Scope of AMI with ST segment elevation in México
Carlos Rodolfo Martínez Sánchez (México DF, MEXICO)

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 170-173 Hipertensión arterial resistente
Resistant arterial hypertension
Gabriel Waisman (Buenos Aires, ARGENTINA)
- 174-181 Nuevas drogas y mecanismos hipolipemiantes. La era post-estatinas
New drugs and lipid lowering mechanisms. Post statin era
Carlos Alberto Cuneo (Salta, ARGENTINA)

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 182-188 Diferencias en la forma de presentación y diagnóstico de la enfermedad coronaria en la mujer
Differences in presentation and diagnosis of coronary artery disease in women
Jorge Camilletti y col. (La Plata, ARGENTINA)

Syncrocor®

Nebivolol 5 - 10 - 20 mg

Un nuevo estándar en protección cardiovascular.

 **Doble mecanismo:** betabloqueante y vasodilatador periférico.

Cheng JWM Clin Ther 2009; 31: 447 - 62

 **Ventajas en el tratamiento antihipertensivo** frente a los beta bloqueantes convencionales.

Kampus P et al. Hypertension 2011; 57

 **Disminuye la morbi-mortalidad** en el paciente con **Insuficiencia Cardíaca**.

Kamp O et al. Am J Cardiol 2003; 92: 344-348

 **No interfiere con la función sexual.**

García-Giralda Ruiz y cols. Hipertensión (Madr) 2007; 24(6): 231-8.



PRESENTACIONES:

SYNCROCOR® 5, 10 y 20 mg por 28 comprimidos

50%  **pami**  

Syncrocor® D

Nebivolol / Hidroclorotiazida

Nuevo

 **Efecto sinérgico** en el **control de la tensión arterial**.

Lacourciere Yves et al. Am J Hypertens 1994; 7: 137-45

 **La combinación mantiene el perfil metabólico favorable de nebivolol.**

Marazzi G. et al. Adv Ther 2010; 27: 655-664

 **Optima tolerancia de la combinación.**



PRESENTACIONES:

SYNCROCOR® D 5/12.5 mg por 28 comp. rec.

SYNCROCOR® D 5/25 mg por 28 comp. rec.

50%  **pami** 

Para mayor información
contactar a nuestros representantes
o llamar al 0800-6663342



IVAX

TEVA

 CardioMetabolismo

Group Member

Contenido

- 189-194 Riesgo cardiovascular y marcadores electrocardiográficos de arritmias en pacientes hipertensos sin cardiopatía isquémica
Cardiovascular risk and arrhythmias electrocardiographic markers in hypertensive patients without coronary artery disease
Alberto Morales Salinas y col. (Villa Clara, CUBA)
- 195-199 Significado clínico de estudios de perfusión miocárdica normal por spect con electrocardiograma de estrés positivo
Clinical value of normal myocardial perfusion spect with positive stress exercise
Miguel Hominal y col. (Rosario, ARGENTINA)

ARTÍCULO ESPECIAL

- 200-204 Registro Nacional de Ablación por Catéter 2010
National Registry of Catheter Ablation 2010
Comité de Arritmias de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y el Consejo de Electrofisiología, Electrocardiografía, Arritmias y Marcapasos de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

CASOS CLÍNICOS

- 205-208 Distrofia miotónica y taquicardia ventricular rama-rama
Myotonic dystrophy and bundle branch reentry ventricular tachycardia
José Luis Velarde Mariscal1 y col. (Córdoba, ARGENTINA)
- 209-214 Tromboembolismo pulmonar fatal, con baja probabilidad clínica inicial
Fatal pulmonary embolism in a patient with an initial low clinical probability
Eliezer San Román García y col. (La Habana, CUBA)
- 215-218 Divertículo fibroso del ventrículo derecho y derrame pericárdico en una paciente adulta. Un raro hallazgo
Fibrous right ventricular diverticulum and pericardial effusion in an adult patient. A rare finding
Javier Courtis y col. (Córdoba, ARGENTINA)

IMÁGENES

- 219-221 Vena cava superior izquierda persistente en el varón con trastorno de la conducción cardíaca
Persistent left superior vena cava in a patient with cardiac conduction abnormality
Delicia Gentile Lorente (Tarragona, ESPAÑA)

NiDiB

NEBIVOLOL 5 mg

El betabloqueante innovador en Hipertensión Arterial

Efecto Betabloqueante

Reduce la tensión arterial por antagonismo selectivo de los receptores β_1 -adrenérgicos.

Efecto Oxido Nítrico

Vasodilatación por aumento de la síntesis de óxido nítrico a través del agonismo de los receptores β_3 endoteliales.



Optimo y sostenido efecto antihipertensivo a las 2 semanas de tratamiento

Superior a Bisoprolol en la disfunción endotelial en HTA

Superior perfil metabólico que Atenolol y Metoprolol

Menor riesgo de disfunción eréctil que otros antihipertensivos

Comprimidos birranurados
EN AMBAS CARAS



MEJOR
titulación posológica



POSOLOGIA DE NIDIB

Hipertensión arterial			Insuficiencia cardiaca congestiva	
DOSIS HABITUAL	DOSIS DE INICIO		DOSIS DE INICIO	DOSIS SUGERIDA DE MANTENIMIENTO
 5 mg/d (1 comprimido)	EN ANCIANOS  2,5 mg/d (1/2 comprimido)	EN INSUFICIENCIA RENAL  2,5 mg/d (1/2 comprimido)	 1,25 mg/d (1/4 comprimido)	 10 mg/d (2 comprimidos) Aumentar la dosis c/2 semanas según la tolerabilidad del paciente.

Presentación:
Envase con 28 comprimidos birranurados.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

Contenido

- 222-223 Síndrome coronario agudo. Complicación infrecuente de endocarditis infecciosa
Acute coronary syndrome with infective endocarditis.
Eliezer San Román García y col. (La Habana, CUBA)

EXCLUSIVO ONLINE

- 224 Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos cognitivos en pacientes con enfermedad vascular.
Augusto Vicario y col. (Buenos Aires, ARGENTINA)

225 LIBROS RECIBIDOS

Hipertensión Arterial. *Epidemiología, Fisiología, Fisiopatología, Diagnóstico y Terapéutica.*
Hernán Gómez Llambí, Dr. Daniel Piskorz (Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial-SAHA)

El libro de los electrocardiogramas. *De los encuentros nacionales de arritmias 2001-2010.*
Luis Aguinaga (Tucumán, ARGENTINA)

REVAFAC

Sistema de auto-evaluación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES - Actualización 2011

REVAFAC | RECERTIFICACIÓN

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

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

REVAFAC estimula la lectura y el análisis razonado de los principales artículos de la Revista de FAC.

REVAFAC permite al cardiólogo de FAC apreciar el grado de aprovechamiento del contenido de la Revista, otorgándole créditos computables para la recertificación de la especialidad Cardiología.

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

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

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

BIOEQUIVALENTE
CON EL PRODUCTO
DE REFERENCIA



Troken

clopidogrel

*El antiagregante más ventajoso
con Calidad Internacional Bagó*

**NUEVAS
PRESENTACIONES**



Presentaciones:

Envases por 15 y 30
comprimidos recubiertos.



Bagó

Ética al servicio de la salud



REVISTA DE LA
**FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA**

Estimados Miembros del Comité Editorial Nacional.

Revista Federación Argentina de Cardiología.

En vuestro carácter de Miembros de Comité Editorial de la Revista de FAC, es para nosotros un placer extenderles una cordial invitación para enviar contribuciones a la publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología.

Su colaboración en esta etapa de la Revista es fundamental para mejorar la calidad académica y la visibilidad de nuestra Revista, por lo que agradecemos anticipadamente todo su apoyo.

Estas contribuciones, según la temática y la modalidad de abordaje, se podrán incluir en alguna de las secciones de la Revista: Artículos Originales, de Opinión, de Revisión, o Editoriales. Los Editoriales deben referirse a artículos publicados en nuestra Revista en los años 2012 y 2013.

Las contribuciones deben ajustarse a las normas publicadas en instrucciones para los autores, disponibles en <http://www.fac.org.ar/1/revista/instrucciones.php>, y al proceso de arbitraje subsiguiente.

Este material con el que esperamos poder contar puede tener más de un co-autor para su publicación. Mucho apreciaremos se tenga en cuenta la incorporación de referencias bibliográficas de publicaciones en revistas iberoamericanas y en la propia Revista de la Federación Argentina de Cardiología, hecho de importancia en la evaluación del factor de impacto de una publicación.

Muy cordialmente,

Dr. Héctor Luciardi

Editor en Jefe

Revista Federación Argentina de Cardiología

NUEVO

ARTERIOSAN COMPUESTO

AMLODIPINA + LOSARTÁN

Óptimo control antihipertensivo en un solo comprimido

SINERGIA ANTIHIPERTENSIVA

- **Rápido** comienzo de acción
- **Disminuye** en forma significativa la (TA), con 24 horas de control
- **Mayor** protección a los órganos blanco
- **Mayor** adherencia al tratamiento



CERTIFICADO N° 56352
VENTA BAJO RECETA

Renovando el corazón



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

DPTO DE VENTAS: DIRECTO 4504-2972 - ventas@laboratoriosbernabo.com


Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

LIPOCAMBI 40 mg

Atorvastatin

**Potente acción hipolipemiante,
óptimo control del colesterol**

- ✓ Potente disminución de colesterol LDL.
- ✓ Incremento de colesterol HDL.
- ✓ Mejora la función endotelial.
- ✓ Estabilización de la placa aterosclerótica.
- ✓ Reduce la oxidación de LDL.

ACCIÓN FARMACOLÓGICA:

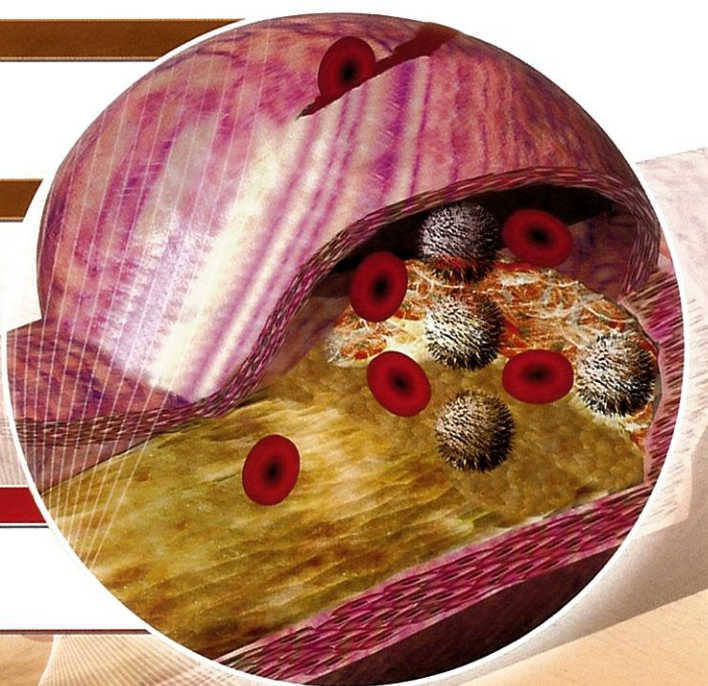
- Inhibidor de la enzima HMG-COA_reductasa
(Disminuye la síntesis de colesterol en el hígado).

INDICACIONES:

- HIPERCOLESTEROLEMIA SEVERA.
- PROFILAXIS PARA DISMINUIR LA PROGRESIÓN DE LA ATEROESCLEROSIS.
- POST-ANGIOPLASTÍA CON O SIN COLOCACIÓN DE STENT.
- POST-CIRUGÍA DE BY-PASS CORONARIO.

Línea LIPOCAMBI

Lipocambi 10 mg	Atorvastatin 10 mg x 30 y x 60 comprimidos recubiertos
Lipocambi 20 mg	Atorvastatin 20 mg x 30 y x 60 comprimidos recubiertos
Lipocambi 40 mg	Atorvastatin 40 mg x 30 comprimidos recubiertos



Descuentos en



Renovando el corazón



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

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

EQUIPOS MÉDICOS

CARDIOLOGÍA

UNIDAD CORONARIA

TERAPIA INTENSIVA

ANESTESIA

QUIRÓFANO

➤ Holter ECG 3 canales y 12 derivaciones marca DMS Cardioscan

- 12 derivaciones reales.
- Detección de marcapasos.
- Señal promediada.
- Apnea de sueño.
- Alternancia Onda T.
- Dispersión del QT y QT corregido.
- Turbulencia Frecuencia cardíaca.
- SAECG Late Potentials.
- Vectocardiografía.
- Flutter / Fibrilación Atrial.
- Variabilidad de Frecuencia en dominio de tiempo y frecuencia.
- Capacidad de grabación 24 / 48 / 72 / 96 horas.

➤ Presurometría 24 hs marca Pulsemetric

- Gráfica Onda de Pulso y Curva de Presión en cada medición.
- Venta de Brazales de todos los tamaños.

➤ Electrocardiógrafos

➤ Ergometría 12 derivaciones marca NORAV MEDICAL



➤ Holter 3 canales



➤ Mapa 24 horas



➤ Ergometría 12 derivaciones



➤ Electrocardiógrafos



➤ Defibriladores



➤ Monitores



➤ Oxímetros



➤ Brazales



➤ Cables

Servicio Técnico

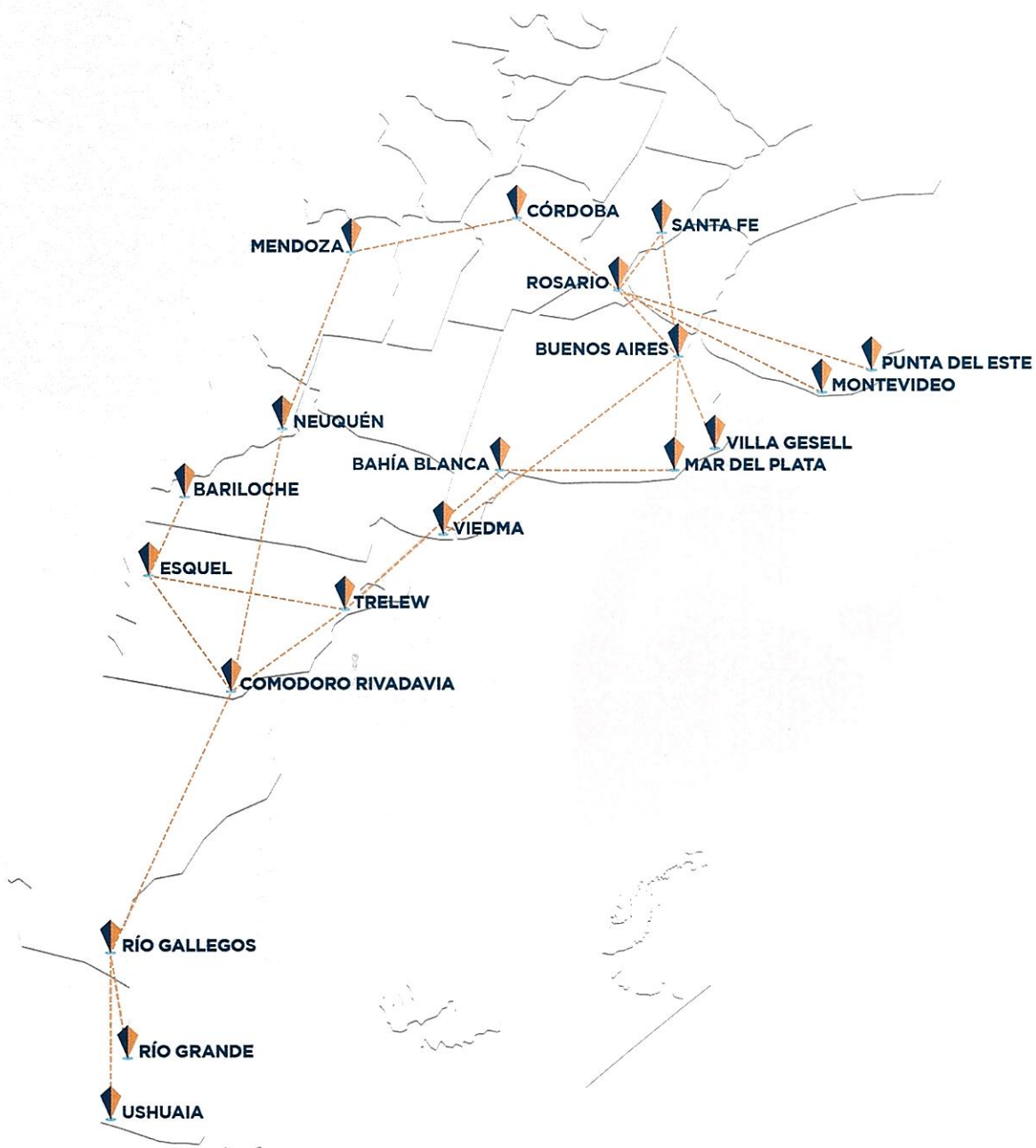
QRS ELECTRONICS | BUENOS AIRES

Cel. (011) 155-806-5926

qrselectronics@hotmail.com | www.qrselectronics.com



DESDE EL INTERIOR DEL PAÍS
CONECTAMOS A LOS PASAJEROS
CON TUS GANANCIAS AEREA



www.sol.com.ar
0810 4444 SOL (765)

 SOLS.A.LINEASAEREAS
 SOLNEWS
 SOLLINEASAEREAS

BUENOS DÍAS.



SOL
LINEAS AEREAS



FUNDACION
 **cardio**



Adhiera a la Campaña de la Federación Argentina de Cardiología y la Fundación Cardio. Cuantas más personas lo hagan, más poderoso será el reclamo, más posibilidades de éxito tendremos y si el convenio es finalmente ratificado, podremos organizar campañas de difusión para evitar que el 40% de los niños argentinos, hoy expuestos al humo de segunda mano, sigan siendo perjudicados por la ignorancia o la desidia de sus propios padres, para modificar las políticas fiscales respecto de los impuestos a la comercialización, aumentándolos para que la compra de un paquete de muerte sean menos accesible a los bolsillos de los adolescentes, reduciendo automáticamente el número de los que se inician, para que el incremento de los impuestos al cigarrillo sirva para solventar con recursos genuinos los ingentes gastos en salud derivados de su consumo y para tantas cosas más.

Los argentinos nos quejamos muy pero muy frecuentemente de carecer de posibilidades de participación activa en la vital salvaguardia de nuestros derechos, solicitamos seguridad, mejores transportes, más control policial para protegernos de una ola de inseguridad que parece invadirnos, sitiarnos, en definitiva, matarnos.

Hoy nosotros, Fundación Cardio y Federación Argentina de Cardiología, denunciemos a un asesino que está suelto, al que usted conoce, y al que con un simple clic, puede ayudar a atacar para evitar que él a su vez, perjudique, enferme o asesine impunemente a su hijo o nieto.

No permanezca indiferente.

Simplemente, entre en la página www.fundacioncardio.org.ar y pase a formar parte del Registro Nacional de Adherentes para solicitar que nuestro Congreso ratifique el Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud que posibilitará planear la lucha contra este asesino serial con mejores armas y recursos.

Dr. Carlos Lorente.
Presidente de Fundación Cardio.

SereCol3

Fitoesteroles*



Omega 3



Extra Calcio
Natural

* Ayudan a reducir
el colesterol y proteger
el sistema cardiovascular
como parte de una dieta saludable.

1 vaso
por día



Sistema Alere Cholestech LDX

*Perfil lipídico completo, enzimas hepáticas
y evaluación de riesgo coronario
en solo 5 minutos*

- ✓ Diseño compacto y portátil
- ✓ Impresora incluida
- ✓ Cassettes multiparamétricos
- ✓ Solo una gota de sangre
- ✓ Colesterol total y HDL:
certificación CRML
- ✓ Precisión y exactitud comparable
a los métodos tradicionales.



Cassettes:

Perfil de lípidos . Glu

Colesterol total, Colesterol HDL, Colesterol no-HDL,
Triglicéridos, Glucosa y relación Col T/HDL

Presentación: caja de 10 cassettes



XXXII CONGRESO NACIONAL DE **CARDIOLOGIA**



XXXII
CONGRESO NACIONAL
DE **CARDIOLOGIA**

Organiza:
Región Cuyo

29, 30 y 31
de mayo 2014

Sede Mendoza:
Hotel Intercontinental
Sede San Luis:
Terrazas del Portezuelo



PRECISIÓN Y TECNOLOGÍA, PARA UNA MAYOR PROTECCIÓN

G.A.M.A.
ITALY PROFESSIONAL



- Mide la presión arterial diastólica, sistólica y el pulso cardíaco.
- Amplio visor de cristal líquido tamaño extra large: 60x82mm.
- Ícono de función que detecta el latido irregular del corazón (IHB).
- Posee 99 configuraciones de memoria.
- Promedio de las 3 últimas mediciones.
- Respuestas rápidas y medición segura y exacta.
- Inflado y apagado automático.
- Funciona con 4 pilas AA.
- Incluye brazalete con tubo y bolsa.

**TENSIOMETRO DIGITAL
DE BRAZO JUMBO**



**TENSIOMETRO DIGITAL
DE MUÑECA
BP210**

- Mide el pulso, la presión diastólica y sistólica.
- Con sensor de posicionamiento.
- Pantalla de lectura digital.
- Respuestas rápidas y medición segura y exacta.
- Detecta el latido irregular del corazón.
- Posee 180 memorias de medición.
- Inflado y apagado automático.
- Funciona con 2 pilas AAA.
- Incluye caja protectora.



**TENSIOMETRO DIGITAL
DE MUÑECA
BP204**

- Mide el pulso, la presión diastólica y sistólica.
- Pantalla de lectura digital.
- Respuestas rápidas y medición segura y exacta.
- Posee 60 memorias de medición.
- Inflado y apagado automático.
- Funciona con 2 pilas AAA.
- Incluye caja protectora.



**TENSIOMETRO DIGITAL
DE BRAZO HLD-888**

- Mide la presión arterial diastólica, sistólica y el pulso cardíaco.
- Pantalla de lectura digital amplia y clara.
- Respuestas rápidas y medición segura y exacta.
- Posee 99 configuraciones de memoria.
- Inflado y apagado automático.
- Funciona con 4 pilas AA.
- Incluye brazalete con tubo y bolsa.



**TENSIOMETRO DIGITAL
DE MUÑECA
168B**

- Mide la tensión sanguínea, pulso de la muñeca.
- Pantalla de lectura digital.
- Respuestas rápidas y medición segura y exacta.
- Posee memoria.
- Inflado y apagado automático.
- Funciona con 2 pilas AAA.
- Incluye caja protectora.

Calidad Profesional
www.gamaitaly.com

[gamaargentina](https://www.facebook.com/gamaargentina)

ADQUIÉRALOS EN FARMACIAS Y CASAS DE ELECTRODOMÉSTICOS DE TODO EL PAÍS.

[@gamaitalyarg](https://twitter.com/gamaitalyarg)



No cualquiera puede ganarse este uniforme

... y no cualquier estatina puede demostrar reducción del riesgo CV en un amplio rango de pacientes

PAMI 80%

**IOMA
INCLUIDO**



LIPITOR
atorvastatina cálcica | comprimidos recubiertos

hace la diferencia

PRESENTACIONES

Lipitor 10mg x 30 comprimidos
Lipitor 10mg x 60 comprimidos

Lipitor 20 mg x 30 comprimidos
Lipitor 20 mg x 60 comprimidos

Lipitor 40mg x 30 comprimidos



LIPITOR - ATORVASTATINA CÁLCICA. Comprimidos recubiertos. Venta Bajo Receta. **FÓRMULA:** Cada comprimido recubierto contiene: Lipitor 10 mg: Atorvastatina cálcica 10,85 mg. Exc.: c.s. Lipitor 20 mg: Atorvastatina cálcica 21,69 mg. Exc.: c.s. Lipitor 40 mg: Atorvastatina cálcica 43,38 mg. Exc.: c.s. **ACCIÓN TERAPÉUTICA:** Hipolipemiante. Inhibidor de la HMG-CoA reductasa. **INDICACIONES:** Prevención de la Enfermedad Cardiovascular: En pacientes adultos sin enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente, pero con factores múltiples de riesgo para enfermedad cardíaco-coronaria. En pacientes con diabetes tipo 2 y sin enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente pero con factores múltiples de riesgo para enfermedad cardíaco-coronaria tales como retinopatía, albuminuria, tabaquismo o hipertensión. En pacientes con enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente. **HIPOCOLÉSTEROLEMIA. POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN:** **Hipercolesterolemia (Heterocigota Familiar y no Familiar) y Dislipidemia Mixta (Fredrickson Tipo IIa y IIb):** El rango de dosificación de Lipitor es de 10 a 80 mg una vez al día. Lipitor puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día, con o sin alimentos. **Hipercolesterolemia Heterocigota Familiar en Pacientes Pediátricos (10-17 años de edad):** La dosis inicial de Lipitor recomendada es de 10 mg/día; la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día (las dosis mayores a 20 mg no han sido estudiadas en esta población de pacientes). **Hipercolesterolemia Homocigota Familiar:** La dosis de Lipitor es 10 a 80 mg/día. **Terapia Concomitante:** Atorvastatina cálcica puede usarse en combinación con una resina catiónica de ácidos biliares para obtener un efecto aditivo. La combinación de los inhibidores HMG-CoA reductasa con fibratos, generalmente debe ser evitada. **Dosis en Pacientes con Insuficiencia Renal:** La enfermedad renal no afecta las concentraciones plasmáticas ni la reducción de colesterol LDL por atorvastatina cálcica, por lo que el ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal no es necesario. **CONTRAINDICACIONES:** Enfermedad hepática activa o niveles persistentemente elevados de transaminasas séricas; hipersensibilidad a cualquier componente de este medicamento. **ADVERTENCIAS:** **Disfunción Hepática:** Los inhibidores de HMG-CoA reductasa, al igual que algunas otras terapias para reducir el colesterol, se han asociado con las anomalías bioquímicas de la función hepática. Las elevaciones persistentes de las transaminasas séricas (> 3 veces el límite superior de lo normal [LSN] que ocurrieron en 2 o más ocasiones) aparecieron en el 0,7% de los pacientes que recibieron atorvastatina cálcica en ensayos clínicos. La incidencia de estas anomalías fue de 0,2%, 0,2% y 0,3% para 10, 20, 40 y 80 mg, respectivamente. Se recomienda que las pruebas de la función hepática se realicen antes y a las 12 semanas después del inicio de la terapia y antes de cualquier incremento de la dosis y periódicamente después de la misma (por ej. cada 6 meses). **Miopatía:** Al igual que con otras drogas, se han informado casos de rabdomiolisis por ej. infección aguda severa, hipotensión, cirugía mayor, traumatismo, alteraciones metabólicas endocrinas severas o de electrolitos y crisis convulsivas no controladas. **Embarazo y Lactancia:** Categoría X. **ATORVASTATINA CÁLCICA DEBE SER ADMINISTRADA A MUJERES EN EDAD FÉRTIL SOLO CUANDO TALES PACIENTES TENGAN MUY POCAS PROBABILIDADES DE QUEDAR EMBARAZADAS Y HAYAN SIDO INFORMADAS DE LOS RIESGOS POTENCIALES.** Si el paciente queda embarazada mientras está tomando esta droga, la terapia debe interrumpirse y se le debe informar a la paciente sobre los riesgos potenciales que corre el feto. A causa de las posibles reacciones adversas en infantes en período de lactancia, las mujeres que toman Lipitor no deben amamantar. **Uso Pediátrico:** La experiencia del tratamiento en niños se limita a las dosis de Lipitor hasta 80 mg durante 1 año en 8 pacientes pediátricos con hipercolesterolemia homocigota familiar (FH). Anomalías no clínicas o bioquímicas se informaron en estos pacientes. Ninguno de estos pacientes tenía menos de 29 años de edad. **Uso en Ancianos:** La seguridad y eficacia de atorvastatina cálcica (10 - 80 mg) en pacientes gerontes (> 65 años de edad) se evaluó en el estudio ACCESS. En la semana 54 de este estudio abierto, 1558 pacientes iniciaron la terapia con 10 mg de atorvastatina cálcica. De estos, 825 eran ancianos (> 65 años de edad) y 1123 no eran ancianos. El cambio medio en el LDL basal después de 6 semanas de tratamiento con atorvastatina cálcica 10 mg fue -38,2% en los pacientes ancianos contra -34,6% en el grupo de pacientes no ancianos. Los porcentajes de interrupción debido a eventos adversos fueron similares entre los dos grupos de etarios. No hubo diferencias en la presencia de anomalías de laboratorio clínicamente relevantes entre los dos grupos etarios. **REACCIONES ADVERSAS:** **Cuerpo en General:** Dolor de pecho, edema facial, fiebre, rigidez del cuello, malestar, reacción de fotosensibilidad, edema en general. **Sistema Digestivo:** Náuseas, gastroenteritis, pruebas anormales de las funciones del hígado, colitis, vómito, gastritis, sequedad bucal, hemorragia rectal, esofagitis, eructos, glósitis, úlceras en la boca, anorexia, aumento de apetito, estomatitis, cólico biliar, queilitis, úlcera duodenal, dispepsia, enteritis, melena, hemorragia intestinal, úlcera estomacal, tenesmo, estomatitis ulcerosa, hepatitis, pancreatitis, ictericia colestática. **Sistema Respiratorio:** Bronquitis, rinitis, sinusitis, cefalea, asma, epistaxis. **Sistema Nervioso:** Insomnio, mareos, parestesia, somnolencia, amnesia, sueño anormal, tildio de la mirada, labilidad, falta de coordinación, neuropatía periférica, torción, parálisis facial, hiperkinesia, depresión, hipostesia, hipertensión. **Sistema Musculoesquelético:** Artritis, calambres en las piernas, bursitis, tenosinovitis, miastenia, contractura tendinosa, miositis. **Piel y Apéndice:** Prurito, dermatitis, alopecia, piel seca, sudor, acné, urticaria, eccema, seborrea, úlceras de piel. **Sistema Urogenital:** Infección del tracto urinario, alteración de la frecuencia urinaria, cistitis, hematuria, impotencia, disuria, cálculos renales, nocturia, epididimitis, enfermedad fibroquística, hemorragia vaginal, albuminuria, agrandamiento del pecho, metrorragia, nefritis, incontinencia urinaria, retención urinaria, urgencia urinaria, eyaculación anormal, hemorragia uterina. **Síntomas Especiales:** Ambliopía, tinnitus, sequedad ocular, alteración de la refracción, hemorragia ocular, sordera, glaucoma, parosmia, pérdida del sabor, trastornos del sabor. **Sistema Cardiovascular:** Palpitaciones, vasodilatación, síncope, migraña, hipotensión postural, fiebros, arritmias, angina de pecho, hipertensión. **Alteraciones Nutricionales y Metabólicas:** Edema periférico, hiperlipidemia, creatina fosfoquinasa elevada, gota, aumento de peso, hipoglucemia. **Sistema Hemático/Linfático:** Equimosis, anemia, linfadenopatía, trombocitopenia, patequias. **Experiencia Posterior a la Comercialización:** Anafilaxia, edema angioneurótico, rashs bullosos (incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens - Johnson y necrólisis epidérmica tóxica), rabdomiolisis y fatiga. **PRESENTACIONES:** Lipitor 10 mg y Lipitor 20 mg: envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos. Lipitor 40 mg: envases con 30 comprimidos recubiertos. **CONSERVACIÓN:** Conservar a temperatura ambiente controlada entre 20°C y 25°C. **MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.** No utilizar después de la fecha de vencimiento. **EMAMS.** Certificado N° 46.141. Industria Alemana. Importado por Laboratorio Elia SADI y A. Sanabria 2353, CABA, Argentina. D.T.: Isaac J. Nissenbaum, Farmacéutico. Rev. Abril 2008.



Línea Cardiometabolismo

nodisfenó®

ROSUVASTATINA FENOFIBRATO

sinergia en acción



● Presentación

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos de Rosuvastatina 5 mg. y 30 cápsulas de Fenofibrato micronizado 200 mg.



TEMISLOSTALO
Excelencia farmacéutica

AYUDA AL CUERPO
A DESHACERSE
DE SUS IMPUREZAS



EL AGUA DE BAJO SODIO





Línea Cardiología

Nabila[®]
Nebivolol

 **LIPIFEN**[®]
Atorvastatina 10 mg • 20 mg

NOSTER[®]
AMLODIPINA \ VALSARTAN

 **Nabratín**[®]
Clopidogrel 75 mg

 **Alpertan**[®]
Valsartan 80 mg - 160 mg

 **Alpertan-D**[®]
Valsartan+HCTZ • 80 mg-12.5/160 mg-12.5

 **COLMIBE**[®]
atorvastatin / ezetimibe

Línea Cardiología / Línea Cardiología

www.raffo.com.ar

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



¿Cuál es el verdadero valor de la perfusión miocárdica SPECT normal, con electrocardiograma de stress positivo?

What is the true value of myocardial perfusion SPECT normal with positive stress electrocardiogram?

Fernando Fabián Faccio, Bruno Nicolás Strada

Departamento de Imágenes, Sanatorio San Gerónimo, Santa Fe, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de agosto de 2013

Aceptado el 17 de agosto de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre de 2013

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

La cardiopatía isquémica está considerada como una de las causas más frecuentes de discapacidad y mortalidad en los países occidentales, por lo cual se realizan continuos esfuerzos para mejorar la identificación de los pacientes con alto riesgo de sufrir un evento coronario agudo¹.

La valoración de riesgo se ha convertido en esta era de la medicina basada en la evidencia en el gran paradigma a predecir, considerando los indicadores clínicos, agregando a esto los métodos complementarios, los cuales el médico debe saber interpretar y sobre todo poner en adecuado lugar para llegar a obtener la mejor información diagnóstica. Históricamente la utilidad de diferentes test para el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria (EAC) se basan precisamente en brindar el mejor rendimiento diagnóstico a través de aumentar la sensibilidad y especificidad de cada método. El segundo propósito, y quizás más importante, es intentar valorar el riesgo de la enfermedad luego de establecer su existencia. Este desafío lo podemos resolver en base a la severidad y extensión de la isquemia, junto al análisis de predictores o variables que agregan o definen la conducta, como pueden ser los ya conocidos síntomas de

isquemia, cambios electrocardiográficos, nivel de esfuerzo alcanzado, comportamiento de la presión arterial, falla cardíaca, arritmias, dilatación isquémica transitoria de la cavidad ventricular izquierda e hipercaptación pulmonar.

Discordancia entre Electrocardiograma de esfuerzo y Perfusión Miocárdica

Actualmente, los estudios disponibles que incorporan imágenes brindan una muy buena capacidad diagnóstica y de evaluación de los pacientes con EAC, pero la prueba ergométrica graduada (PEG) continúa siendo el procedimiento más utilizado por su fácil aplicación, confiabilidad, seguridad y relativo bajo costo. Estudios previos demostraron que la presencia de infradesnivel del segmento ST inducido por el ejercicio durante la PEG es un buen indicador de isquemia miocárdica y predictor de eventos coronarios agudos, como angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita cardíaca²⁻⁴. A su vez, en pacientes con PEG normal que alcanzan un nivel de trabajo de 10 equivalentes metabólicos se observa un muy bajo riesgo de isquemia inducible.

Sin embargo, la sensibilidad de esta prueba se conoce cer-

cana al 68%, por lo cual la introducción de los métodos por imágenes logró aumentar la capacidad de detectar enfermos en un 20-25%⁵.

Muchos estudios muestran el valor pronóstico de la perfusión miocárdica (PM), que se agrega al de las pruebas de esfuerzo, pero que también tiene valor independiente de ellos, lo que demuestra su mejor sensibilidad.

En un extremo de probabilidades encontramos los pacientes, como los del trabajo presentado⁶, que tienen electrocardiograma (ECG) anormal durante la prueba de stress pero con resultado normal de la perfusión. Es conocida la evidencia de este subgrupo contradictorio a favor de la perfusión, y no solo valorando el dato electrocardiográfico, sino haciéndolo en forma más integral a través del score de DUKE⁷.

A pesar del conocimiento y la ratificación con los diferentes trabajos presentados de la baja probabilidad de eventos en este subgrupo de pacientes, las guías recomiendan ante esta discordancia la necesidad de requerir otro estudio para el descarte de EAC, emergiendo la angiotomografía coronaria como la prueba de elección⁸. Este accionar médico muy probablemente sea debido a la preocupación de estar frente a una isquemia balanceada, que lleve a un falso negativo de la centellografía. No obstante, debemos recordar que la PM ha validado diferentes parámetros con el fin de discriminar la isquemia balanceada, como son los indicadores clínicos o variables predictoras mencionados con anterioridad.

Véase el artículo publicado en páginas 195-199.

En este trabajo⁶, si bien no se mencionan algunos de estos indicadores, se ratifica el valor pronóstico de una PM normal, jerarquizando una vez más esta prueba funcional y generando una incógnita sobre la necesidad de requerir mayores estudios, que podrían llevar a un incremento de los costos en salud y a mayor radiación, sin obtener un verdadero cambio en la conducta médica de nuestros pacientes.

Perfusión Miocárdica SPECT normal

La PM SPECT de stress normal se asocia con lesiones coronarias no significativas, tal cual como lo determinan distintas publicaciones⁹⁻¹⁰, ofreciendo además un pronóstico favorable a largo plazo, tanto para muerte de cualquier causa o eventos cardíacos, como muerte cardíaca o infarto de miocardio (IM)¹¹⁻¹². Tal como ha sido reportado, los eventos en esta población de pacientes ocurren tardíamente¹³.

En determinados estudios se ha demostrado variaciones en el riesgo de acuerdo a distintas variables como sexo, edad y EAC conocida¹¹. También, recientemente Romero-Farina y col han observado cuales serían las variables que influirían para indicar una segunda PM Gated-SPECT después de un stress/reposo Gated-SPECT normal con ECG de stress positivo, y consideran que la presencia de tres o más factores de riesgo cardiovascular, IM previo, antecedentes de revascularización coronaria y test de stress positivo son las variables con mayor predicción¹⁴.

Además los defectos isquémicos en las imágenes del segundo estudio, se presentaron más frecuentemente en el sexo masculino y en quienes la primer PM había sido realizada solo con stress farmacológico.

Publicaciones previas coinciden tal cual lo presentado por Hominal y col⁶, en que los cambios electrocardiográficos con PM SPECT normal no son tan frecuentes, y menos aún cuando es un stress farmacológico con vasodilatadores. Este tipo de resultados ocurre fundamentalmente en mujeres de edad avanzada, asociándose a mayor número de eventos cardíacos a diferencia de lo citado por este trabajo¹⁵⁻¹⁶. Otras presentaciones ratifican la baja prevalencia de PM normal con ECG francamente positivo de stress, y en su comparación con la angiografía coronaria, se observan coronarias normales en el género femenino y lesiones leves a moderadas en el sexo masculino¹⁷.

En cuanto a la teoría de la isquemia balanceada, por la cual una PM SPECT podría expresarse como normal y en realidad corresponder a lesión de tronco de la coronaria izquierda o enfermedad de múltiples vasos, vale recordar que distintos trabajos jerarquizan que las alteraciones del ST a baja carga, los síntomas y signos de falla cardíaca, arritmias complejas, comportamiento paradójico de la tensión arterial, dilatación isquémica transitoria, hipercaptación pulmonar, volúmenes ventriculares y fracción de eyección, agregan al conjunto del estudio una sensibilidad similar a la demostrada para las imágenes centellográficas por si solas¹⁸. El estudio de Hominal y col⁶ al ser retrospectivo, probablemente presente la limitación de no considerar estas variables, y quizás asociado al bajo número de la muestra no permita estimar la real evolución en el seguimiento de los pacientes que tengan como única alteración el ECG de stress positivo. En el subgrupo de pacientes asintomáticos diabéticos, la presencia de ECG de stress positivo y PM normal resultó extremadamente baja y cuando no se asocian con variables de riesgo como edad avanzada y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica se relacionan a buen pronóstico¹⁹⁻²⁰.

CONCLUSIONES

El trabajo de Hominal y col ratifica la baja incidencia de ECG de stress positivo y PM normal. Probablemente dependiendo de las variables o sub-poblaciones que se consideren, esta presentación puede tener distinto pronóstico. Consideramos que el análisis de todas las variables que nos da el estudio de PM Gated-SPECT stress/reposo, más allá de las imágenes centellográficas contribuye a que la sensibilidad y especificidad se mantengan en los valores conocidos y aceptados para esta práctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. WHO Global Burden of Disease Estimated Death Number and Mortality Rate. 2004; Available from: <https://apps.who.int/infobase/Mortality.aspx>
2. Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercisetesting. N Engl J Med 2002; 346: 793-801.
3. Prakash M, Myers J, Froelicher V, et al. Clinical and exercise test predictors

- all-cause mortality: results from >6000 consecutives referred male patients. *Chest* **2001**; 120: 1003-13.
4. Tavel M, Shaar C. Relation between the electrocardiographic stress test and degree and location of myocardial ischemia. *Am J Cardiol* **1999**; 84: 119-24.
 5. Aljizeeri A, Cocker MS, Chow BJ. CT vs SPECT: CT is the first-line test for the diagnosis and prognosis of stable coronary artery disease *J Nucl Cardiol* **2013**; 20 (3): 465-72.
 6. Hominal M, Zapata G, Llanes P, et al. Significado clínico de estudios de perfusión miocárdica normal por SPECT con electrocardiograma de estrés positivo. *Rev Fed Arg Cardiol* **2013**; 42 (3): 195-199.
 7. Gibbons RJ, Hodge DO, Berman DS, et al. Outcomes of patients without perfusion defects. *Circulation* **1999**; 100 (21): 2140-5.
 8. Taylor et al Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *Circulation* **2010**; 122 (21): e525-e555.
 9. Koehli M, Monbarok D, Prior JO, et al. SPECT myocardial perfusion imaging: Long-term prognostic value in diabetic patients with and without coronary artery disease. *Nuklearmedizin* **2006**; 45: 74-81.
 10. Duvall WL, Wiyetemya MN, Klein TM, et al. The prognosis of a normal stress only Tc99m myocardial perfusion imaging study. *J Nucl Cardiol* **2010**; 17: 370-7.
 11. Simonsen J, Gerke O, Rask C, et al. Prognosis in patients with suspected or known ischemia heart disease and normal myocardial perfusion: Long-term outcome and temporal risk variations. *J. Nucl Cardiol* **2013**; 20: 347-57.
 12. Schinkel AF, Boiten HJ, Van der Sijde JN, et al. 15-year outcome after normal exercise (99m) Tc-sestamibi myocardial perfusion imaging: What is the duration of risk after a normal scan? *J. Nucl Cardiol* **2012**; 19: 901-6.
 13. Johansen A, Hoiland-Carlsen PF, Vach N, et al. Prognostic value of myocardial perfusion imaging in patients with known or suspected stable angina pectoris: Evaluation in a setting in which myocardial perfusion imaging did not influence the choice of treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* **2006**; 26: 288-95.
 14. Romero-Farina G, Candell-Riera J, Aquadé-Bruix S, et al. Variables that influence the indication of a second myocardial perfusion Gated-SPECT after a normal stress-rest Gated-SPECT. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol* **2013**; doi:pii: S2253-654X(13)00115-7.
 15. Klodas E, Miller TD, Christian TF, et al. Prognostic significance of ischemic electrocardiographic changes during vasodilator stress testing in patients with normal SPECT images. *J Nucl Cardiol* **2003**; 10: 4-8.
 16. Abbott BG, Afshar M, Berger AK, et al. Prognostic significance of ischemic electrocardiographic changes during adenosine infusion in patients with normal myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* **2003**; 10: 9-16.
 17. He ZX, Dakik H, Vaduganathan P, et al. Clinical and angiographic significance of a normal thallium 201 tomographic study in patients with a strongly positive exercise electrocardiogram. *Am J Cardiol* **1996**; 15: 638-41.
 18. Scholl JM, Vigoni F, Arja V, et al. Exercise ECG and Thallium 201 SPECT in patients with left main coronary artery disease. *J Nucl Cardiol* **1995**; 2 (2): Suppl S61-443; s111.
 19. Faccio F, Strada B, Carlessi A, et al. Variables predictoras de perfusión miocárdica anormal (MP) en pacientes diabéticos asintomáticos. XXXI Congreso FAC 2013. *Rev Fed Arg Cardiol* **2013**; 42 (Supl 1): 33. Abstract # 100.
 20. Faccio F, Strada B, Carlessi A, et al. Predicting variables of anormal myocardial perfusión in asymptomatic patients. IAEA. International Conference on Integrated Medical Imaging in Cardiovascular Diseases. Poster IAEA-CN-202 / 192. Aceptado para presentar en Viena Sept 30, **2013**.

Mecanismos del riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico

Mechanisms of the cardiovascular risk in the metabolic syndrome

Pedro E. Miguel-Soca

Universidad de Ciencias Médicas. Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 31 de julio de 2013

Aceptado 9 de agosto de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre de 2013

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

La prevalencia de obesidad en adolescentes es cada vez mayor y en consecuencia el riesgo asociado de desarrollar síndrome metabólico (SM). La prevalencia de SM usando criterios de la IDF (*International Diabetes Federation*) en adolescentes escolarizados de la provincia de Salta, Argentina¹ fue del 4.1%, similar a la reportada en otros estudios, con predominio en jóvenes con sobrepeso y obesidad.

**Véase el artículo publicado en
Rev Fed Arg Cardiol 2013; 42 (2) 119-126.**

Los mecanismos moleculares implicados en el riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica ameritan una consideración aparte. Un rasgo clave del síndrome metabólico es la resistencia a la insulina, de particular importancia en el tejido adiposo visceral de los pacientes con obesidad abdominal. En estas condiciones se produce un aumento de la llegada de ácidos grasos al hígado por vía portal y la subsiguiente síntesis de triglicéridos (TG) en este órgano con dos consecuencias inmediatas: el depósito de TG con

esteatosis hepática y el incremento de la liberación a la sangre de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que provoca hipertrigliceridemia². Otro factor que favorece la hipertrigliceridemia es una actividad menor de la lipasa de lipoproteína, una enzima endotelial dependiente de la insulina, que se encarga de la degradación de las VLDL y de los quilomicrones (transportan TG de la dieta). En la citada investigación¹, el 9.2% de los adolescentes presentó hipertrigliceridemia, uno de los criterios diagnósticos del SM. La hipertrigliceridemia repercute en el patrón de lipoproteínas al favorecer la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol que intercambia lípidos entre las VLDL y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), lo que enriquece en TG al colesterol HDL haciéndolo más susceptible a la degradación por la lipasa hepática con reducción de sus concentraciones sanguíneas². El papel del colesterol HDL en el transporte inverso del colesterol, única manera que tiene el organismo de eliminar el exceso de colesterol de los tejidos y paredes arteriales mediante su excreción biliar, explica, al menos en parte, el mayor riesgo de car-

diopatía isquémica de los pacientes con SM. Es llamativo que Gotthelf¹ encontrara un 26.5% de HDL-colesterol bajo en escolares argentinos, porcentaje que es superior en personas adultas.

En condiciones de resistencia a la insulina, las VLDL se enriquecen en ésteres de colesterol, lo que las hace más aterogénicas y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se convierten en pequeñas y densas, también más aterogénicas por su capacidad de infiltrar la íntima arterial, oxidarse con mayor facilidad y ser captadas por receptores de los macrófagos, lo que favorece la formación de las células espumosas y la aterosclerosis, otra condición que aumenta el riesgo cardiovascular en pacientes con SM².

Otro factor contribuyente al riesgo cardiovascular de los pacientes con SM es el aumento de la presión arterial que acompaña a la resistencia a la insulina. Las personas con SM presentan además resistencia a la leptina, lo que lleva a hiperleptinemia³. La leptina es una proteína producida en el tejido adiposo blanco que media la hiperactividad simpática en sujetos obesos; estas acciones de la leptina sobre el sistema nervioso simpático están preservadas, lo que favorece la sobreestimulación simpática a nivel renal, de nervios lumbares y grasa marrón. En este contexto, la hiperactividad simpática generaría hipertrofia ventricular izquierda por sí misma, y estimularía la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona capaces de elevar los niveles de la presión arterial, alterar la resistencia periférica a la insulina y generar efectos tróficos miocárdicos³.

En los pacientes con SM se genera un estado inflamatorio crónico de baja intensidad que facilita el proceso de aterosclerosis y sus secuelas como la cardiopatía isquémica. El in-

cremento del tejido adiposo visceral aumenta la síntesis de citocinas proinflamatorias como la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que intervienen en este proceso inflamatorio².

Además de los factores ambientales relacionados con estilos de vida insanos, en la obesidad y el SM participan factores genéticos que representan del 40-90% de la variabilidad individual del índice de masa corporal⁴. A modo de ejemplo, el gen asociado a la obesidad y la masa grasa (FTO), localizado en el cromosoma 16q12.2, se relaciona con la obesidad en estudios transversales y se ha sugerido que sus alelos de riesgo de adiposidad predisponen a los eventos cardiovasculares en poblaciones de alto riesgo⁴.

Por último, el tema tratado por Gotthelf¹ es interesante, de gran impacto en la práctica médica y a pesar de los aspectos controversiales y polémicos, su investigación puede tener implicaciones en la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno del SM y sus comorbilidades asociadas⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gotthelf SJ. Prevalencia de síndrome metabólico según definición de la International Diabetes Federation (IDF) en adolescentes escolarizados de la provincia de Salta, Argentina. *Rev Fed Arg Cardiol* 2013; 42: 119-26.
2. Miguel-Soca PE, Escofet Niño S. Predictores del grosor íntima-media carotídeo. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66: 326-7.
3. Piskorz D, Citta L, Citta N, et al. El descenso de la presión arterial no se asocia con regresión de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos con síndrome metabólico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2008; 37: 238-44.
4. Miguel-Soca P, Cruz-Lage L, Edwards-Scringer I. Genes de la obesidad monogénica. *An Sist Sanit Navar* 2013; 36: 125-7.
5. Salazar M. Síndrome metabólico. ¿Debemos abandonar la percepción clínica? *Rev Fed Arg Cardiol* 2011; 40 (2): 99-101.

Panorama del IAM con elevación del segmento ST en México

Scope of AMI with ST segment elevation in México

Carlos Rodolfo Martínez Sánchez

Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México DF, México.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de abril de 2013
Aceptado después de revisión el
2 de mayo de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

El autor declara no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

La principal causa de muerte en el mundo occidental es en la actualidad la enfermedad aterosclerótica, la que se manifiesta principalmente por un síndrome coronario agudo (SCA), con o sin elevación del segmento ST, con mayor prevalencia incluso que las enfermedades infecciosas y el cáncer. En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de México, centro de referencia de alta complejidad, en el espectro de presentación clínica de los SCA, el SCA con elevación del ST es mas frecuente, seguido del SCA sin ST y luego la angina inestable (AI).

La reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST es la piedra angular del tratamiento cardiológico, ya que ha logrado modificar la historia natural de esta entidad al disminuir la morbi-mortalidad.

En la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", hecho el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMCEST) se procede de inmediato a implementar el tratamiento de reperfusión (farmacológico o mecánico). En la actualidad la estrategia de reperfusión de elección en el infarto es la angioplastia transluminal coronaria (ATC). En caso de no contar con una sala de hemodinamia disponible para realizar una ATC, sin dudarlo se debe trombolizar al paciente. La terapia de reperfusión en el IAM es primordial,

al reducir el tamaño de la zona infartada, preservar la función ventricular izquierda y disminuir la mortalidad.

En México, el Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (SICA) – RENASICA, en su segunda etapa hasta el 2005¹, mostró que 37% de los pacientes con un SCA con elevación del ST se reperfundían farmacológicamente y solo el 15% con ATC, con una mortalidad global del 10%. Es de destacar que casi 50% de los pacientes no fueron reperfundidos y esta proporción aún persiste, convirtiéndose en un problema de gran magnitud en nuestro país. Las 2 razones básicas por las que estos pacientes no se reperfundieron es en primer término por el retraso y pérdida de ventana apropiada de reperfusión, y la otra por falta de un diagnóstico adecuado.

El RENASICA II, permitió además conocer más de las características clínicas de los pacientes mexicanos, con 43% de pacientes diabéticos, 50% de hipertensos, y una tercera parte de sexo femenino, grupo este de alto riesgo dada su mayor mortalidad.

En el Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria del INC "Ignacio Chávez" aproximadamente ingresan anualmente 1.400 pacientes con diagnóstico de SICA de un total aproximado de 140.00 consultas, 35% de diabéticos, 50% con antecedentes de hipertensión arterial y un alto porcen-

taje de tabaquismo y dislipidemia.

En México, el concepto *fármacoinvasivo*² es un proyecto a desarrollar y es de interés prioritario en el INC "Ignacio Chávez". Este concepto implica que los centros que no tienen disponible un servicio de hemodinamia apropiado las 24 horas del día, deben de implementar la reperfusión farmacológica temprana con un agente fibrinolítico junto al tratamiento antitrombótico óptimo coadyuvante, para realizar una angioplastia temprana en las siguientes 8-48 horas, aún en aquél paciente con criterios clínicos de reperfusión positivos. En caso de que la reperfusión farmacológica haya fracasado se deberá realizar entonces angioplastia de rescate.

En el INC "Ignacio Chávez" se utilizan 3 esquemas de reperfusión farmacológica: Estreptoquinasa (1.500.000 / 60 minutos); régimen ultrarrápido de rt-PA (20mg bolo + infusión de 80mg en una hora) y Tecnetepase (dosis por peso). En México la seguridad y efectividad del régimen rt-PA ultrarrápido en 60 minutos, ha sido validada con una tasa de reperfusión del 80%, con 0.04% de hemorragia intracraneal y una tasa de supervivencia a 30 días del 95%³. En México, la trombolisis durante los últimos 25 años se ha sostenido como el tratamiento estándar del infarto agudo de miocardio^{4,5}.

Se conoce desde hace tiempo ya, que el criterio de reperfusión de mayor importancia es el descenso del segmento ST>50%, preferentemente >70%, ya que esto se relaciona con flujo TIMI 3 y flujo TMP 3⁶.

En la Unidad de Cuidados Coronarios del INC "Ignacio Chávez" el algoritmo de reperfusión se basa en el tiempo puerta balón, si este es <90 minutos se realiza ATC primaria, si este tiempo es >90 minutos y no existe contraindicación para trombolisis se realiza ésta con agentes fibrinolíticos de elección. Si existen criterios de reperfusión el

paciente se someterá a una angiografía coronaria en el lapso de 24 a 48 horas para completar la revascularización. Si la trombolisis fue fallida se realizará angioplastia de rescate.

En la actualidad se acepta como tiempo de retraso aceptable para realizar una ATC primaria un tiempo de primer contacto médico hasta la dilatación del balón <120 minutos, y en infartos con menos de 2 horas de evolución un tiempo de primer contacto médico – balón <90 minutos.

En países como México, donde casi el 50% de la población con un IAMCST no se logra reperfundir, y en aquellos países donde la reperfusión farmacológica predomina, se debe universalizar esta estrategia para lograr incrementar la práctica de la reperfusión miocárdica⁷, para luego valorar la estrategia farmacoinvasiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. García A, Jerjes-Sánchez C, Martínez BP, et al. RENASICA II. Un registro Mexicano de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex **2005**; Supl 2: S6-S19.
2. Mele EF. Avances en la reperfusión del infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol **2010**; 63 (Supl 2): 12-9.
3. Martínez Sánchez C, Domínguez JL, Aguirre SJ, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio con rt-PA en 60 minutos. Estudio Cooperativo. Arch Cardiol Mex **1997**; 67: 126-31.
4. Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA). Arch Cardiol Mex **2002**; 72: S45-S64.
5. Borrayo G, Madrid A, Arriaga R, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASICA-IMMS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc **2010**; 48: 259-64.
6. Purcell IF, Newall N, Farrer M. Changes in ST segment elevation 60 minutes after thrombolytic initiation predicts clinical outcome as accurately as later electrocardiographic changes. Heart **1997**; 78: 465-71.
7. Martínez Ríos MA. En Manual de reperfusión farmacológica del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Carlos R Martínez Sánchez, Héctor González Pacheco Editores. **2013**. Intersistemas S.A. de C.V. México DF, México.

Artículos de Revisión

Hipertensión arterial resistente

Resistant arterial hypertension

Gabriel Waisman

Servicio de Clínica Médica y de la Sección Hipertensión Arterial. Hospital Italiano de Buenos Aires.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 de abril de 2013
Aceptado después de revisión el
2 de mayo de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

El autor declara no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

DEFINICIONES Y EPIDEMIOLOGÍA

Según la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de 2009¹, en Argentina se observó sedentarismo en el 54,9% de la población (18-64 años), tabaquismo en el 27,1%, hipertensión arterial en el 34,8%, sobrepeso y obesidad en el 53,4%, escaso consumo de verduras y frutas en el 37%, diabetes en alrededor del 9,6%, hipercolesterolemia en el 28% y elevado consumo de alcohol (de riesgo) en el 10%.

El registro NHANES de EE.UU. constató, entre 1999 y 2004², un aumento en la incidencia y prevalencia de hipertensión arterial de hasta casi el 30%, pero con una mayor tasa de control de la presión arterial y cifras por debajo de 140/90 mmHg en el 29% de los hipertensos hasta el 2000, en el 36,8% de ellos hasta el 2004 y en el 48% en el 2011, con un mejor control ajustado por edad.

En la mayoría de los estudios clínicos, para lograr el objetivo de controlar la presión arterial tanto sistólica como diastólica, ha sido necesaria la utilización de más de una droga, en el 66% de los pacientes.

La definición clásica de hipertensión arterial resistente se refiere a la forma clínica en la que resulta imposible dismi-

nuir la presión arterial por debajo de 140/90 mmHg, con adhesión a un tratamiento que incluya cambios en el estilo de vida y una combinación de al menos 3 fármacos antihipertensivos en dosis adecuadas, entre ellos un diurético³.

A partir de 2008, la Asociación Americana del Corazón (AHA)⁴ considera también como hipertensos resistentes a aquellos pacientes con presión arterial controlada en consultorio, pero gracias a la utilización de 4 drogas antihipertensivas o más.

La prevalencia de hipertensión resistente es incierta. Se piensa que está alrededor del 10-15%, pero se ha observado un 20-30% en los grandes ensayos clínicos, en los cuales el objetivo de presión arterial diastólica <90 mmHg se alcanza en el 90% de los pacientes, pero la meta de presión arterial sistólica <140 mmHg apenas se consigue en el 60% de los casos (regla 60/90).

En estudios observacionales y en los registros de control de presión arterial de instituciones terciarias, se ha determinado que los objetivos son difíciles de alcanzar hasta en el 35-40% de los pacientes, sobre todo en relación al control de la presión sistólica⁴.

En el estudio ALLHAT⁵, durante el cuarto y último año de estudio, se logró mediante combinaciones de fármacos una tasa de control efectiva de la presión arterial sólo en el 66% de los sujetos (27% antes de la aleatorización y 55% al año de seguimiento). Al finalizar este estudio, el 27% de los pacientes se encontraba medicado con 3 fármacos o más, sin tener adecuado control de su presión arterial.

FACTORES POTENCIALMENTE ASOCIADOS Y ETIOLOGÍAS

La hipertensión arterial refractaria se relaciona con etiología secundaria de la hipertensión en alrededor del 10% de los casos. Esta situación es más prevalente en individuos mayores de 60 años, en los cuales la sensibilidad a la sal interviene fisiopatológicamente, al igual que la renina disminuida, característica de este grupo etáreo y las asociaciones medicamentosas frecuentes, como los antiinflamatorios no esteroides (AINE), principalmente los inhibidores de la COX1. En estos pacientes, las drogas de elección son los bloqueantes de los canales de calcio, dado que no interfieren a nivel renal con los AINE, como lo hacen los diuréticos y los inhibidores del sistema renina-angiotensina (SRA)⁴.

En EE.UU., la primera causa de hipertensión refractaria, curable, es el consumo de alcohol de riesgo, que en Argentina afecta al 10% de la población. El incumplimiento terapéutico (farmacológico o no farmacológico) o la utilización de esquemas posológicos inadecuados también pueden condicionar el desarrollo de hipertensión arterial refractaria.

Frente a la posibilidad de observar una situación falsamente patológica, la hipertensión resistente debe reevaluarse mediante la utilización del monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA)⁶, método que incluso ha sido postulado para una nueva y eventual definición del problema.

El pronóstico de la hipertensión resistente depende fundamentalmente de los factores de riesgo cardiovascular y las comorbilidades habitualmente asociadas, como diabetes, síndrome de apnea obstructiva del sueño e insuficiencia renal crónica.

En los últimos años, se han conducido estudios de investigación sobre causas y mecanismos farmacogenéticos, para identificar genotipos de hipertensión resistente a drogas. Los predictores de riesgo de la hipertensión resistente, según el estudio Framingham, son: la edad (en relación con la presión arterial sistólica), el grado de elevación de la presión arterial basal, la obesidad, la ingesta excesiva de sal, la enfermedad renal crónica, la diabetes, la hipertrofia ventricular izquierda, el género femenino y la raza negra.

Tanto el examen físico, como algunos métodos hemodinámicos no invasivos, pueden ser útiles para identificar los mecanismos hemodinámicos subyacentes que conducen a la hipertensión arterial, y para indicar y combinar fármacos de manera racional, a fin de dilucidar el problema de cada paciente en particular.

Entre las causas de hipertensión resistente relacionadas con el paciente se encuentra la mala adhesión al tratamiento,

con un 40% de abandono de la medicación dentro del primer año de farmacoterapia, que se relaciona con los efectos adversos, los costos, la ausencia de atención médica regular y continua, la incomodidad del esquema posológico por los intervalos de dosis, la falta de comprensión de las instrucciones, la negación de la enfermedad, el desconocimiento de los riesgos, el déficit cognitivo, etc.

Otra de las causas de hipertensión resistente está vinculada al consumo de otros fármacos por parte del paciente, como antiinflamatorios no esteroides y antidepresivos particularmente en los ancianos (venlafaxina, y en menor medida, paroxetina y fluoxetina), gotas nasales (alfa-estimulantes-vasoconstrictores) en los individuos más jóvenes, corticoides, anticonceptivos orales, anorexígenos, eritropoyetina, ciclosporina, cocaína y otros.

Las condiciones asociadas con mayor frecuencia a la hipertensión resistente son la obesidad, el tabaquismo, el elevado consumo de alcohol (> 30 g/día) y la ingesta excesiva de sodio. En general, los pacientes obesos tienen alteraciones en la excreción de sodio, presentan incremento en la actividad del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona y suelen recibir mayor cantidad de drogas. Los beta-bloqueantes, por ejemplo, constituyen un obstáculo para la reducción de peso y causan mayor disminución del volumen minuto cardíaco, en relación ajustada al peso.

El tabaquismo, por su parte, produce vasoconstricción periférica y, fundamentalmente, aumento de la variabilidad de la presión arterial, sobre todo cuando se utilizan beta-bloqueantes.

PSEUDOHIPERTENSIÓN

Otra situación clínica que se debe diferenciar, aunque poco frecuente, es la llamada seudo-hipertensión, que se observa cuando el paciente presenta valores de presión arterial mayores que los que serían esperables por el daño de órgano blanco observado. La presión arterial se estima falsamente elevada, respecto del control con catéter intraarterial, debido a calcificaciones de la capa media arterial y la falta de colapso de la arteria humeral al aplicar presión externa con el inflado del manguito.

El cuadro de seudo-hipertensión se debe sospechar en pacientes de edad avanzada con hipertensión arterial severa y escasa evidencia de daño de órgano blanco. Además, ellos suelen presentar síntomas relacionados con crisis de hipotensión. La maniobra de Osler permite detectar estos casos durante la medición de la presión arterial, cuando en el inflado persiste la palpación del pulso radial luego de la desaparición del ruido asociado a la presión arterial sistólica.

En los pacientes seudo-hipertensos, al no poder considerar la presión arterial braquial como parámetro de respuesta al tratamiento, se deberían tener en cuenta (aunque no existe evidencia al respecto) parámetros más representativos de la situación hemodinámica central o aórtica, como las mediciones de la velocidad de la onda de pulso (central y/o

periférica) o las determinaciones hemodinámicas de volúmenes.

Otras causas de hipertensión resistente están relacionadas con el médico y tienen que ver con errores en la medición de la presión arterial, efecto de guardapolvo blanco, inadecuada educación del paciente, falta de determinación para alcanzar las metas, utilización de dosis o intervalos de dosificación erróneos y combinaciones inadecuadas de drogas. La seudoresistencia puede observarse por el efecto o fenómeno de guardapolvo blanco, que puede llegar a manifestarse hasta en el 30% de los casos; también es producto de la utilización de manguitos inadecuados y la administración de drogas a dosis y combinaciones inapropiadas. El exceso de volumen presente en la hipertensión resistente también guarda relación con el empleo de diuréticos tiazídicos, de asa, y bloqueantes del receptor de aldosterona.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO TERAPÉUTICO

El concepto de equilibrio hemodinámico se refiere al control del flujo tisular, mediante una relación entre la presión arterial y la resistencia periférica. En los estadios iniciales de la hipertensión arterial se observa un aumento del gasto cardíaco con un incremento relativo de la resistencia periférica; pero en la práctica clínica, la mayoría de los pacientes presentan descenso del gasto cardíaco y aumento de la resistencia, mucho más marcados en la hipertensión tardía (25%), con fenómenos de hipoperfusión tisular, a pesar de que el valor de la presión arterial diastólica se mantiene estable.

Así, los objetivos del tratamiento de la hipertensión arterial apuntan a la reducción de la resistencia vascular sistémica, el mantenimiento del gasto cardíaco, la mejoría de la elasticidad arterial y, sobre todo, la preservación de la perfusión tisular. El razonamiento hemodinámico del tratamiento debe contemplar la edad, la gravedad del aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el valor de creatinina, la geometría y función ventricular, los niveles de renina, el grado de obesidad, etc.

En cuanto a las interacciones entre fármacos antihipertensivos, desde el 2007, ya no se encuentra recomendada la combinación de beta-bloqueantes y diuréticos tiazídicos como primera elección, ni la de beta-bloqueantes y alfa-bloqueantes. A partir de ese año, en las guías internacionales (ESH / ESC)⁷⁻⁸, las combinaciones recomendadas (clase IA) son la de tiazidas con bloqueantes del receptor de angiotensina II, con antagonistas cálcicos y con bloqueantes de la enzima de conversión de la angiotensina I, la de beta-bloqueantes con antagonistas del calcio, y la de estos últimos con bloqueantes del receptor de angiotensina y bloqueantes de la enzima convertidora de angiotensina.

Según el razonamiento hemodinámico^{9,10}, aquellos pacientes que presentan aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia periférica se beneficiarían con beta-bloqueantes, agentes simpaticolíticos centrales, diuréticos y bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos (por

ej., diltiazem y verapamilo), mientras que en los de perfil contrario estarían indicados los bloqueantes cálcicos dihidropiridínicos, bloqueantes del receptor de angiotensina, bloqueantes de la enzima convertidora de angiotensina, alfa-bloqueantes o vasodilatadores directos (por ej., hidralazina o minoxidil). En cuanto a la resistencia periférica, los beta-bloqueantes clásicos de primera y segunda generación constituyen agentes que elevan esta variable.

La estrategia basada en el razonamiento y estudio hemodinámico ha demostrado beneficio en la población de pacientes con hipertensión resistente¹¹, y supone menor número de drogas y dosis empleadas, si se la compara con el tratamiento empírico. Además, se ha probado que dicha estrategia logra mayor reducción de la presión arterial y mayor porcentaje de pacientes controlados.

Los mecanismos que contribuyen al exceso de volumen en la hipertensión resistente comprenden la retención de volumen secundaria al tratamiento con vasodilatadores, la retención de sodio secundaria a una relación presión-natriuresis alterada, y los elevados niveles de aldosterona¹². En los pacientes con hipertensión secundaria a aldosteronismo primario, la utilización de espironolactona reduce la presión arterial significativamente en situación de hipertensión resistente, aunque también lo hace en hipertensión resistente sin aldosteronismo primario, tanto sistólica como diastólica. Otro diurético ahorrador de potasio, el amiloride, también ha demostrado beneficios similares, sobre todo cuando se encuentra asociado a hidroclorotiazida. Entre las tiazidas, la clortalidona presenta mayores ventajas que se relacionan con su ritmo circadiano y, por lo tanto, con un mayor control nocturno de la presión arterial¹³⁻¹⁴.

La evaluación hemodinámica puede realizarse mediante métodos invasivos y no invasivos (cardiografía por impedancia, velocidad de onda de pulso, etc.), pero también a través del examen físico general¹⁵. Éste puede poner en evidencia exceso de volumen (edemas, ingurgitación yugular, rales) corregible con diuréticos, exceso de catecolaminas (FC >84 lpm) que puede controlarse con beta-bloqueantes o bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos, o elevada resistencia vascular periférica (ausencia de los signos precedentes) que se maneja con bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona o vasodilatadores.

La hipertensión secundaria como causa de hipertensión resistente¹⁶ puede sospecharse clínicamente a partir del interrogatorio y el examen físico. El diagnóstico se orienta a partir de las pruebas de laboratorio y se confirma mediante estudios específicos. La primera causa de hipertensión secundaria es la nefropatía parenquimatosa, seguida por el aldosteronismo primario, la hipertensión renovascular y la apnea del sueño.

Los paroxismos propios del feocromocitoma pueden demostrarse a través del MAPA de 24 hs. Este último también permite descartar la seudoresistencia, o "falsos refractarios", sobre todo en aquellos pacientes ancianos con efecto de guardapolvo blanco.

El fenómeno de guardapolvo blanco puede identificarse mediante la prueba de hiperventilación (al menos 10 ciclos)¹⁷ la cual provoca un descenso marcado de la presión a los 30 segundos (de 18 mm Hg de presión sistólica y 11 mmHg de presión diastólica, a 7 mmHg y 5 mmHg, respectivamente), en los pacientes sin este fenómeno. La disminución significativa de la presión arterial sistólica en la prueba de hiperventilación se correlaciona con el hallazgo de hipertensión falsamente resistente en la presurometría de 24 hs. Los mecanismos por los cuales se produce el descenso agudo de la presión arterial se relacionan con mecanorreceptores pulmonares como ha sido demostrado en estudios en animales de experimentación.

Asimismo, también se ha descrito la situación opuesta de hipertensión oculta (guardapolvo blanco invertido)¹⁸, sobre todo en sujetos masculinos tabaquistas, en particular jóvenes y diabéticos tipo 2, que reciben tratamiento antihipertensivo. Se puede seguir un algoritmo para el manejo de la hipertensión resistente o la hipertensión de difícil manejo¹⁹. Una vez diagnosticadas, se deben descartar la pseudo-hipertensión y el fenómeno de guardapolvo blanco; luego, se reevalúa la adhesión del paciente, se analizan los efectos adversos y/o aspectos económicos o culturales, se interroga sobre sustancias y drogas que puedan interferir con la farmacoterapia, y se suspenden o reducen las dosis, maximizando la indicación de los antihipertensivos. En los pacientes obesos, es necesario garantizar la correcta medición de la presión arterial y realizar indicaciones acerca de cambios en el estilo de vida. Después de todas estas medidas, se deben diagnosticar y tratar las eventuales causas secundarias de hipertensión arterial, y optimizar e intensificar el tratamiento farmacológico. En el algoritmo terapéutico, el primer paso ante una hipertensión resistente consiste en la restricción de sal y el ajuste de los diuréticos a la función renal, utilizando diuréticos de asa con creatinina >1,5 y filtración glomerular <30 ml/minuto. En caso de persistir la resistencia, se aconseja agregar una nueva clase de droga, teniendo en cuenta la hemodinamia del paciente. Eventualmente, se debe derivar al paciente a un centro especializado, con prueba terapéutica con espironolactona²⁰, o tratamiento guiado por las características hemodinámicas. Como terapéutica adicional, se pueden utilizar drogas con acción alfa y beta-bloqueante, bloqueantes cálcicos duales, combinaciones de bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, agentes de acción central o vasodilatadores directos como hidralazina y minoxidil (siempre acompañados por beta-bloqueantes y diuréticos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Daniel Ferrante, Bruno Linetzky, Jonatan Konfino, et al. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2009: evolución de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles en Argentina. Estudio de corte transversal. *Rev Argent Salud Pública* 2011; 2 (6):34-41.
2. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* 2010; 303 (20) :2043-50.
3. Sarafidis PA. Epidemiology of resistant hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2011; 13: 523-8.
4. AHA Scientific Statement. *Hypertension* 2008; 51 (6): 1403-19.
5. Cushman WC, Ford CE, Einhorn PT, et al. ALLHAT Collaborative Research Group. Blood pressure control by drug group in the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008; 10: 751-60.
6. Brown MA, Buddle ML, Martin A. Is resistant hypertension really resistant? *Am J Hypertens* 2001;14:1263-9.
7. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895-906.
8. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
9. Alfie J, Galarza C, Waisman G. Noninvasive hemodynamic assessment of the effect of mean arterial pressure on the amplitude of pulse pressure. *Am J Hypertens* 2005; 18 (suppl 1): 60-4.
10. Galarza CR, Alfie J, Waisman GD, et al. Diastolic pressure underestimates age-related hemodynamic impairment. *Hypertension* 1997; 30: 809-16.
11. Taler S, Textor SC, Augustine JE. Resistant hypertension: comparing hemodynamic management to specialist care. *Hypertension* 2002; 39: 982-8.
12. Lim PO, Jung RT, MacDonald TM. Is aldosterone the missing link in refractory hypertension?: aldosterone-to-renin ratio as a marker of inappropriate aldosterone activity. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 153-8.
13. Carter BL, Ernst ME, Cohen JD. Hydrochlorothiazide versus chlorthalidone: evidence supporting their interchangeability. *Hypertension* 2004; 43 (1): 4-9.
14. Ernst ME, Carter BL, Goerdt CJ, et al. Comparative antihypertensive effects of hydrochlorothiazide and chlorthalidone on ambulatory and office blood pressure. *Hypertension* 2006; 47 (3): 352-58.
15. Hirsch S. A different approach to resistant hypertension. *Cleve Clin J Med* 2007; 74: 449-56.
16. Trewet CLB, Ernst ME. Resistant hypertension: identifying causes and optimizing treatment regimens. *South Med J* 2008; 101:166-73.
17. Augustovski F, Calvo C, Deprati M, Waisman G. The deep-breath test as a diagnostic maneuver for white-coat effect in hypertensive patients. *J Am Board Fam Pract* 2004; 17 (3): 184-9.
18. Wing LM, Brown MA, Beilin LJ, et al. ANBP2 Management Committee and Investigators. Second Australian National Blood Pressure Study. 'Reverse white-coat hypertension' in older hypertensives. *J Hypertens* 2002; 20: 639-44.
19. Moser M, Setaro JF. Clinical practice. Resistant or difficult-to-control hypertension. *N Engl J Med* 2006; 355: 385-92.
20. Nishizaka MK, Zaman MA, Calhoun DA. Efficacy of low-dose spironolactone in subjects with resistant hypertension. *Am J Hypertens* 2003; 16 (11 Pt 1): 925-30.

Artículos de Revisión

Nuevas drogas y mecanismos hipolipemiantes. La era post-estatinas

New drugs and lipid lowering mechanisms. Post statin era

Carlos Alberto Cuneo

Hospital San Bernardo. Salta, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de julio de 2013
Aceptado después de revisión el
31 de julio de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

El autor declara no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

La dislipidemia, especialmente la hipercolesterolemia de LDL cumple un papel clave en aterogénesis y aterotrombosis. Las estatinas han contribuido como el tratamiento médico más efectivo para la enfermedad coronaria. Sin embargo, algunos pacientes no toleran las estatinas (altas dosis o incluso ninguna dosis) y otros no alcanzan los niveles recomendados para alto riesgo, colesterol LDL <70 mg/dl o colesterol No-HDL <100 mg/dl, a pesar de altas dosis de estatinas.

Recientemente, se han descubierto otros mecanismos para descender el C-LDL, como la inhibición de la producción hepática de apoB (como Mipomersen), la inhibición de la actividad de MTP (proteína microsomal de transferencia de triglicéridos) (como Lomitapide), ambos resultan en menor producción de VLDL, el precursor de LDL; y los inhibidores de PCSK9 (tipo 9 de subtilisina/kexina convertasa de proproteína), promotores de mayor actividad de los receptores de LDL. Adicionalmente, estas nuevas drogas parecen reducir significativamente los niveles de Lipoproteína (a).

Palabras clave: Estatinas. Inhibición de apoB. Inhibición de MTP. Inhibidores PCSK9.

New drugs and lipid lowering mechanisms. Post statin era.

ABSTRACT

Dyslipidaemias, specially LDL-hypercholesterolemia, play a key role in atherogenesis and atherothrombosis. Statins have been the most effective medical treatment for coronary artery disease. However, some patients do not tolerate statins (high or even any dose) and others do not achieve the recommended level for high risk, LDL-C less than 70 mg/dl, or non-HDL cholesterol less than 100 mg/dl, despite high statin doses.

Recently other mechanisms for LDL-C lowering were discovered, such as inhibition of hepatic production of apoB (as Mipomersen) and inhibition of MTP (microsomal triglyceride transfer protein) activity (as Lomitapide), both resulting in less production of VLDL (very low density lipoprotein) the precursor of LDL; and inhibitors of PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9), promoters of more activity of LDL receptors (LDLr). Additionally, these novel drugs seem to reduce Lipoprotein (a) (Lp(a)) levels significantly.

Key words: Statins. Inhibition of apoB. Inhibition of MTP. Inhibitor of PCSK9.

INTRODUCCIÓN

El descubrimiento y posterior difusión global del uso de las estatinas (inhibidores de la HMGCo-A reductasa) significó el más importante avance en el manejo de las dislipidemias de Colesterol LDL (C-LDL) y del riesgo cardiovascular. El uso de estatinas potentes como monoterapia o combinadas con otros hipolipemiantes nos reveló que la aterosclerosis es una enfermedad reversible, uno de los conceptos más revolucionarios en la historia del conocimiento de la enfermedad coronaria.

Sin embargo, se sabe con fundamento que para detener el avance de la enfermedad vascular aterosclerótica, especialmente en el territorio coronario, es necesario provocar descensos muy intensos de C-LDL, manteniendo en el tiempo niveles de menos de 70 mg/dl.

Para que los pacientes alcancen y mantengan niveles de 40 o 50 mg/dl de C-LDL es necesario usar estatinas potentes y en altas dosis, dado que los estudios que intentaron usar dosis menores de estatinas combinandolas con otros hipolipemiantes no han dado resultados satisfactorios.

El uso de estatinas potentes como atorvastatina o rosuvastatina, en dosis de 40-80 mg/día para la primera o de 20-40 mg/día para la segunda, no está libre de eventos adversos, especialmente musculares y hepáticos. Y hemos descubierto también, que un número no despreciable de pacientes toleran solo bajas dosis, y hay pacientes (afortunadamente no son muchos) que no toleran ninguna dosis de ninguna estatina.

Por otro lado, el mecanismo de acción de las estatinas, inhibir la producción de colesterol intrahepático mediante la inhibición de la reductasa de la hidroximetil-glutaril Coenzima A (HMGCoAr), que indirectamente lleva a mayor captación de LDL por medio de la activación de más receptores hepáticos de LDL, no es un mecanismo efectivo cuando los receptores de LDL son defectuosos, escasos o ausentes, como sucede en las graves Hipercolesterolemias Familiares, Hetero y Homocigotas.

Por estas razones, la investigación de la era post-estatinas ha logrado identificar otros mecanismos capaces de interferir con la producción de LDL o de incrementar aún más la actividad de los receptores de LDL que captan el LDL circulante y lo degradan en el hígado.

Estos nuevos mecanismos son:

Interferencia con la producción de apoproteína B, mediante el bloqueo del RNA mensajero usando un ASO (antisense oligonucleotide) u oligonucleótido "antisentido"; la interferencia con la síntesis de apoB lleva a menor producción de VLDL y menor cantidad de VLDL liberada por el hígado, y por lo tanto menor cantidad de LDL circulante, dado que VLDL es la precursora de LDL^{1,2}. **Figuras 1 y 2.**

Inhibición de la MTP (proteína microsomal de transferencia de triglicéridos) que es clave en la producción de VLDL. Al estar inhibida la MTP se verá disminuida la producción de VLDL, la que a su vez es precursora de LDL, así disminuirá también el nivel de LDL circulante^{3,4}. **Figura 3.**

Inhibición de PCSK9 (tipo 9 de subtilisina / kexina conver-

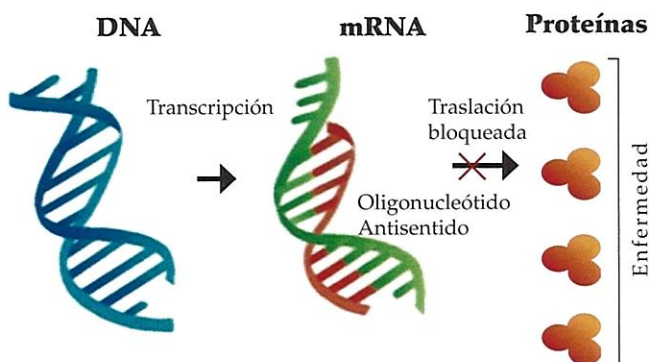


FIGURA 1.

Función de la inhibición de síntesis de apoB mediante la acción de un oligonucleótido antisentido (ASO). El mRNA se encuentra bloqueado por el oligonucleótido antisentido, por lo que no se puede producir la traslación y por lo tanto tampoco la síntesis de las proteínas, en nuestro caso apoB100¹.

HÍGADO

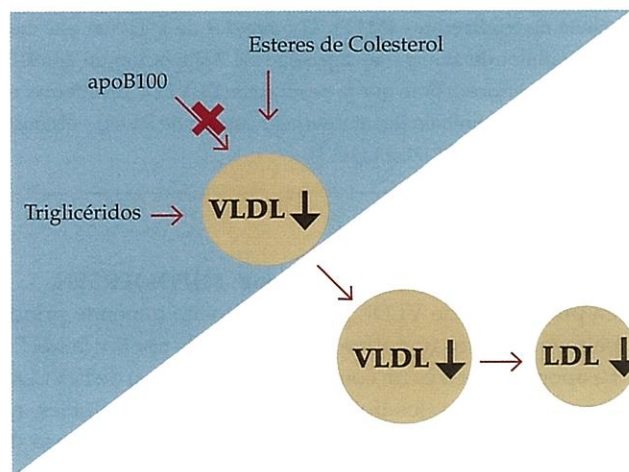


FIGURA 2.

Disminución de producción de VLDL y LDL. La disminución en la síntesis de apoB100 provocada por el oligonucleótido antisentido lleva a una disminución de la disponibilidad de apoB100, por lo que la cantidad de VLDL sintetizada es menor, como así también la cantidad de VLDL liberada por el hígado y en consecuencia hay menos cantidad de VLDL que se puede transformar en LDL. Como VLDL contiene ésteres de colesterol y triglicéridos, ambos disminuyen sus concentraciones en sangre^{1,2,3,4,5}.

tasa de proproteína). La PCSK9 tiene la función de degradar los receptores de LDL que son internalizados por endocitosis en el hepatocito. Cuando la PCSK9 está inhibida o bloqueada, los receptores de LDL en lugar de degradarse se reciclan, y pueden volver a la superficie del hepatocito y continuar captando partículas LDL varias decenas o centenas de veces más^{5,6}. **Figura 4.**

HÍGADO

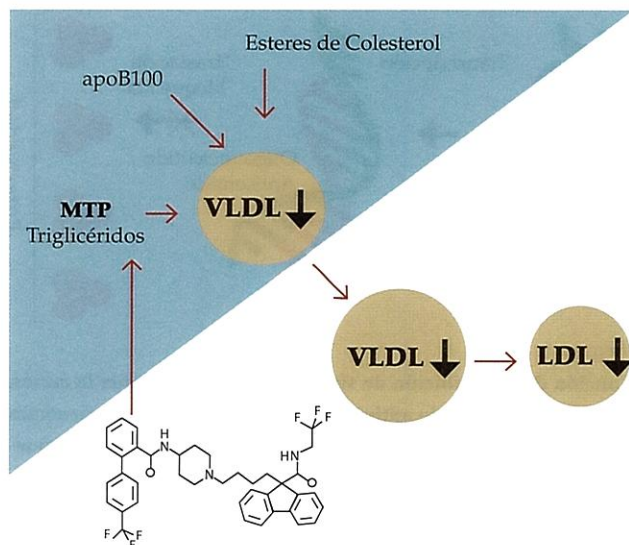


FIGURA 3.

Esquema de la inhibición de la proteína microsomal de transferencia de triglicéridos (MTP). El inhibidor de MTP (en este caso Lomitapide) disminuye la capacidad de lipidización de apoB100 con triglicéridos, por lo que la producción de VLDL disminuye, en consecuencia también disminuye la liberación de VLDL y el consecuente pasaje de VLDL a LDL^{12,13}.

Interferencia en la síntesis de apoB: MIPOMERSEN

La producción de VLDL por el hepatocito depende principalmente de dos importantes proteínas, la apoB y la MTP. La apoproteína B es un componente estructural de la VLDL. Sin apoproteínas, los lípidos que no son hidrosolubles, no podrían ser transportados fuera del hígado. En el caso de la VLDL es una apoB100. Esta apoproteína deberá "lipidarse", es decir cargarse de lípidos en forma progresiva, hasta transformarse en una lipoproteína y ser liberada a la circulación sanguínea. De verse interferida la producción de apoB100, también disminuirá la producción y liberación de VLDL, con disminución de los niveles de VLDL en sangre. Las VLDL son el sustrato de las lipasas que transforman VLDL en IDL y finalmente en LDL. Al estar disminuido el nivel de VLDL lo estará también el de LDL. No hay otra vía alternativa de producción de LDL que no sea la degradación enzimática plasmática de VLDL.

Mipomersen, es la primera droga disponible comercialmente con este original mecanismo de acción. El medicamento (oligonucleótido antisentido) se introduce mediante inyección subcutánea. El oligonucleótido antisentido perturba en forma específica la síntesis proteica hepática de apoB100. Esta disminución de producción de apoB 100 conduce a una menor producción y menor liberación de VLDL, con la consecuente disminución de producción plasmática de LDL, descendiendo los niveles de LDL y de apoB100 cir-

culantes, como se ilustró en las figuras 1 y 2. Además, hay que recordar que el principal componente lipídico de VLDL son los triglicéridos, por lo que la disminución de la tasa de liberación de VLDL lleva a disminución significativa de los niveles de triglicéridos^{2,7,8,9}.

Por otro lado, siendo que la lipoproteína (a) (Lp(a)) contiene indispensablemente apoB100, la disminución en la síntesis de apoB100 se acompaña también de reducción de los niveles de Lp(a). Las lipoproteínas que contienen apoB48, como los quilomicrones, no ven afectada su producción por no ser de origen hepático, sino principalmente intestinal. Mipomersen como monoterapia fue investigado en pacientes intolerantes a estatinas⁷, en hiperlipidemia leve a moderada⁸, en hipercolesterolemia familiar, heterocigota y homocigota^{9,10} y en pacientes con hipercolesterolemia de LDL severa, con y sin enfermedad coronaria^{11,12}.

En pacientes intolerantes a estatinas: Mipomersen fue inyectado en dosis de 200 mg/semana a 33 pacientes intolerantes a estatinas, con niveles de C-LDL elevados (promedio 244 mg/dl) durante 26 semanas. Se logró reducir C-LDL un 47% en promedio⁷. Prácticamente todos los pacientes (95%) reportaron reacción en el sitio de la inyección, y este fue, obviamente, el efecto adverso más frecuente. Otro evento adverso llamativo fue un "síndrome tipo gripal" en 90% de los pacientes. También hubo un tercio (33%) que presentó elevaciones de ALT >3 veces por encima de lo normal (⁷). Más adelante se ilustran mejor los eventos adversos.

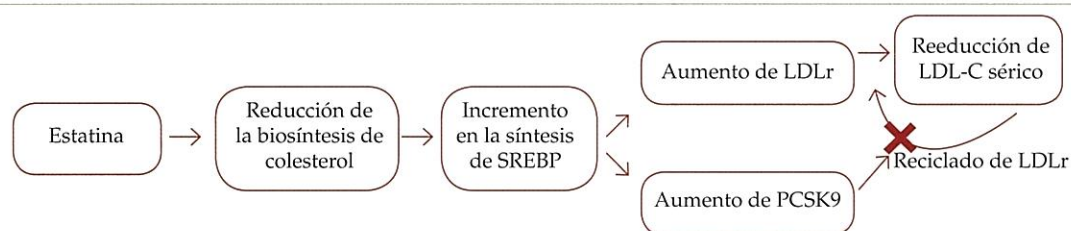
En Hipercolesterolemia leve a moderada: Durante 13 semanas 18 pacientes con LDL-C de 130 mg/dl como mínimo fueron tratados con varias dosis de Mipomersen (entre 50 y 400 mg/semana). Los descensos de LDL-C fueron desde 7 a 71%, con una clara relación dosis respuesta. Mayores dosis fueron más efectivas para descender C-LDL pero también sumaron más efectos secundarios. Nuevamente lo más común fueron las reacciones en el sitio de la inyección y hubo incremento de transaminasas en aproximadamente la mitad de los pacientes⁸.

En Hipercolesterolemia Familiar Heterocigota (HFHe): En un estudio de Fase II, 39 pacientes fueron aleatorizados a recibir distintas dosis semanales de Mipomersen (50 mg, 100 mg, 200 mg) o placebo durante 6 semanas, o Mipomersen 300 mg/semana versus placebo durante 13 semanas.

En el estudio a 6 semanas la dosis más efectiva fue 200 mg/semana, que logró reducir apoB un 23% y C-LDL un 21%. Mientras que en el estudio de 13 semanas, 300 mg/semana de Mipomersen redujeron apoB 33% y C-LDL 34%. No se observaron reducciones significativas de triglicéridos ni de Lipoproteína (a).

Nuevamente casi todos los pacientes se quejaron de eritema en el sitio de la inyección (97%), varios acompañados de dolor, prurito y decoloración de la piel. Hubo también elevación de transaminasas hepáticas, la mayoría en el grupo de 300 mg/semana. En este estudio se evaluó esteatosis hepática por tomografía computada y se halló en algunos casos, por efecto de la medicación en estudio⁹.

Estatinas en monoterapia



Estatinas + iPCSK9

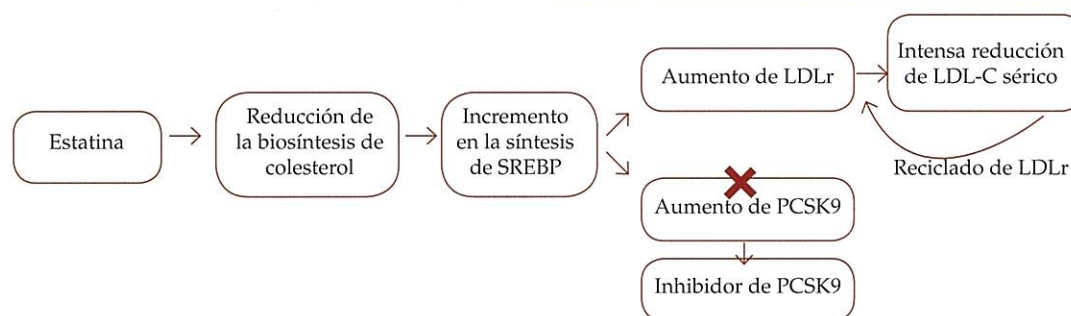


FIGURA 4.

Esquema simplificado del efecto de la inhibición de la tipo 9 de subtilisina/kexina convertasa de proproteína (PCSK9) en los receptores de LDL. Las estatinas disminuyen la síntesis de colesterol intrahepático por inhibición de HMGCo-A reductasa. Esto provoca un incremento en la síntesis de SREBP (Proteína Reguladora de la Síntesis de Esteroles) la que induce aumento de receptores de LDL que se dirigen a la membrana del hepatocito para captar partículas LDL, pero al mismo tiempo inducen la producción de PCSK9, la que también sale del hepatocito, se liga al receptor de LDL y cuando éste es internalizado promueve su destrucción. La acción de PCSK9 es un limitante del reciclado de receptores. La combinación de estatinas con inhibidores de PCSK9 permite incrementar el reciclado de receptores de LDL que inducen las estatinas vía la acción de la SREBP. Al inhibirse el PCSK9 por acción de estos anticuerpos monoclonales específicos, los receptores de LDL no son destruidos luego de internalizados, se reciclan, en muchas oportunidades, tanto tiempo como dure la inhibición de PCSK9. Así, al final se logra mayor número y mayor actividad de LDLr por más tiempo (17,18,19).

En Hipercolesterolemia Familiar Homocigota (HFHo): Sin duda un estudio clave para el manejo actual de esta rara y difícil enfermedad. En 51 pacientes que tenían historia documentada de HFHo, tratados con las máximas dosis toleradas de hipolipemiantes, se agregó en forma aleatorizada 200 mg/semana de Mipomersen o placebo, durante 26 semanas.

El efecto de Mipomersen fue disminuir C-LDL un 25% promedio desde un basal de 440 mg/dl de C-LDL. También fueron disminuidos los niveles de apoB un 24%, No-HDL un 21% y Lp(a) un 23%.

Un 76% de los pacientes asignados a Mipomersen presentaron reacciones en el sitio de la inyección, pero un 24% de los asignados al grupo placebo se quejaron de lo mismo. Un 30% de los asignados a Mipomersen tuvieron además en el sitio de inyección hematoma, dolor o prurito. Un 12% asignado a Mipomersen reveló incremento de transaminasas hepáticas, y un paciente tuvo incremento significativo de la grasa hepática, medido por resonancia magnética¹⁰. Un efecto adverso llamativo se sumó con una frecuencia significativa, la de "síndrome tipo gripal", cuyo mecanismo no está bien dilucidado, pero que en algunos casos llevó al

abandono del tratamiento.

Este fue un estudio muy importante, pues refleja la realidad de los pacientes con HFHo, los que habitualmente no se tratan con monoterapia hipolipemiente, sino con una combinación de todas las drogas toleradas (estatins, ezetimibe, resinas intestinales y/o niacina), a las cuales se agregó Mipomersen, siendo en este escenario de polifarmacia igualmente efectivo.

En severa Hipercolesterolemia de LDL: En 58 pacientes con C-LDL $\geq 7,8$ mmol/L (301 mg/dl) ó C-LDL $\geq 5,1$ mmol/L (197 mg/dl) en presencia de Enfermedad Coronaria, usando máximo tratamiento farmacológico tolerado, se asignaron dos ramas de tratamiento: Inyecciones subcutáneas (SC) de Mipomersen 200 mg/semana (n=39) o placebo (n=19), sin suspender la terapia hipolipemiente máxima previa. El estudio se extendió por 26 semanas. Mipomersen logró reducir C-LDL en el grupo tratado un 36% (reducción absoluta de 108 mg/dl de C-LDL), mientras que aumentó un 13% en el grupo con placebo. **Figura 5.**

Hubo también reducciones significativas de apoB y Lp(a), sin cambios en C-HDL. Nuevamente las reacciones en el sitio de inyección y los síntomas "tipo gripe" fueron los más

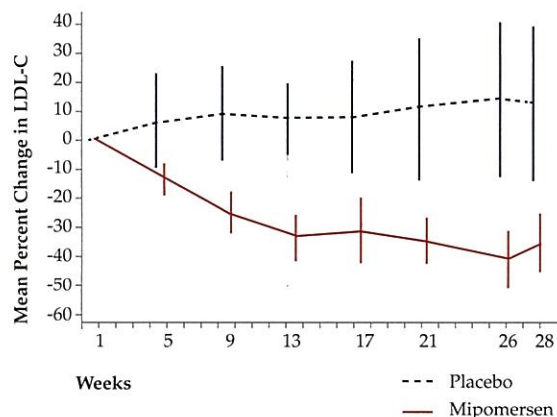


FIGURA 5.
Efecto hipolipemiante de Mipomersen sobre C-LDL⁷.

frecuentes en el grupo tratado. También hubo más eventos adversos serios en el grupo Mipomersen (15,4%) que en el grupo placebo (0%). Un 13% de los tratados tuvieron esteatosis hepática y 21% incrementaron ALT en forma significativa. Hubo 5 eventos adversos cardíacos en el grupo tratado (12,8%) y solo 1 en el grupo placebo (5,3%)¹¹

Hipercolesterolemia Familiar Heterocigota con enfermedad coronaria: Pacientes en máxima dosis tolerada de estatina y enfermedad coronaria documentada, con C-LDL por encima de la meta de 100 mg/dl (n= 124) fueron aleatorizados a inyecciones semanales de Mipomersen 200 mg (n=83) o placebo (n=41), durante 26 semanas. No completaron el tratamiento 10 pacientes del grupo Mipomersen y ninguno del grupo placebo. Mipomersen disminuyó significativamente en promedio 28% el nivel de C-LDL mientras que el grupo placebo lo incrementó 5,2%. También fueron significativos los descensos de apoB, colesterol total y lipoproteína (a). No hubo cambio en C-HDL.

Los eventos adversos más frecuentes asociados a Mipomersen fueron las reacciones en el sitio de la inyección y los síntomas "tipo gripe". También hubo un 6% que incrementaron significativamente ALT y el contenido graso hepático aumentó 4,9% en el grupo Mipomersen versus 0,4% en el grupo placebo.

En la actualidad se está desarrollando un estudio comparando dosis trisemanales versus semanales por un corto período de 6 semanas, en pacientes con HFHe (n=480) (Estudio FOCUS-FH), los resultados deberían estar disponibles para el próximo año. Es posible que una frecuencia más alejada de las inyecciones haga que el producto sea mejor tolerado⁵. La compañía productora aún no ha establecido la seguridad y eficacia en la población pediátrica, lo que es lamentable, pues el mejor momento para tratar la HFHo es la niñez. No puede usarse en caso de fallo renal severo, proteinuria clínicamente significativa o diálisis renal. No se ha establecido la seguridad del uso conjunto de Mipomersen con aféresis de LDL, por lo que este tipo de asociación no

se recomienda. Está contraindicado en afectación hepática moderada o severa (Child-Pugh B ó C) o en enfermedad hepática activa, incluyendo en esta denominación aumentos de transaminasas⁶. Se ha demostrado que la introducción de Mipomersen al organismo genera anticuerpos en casi la mitad de los pacientes de un estudio, estos anticuerpos no disminuyen el efecto hipolipemiante de la droga, pero su efecto a largo plazo aún no se conoce.

Evento adverso	Frecuencia
Reacción en el sitio de la inyección (% de pacientes)	84% •
• Tipo de reacción: (en % de reacciones)	
Eritema	59%
Dolor	56%
Hematoma	32%
Prurito	29%
Hinchazón	18%
Decoloración	17%
Discontinuación por reacción en el sitio de la inyección	5%
Síntomas "tipo gripe" (síndrome gripal, pirexia, escalofríos, mialgia, artralgia, malestar, fatiga)	30% ••
Discontinuación por reacción "tipo gripe"	3%

• versus 33% en el grupo placebo

•• versus 16 % en el grupo placebo

FIGURA 6.
Eventos adversos más comunes con Mipomersen¹⁰.

Efectos adversos comunes con Mipomersen: En la Figura 6 se detallan los efectos adversos más comunes reportados por el fabricante.

En Enero de 2013 la FDA (*Food and Drug Administration*) aprobó el uso de Mipomersen en HFHo¹³. No sucedió lo mismo con la agencia europea (EMA), que ha rechazado la propuesta del productor en dos oportunidades, basada esta opinión negativa en problemas de seguridad (eventos adversos), y se esperan más evaluaciones en el futuro.

Inhibición de la proteína microsomal de transferencia de triglicéridos (MTP): LOMITAPIDE:

La MTP se encuentra en el retículo endoplásmico de hepatocitos y enterocitos, y actúa como mediadora en la formación de las lipoproteínas que contienen apoB en el hígado y en el intestino³. Las mutaciones en el gen MTP pueden causar abetalipoproteinemia, una rara enfermedad genética caracterizada por la ausencia de lipoproteínas que contienen apoB, clínicamente cursa con severa malabsorción de

grasas y vitaminas liposolubles; en los primeros meses de vida hay diarrea, acantosis, esteatorrea y esteatohepatitis. Esta evidencia sugiere que inhibir la MTP llevaría a reducir la síntesis de lipoproteínas que contienen apoB, como VLDL y en consecuencia LDL.

Lomitapide es un fármaco inhibidor de MTP, que se administra por vía oral, en monoterapia o combinado con otros hipolipemiantes. Esta droga ha completado satisfactoriamente las pruebas de fase III en pacientes con HFHo^{3,4} y en pacientes hipercolesterolémicos¹⁴.

En Hipercolesterolemia Familiar Homocigota: En uno de los primeros estudios, 6 pacientes fueron tratados con dieta hipograsa (< 10% de calorías de grasa) para prevenir esteatorrea y recibieron de 0,03; 0,1; 0,3 y 1 mg/kg/día de Lomitapide por 4 semanas, por vía oral. El C-LDL basal fue de 614 mg% y descendió un 51% con 1 mg/kg/día. También descendieron apoB 56% y triglicéridos 65% con esta dosis. En 4 de 6 pacientes aumentaron las transaminasas, y en todos los pacientes se incrementó la grasa hepática de 10 a 30%. Otros eventos adversos, principalmente intestinales, fueron incremento en la frecuencia de defecación, frecuentemente atribuido a la ingesta de alimentos grasos³.

En otro estudio se agregó Lomitapide a la terapia hipolipemiente convencional en 29 pacientes con HFHo, y se usaron dosis de 5 a 60 mg/día. Dosis media 40 mg/día. El C-LDL

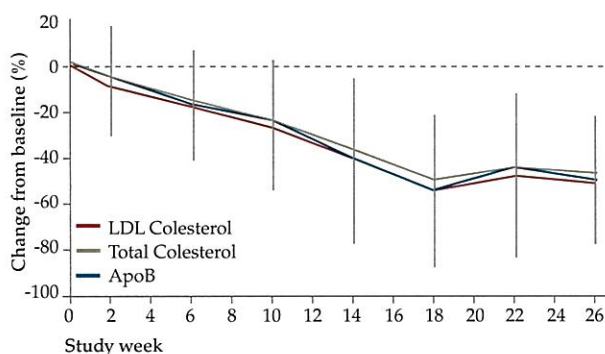


FIGURA 7.
Efecto hipolipemiente de Lomitapide en HFHo.

basal fue de 336 mg/dl y descendió 50% a las 26 semanas a 166 mg/dl. **Figura 7.** Se mantuvieron en 44% menos a las 56 semanas en el grupo de 40 mg/día⁴. A las 78 semanas el C-LDL estaba un 38% menos que el basal.

Los efectos adversos fueron gastrointestinales mayoritariamente. De los 29 pacientes, 4 tuvieron aumentos de transaminasas, los que se resolvieron reduciendo la dosis o suspendiendo temporariamente la administración de Lomitapide. Ningún paciente discontinuó el tratamiento por estos eventos adversos hepáticos. No se observaron incrementos de bilirrubina ni de fosfatasa alcalina.

El contenido graso del hígado se evaluó por resonancia magnética y se observó que aumentó desde el 0,9% en el

Eventos que llevan a abandonar el tratamiento

Evento	Frecuencia
Diarrea	7%
Dolor abdominal	3%
Náusea	3%
Gastroenteritis	3%
Pérdida de peso	3%
Cefalea	3%
Dificultad para controlar RIN (warfarina)	3%
Otros eventos adversos (sin abandono del tratamiento)	
Gastrointestinales sin especificar	79%
Náusea	65%
Dispepsia	38%
Vómito	34%
Dolor abdominal	34%
Molestia abdominal	21%
Distensión abdominal	21%
Constipación	21%
Flatulencia	21%
Incremento del ALT	17%
Otros GI (Reflujo GE, Urgencia defecatoria, Tenesmo rectal) cada uno	10%

FIGURA 8.
Eventos adversos más comunes con Lomitapide^{15,16}.

basal a 9% a las 26 semanas y 7,3% a las 56 semanas⁴. También se demostró que los cambios hepáticos se resolvieron al suspender la medicación.

En la actualidad se lleva a cabo un seguimiento a largo plazo de los pacientes con HFHo que terminaron este estudio, y se esperan resultados en 2014¹⁵.

En pacientes hipercolesterolémicos, terapia combinada con ezetimibe: En un estudio de 12 semanas, 84 pacientes con hipercolesterolemia de LDL (130 a 250 mg/dl) se trataron con dieta hipograsa (<20% de calorías de grasa) y se aleatorizaron a 3 grupos: Grupo 1: Ezetimibe 10 mg/día por 12 semanas; Grupo 2: lomitapide en dosis crecientes de 5, 7,5 y 10 mg/día por 4 semanas en cada nivel de dosis; y Grupo 3: la combinación de ezetimibe 10 mg/día por las 12 semanas junto a las dosis crecientes de Lomitapide como en grupo 2.

El C-LDL se redujo 20% con ezetimibe, 30% con Lomitapide y 46% con la combinación al final de las 12 semanas. Además se observaron reducciones en el grupo 3 de: Colesterol

total 34%, No-HDL 41%, apoB 37% y Lp(a) 17%¹⁴.

Los eventos adversos fueron predominantemente gastrointestinales. En 9 de 56 pacientes que recibieron Lomitapide en los grupos 2 y 3 se debió suspender este tratamiento por elevación de transaminasas, lo que no sucedió en el grupo 1 con ezetimibe.

Al igual que con Mipomersen, aún no se ha investigado la seguridad y eficacia en población pediátrica, cuando es la infancia el mejor momento para tratar la HFHo. El fabricante contraindica el uso de Lomitapide en embarazo, administración concomitante de inhibidores CYP3A4 y en moderada a severa afectación hepática o enfermedad hepática incluyendo elevación de transaminasas.

Eventos adversos comunes con Lomitapide: En su gran mayoría son gastrointestinales (Figura 8). En el estudio de pacientes con HFHo, 17% debió discontinuar el tratamiento por los eventos adversos relacionados con la medicación del estudio. Lomitapide ha sido autorizado para su comercialización por FDA en Diciembre de 2012 y por EMEA en Junio de 2013¹⁶.

INHIBICIÓN DE PCSK9: (tipo 9 de subtilisina / kexina convertasa de proproteína)

Hay varios fármacos, todos anticuerpos monoclonales, que inhiben esta convertasa y permiten que los receptores de LDL que han sido internalizados junto a la partícula LDL, regresen a la superficie hepática y capten una nueva partícula cargada con apoB. Este proceso de reciclado se detiene cuando PCSK9 se liga al receptor y promueve su degradación, la inhibición de PCSK9 permite que el receptor recicle muchas veces, lo que aumenta su vida media y su eficiencia. Algunas personas tienen mutaciones de PCSK9 que disminuyen su función, cursan con bajos niveles de C-LDL y con una baja tasa de eventos cardiovasculares. Mientras que el aumento de la actividad de PCSK9 se asocia a hipercolesterolemia.

El mecanismo de acción de los inhibidores de PCSK9, aumentar la actividad de los receptores de LDL, lo hace muy atractivo para ser combinado con estatinas, pues ambos mecanismos de acción podrían potenciarse. A la fecha hay una media docena de fármacos anticuerpos monoclonales inhibidores de PCSK9 que se están ensayando en fases II y III de investigación clínica^{17,18,19}. Se inyectan por vía subcutánea dos veces por mes.

Los dos más investigados son SAR236553 / REGN727 y AMG145. Se han publicado estudios usando inhibidores PCSK9 en monoterapia^{19,25} y asociados a estatinas, sin²⁰ o con ezetimibe^{21,22,23} o en pacientes con hipercolesterolemia primaria^{20,21, 22,24,25}, con HFHe^{20,26} y en pacientes intolerantes a estatinas²⁷.

En todos estos estudios los inhibidores PCSK9 (iPCSK9) probaron ser potentes reductores de C-LDL, incluso en los pacientes con HFHe.

Los niveles de C-LDL descendieron alrededor de 50-60%. En Figura 9 se ven curvas de efecto de un PCSK9 con dos

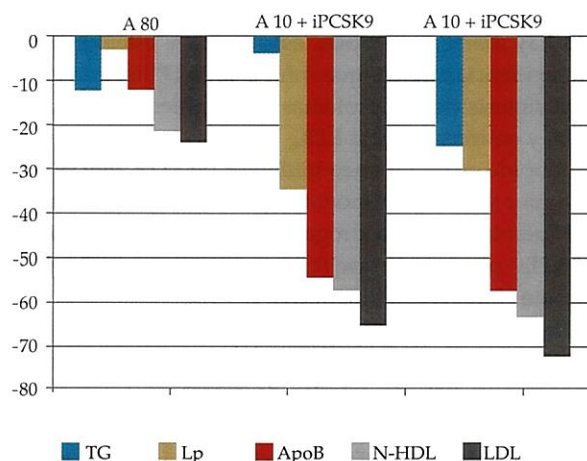


FIGURA 9.

Efecto de un PCSK9 (SAR236553) sobre distintos parámetros lipídicos combinándolo con 10 u 80 mg atorvastatina vs atorvastatina sola.

distintas dosis de atorvastatina, llama la atención la potenciación del efecto con dosis baja de atorvastatina (10 mg) combinado con el iPCSK9 (grupo A10 + iPCSK9) comparado con el grupo de 80 mg de atorvastatina (A 80) y el grupo de 80 mg de atorvastatina más iPCSK9 (A 80 + iPCSK9)²².

Los inhibidores PCSK9 probados hasta el momento tienen un aceptable perfil de seguridad, los anticuerpos antiPCSK9 son bien tolerados, no se han observado eventos adversos serios en los parámetros de función hepática ni en otras evaluaciones de laboratorio. Es aún muy precoz emitir juicio sobre los eventos adversos a largo plazo, pues los estudios han comenzado recientemente o están por comenzar en este año 2013 o el próximo. Por su administración inyectable producen reacciones en el sitio de la inyección, incluyendo eritema, prurito, hematoma, edema y rash.

PCSK9 parece modular la protección contra la hepatitis, por lo que no sería conveniente inhibirla en pacientes con este padecimiento²⁸. Están en curso estudios de fase III que valorarán eventos, los que proporcionarán resultados probablemente para el fin de esta década.

CONCLUSIONES

Aunque las estatinas son pilares del tratamiento óptimo de la enfermedad coronaria, especialmente en presencia de hipercolesterolemia, existen aún algunos problemas cuando se intenta alcanzar los niveles objetivo de tratamiento que sugieren las guías/recomendaciones de sociedades científicas. Algunos pacientes no logran alcanzar los niveles objetivo aún con dosis altas de estatinas, otros no toleran las dosis altas y en casos ninguna dosis. Otros hipolipemiantes clásicos no han mostrado la contundente efectividad de las estatinas, por lo que los avances que la investigación propo-

ne, con hipolipemiantes con novedosos mecanismos de acción, aporta una esperanza concreta de poder alcanzar más fácilmente los objetivos propuestos y prevenir así eventos isquémicos coronarios con mayor eficiencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Kastelein JJP, Wedel MK, Baker BF, et al. Potent reduction of Apolipoprotein B and Low-Density Lipoprotein Cholesterol by Short-Term Administration of an Antisense Inhibitor of Apolipoprotein B. *Circulation* 2006; 114: 1729-35.
- Visser ME, Witztum JL, Stroes ES, et al. Antisense oligonucleotides for the treatment of dyslipidaemia. *Eur Heart J* 2012; 33: 1451-8.
- Cuchel M, Bloedon LT, Szapary PO, et al. Inhibition of microsomal triglyceride transfer protein in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2007; 356: 148-56.
- Cuchel M, Meagher EA, du Toit Theron H, et al. Efficacy and safety of a microsomal triglyceride transfer protein inhibitor in patients with homozygous familial hypercholesterolaemia: a single-arm, open-label, phase 3 study. *Lancet* 2013; 381: 40-6.
- The ongoing Evaluating the saFeTy and atherOgeniC lipoprotein redUction of mipomerSen in FH (FOCUS FH) study. Disponible en www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01475825
- Eventos adversos con Mipomersen. Página web de Mipomersen (Kynamro, Gensyme, A Sanofi company) Disponible en <http://www.kynamro.com/healthcare.aspx>
- Visser ME, Wagener G, Baker BF, et al. Mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, lowers low-density lipoprotein cholesterol in high-risk statin-intolerant patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2012; 33: 1142-9.
- Akdim F, Tribble DL, Flaim JD, et al. Efficacy of apolipoprotein B synthesis inhibition in subjects with mild-to-moderate hyperlipidaemia. *Eur Heart J* 2011; 32: 2650-9.
- Akdim F, Visser ME, Tribble DL, et al. Effect of mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, on low-density lipoprotein cholesterol in patients with familial hypercholesterolemia. *Am J Cardiol* 2010; 105: 1413-9.
- Raal FJ, Santos RD, Blom DJ, et al. Mipomersen, an apolipoprotein B synthesis inhibitor, for lowering of LDL cholesterol concentrations in patients with homozygous familial hypercholesterolaemia: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 998-1006.
- McGowan MP, Tardif J-C, Ceska R, et al. Randomized, Placebo-Controlled Trial of Mipomersen in Patients with Severe Hypercholesterolemia Receiving Maximally Tolerated Lipid-Lowering Therapy. *PLoS One* 2012; 7 (11): e49006. doi: 10.1371/journal.pone.0049006
- Stein EA, Dufour R, Gagne C, et al. Apolipoprotein B synthesis inhibition with mipomersen in heterozygous familial hypercholesterolemia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial to assess efficacy and safety as add-on therapy in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2012; 126 (19): 2283-92.
- Información sobre Mipomersen. Disponible en <http://ir.isispharm.com/phoenix.zhtml?c=222170&p=irol-news&nyo=0>
- Samaha FF, McKenney J, Bloedon LT, et al. Inhibition of microsomal triglyceride transfer protein alone or with ezetimibe in patients with moderate hypercholesterolemia. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008; 5: 497-505.
- Long Term, follow-up study of Lomitapide in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. Disponible en <http://clinicaltrials.gov/show/NCT00943306>
- Información sobre Lomitapide Disponible: <http://ir.aegerion.com/releaseDetail.cfm?ReleaseID=728650>
- Dubuc G, Chamberland A, Wassef H, et al. Statins upregulate PCSK9, the gene encoding the proprotein convertase neural apoptosis-regulated convertase-1 implicated in familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 1454-9.
- Cohen JC, Boerwinkle E, Mosley TH Jr, et al. Sequence variations in PCSK9, low LDL, and protection against coronary heart disease. *N Engl J Med* 2006; 354: 1264-72.
- Stein EA, Mellis S, Yancopoulos GD, et al. Effect of a monoclonal antibody to PCSK9 on LDL cholesterol. *N Engl J Med* 2012; 366: 1108-18.
- Stein EA, Gipe D, Bergeron J, et al. Effect of a monoclonal antibody to PCSK9, REGN727/SAR236553, to reduce low-density lipoprotein cholesterol in patients with heterozygous familial hypercholesterolaemia on stable statin dose with or without ezetimibe therapy: a phase 2 randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 380: 29-36.
- McKenney JM, Koren MJ, Kereiakes DJ, et al. Safety and efficacy of a monoclonal antibody to proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 serine protease, SAR236553/REGN727, in patients with primary hypercholesterolemia receiving ongoing stable atorvastatin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 2344-53.
- Roth EM, McKenney JM, Hanotin C, et al. Atorvastatin with or without an antibody to PCSK9 in primary hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2012; 367: 1891-1900.
- Dias CS, Shaywitz AJ, Wasserman SM, et al. Effects of AMG 145 on low-density lipoprotein cholesterol levels: results from 2 randomized, double-blind, placebo-controlled, ascending dose phase 1 studies in healthy volunteers and hypercholesterolemic subjects on statins. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1888-98.
- Giugliano RP, Desai NR, Kohli P, et al. Efficacy, safety, and tolerability of a monoclonal antibody to proprotein convertase subtilisin / kexin type 9 in combination with a statin in patients with hypercholesterolaemia (LA-PLACE-TIMI 57): a randomised, placebo-controlled, dose-ranging, phase 2 study. *Lancet* 2012; 380: 2007-17.
- Koren MJ, Scott R, Kim JB, et al. Efficacy, safety, and tolerability of a monoclonal antibody to proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 as monotherapy in patients with hypercholesterolaemia (MENDEL): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 study. *Lancet* 2012; 380: 1995-2006.
- Raal F, Scott R, Somaratne R, et al. Low density lipoprotein cholesterol-lowering effects of AMG 145, a monoclonal antibody to proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 serine protease in patients with heterozygous familial hypercholesterolemia: the reduction of LDL-C with PCSK9 inhibition in heterozygous familial hypercholesterolemia disorder (RUTHERFORD) randomized trial. *Circulation* 2012; 126: 2408-17.
- Sullivan D, Olsson AG, Scott R, et al. Effect of a monoclonal antibody to PCSK9 on low-density lipoprotein cholesterol levels in statin-intolerant patients: the GAUSS randomized trial. *JAMA* 2012; 308 (23): 2497-506.
- Labonte P, Begley S, Guevin C, et al. PCSK9 impedes hepatitis C virus infection in vitro and modulates liver CD81 expression. *Hepatology* 2009; 50: 17-24.

Artículos Originales

Diferencias en la forma de presentación y diagnóstico de la enfermedad coronaria en la mujer

Differences in presentation and diagnosis of coronary artery disease in women

Jorge Camilletti, Mónica Redolatti, Juan Erriest

Servicio de Cardiología. Unidad de Medicina Nuclear. Hospital Italiano de La Plata.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de febrero de 2013
Aceptado después de revisión el
21 de marzo de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

Los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Introducción: La enfermedad coronaria (EC) en la mujer constituye la causa de mortalidad más frecuente de los países desarrollados. Diferencias en el sexo en cuanto a las formas de presentación, diagnóstico y tratamiento de la EC se han puesto de manifiesto en los últimos trabajos, que nos alerta de una disociación entre el riesgo percibido y el real.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es analizar las características de la población estudiada según el sexo, correlacionar la sintomatología previa al estudio y los resultados de la prueba ergométrica graduada (PEG), con la perfusión miocárdica y evaluar el impacto de los resultados positivos en la perfusión miocárdica mediante scores de riesgo en cuanto a la indicación de cine-coronariografía (CCG)

Método: Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes remitidos a la Sección de Medicina Nuclear para realizarse un estudio de perfusión miocárdica SPECT (EPM), se dividió a la población según el sexo y se evaluó el motivo de consulta: asintomáticos, dolor torácico no característico (DTI) y dolor típico (DT); los factores de riesgo cardiovasculares, los resultados de la PEG, y los resultados del EPM. Se realizó un seguimiento a 2 meses de aquellas pacientes con EPM (+) en cuanto a la indicación de CCG.

Resultados: Se incluyeron 700 pacientes, hombres n 456 (66%); mujeres n 244 (34%) p: 0.0001; no se encontraron diferencias significativas entre sexos en HTA, tabaquismo y diabetes; dislipémicos hombres n 241 (53%) vs mujeres n 158 (65%) p=0.003; Asintomáticos hombres n 243 (54%) vs mujeres n 76 (31%), p=0.0001; DTI hombres n123 (26%) vs mujeres n 120 (49%), p 0.0001; DT hombres n 90 (20%) vs mujeres n 48 (20%), p ns. La PEG fue positiva en 127 hombres (27%) y 59 mujeres (24%), p ns; mientras que la misma resultó negativa en 329 hombres (73%) y 185 mujeres (76%), p ns. Los EPM fueron positivos en 242 pacientes; 187 (77%) hombres Vs 55 (23%) mujeres p: 0.0001. Cuando comparamos la presentación clínica y EPM positivo no encontramos diferencia significativa entre ambos sexos. Posteriormente evaluamos a los pacientes con PEG positiva y EPM positivo donde encontramos 127 hombres (68%) y sólo en 25 mujeres (45%), p 0.003; luego comparamos PEG negativa y EPM positivo encontramos 60 hombres (32%) y 30 mujeres (54%), p 0.005. Del total de las mujeres evaluadas el 22% (n 55) presentó EPM (+), de las cuales el 13% (n 11) se realizó CCG; dentro de este grupo se indicó CCG a las pacientes con SDS >5 (moderado-alto riesgo); 4 p (27%) vs 11 p (73%) que no fueron a CCG p: 0.03.

Conclusiones: Las pacientes de sexo femenino son derivadas con menor frecuencia que los hombres, para la evaluación de EC en nuestro servicio. El síntoma de consulta más frecuente en la mujer es el DTI. El dolor precordial típico y la PEG positiva en las mujeres no son buenos predictores de isquemia miocárdica según los estudios de perfusión comparado con la población masculina. Las mujeres presentan una baja tasa de indicación de estudios angiográficos.

Palabras claves: Enfermedad Coronaria. Mujer. Gammagrafía de perfusión. Prueba Ergométrica.

Differences in presentation and diagnosis of coronary artery disease in women.

ABSTRACT

Introduction: Coronary artery disease (CAD) in women is the most common cause of death in developed countries. Sex differences in terms of clinical presentation, diagnosis and treatment of CAD have been shown in recent works, which alerts us about a dissociation between perceived and real risk.

Objectives: The aim of this study is to analyze the characteristics of the study population by gender, to correlate the symptoms previous to the study and the results of stress testing with myocardial perfusion and to assess the impact of positive results of myocardial perfusion by scores of risk as the indication of coronary angiography (CAG).

Methods: A retrospective analysis of patients referred to the Section of Nuclear Medicine for a myocardial perfusion SPECT was conducted. To study the population we divided it according to sex and assessed the reason for the visit: asymptomatic, non-typical chest pain (NTP) and typical pain (TP), cardiovascular risk factors, the results of stress test, and the results of the SPECT study. We followed up for 2 months those patients with myocardial perfusion SPECT (+) as the indication of CAG.

Results: 700 patients were included. Men n 456 (66%) women n 244 (34%) p: 0.0001; no significant differences were found between sexes in high blood pressure, smoking and diabetes; dyslipidemic men n=241 (53%) vs women n 158 (65%) p=0.003; Asymptomatic men n 243 (54%) vs. 76 women n (31%), p= 0.0001; NTP men n 123 (26%) vs. women n 120 (49 %), p 0.0001, TP men n 90 (20%) vs. women n 48 (20%), p ns. Stress test was positive in 127 men (27%) and 59 women (24%), p ns, while it was negative in 329 men (73%) and 185 women (76%), p ns. The SPECT test was positive in 242 patients; 187 (77%) men vs. 55 (23%) women p: 0.0001. When we compared the clinical presentation and positive SPECT test we found no significant differences between the sexes. Subsequently we evaluated patients with positive stress test and SPECT test found in 127 men (68%) and only 25 women (45%), p 0.003, then compared positive stress test and negative SPECT test and found 60 men (32%) and 30 women (54 %), p 0.005. Of all women screened, 22% (n 55) showed SPECT test (+), of which 13% (n 11) underwent CAG; within this group, CAG was prescribed mainly to patients with SDS> 5 (moderate-high risk), 4 pt (27%) vs. 11 p t(73%) that did not undergo CAG p: 0.03.

Conclusions: Female patients are referred less often than men for the evaluation of CAD in our service. The most frequent symptom in women is NTP. Typical chest pain and positive stress test in women are not good predictors of myocardial ischemia as perfusion studies compared to the male population. Women have a low rate of angiographic indication.

Key words: Coronary artery disease. Women. Perfusion scan. Exercise stress test.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la enfermedad coronaria (EC) en la mujer constituye la causa de mortalidad más frecuente de los países desarrollados, incluso superando a todas las formas de cáncer, y su impacto sobre la mortalidad global es superior en mujeres que en hombres. La enfermedad coronaria como causa de muerte en mujeres ha aumentado a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento. Esto nos plantea la existencia de una subestimación por parte de los médicos de la importancia de las enfermedades cardiovasculares en la población femenina, especialmente en edades jóvenes¹.

Las últimas cifras publicadas en Estados Unidos indican

que 500.000 mujeres sufren un Infarto Agudo de Miocardio anualmente y 250.000 mueren por enfermedad coronaria cada año. Además a causa del incremento del envejecimiento poblacional, el número de mujeres que mueren anualmente de causas cardiovasculares se incrementa año tras año.

Debido probablemente a que persiste la creencia que la enfermedad cardiovascular es una patología del sexo masculino, las mujeres mismas no perciben la magnitud del problema que enfrentan, y ésto conlleva a un enfoque de cierta manera ineficiente con subdiagnóstico y tratamiento incompleto por el sesgo que las mujeres tienen menor

prevalencia. Reconocer la sintomatología de la enfermedad coronaria en la mujer puede ser muy complejo y conducir a un retraso no deseado en su manejo terapéutico. Existen evidencias que la población femenina tiene características diferentes tanto en la forma de presentación clínica de la EC, con mayor proporción de angor atípico; como también diferencias en la respuesta a la prueba de esfuerzo^{2,3}.

Aunque se han realizado campañas de prevención como "Go Red" y "Red Dress", sólo el 55% de las mujeres en los últimos relevamientos reconocieron a las enfermedades cardiovasculares como primer causa de muerte y sólo un 15% percibían realmente esto como un riesgo significativo para su salud⁴.

Si bien la tasa de mortalidad de etiología cardiovascular ha declinado en los últimos 20 años en el grupo de hombres, dicho fenómeno no se ha observado en el sexo femenino.

Actualmente no disponemos de datos concretos sobre nuestra población, la intención de este trabajo es hacer un aporte en este campo. Por estos motivos el objetivo de este trabajo es analizar la forma de presentación de la EC, los factores de riesgo asociados, su forma de evaluación prueba ergométrica graduada (PEG), estudio de perfusión miocárdica (EPM) y cinecoronariografía (CCG) y si realmente existen diferencias en relación al sexo⁵.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de 700 pacientes remitidos a la Sección de Medicina Nuclear del Hospital Italiano de La Plata con EC conocida o sospechada, para realizarse un estudio de perfusión miocárdica Spect Gatillado.

Fueron interrogados acerca de la presencia de dolor precordial. Definimos a los pacientes sintomáticos a aquellos que presentaban dolor precordial típico (DT) ("dolor subesternal, provocado por el esfuerzo o estrés emocional, que calma con reposo o nitroglicerina") o presentaban Dolor Torácico Incaracterístico (DTI) ("dolor que no cumple con uno o más de los 3 requisitos mencionados al definir DT") y asintomáticos a quienes se hallaban libres de sintomatología. Se tuvieron en consideración los factores de riesgo clásicos de enfermedad coronaria: hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, antecedentes heredo-familiares, tabaquismo, sedentarismo y obesidad.

Se dividió la población según el sexo, se analizaron los factores de riesgo cardiovascular; el motivo de consulta y resultados de las pruebas no invasivas (PEG y EPM).

Por último se realizó un seguimiento a 2 meses de aquellas pacientes con EPM positivo para isquemia y se investigó si el médico de cabecera les había realizado una CCG.

Estudio de perfusión miocárdica Spect Gatillado Tc 99m-MIBI

Se efectuó un estudio de perfusión miocárdica SPECT gatillado en esfuerzo y reposo, o bien un stress farmacológico con dipiridamol en aquellos pacientes con bloqueo completo de rama izquierda, en los incapaces de realizar esfuerzo

físico o en portadores de marcapasos definitivo. Para realizar el stress farmacológico se administraron 0.56 mg/Kg de peso de dipiridamol, en una infusión intravenosa de 4 minutos. Se utilizó sestamibi-Tc^{99m} como radiotrazador.

El ejercicio se realizó en bicicleta ergométrica. La medicación antianginosa (beta bloqueantes, bloqueantes cálcicos y nitratos) fue suspendida 96 horas antes del estudio. En el pico del ejercicio se inyectaron en forma intravenosa 10-12 mCi de MIBI-Tc^{99m} continuando con el apremio durante un minuto adicional. La PEG fue considerada como positiva cuando los pacientes presentaron angina o infradesnivel del segmento ST de 2 mm o mayor en cualquiera de las derivaciones del electrocardiograma. Las imágenes de perfusión de ejercicio se adquirieron dentro de los 5-10 minutos de completado el mismo. Dos horas después se inyectó una segunda dosis de MIBI-Tc^{99m} (25 – 35 mCi) para obtener las imágenes de reposo.

Adquisición y procesamiento

Las imágenes se obtuvieron en una cámara gamma de doble cabezal marca Picker modelo Prism 2000 XP. Se adquirieron 60 proyecciones, con una matriz de 64 por 64, en una órbita elíptica de 180°. El tiempo por proyección fue de 35 segundos en el estudio de esfuerzo y de 20 segundos para el reposo. Se utilizó una ventana de 20% de energía simétrica sobre el fotopico de 140 Kev. En el prefiltrado se aplicó un filtro Butterworth, con un corte de 0.21 ciclos por píxel y un orden de 5. La reconstrucción de los cortes transversales fue de 2.5 mm con el método de retroproyección filtrada y un filtro de rampa.

Las imágenes fueron adquiridas en forma sincronizada (gatillada) con la onda R del electrocardiograma del paciente. Los datos fueron procesados con el software QGS (Quantitative Gated Spect, Cedars Sinai Medical Center, Los Angeles, California). La Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (F.E.V.I.), el Volumen de Fin de Sístole (V.F.S.) y el Volumen de Fin de Diástole (V.F.D.) fueron obtenidos automáticamente.

Análisis de las imágenes de perfusión

Se realizó una interpretación visual semi cuantitativa de las imágenes de perfusión tomográficas, tanto en reposo como en esfuerzo, utilizando un modelo que divide al ventrículo izquierdo en 17 segmentos. A cada segmento se le asignó un puntaje, utilizando un score de 5 puntos: 0= normal; 1= reducción leve; 2= reducción moderada; 3= reducción severa y 4= ausencia de captación del trazador radioactivo.

Se calculó:

Score de Suma de Stress (SSS), que se define como la sumatoria de los puntos que le fueron asignados a cada uno de los segmentos en que fue dividido el ventrículo izquierdo en las imágenes de stress, representando ello la perfusión en el pico del ejercicio.

Score de Suma de Reposo (SRS), definido como la sumatoria de los puntos asignados a los segmentos en las imágenes obtenidas en reposo, representando la perfusión en

TABLA 1.

Correlación de los estudios no invasivos para diagnóstico de enfermedad coronaria. Hombre vs Mujeres.

	Hombres	Mujeres	P		Hombres	Mujeres	p
PEG +	127 (27%)	59 (24%)	NS	PEG + EPM +	127 (68%)	25 (45%)	0.003
PEG -	329 (73 %)	185 (76%)	NS	PEG - EPM +	60 (32%)	30 (54%)	0.005

PEG: Prueba ergométrica graduada. NS: No significativa. EPM: Estudio de perfusión miocárdica.

esta condición.

Score de Suma de Diferencia (SDS), es el que expresa la diferencia entre el SSS y el SRS, representando el grado de reversibilidad, y por ende, de isquemia miocárdica.

Seguimiento de pacientes

El seguimiento clínico consistió en entrevistas personales, contacto por vía telefónica o por intermedio del médico de cabecera, para conocer si los pacientes habían sido evaluados por medio de angiografía coronaria (CCG). El tiempo de seguimiento medio fue de 2 meses^{5,6}.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las comparaciones entre los grupos de pacientes se realizaron mediante el test de "t" de student para variables continuas y el test de χ^2 para las variables categóricas.

Las variables continuas fueron expresadas como medias +/- un desvío standard. Las diferencias entre proporciones se analizaron con el test correspondiente (comparación de dos proporciones). En todos los casos, un valor de p menor o igual a 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 700 pacientes, 456 hombres (66%); 244 mujeres (34%) p=0.0001; la edad promedio fue 62 ±10 años en hombres vs 64 ±10 años en mujeres, p=NS.

En relación a los factores de riesgo se hallaron los siguientes resultados: Hipertensión arterial 288 hombres (63%) vs 168 mujeres (68%), p=NS; Dislipemia 241 hombres (53%) vs 158 mujeres (65%), p=0.003; Tabaquismo 94 hombres (21%) vs 36 mujeres (15%), p=NS; Diabetes 103 hombres (23%) vs 51 mujeres (21%), p=NS; Obesidad 243 hombres (54%) hombres vs 141 mujeres (58%), p=NS.

En cuanto al stress utilizado en el estudio de perfusión, en el caso del sexo femenino el 85% de las pacientes realizaron un esfuerzo físico, y el 15% restante fue sometido a un stress farmacológico. Al analizar el esfuerzo físico observamos que el 70% alcanzó un esfuerzo igual o mayor a 5 Mets, mientras que el 30% restante no alcanzó el objetivo pre-establecido. Cuando analizamos los resultados de la PEG, obtuvimos valores sin diferencias significativas en ambos sexos. La

prueba ergométrica fue positiva en 127 hombres (27%) y 59 mujeres (24%), p=NS; mientras que la misma resultó negativa en 329 hombres (73%) y 185 mujeres (76%), p=NS. (Tabla 1)

El estudio de perfusión miocárdico fue positivo en 242 pacientes: 187 (77%) hombres vs 55 (23%) mujeres p=0.0001, no evidenciándose diferencias significativas en relación a los scores de riesgo y fracción de eyección entre ambos sexos (Tabla 2).

Con respecto a la forma de presentación de los síntomas

TABLA 2.

Scores de perfusión y FE de la población evaluada con estudio de perfusión miocárdica. Hombres vs Mujeres.

	Hombres	Mujeres	p
SSS	7 ± 8	2.5 ± 6	NS
SRS	5.6 ± 8	2.5 ± 6	NS
SDS	4 ± 5.5	3 ± 6	NS
FE %	50 ± 11	264 ± 7	NS

SSS: Score Suma Stress; SRS: Score Suma Reposo; SDS: Score Suma Diferencia; FE: Fracción de Eyección

no presentaron síntomas de enfermedad coronaria (Asintomáticos) 243 pacientes de sexo masculino (54%) vs 76 pacientes de sexo femenino (31%), p=0.0001; Dolor Torácico Incaracterístico 123 hombres (26%) vs 120 mujeres (49%), p=0.0001; Dolor Torácico Típico 90 hombres (20%) vs 48 mujeres (20%), p=NS. De esta manera podemos decir que las formas de presentación atípicas son más frecuentes en el sexo femenino.

Cuando correlacionamos las formas de presentación clínica en relación a los estudios de perfusión positivos para isquemia no hubo diferencias significativas en los grupos de pacientes entre hombres y mujeres; por lo tanto podemos afirmar que el síntoma de dolor precordial no es un buen indicador de isquemia en ambos sexos. (Tabla 3).

TABLA 3.

Correlación entre la forma de presentación de la enfermedad coronaria y los resultados de la prueba de perfusión miocárdica. Hombre vs Mujeres.

	Hombres	Mujeres	P		Hombres	Mujeres	P
Asintomáticos	243 (54%)	76 (31%)	0.0001	Asintomáticos EPM +	79 (42%)	15 (27%)	NS
DTI	123 (26%)	120 (49%)	0.0001	DTI EPM +	41 (22%)	17 (30%)	NS
DT	90 (20%)	48 (20%)	NS	DT EPM +	67 (36%)	23 (41%)	NS

DTI: dolor torácico incharacterístico; DT: dolor precordial típico; EPM: Estudio de perfusión miocárdica.

Analizamos los resultados de la PEG con los resultados de los EPM; en primer lugar evaluamos a los pacientes con PEG positiva donde el SPECT también fue positivo en 127 hombres (68%) y sólo en 25 mujeres (45%), $p=0.003$.

Posteriormente comparamos al grupo de pacientes con PEG negativa y SPECT positivo, donde 60 hombres (32%) y 30 mujeres (54%), $p=0.005$, presentaron isquemia en el EPM. De esta forma podemos decir por nuestros resultados que existe una mayor correlación entre los estudios no invasivos positivos (PEG y Spect) en el sexo masculino en cuanto a su utilidad para detectar la prevalencia de isquemia miocárdica. (Tabla 1).

Del total de las 244 pacientes de sexo femenino evaluadas con un EPM, el 22% presentó un resultado positivo ($n=55$); a este grupo de pacientes le realizamos un seguimiento de dos meses para analizar el grado de frecuencia de indicación de una CCG, observamos que el 13% ($n=11$) fueron referidas para CCG; mientras que el 87% ($n=44$) no fueron derivadas, $p=0.0001$.

Por último analizamos si existía relación entre la indicación del estudio hemodinámico y el riesgo estratificado por el EPM positivo; utilizamos como referencia el Score de Suma de Diferencia (SDS) para evaluar en este caso el monto isquémico y el riesgo de eventos (muerte e infarto agudo de miocardio); en 15 pacientes obtuvimos $SDS > 5$ (moderado – alto riesgo), de ellas 4 pacientes (27%) fueron derivadas para realizarse una CCG, y las 11 pacientes (73%) restantes no lo fueron, $p=0.03$. Al evaluar el grupo de pacientes con SDS considerado de bajo riesgo ($SDS < 5$), de las 40 pacientes incluidas sólo 6 de ellas (15%) fueron evaluadas con cinecoronariografía y 34 pacientes (85%) no, $p=0.0001$ (Figura 1).

DISCUSIÓN

Actualmente las evidencias científicas nos muestran que la prevención cardiovascular en las mujeres debe comenzar en edades tempranas, no sólo después de la menopausia o en el momento que tienen síntomas^{1,2}.

Actualmente se atribuyen a diversos factores el subdiag-

nóstico y tratamiento deficiente de la enfermedad coronaria en la mujer, incluyéndose diferencias en cuanto a la epidemiología y la prevalencia, edad de inicio de los síntomas, etiología y formas de presentación. Otros factores a considerar son el tamaño corporal y de las arterias coronarias, menopausia y estado hormonal, respuesta miocárdica al envejecimiento, sensibilidad de los distintos métodos diagnósticos, respuesta fisiológica al ejercicio y formas de comunicación de los síntomas.^{3,4,5}

Existe una gran diferencia en primer lugar en cuanto a la forma de presentación de la enfermedad coronaria, con mayor prevalencia de síntomas atípicos incluyendo disnea, fatiga, dolor referido como dispepsia, náuseas, síncope o simplemente sudoración. En nuestro trabajo esto se demostró ya que el 49% de las mujeres evaluadas con EPM refirieron dolor incharacterístico como síntoma más frecuente.^{6,7}

En relación a esto en las mujeres, la edad avanzada, menor nivel de actividad física y una mayor prevalencia de diabetes y otras comorbilidades contribuyen a una mayor

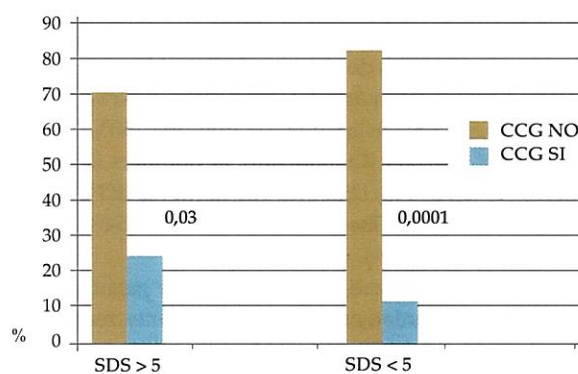


FIGURA 1.

Relación entre la indicación del estudio hemodinámico y el riesgo estratificado por el EPM positivo (Score de suma de diferencias > 5 o < 5).

presencia de isquemia silente y síntomas como la disnea en cuanto a la presentación de enfermedad coronaria. Además, las mujeres suelen consultar más tardíamente a los servicios de emergencias en comparación con los hombres cuando cursan cuadros coronarios tanto agudos como crónicos. Por este mismo retraso, el diagnóstico de muchos síndromes coronarios es obviado resultando esto en una menor indicación terapéutica y de esta forma una mayor tasa de morbi-mortalidad^{8,9,10}.

Con respecto al screening de enfermedad coronaria, los resultados de nuestro trabajo se corresponden con los publicados, donde se denuncia una subutilización de los métodos diagnósticos en el sexo femenino, demostrándose la menor indicación del estudio de perfusión miocárdica en el grupo de pacientes que no presentan síntomas, pero sí factores de riesgo cardiovasculares; de un total de 319 pacientes asintomáticos evaluados el 54% pertenecen al sexo masculino (n: 243) y el 31% femenino (n: 76), $p: 0.0001^{3,11,12}$. En cuanto a la utilidad de los diferentes métodos diagnósticos para evaluar la enfermedad coronaria, en la mujer es más probable la aparición de resultados falsos positivos o no diagnósticos en la prueba ergométrica, causados por menor probabilidad "pretest" de presentar la enfermedad, pobre capacidad de ejercicio y mayor probabilidad de presentar anomalías basales de la repolarización en el electrocardiograma. La sensibilidad y especificidad promedio de la prueba en ellas es de 61% y 69%^{10,13,19}.

En nuestro trabajo cuando analizamos la PEG positiva no encontramos diferencias significativas entre ambos grupos poblacionales 27% para el hombre y 24% de PEG positiva para la mujer, cuando correlacionamos estos resultados con el estudio de perfusión miocárdica, ésta fue positiva en el 68% de los hombres y 45% de las mujeres; estos resultados demuestran una vez más que la prueba ergométrica presenta escasa sensibilidad y especificidad en las mujeres. Hemos observado en nuestro trabajo con respecto al stress utilizado en las pruebas diagnósticas un 70% del grupo de pacientes femeninas alcanzó 5 METS o más, de esta forma un 30% de las pacientes no alcanzó una carga de trabajo intermedia; si comparamos estos resultados con la indicación de un stress farmacológico, sólo un 15% de las pruebas de perfusión indicadas en mujeres fueron realizadas con apremio farmacológico, representando esto una subutilización de este método y por lo tanto una evaluación incompleta en este grupo de pacientes.

Cuando analizamos PEG negativas con EPM positivos, observamos una mayor frecuencia en mujeres 54% con relación a los hombres 32%, podemos decir por nuestros resultados que la PEG positiva en las mujeres no es buen predictor de isquemia miocárdica según los estudios de perfusión comparado con la población masculina.

Por estas razones, en el grupo de mujeres con riesgo intermedio de enfermedad coronaria la utilización de estudios no invasivos, tales como ecocardiografía de estrés y estudios de perfusión miocárdica han demostrado especial

utilidad, al discriminar con alto nivel de seguridad a las pacientes que requieren un estudio invasivo. La ecocardiografía de estrés muestra alta sensibilidad para el diagnóstico de enfermedad coronaria en la mujer, pero requiere que la paciente tenga una buena ventana acústica^{14,15}.

El estudio de perfusión miocárdica ha demostrado ser un predictor independiente de eventos coronarios significativos, específicamente la presencia, magnitud y extensión de los defectos de perfusión es el predictor más poderoso de eventos cardíacos (infarto, necesidad de revascularización y muerte de origen cardiovascular) a futuro; pero existen dos problemas de interpretación importantes: a) las mujeres tienen corazones más pequeños que los hombres, lo que ocasiona que los defectos pequeños de captación del radiofármaco estén en el límite inferior de resolución del detector y, b) los defectos de atenuación por la presencia del tejido mamario^{16,17}.

En cuanto a completar la evaluación con estudios invasivos hemos observado una infrautilización del estudio hemodinámico para la evaluación de la enfermedad coronaria en la mujer. Observamos en nuestro trabajo que las pacientes con SDS de mayor riesgo ($SDS > 5$), sólo el 27% fueron evaluadas con Cinecoronariografía^{12,15,18}.

En la bibliografía publicada, diversos estudios han demostrado que el sexo femenino es un predictor independiente de menor chance de evaluación con cinecoronariografía en comparación con el sexo masculino, independientemente de los factores de riesgo o grado de severidad de coronariopatía sospechada; esto se ve reflejado en una menor tasa de revascularización (tanto por angioplastia como por cirugía) en este grupo poblacional. Sin embargo una vez realizado el cateterismo cardíaco, la posterior revascularización presenta tasas similares entre hombres y mujeres, demostrando esto un sesgo en el diagnóstico inicial, no así en la posterior terapéutica, que se basa en el tipo de lesiones coronarias sin importar el sexo del paciente^{1,2,19}.

Todas estas cuestiones en relación al sexo femenino también se encuentran reflejadas en los protocolos clínicos de estudio de EC, donde en general, tienen una menor proporción de mujeres o incluyen solamente a hombres. Hay escasos trabajos enfocados sólo a población femenina. El interés en este grupo es más reciente, pues se ha observado un creciente aumento en la tasa de muertes por EC en la mujer^{3,11,20}.

Mucho se avanzó en el tema cuando se publicaron los resultados de los grandes estudios que incorporaron suficiente número de mujeres para acreditar las diferencias.

Se consideraba que la mujer estaba protegida de esta patología por la presencia de las hormonas femeninas durante su etapa fértil; luego se aceptó la gran utilidad del uso de la terapia de reemplazo hormonal, entre otras razones, para continuar con la protección cardiovascular. Estas afirmaciones fueron fuertemente objetadas, especialmente con los resultados de los estudios WHI (*Women's Health Initiative*) y HERS (*Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study*). El

estudio WHI enroló a 16.608 mujeres randomizadas para recibir terapia de reemplazo hormonal estándar o placebo y debió suspenderse a una media de 5.2 años de seguimiento (originalmente programado para 8.5 años), debido a un exceso de incidencia de cáncer de mama en el grupo asignado a reemplazo hormonal y un exceso de eventos coronarios, stroke, y embolia de pulmón. En los estudios HERS I y II, que enroló mujeres post-menopáusicas, al final de 4 años de seguimiento, no hubo diferencias significativas para eventos coronarios entre ambos grupos. Ambos estudios demostraron no sólo que la terapia de reemplazo hormonal en la mujer no es cardio-protectora, sino que incluso podría aumentar el riesgo de eventos coronarios^{3,9,10,21}. Es de recordar que las mujeres con dolor de pecho tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares²².

Para concluir debemos mencionar que no existe clara explicación para estas diferencias entre hombres y mujeres, se han propuesto por ejemplo factores como el menor calibre de los vasos epicárdicos y de la vasculatura microvascular, el incremento de la rigidez arterial sugiriendo mayor fibrosis y una alteración en remodelamiento vascular arterial, enfermedad aterosclerótica difusa y mayor disfunción endotelial^{16,17}. Todos estos motivos dificultan, el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria en la mujer, en relación al hombre.

Las mujeres con angina de pecho son un grupo de pacientes en quienes sería apropiado concentrar esfuerzos para reducir la morbi-mortalidad y mejorar la calidad de vida de esta población²².

Es necesario un cambio de actitud en los distintos ámbitos asistenciales para permitir el diagnóstico más precoz de enfermedad arterial coronaria en las mujeres e incrementar así el uso apropiado de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en ellas, proporcionales a la severidad del cuadro que ellas presentan.

CONCLUSIONES

Los pacientes de sexo femenino con sospecha de enfermedad coronaria son derivadas, como lo muestran estos resultados, con menor frecuencia que los hombres para la realización de un EPM para la evaluación de enfermedad arterial coronaria. La sintomatología de consulta mas frecuentes es el DTI, el dolor precordial típico y la prueba ergométrica positiva en las mujeres no son buenos predictores de isquemia miocárdica al compararlos con la población masculina, y la tasa de derivación a estudios angiográficos, cuando los EPM son positivos es baja, menor que en los varones.

La población de mujeres evaluadas en este estudio presenta características particulares tanto en su forma de presentación clínica, como en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos indicados para tratar la enfermedad arterial coronaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balestrini V, Sandrin A, Arja V. Utilidad de los estudios radiosotópicos. En Serra CM, Sala JP, Balestrini CE. Enfermedad coronaria en la mujer ¿Dónde están las diferencias?. Talleres Gráficos Antinori. Córdoba, Argentina. 2004; pp 148-155.
2. Peix A., Chacon D, Lorenzo L, et al. Gammagrafía de perfusión miocárdica con tecnecio 99m-MIBI en el diagnóstico de la enfermedad coronaria en mujeres. Rev cubana med 2006; 45 (2):102-9.
3. Peral Disdier V, Vilacosta I, San Roman JA, et al. Prueba no invasiva de elección para el diagnóstico de enfermedad coronaria en mujeres. Rev Esp Cardiol 1997; 50 (6): 421-7.
4. Best P, Hayes S. Heart Disease in women. Cap 62 751-761. Mayo Clinic Cardiology. Concise Textbook. Third Edition. Murphy J, Lloyd M. Mayo Clinic Scientific Press. 2007.
5. Ayanian JZ, Epstein AM. Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. NEJM 1991; 325 (4): 221-5.
6. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease. Circulation 2005;111 (5): 682-96.
7. Pilote L, Dasgupta K, Guru V, et al. A comprehensive view of sex -specific issues related to cardiovascular disease. CMAJ 2007; 176 (6): S1-44.
8. Barret - Connor E. Women and cardiovascular disease. Canadian Medical Association Journal 2007; 176: 791-796.
9. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Differences between men and women in terms of clinical features of ST-segment elevation acute myocardial infarction. Circulation 2006; 70 (3): 222-6.
10. Bellasi A, Raggi P, Merz CN, et al. New insights into ischemic heart disease in women. Cleve Clin J Med 2007; 74: 585-94.
11. Marrugat J, Sala J, Aboal J. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la mujer. Rev Esp Cardiol 2006; 59 (3): 264-74.
12. Daly C, Clemens F, Lopez Sendon JL, et al. Gender differences in the management and clinical outcome of stable angina. Circulation 2006; 113 (4): 490-8.
13. Tremmel JA, Yeung AC. Ischemic heart disease in women: an appropriate time to discriminate. Rev Cardiovasc Med 2007; 8 (2): 61-8.
14. Goldberg R, Goff D, Cooper L, et al. Age and sex differences in presentation of symptoms among patients with acute coronary disease: the REACT Trial. Rapid Early Action for Coronary Treatment. Coron Artery Dis 2000; 11 (5): 399-407.
15. Shu W, Lei W, Peng S. Recent development of ischaemic heart disease in sex difference. Postgrad Med J 2007; 83 (978): 240-3.
16. Anderson M., Pepine CJ. Gender Differences in the treatment for acute myocardial infarction: bias or biology?. Circulation 2007; 115 (7): 823-6.
17. Pepine A. Ischemic heart disease in women: facts and wishful thinking. Journal of the American College of Cardiology 2007; 43: 1727 – 1730.
18. Lerman A, Sopko G. Women and cardiovascular heart disease: Clinical implications from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study Are We Smarter? J Am Coll Cardiol 2007; 47 (3 Suppl): S59-62.
19. Wilansky S, James T, et al. Heart Disease in Women. Circulation 2004; 109: e207.
20. Massardo Vega T, Canessa García JA. Estudio de la enfermedad coronaria en la mujer. Utilidad de los métodos radioisotópicos. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c152/massar.htm>.
21. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman J, et al. Stress myocardial perfusion single-photon emission computed tomography is clinically effective and cost effective in risk stratification of patients with a high likelihood of coronary artery disease (CAD) but no known CAD. J Am Coll Cardiol 2004; 43 (2): 200-8.
22. Zuchi C, Tritto I, Ambrosio G. Angina pectoris in women: Focus on microvascular disease. Intern J Cardiol 2013; 163: 132-140.

Artículos Originales

Riesgo cardiovascular y marcadores electrocardiográficos de arritmias en pacientes hipertensos sin cardiopatía isquémica

Cardiovascular risk and arrhythmias electrocardiographic markers in hypertensive patients without coronary artery disease

Alberto Morales Salinas, Ebrey León Aliz, Raimundo Carmona Puerta, Yisel Villanueva Ramos, Regla Poveda Rodríguez, Rafael López Machado, Carlos Vázquez Subit y Yaniel Castro Torres

Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de abril de 2013
Aceptado después de revisión el
25 de mayo de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

Los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Los factores de riesgo (FR) cardiovascular se asocian con los marcadores electrocardiográficos predictivos de arritmias, sin embargo la relación entre estos marcadores y el riesgo cardiovascular global (RCVG) ha sido poco estudiada. El objetivo fue analizar la relación de los FR y el RCVG con marcadores electrocardiográficos, en hipertensos sin cardiopatía isquémica.

Métodos: Tipo de estudio: transversal. Se seleccionaron aleatoriamente 48 hipertensos de un consultorio médico de la provincia de Villa Clara, Cuba. Periodo: diciembre-2008 a marzo-2009. Se analizaron datos clínicos, de laboratorio y del electrocardiograma -dispersión de onda P (P), intervalo QT, dispersión del QT (QT), T pico-T final (Tp-e) y duración del QRS-; todos fueron corregidos por la frecuencia cardíaca. Se determinó el RCVG según el modelo cuanti-cualitativo de la Guía Europea de Hipertensión arterial. Criterio de exclusión: fibrilación auricular activa, bloqueo completo de rama izquierda, marcapasos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y/o asma bronquial.

Resultados: La media de edad fue de 59.4 años. El 52.1% de los hipertensos fueron mujeres. La prevalencia de tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y sobrepeso-obesidad fue de 18.8%, 25%, 27.1% y 56.3% respectivamente. El 20.8%, 25%, 22.9%, 31.3% de los sujetos se clasificaron en los subgrupos de RCVG bajo, moderado, alto y muy alto en cada caso. El tabaquismo se asoció al ΔQT_c , el QRS_c y el Tp-e. El sobrepeso-obesidad tuvo relación con el QRS_c y el Tp-e. La P no se relacionó con ningún FR. El RCVG se asoció a la P ($p=0.013$), el QT ($p=0.010$) y el Tp-Te ($p=0.000$).

Conclusiones: Hay relación entre el RCVG y varios marcadores electrocardiográficos. Puede haber marcadores con mayor asociación al RCVG, que a los FR.

Palabras Clave: Marcadores electrocardiográficos. Factores de riesgo cardiovascular. Hipertensión arterial sistémica. Arritmias.

Cardiovascular risk and arrhythmias electrocardiographic markers in hypertensive patients without coronary artery disease.

ABSTRACT

Cardiovascular risk factors are associated with electrocardiographic markers which are predictive of arrhythmias; however the relationship between these markers and global cardiovascular risk has been little studied. We aimed to analyze the relationship between risk fac-

tors and global cardiovascular risk with electrocardiographic markers in hypertensive patients without ischemic heart disease.

Methods: A cross-sectional study was performed in 48 hypertensive patients who were randomly selected from a doctor's office in the province of Villa Clara, Cuba, from December 2008 to March 2009. Clinical, laboratory and electrocardiogram data were analyzed, such as P-wave dispersion (P), QT interval, QT dispersion (QT), T peak-T end (Tp-e) and QRS duration; all were corrected for heart rate. Global cardiovascular risk was determined by the quantitative-qualitative model of the European Guidelines on Hypertension. Exclusion criteria included active atrial fibrillation, left bundle branch block, pacemakers, chronic obstructive pulmonary disease and / or bronchial asthma.

Results: Mean age was 59.4 years and 52.1% of patients were women. The prevalence of smoking, diabetes mellitus, hypercholesterolemia, and overweight-obesity was 18.8%, 25%, 27.1% and 56.3% respectively. 20.8%, 25%, 22.9%, and 31.3% of subjects were classified into low, moderate, high and very high global cardiovascular risk subgroups in each case. Smoking was associated with QTc dispersion, QRS_c and Tp-e. Overweight-obesity was related to QRS_c and Tp-e. P dispersion was not associated with any risk factor. Global cardiovascular risk was associated with P dispersion ($p = 0.013$), QT ($p = 0.010$) and Tp-e ($p = 0.000$).

Conclusions: There is a relationship between global cardiovascular risk and several electrocardiographic markers. There may be markers with a greater association with global cardiovascular risk than with other risk factors.

Keywords: Electrocardiographic markers. Cardiovascular risk factors. Systemic arterial hypertension. Arrhythmias.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de mortalidad general y prematura, así como de discapacidad a nivel mundial. Dentro de ellas la cardiopatía isquémica (CI) es la que aporta la mayor carga global a la salud pública¹.

La estimación de la probabilidad de padecer una CI a través de modelos o scores de riesgo cardiovascular global (RCVG) es una de las estrategias básicas de la prevención cardiovascular². Para la predicción del RCVG se pueden utilizar modelos cualitativos como los de Framingham^{3,4,5} y el SCORE⁶ o cuanti-cualitativos como los propuestos en las Guías de la HTA de la Organización Mundial de la Salud⁷, Sociedad Internacional de Hipertensión⁷ y la Sociedad Europea de Hipertensión⁸.

Los modelos cuantitativos³⁻⁶ se caracterizan por utilizar variables continuas y factores de riesgo (FR) mayores, ser más precisos, haber hay más evidencias sobre ellos –incluso han sido validados en algunas poblaciones⁹– y dan un valor absoluto de RCVG; mientras que los cuanti-cualitativos^{7,8} son más fáciles de utilizar en la práctica médica, emplean más variables –generalmente dicotómicas–, incluyen además a las lesiones subclínicas de órganos diana y a la co-morbilidad cardiovascular-renal (son por tanto válidos para estratificar el RCV en prevención primaria y secundaria) y por último dan un rango o categoría de RCVG en vez de un valor absoluto.

Los FR mayores se han relacionado con varios marcadores electrocardiográficos de arritmias y muerte súbita (MS)¹⁰⁻¹³, sin embargo hay pocos datos acerca de la relación entre el

RCVG y estos marcadores. Otras razones que estimulan el análisis de esta relación son que las arritmias y la MS constituyen frecuentemente la primera manifestación de la CI¹⁴. Así como que existen múltiples interconexiones en la génesis de las arritmias y la isquemia miocárdica, que hacen que el miocardio que es vulnerable a la isquemia también lo sea a la arritmia^{15,16}. En Estados Unidos hasta el 90% de los casos de MS pueden estar vinculados con la CI, aunque esta asociación es menor en el área mediterránea¹⁵.

El único marcador electrocardiográfico que ha sido relacionado con el RCVG es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Incluso la HVI ha sido incluida entre las variables predictivas de RCVG en algunos scores^{3,8}. Hay múltiples evidencias acerca de la relación de la HVI con la morbi-mortalidad cardiovascular, las arritmias y la MS^{15,16,17}. Sin embargo la HVI más que un marcador electrocardiográfico, debería ser considerada como un indicador de daño en órgano diana⁸.

Recientemente demostramos en hipertensos sin cardiopatía isquémica, que varios marcadores electrocardiográficos, como las dispersiones de la onda P y el intervalo QT corregido, así como las duraciones de los intervalos QRS corregido, QT corregido y "T peak to end T", se asociaron a la edad, la tensión arterial media, el tiempo de evolución de la HTA y a la HVI en el electrocardiograma (ECG)¹⁸. En esta ocasión el objetivo fue analizar la relación de estos marcadores electrocardiográficos con algunos FR mayores (el tabaquismo, el sobrepeso-obesidad, la dislipidemia y la diabetes mellitus) y el RCVG, en hipertensos sin cardiopatía isquémica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: analítico, transversal.

Universo y muestra: Se tomo como universo a todos los hipertensos (265) de un consultorio médico de Villa Clara, Cuba.

Se realizó un muestreo aleatorio simple y se seleccionó a 60 hipertensos (22,6% del universo). Los pacientes seleccionados fueron valorados en consulta durante el periodo de diciembre de 2008 a marzo de 2009.

Criterios de Inclusión

a) Pacientes con al menos un año de evolución de su hipertensión arterial esencial, **b)** Consentimiento para participar en el estudio y **c)** Sin antecedente personal de CI u otra ECV.

Criterios de Exclusión

a) Presencia de enfermedades o condiciones que no permitan o dificulten la medición de los marcadores en el ECG tales como fibrilación auricular (FA), bloqueo completo de rama izquierda o derecha y ritmo de marcapasos. **b)** Datos clínicos y de laboratorio insuficientes o ECG en mal estado que impida realizar las medidas electrocardiográficas requeridas.

Finalmente la muestra quedó conformada por 48 pacientes, de ellos 23 masculinos y 25 femeninos.

Definición de variables

Dispersión onda P corregida (ΔP_c). Diferencia entre la P de mayor y menor duración de las 12 derivaciones, corregida por la frecuencia cardíaca. Valor en milisegundos.

Duración QRS corregida (QRS_c). Tiempo del intervalo QRS del ECG. Se toma el mayor de las 12 derivaciones, corregida por la frecuencia cardíaca. Valor en milisegundos.

Intervalo QT corregido (QT_c). Tiempo desde el inicio de la onda Q (o R) hasta la terminación de la onda T. Se toma por convención el mayor entre la derivación D2 y V5, corregida por la frecuencia cardíaca. Valor en milisegundos.

Dispersión intervalo QT corregido (ΔQT_c). Diferencia entre el intervalo QT de mayor y menor duración de las 12 derivaciones. Valor en milisegundos

T peak to end T (Tp-e). Duración desde el pico de la onda T hasta la terminación de la misma. Se toma por convención el de V5. Valor en milisegundos.

Dislipidemia: Presencia de colesterol sérico $> 6,2$ mmol/L y/o triglicéridos $> 1,7$ mmol/L.

Riesgo cardiovascular global (RCVG). Estratificación en cuatro categorías: "adicional bajo", "adicional moderado", "adicional alto" y "adicional muy alto", del riesgo a 10 años de padecer de un episodio cardiovascular mortal o no mortal.

Para la estimación del RCVG se utilizó el score cuanti-cualitativo de la Guía Europea de Hipertensión arterial del 2007⁸.

Procedimientos

Los ECG fueron digitalizados mediante escáner óptico y las mediciones se efectuaron empleando caliper digital ma-

nual con dos observadores tomándose la media del valor obtenido de ambos. Se tuvo en cuenta la corrección de los parámetros electrocardiográficos por la frecuencia cardíaca según la fórmula de Bazett (raíz cuadrada del intervalo RR) para eliminar la influencia de la misma sobre el parámetro.

Análisis Estadístico

Se utilizó el SPSS versión 15.0 para Windows. Se aplicó el estadígrafo t de Student para una muestra y para muestras independientes, la prueba de ANOVA de un factor y se realizó la regresión lineal calculándose el coeficiente de regresión. Para valorar la significación estadística de estas pruebas, se consideró como significativa si $p < 0,05$ y muy significativa si $p < 0,01$.

TABLA 1.

Perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes hipertensos estudiados.

Categoría	Valor
Edad (años, media $\pm$ DE*)	59.4 $\pm$ 8.5
Mujeres (n, %)	25 (52,1%)
Tabaquismo -Fumador actual o ex-fumador <1 año - (n, %)	9 (18,8%)
Hipertensión Arterial (TA** $> 139/89$ mmHg o antecedentes)	16 (33,3%)
Presión arterial sistólica (mmHg, media $\pm$ DE)	154.1 $\pm$ 24.1
Presión arterial diastólica (mmHg, media $\pm$ DE)	87.3 $\pm$ 11.1
HDL $\ddagger < 40$ mg/dl en hombres /HDL $\ddagger < 50$ mg/dl en mujeres	1.3
Colesterol total > 6.2 mmol/l (n, %)	13 (27,1%)
Colesterol Total (mmol/l)	5.6 $\pm$ 1.1
Colesterol HDL $\ddagger$ (mmol/l)	1.15 $\pm$ 0.26
Triglicéridos (mmol/l)	2.05 $\pm$ 1.5
Diabetes ($> 6,9$ mmol/l o antecedente; [n, %])	12 (25,0%)
Glucemia en ayunas (mmol/l)	6.6 $\pm$ 3.6
Índice de masa corporal	30.9 $\pm$ 5.1
Sobrepeso-obesidad (Índice de masa corporal > 25 ; [n, %])	27 (56,3%)
Riesgo cardiovascular global***	
▪ Riesgo adicional bajo	10 (20,8%)
▪ Riesgo adicional moderado	12 (25,0%)
▪ Riesgo adicional alto	11 (22,9%)
▪ Riesgo adicional muy alto	15 (31,3%)

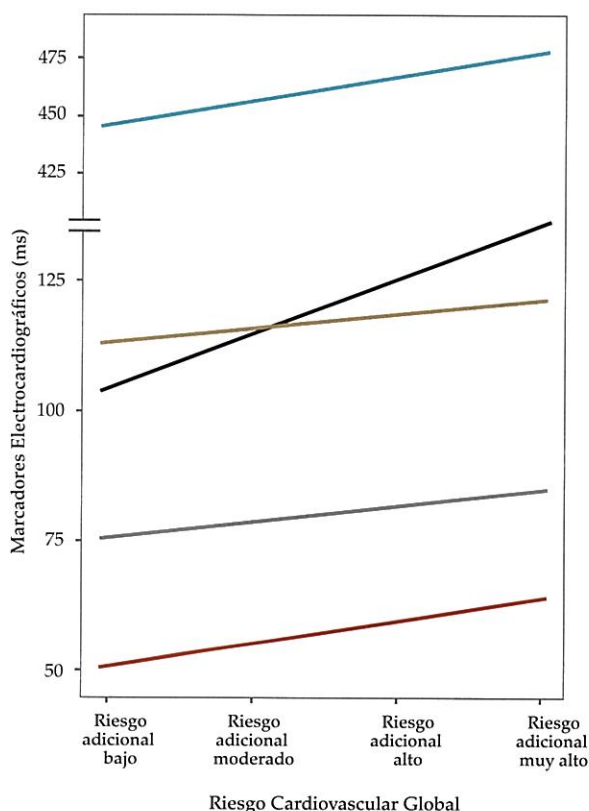
* DE: Desviación Estándar, ** TA: tensión arterial, $\ddagger$ LDL: lipoproteínas de baja densidad, $\ddagger$ HDL: lipoproteínas de alta densidad. *** Guía Europea de Hipertensión arterial 2007.

RESULTADOS

En la **Tabla 1** se aprecia que la prevalencia de tabaquismo, hipercolesterolemia, sobrepeso - obesidad y diabetes mellitus fue de 18.8%, 27.1%, 56.3% y 25% respectivamente. El 79.2% de los hipertensos tuvo un RCVG "moderado", "alto" o "muy alto" y solo el 20.8% presentó un RCVG "bajo".

El comportamiento de los marcadores electrocardiográficos estudiados según la presencia de factores de riesgo se aprecia en la **Tabla 2**, detectándose que el tabaquismo y sobre todo el "sobrepeso-obesidad" estuvieron relacionados con uno o más variables del ECG.

Por último en la **Figura 1** se aprecia que tres de los cinco marcadores electrocardiográficos analizados (ΔP_c , QTc y Tp-e) se relacionaron significativamente con el RCVG.



Marcador	r	p
ΔP_c	0,35	0,013
ΔQT_c	0,14	0,336
QTc	0,38	0,010
Tp-e	0,49	0,000
QRS	0,18	0,212

r. Coeficiente de correlación (rho de Spearman)

FIGURA 1.

Relación entre los marcadores electrocardiográficos y el riesgo cardiovascular global.

DISCUSIÓN

La prevalencia de hipercolesterolemia, sobrepeso-obesidad y diabetes mellitus (**Tabla 1**) fue superior a lo reportando en varios de los principales estudios epidemiológicos cubanos². En estas diferencias influyen que nuestro universo no fue población general, sino los pacientes hipertensos, así como el tamaño de la muestra.

Para la estimación del RCVG se utilizó el score cuanti-cualitativo de la Guía Europea de HTA⁸, debido a que es un método sencillo de utilizar para estratificar el riesgo cardiovascular de los hipertensos en la vida práctica.

Llamó la atención que más del 50% de los hipertensos estaban en las categorías de RCVG alto y muy alto. En lo cual pudo influir que el score utilizado clasifica automáticamente a todos los hipertensos-diabéticos, como un subgrupo de alto riesgo, así como que este score incluye más variables que los métodos cuantitativos. Por ejemplo los scores de Framingham-Anderson³ y Framingham-Wilson⁴ no incluyen a la obesidad y a los antecedentes familiares de ECV prematura, entre sus variables predictivas.

En un trabajo previo dirigido por Carmona-Puerta, demostramos la relación de estos marcadores electrocardiográficos (ΔP_c , QRS, QTc, ΔQT_c y Tp-e) con la edad, las cifras de tensión arterial media y el tiempo de evolución de la HTA, así como que estos marcadores estaban más alterados en los hipertensos con HVI en el ECG¹⁸. Mientras que en el actual estudio detectamos que los marcadores electrocardiográficos se pueden vincular tanto a los factores de riesgo, como el tabaquismo y el sobrepeso-obesidad-, como al RCVG. No encontramos en la literatura trabajos que hayan analizado la relación entre estos marcadores y el RCVG. Por tanto consideramos que este es el principal aporte de nuestro estudio.

Sobre la asociación entre estos marcadores y los FR hay datos divergentes^{10-13,18}, debido a que es escasa la comparabilidad de los trabajos que han analizado el tema. Por ejemplo hay gran variabilidad en los diseños metodológicos utilizados (universo y criterios de inclusión diferentes, etc.), el número y tipo de derivaciones electrocardiográficas analizadas, así como a que existen sesgos-variedades en las mediciones-interpretaciones del EKG y la clasificación de los resultados¹⁹.

Partiendo de estos elementos, podemos señalar que otros estudios también han detectado relación entre el tabaquismo y algunos de los marcadores electrocardiográficos analizados. Por ejemplo Singh evaluó el efecto del tabaquismo en variables de la despolarización y repolarización ventricular en 25 fumadores, los cuales comparó con 25 no fumadores de similar sexo y edad; hallando que el tabaquismo se asoció a la duración y dispersión del intervalo QT¹⁰. Mientras que Mozos et al detectaron que el tabaquismo se relaciona con la prolongación del Tp-e²⁰. Sin embargo Leotta et al analizar jóvenes sanos (n=170, edad 22-25 años, 84 hombres), no encontró relación entre el tabaquismo y el QT²¹. En una muestra representativa de la población general de los Estados Unidos, que incluyó a 7795 participantes en la Tercera Encuesta

TABLA 2.

Relación entre marcadores electrocardiográficos y factores de riesgo.

Factor de Riesgo		ΔP_c (ms)		ΔQT_c (ms)		QT_c (ms)		$Tp-e$ (ms)		QRS_c (ms)	
		x $\pm$ de	p	x $\pm$ de	p	x $\pm$ de	p	x $\pm$ de	p	x $\pm$ de	p
Tabaquismo	Sí	55 $\pm$ 16		63 $\pm$ 18		459 $\pm$ 31		112 $\pm$ 12		103 $\pm$ 13	
	No	59 $\pm$ 18	0.48	85 $\pm$ 29	0.01	469 $\pm$ 35	0.40	124 $\pm$ 27	0.05	121 $\pm$ 14	0.00
Sobrepeso-Obesidad	Sí	61 $\pm$ 20		78 $\pm$ 26		469 $\pm$ 34		129 $\pm$ 26		124 $\pm$ 12	
	No	54 $\pm$ 15	0.16	83 $\pm$ 31	0.56	463 $\pm$ 35	0.55	112 $\pm$ 21	0.02	110 $\pm$ 16	0.00
Dislipidemia	Sí	61 $\pm$ 13		84 $\pm$ 33		469 $\pm$ 38		127 $\pm$ 33		120 $\pm$ 15	
	No	56 $\pm$ 21	0.32	79 $\pm$ 25	0.58	465 $\pm$ 31	0.68	118 $\pm$ 18	0.26	116 $\pm$ 15	0.45
Diabetes Mellitus	Sí	60 $\pm$ 12		84 $\pm$ 24		480 $\pm$ 38		135 $\pm$ 33		123 $\pm$ 16	
	No	58 $\pm$ 20	0.58	79 $\pm$ 30	0.57	462 $\pm$ 32	0.18	117 $\pm$ 21	0.12	116 $\pm$ 15	0.21

Nacional de Salud y Nutrición, la prolongación del QT se asoció a la ingesta de alcohol, pero no a otros factores modificables como el hábito de fumar²². A pesar de estos resultados contradictorios, es preciso alertar que el estudio Framingham demostró que los fumadores tienen de 2 a 3 veces mayor riesgo de MS²³. Además el tabaquismo se relaciona con la recurrencia y el pronóstico a largo plazo de la MS^{24,25}. En cuanto al sobrepeso-obesidad, en jóvenes sanos coreanos (127 hombres y 149 mujeres de 25 años de edad) el QTc se relacionó con la obesidad, contrario a lo que sucedió en nuestro estudio¹¹. Otros trabajos también han detectado que en los obesos pueden estar alterados la duración del intervalo QT, el intervalo QTc y/o la dispersión del QT^{12,20,26-28}, así como la dispersión de la onda P²⁹. La duración y dispersión de la onda P no debe verse solo como un predictor de fibrilación auricular persistente, sino también de mortalidad cardiovascular y general^{30,31}. En tanto que en el estudio Framingham la obesidad también se asoció al riesgo de MS cardíaca²³. Los sujetos con obesidad mórbida tienen entre 40 y 60 veces mayor riesgo de MS que individuos de similar edad en población general³². Un mensaje favorable para la prevención cardiovascular es que en los obesos la pérdida de peso corporal disminuye la dispersión de la onda P³³. En nuestro estudio la dislipidemia no tuvo relación con los marcadores electrocardiográficos analizados, lo cual coincide con otros autores. De los FR mayores, es la dislipidemia donde menos evidencias hay sobre su vinculación con estos marcadores. Sin embargo es importante alertar que el colesterol es otra de las variables asociadas a la MS³⁴. Mientras que otro buen mensaje preventivo es que el tratamiento farmacológico vs la dislipidemia es capaz de disminuir la MS tanto en prevención primaria como secundaria³⁵. En nuestro trabajo tampoco se detectó relación entre la diabetes y los marcadores electrocardiográficos. Sin embargo en el diabético no solo puede haber dispersión de la onda P y del QT, sino que también esta última alteración electrocardiográfica puede ser predictora de micro-albuminuria^{13,36}.

Mientras que Leotta y cols encontraron relación entre el QTc y la DM (en mujeres), sin embargo no entre el QTc, la obesidad y el tabaquismo²¹. Incluso en los pacientes con síndrome metabólico se ha identificado mayor dispersión de la onda P, del QT y del QTc³⁷.

A pesar de que múltiples estudios se han diseñado para analizar la relación entre los FR y los marcadores electrocardiográficos, hay en cambio pocos datos sobre la vinculación de estos marcadores con la predicción del RCVG. Un hallazgo que también estimula el análisis de esta relación en futuros estudios, es que puede haber marcadores -como en este caso la dispersión de la onda P (Figura 1)- que se asocien al RCVG a pesar de no tener vinculación con los FR por separado (Tabla 2).

¿En qué subgrupo de pacientes parece ser más apropiado complementar la estimación del RCVG con la medición de los marcadores electrocardiográficos de MS? En la respuesta se debe tener en cuenta que el número de MS vinculadas con la cardiopatía isquémica aumenta con la edad, mientras que las causas de miocardiopatías y enfermedades eléctricas primarias del corazón son más comunes en edades más tempranas. Sin embargo hay que considerar la paradoja de que la proporción de MS disminuye con la edad, debido al incremento de la co-morbilidad y otras causas de defunción. Por ejemplo la proporción de MS en el subgrupo de 50 a 59 años se aproxima al 35%, mientras que en los intervalos de 60 a 69 años y de más de 70 años cae por debajo del 25%³⁸. Por tanto sugerimos complementar la estimación del RCVG con la medición de los marcadores electrocardiográficos sobretodo en el subgrupo de 60 a 69 años.

Por último la utilidad de incorporar más variables, a las tradicionales utilizadas en los scores de RCVG en prevención primaria, es un tema controversial³⁹. Sin embargo frente al enfermo, el análisis electrocardiográfico del riesgo arritmico debería complementar la estimación del riesgo isquémico obtenido de los scores de RCVG, sobre todo en los pacientes de mayor RCVG.

Limitaciones del estudio

El tamaño de la muestra (sin embargo por lo engorroso de las mediciones son frecuentes los trabajos sobre el tema con tamaños de muestras similares), no es un estudio de cohorte y pueden haber variables no cuantificadas que influyan en la relación entre estos marcadores electro-cardiográficos y el riesgo cardiovascular global.

CONCLUSIONES

En pacientes hipertensos sin cardiopatía isquémica hay relación entre el riesgo cardiovascular global y el riesgo de arritmia. Puede haber marcadores electrocardiográficos con mayor asociación con el riesgo cardiovascular global, que con los factores de riesgo cardiovasculares. Se sugiere complementar la estimación del RCVG con la medición de los marcadores electrocardiográficos de MS sobretodo en el subgrupo de 60 a 69 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Mendis S, Puska P, Norrving B. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. WHO 2011. Disponible: www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc
- Elosua R, Morales-Salinas A. Determinación del riesgo cardiovascular global. Caracterización, modelización y objetivos de la prevención cardiovascular según el contexto socio-geográfico. *Rev Esp Cardiol* 2011; 11 Supl (E): 2-12.
- Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, et al. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
- Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-47.
- Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, Larson MG, et al. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the Framingham heart study. *Circulation* 2009; 119: 3078-84.
- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
- Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization/International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151-83.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al., Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
- Marrugat J, Subirana I, Comín E, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA study. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61: 4-47.
- Singh K. Effect of smoking on QT interval, QT dispersion and rate pressure product. *Indian Heart J* 2004; 56 (2): 140-2.
- Ahn SV, Kim HC, Hur NW, et al. Relationship between corrected QT interval and cardiovascular risk factors in young healthy adults: the Kangwha study. *J Prev Med Public Health* 2006; 39 (6): 455-61.
- Mshui ME, Saikawa T, Ito K, et al. QT interval and QT dispersion before and after diet therapy in patients with simple obesity. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999; 220: 133-8.
- Yazici M, Ozdemir K, Altunkeser BB, et al. The Effect of Diabetes Mellitus on the P-Wave Dispersion. *Circ J* 2007; 71: 880-3
- Joep Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol* 2012; 65: 869-73.
- Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65 (11): 1039-52.
- Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65 (2): 174-85.
- Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 1786-93.
- Carmona Puerta R, León Aliz E, Morales Salinas A. Vulnerabilidad arritmica incrementada y su relación con la hipertensión arterial en una población rural de Cuba. *Relampa* 2011; 24 (2): 96-105.
- De Bacquer D, De Backer G. Electrocardiographic findings and global coronary risk assessment. *Eur Heart J* 2002; 23 (4): 268-70.
- Mozos I, Filimon L. QT and Tpeak-Tend intervals in shift workers. *J Electrocardiol* 2013; 46 (1): 60-5.
- Leotta G, Maule S, Rabbia F, et al. Relationship between QT interval and cardiovascular risk factors in healthy young subjects. *J Hum Hypertens* 2005; 19(8): 623-7.
- Zhang Y, Post WS, Dalal D, Blasco-Colmenares E, et al. Coffee, alcohol, smoking, physical activity and QT interval duration: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS ONE* 2011; 6 (2): e17584.
- Kannel WB, Thomas HE Jr. Sudden coronary death: the Framingham Study. *Ann N Y Acad Sci* 1982; 382: 3-21.
- Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986; 314: 271-5.
- Cupples LA, Gagnon DR, Kannel WB. Long- and short-term risk of sudden coronary death. *Circulation* 1992; 85:11-8.
- Frank S, Collier JA, Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 295-9.
- Braschi A, Abignani MG, Francavilla VC, et al. Novel electrocardiographic parameters of altered repolarization in uncomplicated overweight and obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19 (4): 875-81.
- Akintunde AA, Oyedele AT, Familoni OB, et al. QT Interval prolongation and dispersion: Epidemiology and clinical correlates in subjects with newly diagnosed systemic hypertension in Nigeria. *J Cardiovasc Dis Res* 2012; 3 (4): 290-5.
- Seyfeli E, Duru M, Kuvandik G, et al. Effect of obesity on P-wave dispersion and QT dispersion in women. *Intern J Obes* 2006; 30: 957-61.
- Koide Y, Yotsukura M, Ando H, et al. Usefulness of P-wave dispersion in standard twelve-lead electrocardiography to predict transition from paroxysmal to persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2008; 102 (5): 573-7.
- Magnani JW, Gorodeski EZ, Johnson VM, et al. P wave duration is associated with cardiovascular and all-cause mortality outcomes: the National Health and Nutrition Examination Survey. *Heart Rhythm* 2011; 8 (1): 93-100.
- Kannel WB, Schatzkin A. Sudden death: lessons from subsets in population studies. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5 Suppl 6: B141.
- Sjostrom LV. Mortality of severely obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 516S-23S.
- Russo V, Ammendola E, De Crescenzo I, et al. Severe obesity and P-wave dispersion: the effect of surgically induced weight loss. *Obes Surg* 2008; 18 (1): 90-6.
- De Sutter J, Tavernier R, De Buyzere M, et al. Lipid lowering drugs and recurrences of life-threatening ventricular arrhythmias in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 766-72.
- Yeo CK, Hapizah MN, Khalid BA, et al. The comparison of QT dispersion and 24 hour ambulatory blood pressure monitoring amongst diabetic patients with and without microalbuminuria. *Med J Malaysia* 2004; 59 (2): 185-9.
- Hanci V, Yurtlu S, Aydin M, et al. Preoperative abnormal P and QTc dispersion intervals in patients with metabolic syndrome. *Anesth Analg* 2011; 112 (4): 824-7.
- Tung P, Albert CM. Causes and prevention of sudden cardiac death in the elderly. *Nat Rev Cardiol* 2013; 10: 135-42.
- Baena-Díez J, Ramos R, Marrugat J. Capacidad predictiva de las funciones de riesgo cardiovascular: limitaciones y oportunidades. *Rev Esp Cardiol* 2009; 9: (Supl) 4B-13B.

Artículos Originales

Significado clínico de estudios de perfusión miocárdica normal por SPECT con electrocardiograma de estrés positivo

Clinical value of normal myocardial perfusion spect with positive stress exercise

Miguel Hominal, Gerardo Zapata, Paola Llanes, Jorge Lopez

Servicio de Cardiología Nuclear. Instituto Cardiovascular de Rosario. Santa Fe, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de febrero de 2013
Aceptado después de revisión el
4 de julio de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

El SPECT cardíaco resulta útil para establecer diagnóstico y pronóstico en la cardiopatía isquémica. Se ha descrito baja prevalencia de estudios de perfusión miocárdica (PM) normales con electrocardiograma de esfuerzo positivo (+), y baja tasa de mortalidad e incidencia de infarto (IAM).

Objetivos: Determinar pronóstico a mediano plazo de pacientes con prueba ergométrica (PEG) + por infradesnivel del ST (IST) y PM normal.

Materiales y Métodos: Se analizaron los SPECT cardíacos realizados con PEG durante 2 años. Se incluyeron aquellos con PEG + y se excluyeron los que presentaron PM anormal. Se realizó seguimiento clínico evaluando eventos cardiovasculares (ECV) mayores y menores.

Resultados: De 6.373 estudios 507 (7,9%) fueron PEG +, el 2,3% (n=151) no presentaron defectos de PM. La edad media fue 59 años y 68% de sexo masculino. El 31,8% presentaban antecedentes de revascularización, 8,6% de angina inestable y 4,6% de IAM. Las causas de realización del SPECT fueron: PEG anormal previa, valoración del status post angioplastia coronaria y detección de cardiopatía isquémica en asintomáticos. El 92,1% resultaron suficientes, siendo detenidas en su mayoría por agotamiento. El IST medio fue de $1,9 \pm 0,6$ mm y su aparición fue más frecuente en la recuperación. Sólo 11,9% presentaron angina. Se realizó seguimiento clínico en 92% ($15,4 \pm 5,6$ meses). No se registró la presencia de muerte ni IAM no fatal, siendo los ECV en su totalidad menores (4,3%).

Conclusiones: En nuestro estudio los pacientes con una PM sin isquemia tienen buen pronóstico, aún con una PEG eléctricamente +.

Palabras claves: Estudios de perfusión miocárdica. Pronóstico. SPECT.

Clinical value of normal myocardial perfusion SPECT with positive stress exercise.

ABSTRACT

Myocardial perfusion (MP) test, such as cardiac SPECT, is commonly used to determine diagnosis and prognosis in coronary artery disease. The low prevalence of normal MP studies with a positive treadmill exercise test (TET) is already known, with a very good prognosis.

Objectives: To determine the prognosis of patients with a positive TET by ST depression (STD) and normal MP test.

Methods: Among 6373 patients included in our database, we analyzed 507 with positive TET and normal perfusion images. Clinical follow-up was made considering major (death and MI) and minor (revascularization-RV-, cardiac failure and unstable angina-UA-) cardiac events (CE).

Results: Just 7.9% of TET resulted positive by STD and 2.3% presented normal MP. The average age was 59 years and 68% were men. Hypertension and dyslipidemia were the most prevalent risk factors. Previous RV was present in 31.8%, UA in 8.6% and MI in 4.6%. The most common cause of SPECT evaluation was a previous abnormal TET (22.5%), followed by control after percutaneous RV and diagnosis in asymptomatic patients (21.9%). The average STD was 1.9 ± 0.6 mm. Only 11.9% presented angina during exercise. 92% of the patients were followed for twelve months. No major CE was reported and the prevalence of combined CE was 4.3%.

Conclusions: No patient presented death or MI after a normal MP test, even with a positive TET, which shows the good prognosis of this subgroup of patients.

Keywords: Myocardial perfusion test. Prognosis. SPECT.

INTRODUCCIÓN

La perfusión miocárdica (PM) es uno de los métodos más usados en la actualidad para diagnóstico y evaluación pronóstica de pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria conocida. Su alta sensibilidad diagnóstica ha sido reportada en múltiples ensayos y desde el punto de vista pronóstico, diferentes publicaciones han demostrado que los pacientes con dolor torácico que tienen un estudio de PM negativo tienen un buen pronóstico con un riesgo anual de muerte e infarto inferior al 1%¹⁻². Este buen pronóstico fue observado incluso en pacientes con cambios isquémicos del segmento ST³⁻⁷. Sin embargo en ocasiones, las imágenes de perfusión normales, se asocian con pruebas de esfuerzo (PEG) positivas por infradesnivel del segmento ST, generando dudas sobre la veracidad de la información diagnóstica ya que podría tratarse de un falso negativo del SPECT o un falso positivo de la PEG. Algunos reportes han informado sobre la existencia de situaciones que se han dado en llamar de “isquemia balanceada” cuando se está frente a un paciente con enfermedad de 3 vasos y la consecuente inducción de isquemia en forma homogénea en múltiples territorios puede simular un estudio normal⁸⁻⁹. Con el objetivo de analizar con qué frecuencia se observa la asociación de estudios de SPECT cardíacos normales con PEG positivas, las características de la población y el pronóstico a mediano plazo de pacientes con estos resultados, hemos revisado los SPECT cardíacos realizados en nuestro servicio durante 2 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Se analizaron en forma consecutiva todos los estudios de SPECT cardíaco realizado mediante esfuerzo en cinta sin fin desde septiembre de 2009 hasta septiembre de 2011 en nuestro centro. De los mismos (n=6.373) se seleccionaron sólo aquellos con prueba de esfuerzo positiva e imágenes de perfusión normal (n=507).

Análisis ergométrico

Se consideró prueba ergométrica positiva a la presencia de infradesnivel del segmento ST con morfología horizontal ≥ 1 mm, infradesnivel del segmento ST con pendiente des-

cendente y supradesnivel del segmento ST ≥ 1 mm, todos a 80 mseg del punto J en ausencia de ondas Q, independientemente de la presencia de síntomas.

Se excluyeron pacientes con electrocardiograma (ECG) de base con trastornos en la repolarización que dificultaban su correcto análisis y pacientes con prueba de esfuerzo positiva y cuyos estudios demostraron perfusión miocárdica por SPECT anormal, tanto defectos de perfusión fijos (fibrosis) como reversibles (isquemia) y aquellos con atenuación por tejido glandular mamario o interposición diafragmática en los cuales no se pudo descartar algún grado de isquemia o fibrosis.

SPECT cardíaco

Se utilizó una cámara gamma digital SPECT General Electric, modelo VENTRI de doble cabezal, con colimador de alta resolución. Luego de la administración de 8 mCi de Tc 99 m sestamibi, se obtuvieron imágenes de la captación miocárdica del radiotrazador siguiendo un protocolo de adquisición modo “step and shoot”, de órbita circular, comenzando en posición oblicua anterior derecha a 45° y finalizando en posición oblicua posterior izquierda a 45°. El estudio fue almacenado en matriz de 64 x 64. En el proceso de reconstrucción tomográfica se utilizó filtro butterworth. Dos horas después, el paciente fue sometido a stress ergométrico en cinta sin fin, utilizando un protocolo de esfuerzo limitado por síntomas. Durante el máximo esfuerzo alcanzado se administró 25 mCi de Tc 99m sestamibi. Se obtuvieron nuevas imágenes según protocolo de adquisición antes detallado. Para el procesamiento de las imágenes se utilizaron softwares de la Universidad de Emory (Cardiac Tool Box) y/o Guido Germano. Las imágenes reconstruidas fueron interpretadas como normales en la sesión de lectura diaria del servicio a cargo de un cardiólogo nuclear. Se analizaron las características basales de la población y las variables asociadas a la presencia de infradesnivel del segmento ST.

Seguimiento

Se realizó seguimiento clínico evaluando eventos cardiovasculares mediante contacto telefónico y/o consulta clínica ambulatoria. Los eventos cardiovasculares al seguimiento se clasificaron en mayores, menores y combinados.

Se consideraron mayores a la muerte de cualquier causa y el infarto agudo de miocardio no fatal y menores a la necesidad de revascularización (tanto quirúrgica como percutánea) e internación por angina inestable e insuficiencia cardíaca.

Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se utilizó el programa IBM SPSS Statistics 19. Las variables cuantitativas se expresan como media y desviación estándar, mientras que las variables cualitativas se expresan como números y porcentajes.

RESULTADOS

De un total de 6.373 PEG realizadas durante el período analizado, el 7,9% (n=507) resultaron ser positivas por infradesnivel del segmento ST. De estas, se seleccionaron solo las que no presentaron defectos de perfusión por SPECT (2,3%), constituyendo una muestra de 151 pacientes.

Con respecto a las características basales de la población (Tabla 1), la edad media fue aproximadamente de 59 años (desde 35 a 85 años), siendo en su mayoría (68%) de sexo masculino. La hipertensión arterial resultó ser el factor de riesgo más frecuente (61,6%), seguido de la dislipemia (53,6%) y en menor proporción la Diabetes Mellitus y el tabaquismo. En cuanto a los antecedentes cardiovasculares, el 31,8% de los pacientes fueron sometidos previamente a procedimientos de revascularización, tanto quirúrgica como percutánea, el 8,6% referían internación previa por angina inestable y 4,6% por infarto agudo de miocardio. Solo el 2% padecían angina crónica estable. Casi la mitad de los pacientes se encontraban bajo tratamiento antiisquémico (aspirina, beta-bloqueantes y estatinas).

En cuanto a la solicitud del estudio, la causa más frecuente fue la presencia de una prueba ergométrica anormal (positiva o dudosa) previa en el 22,5%, seguida de la valoración del status post angioplastia coronaria (21,9%), la detección de cardiopatía isquémica en asintomáticos (21,9%) y la presencia de dolor torácico inusual (15,9%).

Con respecto a la prueba de esfuerzo, se realizó con protocolo de Bruce en todos los pacientes, utilizando facilitación con atropina en muy pocos casos (2,6%). Del total, 92,1% resultaron suficientes, siendo submáximas en el 60,9% y máximas en el 31,1%. La causa de detención de la prueba más frecuente fue el agotamiento (64,9%), seguido de frecuencia cardíaca máxima. Solo el 2,6% fueron detenidas por angor. Con respecto al esfuerzo realizado, el 39,7% de los pacientes alcanzaron la etapa III y el 31,1% la etapa II.

El infradesnivel del segmento ST se observó con una media de $1,9 \pm 0,6$ mm, y su inicio de aparición fue más frecuente en la etapa de recuperación (48,3%).

Sólo el 11,9% de los pacientes presentaron síntomas compatibles con angina durante la prueba ergométrica. El resto de las variables asociadas a la prueba de esfuerzo se reflejan en la Tabla 2.

Se realizó valoración de la función ventricular mediante

TABLA 1.

Características basales de la población

	%	n
Edad media	59,5 $\pm$ 8,5	(35-85)
Sexo masculino	68,2	103
Factores de riesgo		
Hipertensión arterial	61,6	93
Dislipemia	53,6	81
Diabetes Mellitus	17,9	27
Tabaquismo	10,6	16
Antecedentes heredofamiliares	18,5	28
Sedentarismo	36,4	55
Antecedentes cardiovasculares		
Angina crónica estable	2	3
Angina inestable	8,6	13
Infarto agudo de miocardio	4,6	7
Revascularización	31,8	48
Angioplastia coronaria	29,8	45
Cirugía de revascularización miocárdica	3,3	5
Accidente cerebrovascular	0,7	1
Arteriopatía periférica	1,3	2
Tratamiento		
Aspirina	43,7	66
Beta-bloqueantes	45,7	69
Anticárdicos	4,6	7
Estatinas	39,1	59

SPECT gatillado en el 36,4% de los pacientes, presentando en todos los casos FEy post esfuerzo, volúmenes ventriculares y engrosamiento sistólico dentro de los parámetros normales.

Se realizó seguimiento clínico en el 92% de los pacientes (n=139), con una media de $15,4 \pm 5,6$ meses. Durante este periodo no se observaron eventos cardíacos mayores. Solo 6 pacientes sufrieron eventos menores: 2 pacientes fueron internados por síndromes coronarios agudos sin supradesnivel del ST, 3 pacientes fueron revascularizados, 2 mediante cirugía y 1 en forma percutánea y 1 paciente refirió síntomas compatibles con insuficiencia cardíaca. La incidencia de eventos cardiovasculares combinados fue del 4,3%, correspondiendo en su totalidad a eventos cardiovasculares menores (Tabla 3). De estos 6 pacientes que presentaron eventos, 5 fueron estudiados angiográficamente con resultados reflejados en la Tabla 4.

TABLA 2. Prueba de esfuerzo.

	%	n
Motivo estudio		
Prueba ergométrica anormal	22,5	34
Status post angioplastia	21,9	33
Detección de cardiopatía isquémica	21,9	33
Dolor torácico incharacterístico	15,9	24
Angina de reciente comienzo	6,6	10
Detección de isquemia silente	2,6	4
Disnea de esfuerzo	2	3
Arritmias ventriculares	2	3
Status post cirugía de revascularización	2	3
Evaluación de tratamiento médico	1,3	2
Electrocardiograma anormal	0,7	1
Angina inestable de bajo riesgo	0,7	1
Protocolo utilizado		
Bruce	97,4	147
Bruce asociado a facilitación con atropina	2,6	4
Motivo detención		
Agotamiento	64,9	98
FC máxima	32,5	49
Angor	2,6	4
Resultado		
Máxima	31,1	47
Submáxima	60,9	92
Insuficiente	7,9	12
Carga empleada		
Mets	8,73 ± 2,2	
ITTM	24.246 ± 4.515	
Etapas máxima alcanzada		
I	9,9	15
II	31,1	47
III	39,7	60
IV	18,5	28
V	0,7	1
Infradesnivel del segmento ST		
Media	1,9 ± 0,6 mm	
Etapas de inicio		
II	11,9	18
III	27,8	42
IV	11,9	18
Recuperación	48,3	73
Presión arterial		
Presión arterial sistólica máxima	164,7 ± 22,6 mmHg	
Respuesta paradójica	0,7	1

DISCUSIÓN

La prevalencia de estudios de perfusión miocárdica SPECT con ergometrías positivas por ST observada en nuestra serie fue del 2,3% similar a lo descrito en otras publicaciones¹⁰⁻¹¹. A diferencia de otros reportes, donde la discordancia fue observada con más frecuencia en mujeres, en nuestra población el 68% de los casos ocurrió en varones.

TABLA 3.

Seguimiento clínico.

	%	n
Eventos cardiovasculares mayores		
Infarto agudo de miocardio	0	0
Muerte	0	0
Eventos cardiovasculares menores		
Angina inestable	4,3	6
Insuficiencia cardíaca	1,4	2
Revascularización	0,7	1
Quirúrgica	2,1	3
Percutánea	1,4	2
Eventos cardiovasculares combinados	0,7	1
	4,3	6

TABLA 4.

Resultado angiográfico de pacientes con eventos cardiovasculares.

Pacientes	Hallazgos
Paciente 1 (CRM)	Lesión 85% de TCI
Paciente 2 (CRM)	Lesión de tres vasos (DA 75%, Dg 75%, Cx ocluida, CD subocluida)
Paciente 3 (ACTP)	Lesión de un vaso (Dg 80%).
Paciente 4 (SCA)	Lesión de un vaso (Ramus intermedio 75%).
Paciente 5 (SCA)	Lesión de un vaso (Cx 80%) DA y CD con lesiones moderadas.
Paciente 6 (ICC)	Sin estudio angiográfico.

CRM: Cirugía de Revascularización Miocárdica; TCI: Tronco de Coronaria Izquierda; DA: Descendente Anterior; Dg: Diagonal; Cx: Circunfleja; CD: Coronaria Derecha; APTC: Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea; SCA: Síndrome Coronario Agudo; ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Esta disparidad podría deberse a un tamaño de muestra insuficiente, si consideramos la baja prevalencia observada de PEG positivas con perfusión normal.

El significado del infradesnivel del segmento ST en pre-

sencia de imágenes de perfusión normales no es del todo claro. Algunos estudios lo vinculan a lesiones de tronco y 3 vasos¹²⁻¹⁴, pero otros estudios no han logrado establecer una relación angiográfica¹⁵⁻¹⁶. En uno de los pocos estudios que han intentado observar la correlación angiográfica del patrón SPECT normal y PEG positiva, Candell-Riera y col.¹⁷ observaron una mayoría de mujeres con arterias coronarias normales, y, en los pocos pacientes con lesiones coronarias, la enfermedad involucraba 3 vasos y/o tronco de la coronaria izquierda. Sin embargo, solo el 50% de los pacientes incluidos en el estudio fueron estudiados mediante angiografía coronaria. He y col. reportaron los hallazgos angiográficos de 52 pacientes con PEG positivas y SPECT normal, observando que cuando este patrón se manifiesta en mujeres, frecuentemente está asociado a arterias coronarias normales, pero cuando es observado en hombres, las lesiones coronarias son más frecuentes; sin embargo, es importante destacar que el estudio incluyó 817 pacientes de los cuales la mayoría fueron excluidos del análisis angiográfico¹⁸. Indudablemente resulta dificultoso estudiar la anatomía coronaria en pacientes con SPECT normal, más allá del comportamiento del segmento ST con el ejercicio¹⁹⁻²⁰. Por ese motivo, resulta más simple evaluar estos pacientes mediante un seguimiento clínico. En nuestra población, no se observaron eventos cardíacos mayores en ninguno de los pacientes que presentaron cambios isquémicos en la ergometría. Solo 6 pacientes sufrieron eventos cardíacos menores, siendo revascularizados 5 de ellos, y solo uno fue tratado con fármacos por insuficiencia cardíaca. Estos datos demuestran que más allá de las dudas razonables que pueda generar la presencia de un infradesnivel del segmento ST durante la ergometría, un SPECT normal continúa definiendo poblaciones de bajo riesgo. El buen pronóstico observado, nos permite además seguir clínicamente a estos pacientes mientras evolucionan en forma asintomática y eventualmente estudiarlos angiográficamente ante la aparición de angina, ya que algunos estudios han reportado enfermedad coronaria de 3 vasos en algunos de estos pacientes. En nuestra experiencia, solo el 4% de los pacientes seguidos requirió angiografía y revascularización miocárdica. Datos muy similares fueron reportados por Del Val Gómez en un seguimiento a 2 años²¹.

El SPECT cardíaco es uno de los métodos más sensibles para el diagnóstico de isquemia miocárdica con una sensibilidad promedio del 88-90%. Esta cifra indica en forma implícita que un número de pacientes enfermos no va a ser detectada por el método, es decir siempre existirán falsos negativos. Sin embargo, más allá de esas limitaciones propias del método, el pronóstico al año de los pacientes con SPECT normal aún es bueno independientemente de los cambios electrocardiográficos.

CONCLUSIONES

En la población evaluada la prevalencia de estudios de SPECT normales con PEG positiva por ST es muy baja. El pronóstico a mediano plazo de estos pacientes es bueno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown KA. Prognostic value of thallium-201 myocardial perfusion imaging. A diagnostic tool comes of age. [see comments] *Circulation* 1991; 83: 363-81.
2. Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 57-62.
3. Pamela FX, Gibson RS, Watson DD, et al. Prognosis with chest pain and normal thallium-201 exercise scintigrams. *Am J Cardiol* 1985; 55: 920-6.
4. Wackers FJT, Russo DJ, Russo D, et al. Prognostic significance of normal quantitative planar thallium-201 stress scintigraphy in patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 27-30.
5. Raiker K, Sinusas AJ, Wackers FJT, et al. One-year prognosis of patients with normal planar or single-photon emission computed tomographic technetium 99m-labeled sestamibi exercise imaging. *J Nucl Cardiol* 1994; 1: 449-56.
6. Krishnan R, Lu J, Daw MW, et al. Does myocardial perfusion scintigraphy demonstrate clinical usefulness in patients with markedly positive exercise tests? An assessment of the method in a high-risk subset. *Am Heart J* 1994; 127: 804-16.
7. Gibbons RJ, Hodge DO, Berman DS, et al. Long-term outcome of patients with intermediate-risk exercise electrocardiograms who do not have myocardial perfusion defects on radionuclide imaging. *Circulation* 1999; 100: 2140-5.
8. Aarnoudse WH, Botman KJ, Pijls NH. False-negative myocardial scintigraphy in balanced three-vessel disease, revealed by coronary pressure measurement. *Int J Cardiovasc Intervent* 2003; 5: 67-71.
9. Ragosta M, Bishop AH, Lipson LC, et al. Comparison between angiography and fractional flow reserve versus single-photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging for determining lesion significance in patients with multivessel coronary disease. *Am J Cardiol* 2007; 99: 896-902.
10. He ZX, Dakik HA, Vaduganathan P, et al. Clinical and angiographic significance of a normal thallium-201 tomographic study in patients with a strongly positive exercise electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1996; 78: 638-41.
11. Abbott BG, Afshar M, Berger AK, et al. Prognostic significance of ischemic electrocardiographic changes during adenosine infusion in patients with normal myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* 2003; 10: 9-16.
12. Iskandrian AS, Heo J, Lemlek J, et al. Identification of high risk patients with left main and three vessel coronary artery disease by adenosine single photon emission computed tomographic thallium imaging. *Am Heart J* 1993; 125: 1130-5.
13. Hart CY, Miller TD, Hodge DO, et al. Specificity of the stress electrocardiogram during adenosine myocardial perfusion imaging in patients taking digoxin. *Am Heart J* 2000; 140: 937-40.
14. Ho KT, Miller TD, Christian TF, et al. Prediction of severe coronary artery disease and long-term outcome in patients undergoing vasodilator SPECT. *J Nucl Cardiol* 2001; 8 (4): 438-44.
15. Virtanen KS, Mattila S, Jarvinen A, et al. Angiographic findings in patients exhibiting ischemia after oral dipyridamole. *Int J Cardiol* 1989; 23: 33-6.
16. Nishimura S, Mahmarian JJ, Bouce TM. Angiographic and hemodynamic determinants of myocardial ischemia during adenosine thallium-201 scintigraphy in coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87: 1211-9.
17. Candell-Riera J, Fernández JC, Escudero F, et al. Prevalencia y significado angiográfico de la SPECT de perfusión miocárdica normal con electrocardiograma de esfuerzo positivo. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (9): 894-7.
18. He ZX, Dakik HA, Vaduganathan P, et al. Clinical and angiographic significance of a normal thallium-201 tomographic study in patients with a strongly positive exercise electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1996; 78: 638-41.
19. Nallamothu N, Pancholy SB, Lee KR, et al. Impact on exercise single-photon emission computed tomographic thallium imaging on patient management and outcome. *J Nucl Cardiol* 1995; 2: 334-8.
20. Bateman TM, O'Keefe JHJ, Dong VM, et al. Coronary angiographic rates after stress single-photon emission computed tomography. *J Nucl Cardiol* 1995; 2: 217-23.
21. Gómez MV, Gallardo FG, Salazar ML, et al. Valor pronóstico de los estudios de perfusión miocárdica con Tl-201 normal en pacientes con ergometría positiva. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 991-4.

Artículo Especial

Registro Nacional de Ablación por Catéter 2010

National Registry of Catheter Ablation 2010

Coordinador por el Comité de Arritmias de la Federación Argentina de Cardiología (FAC). **Dr. Roberto Keegan.**

Coordinador por el Consejo de Electrofisiología, Electrocardiografía, Arritmias y Marcapasos de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). **Dr. José Gant López.**

Gustavo Fava (Policlínico Neuquén), **José Gant López** (Hospital Alemán, CABA), **Alejandro Ventura**, **Lisandro Soriano** (Instituto Cordis, Resistencia, Chaco), **Gustavo Maid** (Hospital Italiano, CABA), **Roberto Keegan**, **Nicolás Valera** (Hospital Privado del Sur, Bahía Blanca), **Fernando Scazzuso** (Instituto Cardiovascular de Buenos Aires), **Luis Aguinaga** (Hemodinamia y Electrofisiología Parque, Tucumán), **Roberto Rivero Paz** (Sanatorio Quintar, Jujuy), **Rodolfo Sansalone** (Sanatorio San Cayetano, CABA / Sanatorio Güemes, CABA / Clínica Olivos, Buenos Aires / Casa Hospital San Juan de Dios, Ramos Mejía, Buenos Aires / Clínica Pueyrredón, Mar del Plata, Bs. As. / Sanatorio Central EMHSA, Mar del Plata, Bs. As. / Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Bs. As.), **Mauricio Abello** (Instituto FLENI, CABA), **Luis Medesani**,

Federico Zabala (Instituto de Diagnóstico Cardiovascular La Plata, Bs. As.), **Luis González Sabathie**, **Mariana Valentino** (Instituto de Cardiología de Rosario, Dr Luis González Sabathie, Santa Fe), **Mariana Valentino** (Clínica La Pequeña Familia, Junín, Bs. As.), **Néstor Galizio**, **José Luis González** (Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICYCC) Fundación Favaloro, CABA), **Karina Alonso** (Sanatorio Franchin, CABA), **Jorge Secchi** (Sanatorio El Carmen, Salta), **Andrés Bochoeyer**, **Rafael Rabinovich** (Hospital de Alta Complejidad, Formosa), **Andrés Bochoeyer**, **Rafael Rabinovich** (Sanatorio Mitre, CABA).

Investigadores del Primer Registro Nacional de Ablación por Catéter FAC-SAC 2010.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 de julio de 2013
Aceptado después de revisión el
28 julio de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

Los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

La ablación por catéter es un procedimiento de probada eficacia y seguridad para la curación de muchas arritmias cardíacas, aunque probablemente subutilizado en la práctica diaria. El Registro Nacional de Ablación 2010, coordinado por representantes de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Federación Argentina de Cardiología, tuvo por objetivo conocer los resultados de la ablación por catéter en Argentina mediante la recolección de los datos de los procedimientos realizados entre el 1 de Enero y 31 de Diciembre de 2010. El total de centros participantes fue 24 y se analizaron los datos de 1.500 procedimientos realizados en 1.460 pacientes. El éxito global durante el procedimiento fue de 93,8% y se presentaron complicaciones en el 2,2%. Los sustratos más frecuentemente tratados fueron la taquicardia por reentrada nodal AV (25%), los haces accesorios (25%), el aleteo auricular (18%) y la fibrilación auricular (16%). La ablación por catéter en Argentina es un procedimiento efectivo y seguro para la curación de muchas arritmias cardíacas, con resultados similares a los de otros registros.

Palabras clave: Registro. Electrofisiología. Ablación por catéter.

National registry of catheter ablation 2010.

ABSTRACT

Catheter ablation is a safe and effective procedure to treat many cardiac arrhythmias. However it could be used in less patients than necessary. National Ablation 2010 Registry was coordinated by members of the Argentine Society of Cardiology and Argentine Federation of Cardiology and its goal was to know the results of this procedure in Argentina carried out from January 1st to December 31st, 2010. Twenty four centers sent data about 1,500 procedures carried out in 1,460 patients. The global success was 93,8% and complications occurred in 2.2%. The more frequent arrhythmias were AV nodal reentrant tachycardia (25%), accessory pathways (25%), atrial flutter (18%) and atrial fibrillation. Catheter ablation in Argentina is a safe and effective procedure to cure many cardiac arrhythmias with similar results to the ones coming from other registries.

Keywords: Registry. Electrophysiology. Catheter Ablation.

INTRODUCCIÓN

La ablación por catéter (ABL) es un procedimiento de probada eficacia y seguridad para la curación de muchas arritmias cardíacas¹⁻¹². Sin embargo, todavía es subutilizada en la práctica diaria¹³. Existen datos recientes sobre la eficacia y seguridad de esta técnica en nuestro país derivados de registros realizados de manera independiente por la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)¹⁴⁻¹⁵. A fin de conocer datos representativos acerca de los resultados de este procedimiento en nuestro país, se llevó a cabo el primer registro conjunto coordinado por el Comité de Arritmias de la FAC y el Consejo de Electrofisiología, Electrocardiografía, Arritmias y Marcapasos de la SAC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde el Comité de Arritmias de la FAC y del Consejo de Electrofisiología, Electrocardiografía, Arritmias y Marcapasos de la SAC se invitó a participar voluntariamente a centros de toda la Argentina. Mediante una base de datos off-line (Microsoft Access®), cada centro incorporó de manera retrospectiva los datos de los procedimientos de ABL realizados entre el 1 de Enero y el 31 de Diciembre de 2010. Los sustratos incluyeron aleteo auricular (típico y atípico), extrasístoles ventriculares (de ventrículo derecho y de ventrículo izquierdo), fibrilación auricular, haces accesorios (manifiestos y ocultos; anteroseptales, medioseptales, posteroseptales, de pared libre izquierda y de pared libre derecha), nodo aurículo-ventricular, taquicardia por reentrada nodal aurículo-ventricular (típica y atípica), taquicardia auricular focal y taquicardia ventricular (idiopática de ventrículo derecho, idiopática de ventrículo izquierdo,

post-infarto de miocardio, por reentrada entre ramas y en otras cardiopatías). Se consideró éxito del procedimiento a la eliminación del sustrato y/o no inducibilidad de arritmia post-ablación.

Las complicaciones incluyeron bloqueo AV (sin y con requerimiento de marcapasos definitivo), vasculares relacionadas al acceso (hematoma, fístula, trombosis, tromboflebitis, pseudoaneurisma y complicación vascular que requirió tratamiento), derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, pericarditis aguda, derrame pleural, neumotórax, isquemia/infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca/edema agudo de pulmón, accidente cerebrovascular (transitorio e instalado), embolia periférica, muerte y otras complicaciones.

También se incluyeron datos relacionados a la infraestructura del centro y a los recursos técnicos y humanos empleados en los procedimientos.

Las bases de datos, una vez completadas, fueron enviadas en adjunto por correo electrónico a la Coordinación del registro, quien finalmente incorporó los datos en una base única, asignando un código a cada centro a fin de conservar el anonimato durante el análisis. Estos se expresaron como porcentaje para las variables categóricas y como media o mediana para las variables continuas.

RESULTADOS

Un total de 24 centros participaron del registro, representando a 9 provincias (Anexo). El 38% (9 centros) estaban ubicados en la ciudad autónoma de Buenos Aires (CABA), un 8% (2 centros) en ciudades de la provincia de Buenos Aires muy cercanas a la CABA (Gran Buenos Aires) y el 54% restante en localidades del interior del país. Todos los centros fueron instituciones privadas. De los 19 que brinda-

ron la información, 3 (16%) tenían menos de 50 camas de internación, 8 (42%) entre 50 y 100, 3 (16%) entre 100 y 200 y 4 (26%) mas de 200. Sólo 1 de 21 centros (5%) no contaba con servicio de cirugía cardiovascular. El 62% (13/21) contaba con residencia de cardiología. La suma total de habitantes de las ciudades en donde se encontraban los 24 centros fue de 8.279.445 (21% de la población total de Argentina). Las ciudades tuvieron un mínimo de 90.305 habitantes y un máximo de 2.891.082, siendo el promedio de habitantes por centro de 344.977.

El 21% de los centros (5/24) contaba con navegador tridimensional y sólo 1 con ecocardiografía intracardiaca. Ninguno disponía de sistema de crioblación. El 29% (7/24) contaba con programas de formación profesional (becarios). De los 17 centros que brindaron la información, 5 (29%) contaba con sala propia de electrofisiología, 10 (59%) realizaban los procedimientos en salas de hemodinamia y 2 (12%) en quirófano.

El total de procedimientos fue de 1.500, con un promedio por centro de 65, una mediana de 25, un mínimo de 2 y un máximo de 312. Sin embargo, debido a que muchos centros cuentan con el mismo recurso humano (electrofisiólogo), cuando se analizan la cantidad de procedimientos en relación a este, y no al centro, se observa que el promedio fue

de 115, la mediana de 74, el mínimo de 25 y el máximo de 312 procedimientos por año. El 97% (1460) correspondieron a procedimientos únicos en un mismo paciente, mientras que en 40 pacientes se realizó mas de un procedimiento (3%

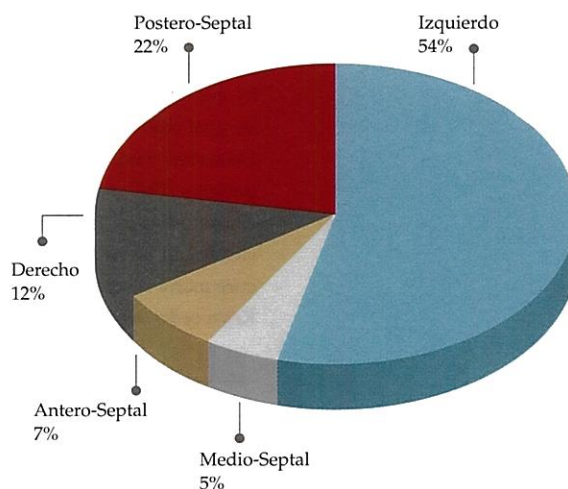


FIGURA 2.
Localización de los haces accesorios.

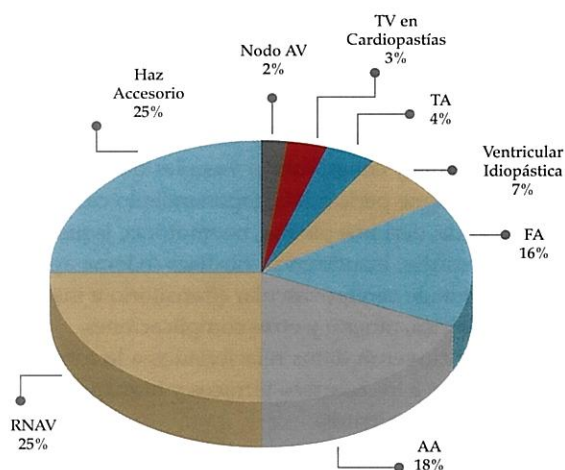


FIGURA 1.
Distribución de los sustratos más frecuentemente ablacionados.

RNAV: taquicardia por reentrada nodal aurículo-ventricular típica y atípica. **FA:** fibrilación auricular. **AA:** aleteo auricular típico y atípico. **Nodo AV:** nódulo aurículo-ventricular. **Haz Accesorio:** haces accesorios ocultos y manifiestos, de pared libre izquierda y derecha, anteroseptales, medioseptales y pósteroseptales. **Ventricular Idiopática:** extrasístoles ventriculares de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo y taquicardia ventricular idiopática de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. **TA:** taquicardia auricular focal. **TV en Cardiopatías:** taquicardias ventriculares en pacientes con cardiopatía coronaria, por reentrada entre ramas y en otras cardiopatías.

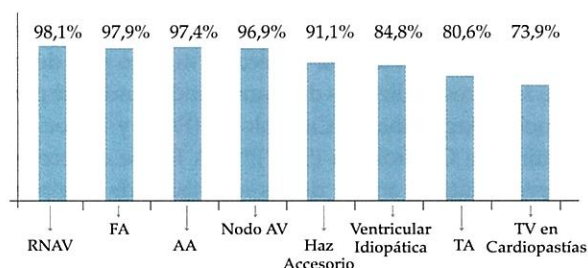


FIGURA 3.
Éxito del procedimiento en los diferentes sustratos.

RNAV: taquicardia por reentrada nodal aurículo-ventricular típica y atípica. **FA:** fibrilación auricular. **AA:** aleteo auricular típico y atípico. **Nodo AV:** nódulo aurículo-ventricular. **Haz Accesorio:** haces accesorios ocultos y manifiestos, de pared libre izquierda y derecha, anteroseptales, medioseptales y pósteroseptales. **Ventricular Idiopática:** extrasístoles ventriculares de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo y taquicardia ventricular idiopática de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. **TA:** taquicardia auricular focal. **TV en Cardiopatías:** taquicardias ventriculares en pacientes con cardiopatía coronaria, por reentrada entre ramas y en otras cardiopatías.

del total) ya sea por fracaso anterior y/o por recurrencia. La energía empleada fue radiofrecuencia en todos los casos. Los sustratos mas frecuentemente abordados (Figura 1) fueron la taquicardia por reentrada nodal AV (25%) y los

TABLA 1.

Éxito global y combinaciones de los procedimientos según el sustrato

Sustratos	Procedimientos	Éxito # - %	Complicaciones # - %
AA Atípico	27	22 81,5	0
AA Típico	247	245 99,2	7 2,8
EV VD	39	36 92,3	0
EV VI	10	8 80	1 10
FA	235	230 97,9	13 5,5
HA Anteroseptal	0		
HA Derecho	10	9 90	0
HA Izquierdo	82	81 98,8	1 1,2
HA Medioseptal	3	3 100	0
HA Posteroseptal	16	15 93,8	0
Nodo AV	32	31 96,9	0
RNAV Atípica	23	21 91,3	0
RNAV Típica	352	347 98,6	3 0,9
TA	67	54 80,6	1 1,5
TV con Cardiopatía	20	13 65	0
TV Idiopática VD	37	28 75,7	0
TV Idiopática VI	13	12 92,3	2 15,4
TV Post-IM	25	20 80	2 8
TV Rama-Rama	1	1 100	0
WPW Anteroseptal	26	19 73,1	0
WPW Derecho	36	29 80,6	0
WPW Izquierdo	117	110 94	2 1,7
WPW Medioseptal	17	12 70,6	0
WPW Posteroseptal	65	61 93,8	1 1,5
Total	1500	1407 93,8	33 2,2

AA: Aleteo Auricular, EV: Extrasistolia Ventricular, VD: Ventrículo Derecho, VI: Ventrículo Izquierdo, FA: Fibrilación Auricular, HA: Haz Accesorio AV: Nodo AV. RNAV: Reentrada Nodal AV, TA: Taquicardia Auricular, TV: Taquicardia ventricular, TV post-IM: Taquicardia Ventricular post infarto, WPW: Wolf Parkinson White.

haces accesorios (25%), seguidos por el aleteo auricular (18%) y la fibrilación auricular (16%). La Figura 2 muestra la distribución de localización de los haces accesorios.

El éxito global al finalizar el procedimiento fue del 93,8%. (Tabla 1). La Figura 3 muestra el éxito de los diferentes sustratos agrupados por tipo de arritmia clínica.

Las complicaciones se presentaron en el 2,2% de los pro-

cedimientos. (Tabla 1). El sustrato con mayor tasa de complicaciones fue la TV idiopática de ventrículo izquierdo (15,4%), seguido por la extrasistolia ventricular con origen en ventrículo izquierdo (10%), la TV en pacientes con cardiopatía coronaria (8%), la fibrilación auricular (5,5%), los haces accesorios izquierdos manifiestos (1,7%), los haces accesorios manifiestos postero-septales (1,5%), la taquicardia auricular focal (1,5%), los haces accesorios ocultos izquierdos (1,2%) y la taquicardia por reentrada nodal AV típica (0,9%). No se presentaron complicaciones en el resto de los sustratos. La complicación mas frecuente fue la vascular relacionada al acceso (0,7%), seguida por el taponamiento cardíaco (0,4%), el AIT (0,3%), el BAV sin requerimiento de marcapasos (0,13%), el BAV que requirió implante de marcapasos definitivo (0,13%), la insuficiencia cardíaca (0,13%), el derrame pericárdico (0,07%), el derrame pleural (0,07%), el ACV instalado (0,07%) y la embolia periférica (0,07%). No hubo pericarditis, neumotórax ni IAM/isquemia de miocardio. Se registró una sola muerte relacionada a la ABL de aleteo auricular típico debida a tromboembolismo pulmonar masivo en un paciente con cardiopatía congénita (Tetralogía de Fallot).

DISCUSIÓN

Los datos provenientes de registros realizados en otros países desde hace mas de 10 años y datos recientes de nuestro país, muestran que la ABL es un procedimiento efectivo y seguro¹⁴⁻²⁷. Aunque el número de centros participantes en este registro fue mayor que en los anteriores, el número de procedimientos fue similar y menor el número de provincias representadas. Al igual que en los registros anteriores, sólo participaron centros privados. Se desconocen datos de esta práctica en el sistema público de atención de la salud. La cantidad de procedimientos por centro muestra una gran heterogeneidad, con centros que realizan muy pocos procedimientos de ABL al año. Sin embargo, y como fue observado en este registro, es frecuente que un mismo electrofisiólogo o grupo de electrofisiólogos realicen procedimientos en diferentes centros. Esto podría explicar la observación de resultados similares cuando se comparan centros de bajo y alto volumen de procedimientos al año.

Respecto a los sustratos, se observa que la distribución permanece similar a los registros anteriores y similares a la observada en otros registros. Los cuatro sustratos mas frecuentemente ablacionados siguen siendo la taquicardia por reentrada nodal AV, los haces accesorios, el aleteo auricular y la fibrilación auricular.

El éxito del procedimiento sigue siendo muy elevado, con tasas similares a las observadas previamente.

Con respecto a las complicaciones, merece destacarse una importante reducción de la tasa global, muy probablemente asociada a la reducción observada en el cuarto sustrato mas frecuentemente tratado, como fue la fibrilación auricular. Sin embargo, se observó una tasa elevada en los procedimientos de ABL de arritmias ventriculares idiopáticas. Esta

elevada prevalencia podría relacionarse al reducido número de procedimientos incluidos en este sustrato. La prevalencia de mortalidad observada en este registro (0,06%) es similar a la de los últimos 11 registros españoles (0,05%)¹⁶⁻²⁷. En estos se comunicaron 35 muertes relacionadas a 72.379 procedimientos realizados entre los años 2001 y 2011, siendo la prevalencia anual mas baja de 0,02% (año 2006) y la mas elevada de 0,11% (año 2003). Los sustratos en los que se observó mortalidad incluyeron tanto a los mas complejos como la fibrilación auricular y la taquicardia ventricular en pacientes con cardiopatía como así también a la taquicardia por reentrada nodal, haces accesorios, aleteo auricular, taquicardia auricular focal y nodo aurículo-ventricular. Los fenómenos trombóticos (TEP, ACV, oclusión coronaria) y el taponamiento cardíaco fueron algunas de las complicaciones que la precedieron.

CONCLUSIONES

En Argentina, el procedimiento de ABL de las arritmias mas frecuentemente tratadas (taquicardia por reentrada intranodal, haces accesorios y aleteo auricular) mantiene una elevada eficacia y seguridad, similar a la de otros registros, mientras que la ABL de la fibrilación auricular, comparada con datos previos, mostró una notoria mejoría de los resultados, específicamente una menor tasa de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Scheinman MM, Evans-Bell T: Catheter ablation of the atrioventricular junction: a report of the percutaneous mapping and ablation registry. *Circulation* 1984; 70: 1024-9.
- Kuck KH, Schluter M, Geiger M, et al: Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-61.
- Salerno JA, Storti C, De Ponti R, et al: Transcatheter ablation by radiofrequency in paroxysmal atrioventricular functional reentrant tachycardia. The role of mapping. *New Trends Arrhythm* 1991; 7: 367-78.
- Lesh MD, Van Hare GF, Schamp DJ, et al: Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *JACC* 1992; 19: 1303-9.
- Hindricks G, on behalf of the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology: The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 1644-53.
- Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al: Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 371-89.
- Schumacher B, Pfeiffer D, Tebbenjohanns J, et al: Acute and long-term effects of consecutive radiofrequency applications on conduction properties of the subaortic isthmus in type I atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 152-63.
- Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al: Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 115-21.
- Kimman GP, van Hemel NM, Jessurun ER, et al: Comparison of late results of surgical or radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Eur Heart J* 1999; 20: 527-34.
- Calkins H, Epstein A, Packer D, et al: Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy. *JACC* 2000; 35: 1905-14.
- Scheinman MM: Nonpharmacologic management of supraventricular tachycardia. *Am J Geriatr Cardiol* 2000; 9: 159-61.
- Scheinman MM, Huang S: The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1020-8.
- Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al: Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2009; 104: 671-7.
- Keegan R, Aguinaga L, Pozzer D, et al: Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009. Primer reporte oficial de la Federación Argentina de Cardiología-2010. *Rev Fed Arg Cardiol* 2011; 40 (1): 65-71.
- Gant Lopez J, Labadet C, Gonzalez JL, et al: Primer Registro Argentino de Ablación con Catéter. *Rev Argent Cardiol* 2011; 79: 117-24.
- Álvarez M, Merino JL: Registro Español de Ablación con Catéter. I Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (Año 2001). *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1273-85.
- Kugler JD, Danford DA, Houston KA: Pediatric radiofrequency catheter ablation registry success, fluoroscopy time, and complication rate for supraventricular tachycardia: Comparison of early and recent eras. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 336-41.
- Álvarez López M, Rodríguez Font E: Registro Español de Ablación con Catéter. II Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2002). *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:1093-1104.
- Rodríguez Font E., Álvarez López M. y García-Alberola A: Registro Español de Ablación con Catéter. III Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2003). *Rev Esp Cardiol* 2004; 57:1066-75.
- Álvarez López M, Rodríguez Font E, García-Alberola A: Registro Español de Ablación con Catéter. IV Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2004). *Rev Esp Cardiol* 2005; 58:1450-8.
- Álvarez López M, Rodríguez Font E, García-Alberola A: Registro Español de Ablación con Catéter. V Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol* 2006; 59:1165-74.
- García-Bolao I, Macías-Gallego A, Díaz-Infante E: Registro Español de Ablación con Catéter. VI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2006). *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:1188-96.
- García-Bolao I, Díaz-Infante E, Macías Gallego A: Registro Español de Ablación con Catéter. VII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2007). *Rev Esp Cardiol* 2008; 61:1287-97.
- Macías Gallego A, Díaz-Infante E, García-Bolao I: Registro Español de Ablación con Catéter. VIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2008). *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:1276-85.
- Díaz-Infante E, Macías Gallego A, García-Bolao I: Registro Español de Ablación con Catéter. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2009). *Rev Esp Cardiol* 2010; 63:1329-39.
- Macías Gallego A, Díaz-Infante E, García-Bolao I: Registro Español de Ablación con Catéter. X Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2010). *Rev Esp Cardiol* 2011; 64:1147-53.
- Díaz-Infante E, Macías Gallego A, Ferrero de Loma-Orsorio A: Registro Español de Ablación con Catéter. XI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2011). *Rev Esp Cardiol* 2012; 65:928-36.

Casos Clínicos

Distrofia miotónica y taquicardia ventricular rama-rama

Myotonic dystrophy and bundle branch reentry ventricular tachycardia

José Luis Velarde Mariscal¹, Aldo Ruben Arévalo², Ricardo Alberto Martellotto¹

¹ Unidad de Arritmias, Electrofisiología y Marcapasos.

² Instituto de Cardiología. Hospital Italiano. Córdoba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 12 de septiembre de 2012
Aceptado después de revisión el
17 de enero de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

Los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

La distrofia miotónica es el tipo de distrofia muscular más frecuente en adultos y su manifestación clínica más llamativa es la debilidad distal y la miotonía. La fibrosis miocárdica y la degeneración del sistema de conducción His-Purkinje son responsables a menudo de arritmias cardíacas y muerte súbita. En ocasiones la taquicardia ventricular sostenida es la manifestación inicial. Se presenta el caso clínico de una mujer cuya primera manifestación fue una taquicardia ventricular (TV) con compromiso hemodinámico. Realizado el diagnóstico de una TV por reentrada rama-rama se procedió a realizar una ablación de la rama derecha que controló su taquicardia. Ante el hallazgo de alteraciones en el sistema de conducción se implantó un marcapaso bicameral con favorable evolución clínica en el seguimiento a 18 meses. **Palabras clave:** Distrofia miotónica. Taquicardia ventricular rama-rama. Ablación.

Myotonic dystrophy and bundle branch reentry ventricular tachycardia.

ABSTRACT

Myotonic dystrophy is the most common type of muscular dystrophy in adults. Distal weakness and myotonia are its most striking clinical symptoms. Myocardial fibrosis and degeneration of the His-Purkinje conduction system are often responsible for cardiac arrhythmias and sudden death. Sometimes, sustained ventricular tachycardia is the initial manifestation. We report the case of a woman whose first manifestation was ventricular tachycardia (VT) with hemodynamic compromise. After the diagnosis of bundle branch reentry VT, we proceeded to the ablation of the right branch, which successfully controlled the tachycardia. The finding of abnormalities in the conduction system led to implantation of a dual chamber pacemaker, with favorably clinical outcome at 18 months follow-up.

Keywords: Myotonic dystrophy. Bundle branch reentry ventricular tachycardia. Ablation.

INTRODUCCIÓN

La distrofia miotónica (*enfermedad de Steiner*) es el tipo de distrofia muscular más frecuente en adultos, con una prevalencia de 1 en 8000. Se trata de un trastorno multisistémico que se hereda de forma autosómica dominante con penetrancia casi completa y con compromiso panmuscular –*músculo esquelético, músculo cardíaco y músculo liso*–, aunque las manifestaciones clínicas más llamativas son la debilidad distal y la miotonía¹⁻³.

La forma del adulto comienza entre los 15 y los 45 años y existe una forma congénita con síntomas desde el nacimiento.

Las manifestaciones cardiovasculares –*inicialmente asintomáticas*– traen como consecuencia fibrosis miocárdica y degeneración en el sistema de conducción His-Purkinje. Las alteraciones electrocardiográficas (PR prolongado, bloqueos de rama, etc.) y las arritmias cardíacas pueden ser responsables de muerte súbita, a menudo descripta en estos pacientes^{4,5}.

En algunas ocasiones la taquicardia ventricular (TV) sostenida es la forma de presentación y el mecanismo electrofisiológico más frecuente es la reentrada rama-rama⁶.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 41 años de edad, que ingresa por presentar palpitaciones con hipotensión arterial y compromiso hemodinámico. El electrocardiograma mostraba una taquicardia con QRS ancho con imagen de bloqueo de rama izquierda, con una frecuencia ventricular de 210 lpm., la que

fue revertida mediante cardioversión eléctrica (**Figura 1**).

Presenta antecedentes de diagnóstico de distrofia miotónica, diabetes tipo II y episodios de palpitaciones limitadas. Entre sus antecedentes familiares se destaca una hermana (25 años) y un primo-hermano (18 años), ambos con muerte súbita.

El examen cardiovascular (post-cardioversión) no mostró datos relevantes, con un electrocardiograma que muestra un PR de 230 mseg y un QRS con imagen de trastorno de conducción intraventricular. El ecocardiograma muestra diámetros cardíacos conservados, con función ventricular normal y el doppler una insuficiencia mitral leve.

Por sus antecedentes familiares de muerte súbita, diabetes y su arritmia ventricular, fue evaluada mediante una cinecoronariografía, la que mostró arterias coronarias normales. Posteriormente se realizó interconsulta con nuestro grupo y se realizó un estudio electrofisiológico que mostró un intervalo A-H: 85 mseg.; H-V: 100 mseg. y un QRS: 128 mseg. (**Figura 2**). La estimulación auricular muestra una función sinusal normal, con punto de wenckebach precoz sin inducción de arritmias. La estimulación ventricular con dos extraestímulos con una secuencia de *ciclo corto-ciclo largo*, logra inducir una taquicardia ventricular, sostenida, de igual morfología de la taquicardia clínica (**Figura 3**). El mapeo y maniobras electrofisiológicas demuestran una TV por reentrada rama-rama (*criterios utilizados: morfología del QRS con bloqueo de rama, disociación A-V durante taquicardia, HV prolongado durante ritmo sinusal, presencia de electrograma de His estable durante taquicardia con un intervalo igual o mayor al del ritmo sinusal, cambios espontáneos en la longitud de ciclo del His precediendo a cambios en el ciclo de la taquicardia, interrupción de la taquicardia luego de la ablación de la rama derecha*⁶).

Con este diagnóstico se decide la realización de una ablación de la rama derecha. Con un catéter de ablación con punta de 4 mm., se realiza una aplicación de radiofrecuencia (65°-70 W) en la rama derecha del haz de his con la interrupción de la taquicardia y la presencia de bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma (**Figura 4**). Posteriormente con un protocolo de estimulación con hasta 3 extraestímulos y bajo la infusión de isoproterenol (endovenoso), no fue posible reinducir la arritmia.

Ante los hallazgos de las alteraciones en el sistema de conducción (*H-V prolongado, bloqueo de rama, wenckebach precoz*), se implantó un marcapaso bicameral.

En un seguimiento de 18 meses la paciente permanece asintomática y el holter de 24 horas no muestra arritmias significativas.

DISCUSIÓN

En la distrofia miotónica el corazón se ve afectado con frecuencia, aunque la mayoría de los pacientes no presenta síntomas cardíacos significativos.

Entre las manifestaciones cardíacas, las más frecuentes son las alteraciones electrofisiológicas: *trastornos de conducción, bloqueos A-V, arritmias supraventriculares y ventriculares*^{4,5}. En estos pacientes, hasta un tercio de los mismos pueden morir súbitamente y los mecanismos de la misma no están claros.

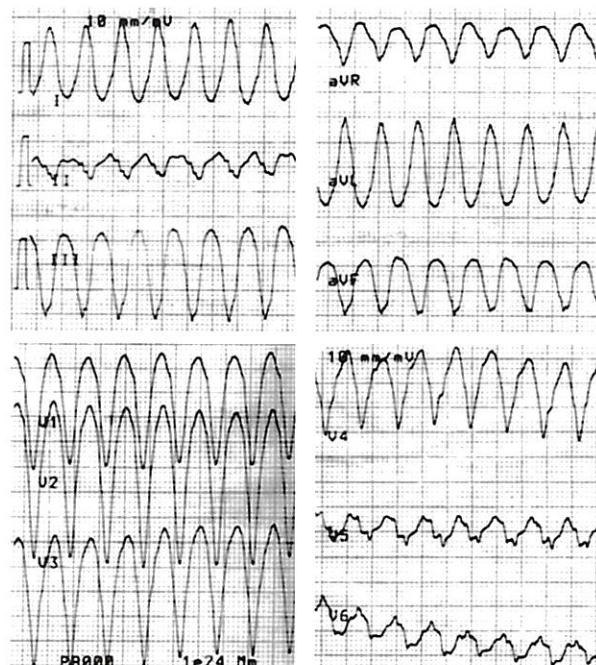


FIGURA 1.

Electrocardiograma de 12 derivaciones de ingreso. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

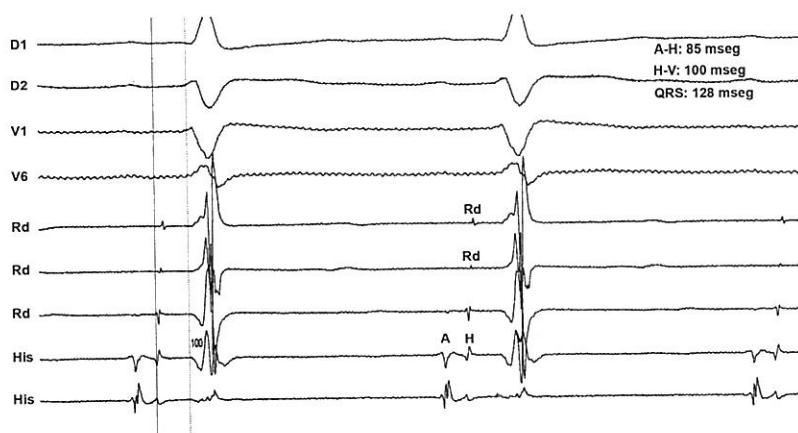


FIGURA 2.

Registro de 12 derivaciones de superficie e intracavitarias en ritmo sinusal. Se observa el registro de la rama derecha (Rd) y el haz de his (His), con un H-V de 100 msec.

La muerte súbita puede ocurrir como consecuencia de fibrosis miocárdica y degeneración del sistema de conducción. Un porcentaje, fallecen por falla respiratoria neuromuscular y otros debido a asistolia posterior a un bloqueo A-V o a una taquiarritmia ventricular (TV y/o fibrilación ventricular)⁵. En el trabajo de Groh W.J. y colaboradores la presencia de alteraciones electrocardiográficas - *ritmo no sinusal, PR prolongado >240 msec., duración del QRS >120 msec, o bloqueo A-V de 2° o 3° grado* - es un predictor independiente con moderada sensibilidad de muerte súbita⁵.

En nuestro caso, la paciente mostraba alteraciones electrocardiográficas basales (PR prolongado - bloqueo de rama), sin ninguna manifestación respiratoria, algunas palpitaciones aisladas sin significación clínica, y la primera manifestación fue una TV con compromiso hemodinámico.

Dentro de las arritmias, la TV ha sido descrita como de alto riesgo y el mecanismo electrofisiológico más observado es la reentrada rama-rama, aunque otros mecanismos también han sido documentados^{6,7}. La respuesta al tratamiento farmacológico antiarrítmico es pobre en estos pacientes.

Merino J.L. y colaboradores, presentaron una serie de 6 pacientes con distrofia miotónica, donde la TV por reentrada

rama-rama estuvo presente en todos ellos⁶. En nuestra paciente la morfología de la taquicardia en el electrocardiograma, unido a la patología de base, nos indujo a pensar en este tipo de TV por reentrada rama-rama y el estudio electrofisiológico confirmó esta presunción.

La ablación por catéter de la TV rama-rama, ha sido descrita hace muchos años como una opción terapéutica eficaz y segura para tratar este tipo de arritmia. En el seguimiento de los pacientes de Merino J.L., la ablación logró el control y ausencia de arritmias sostenidas en el seguimiento. En nuestro caso la ablación de la rama derecha, mostró la eliminación de la taquicardia y en su evolución no volvió a presentar arritmias.

Debido a la impredecible progresión de los trastornos eléctricos en estos pacientes, sobretudo aquellos con antecedentes familiares de muerte súbita, alteraciones electrocardiográficas y/o arritmia ventricular compleja, se propone el implante de un marcapaso o cardiodesfibrilador (CDI) para prevenir la muerte súbita, a pesar de una ablación exitosa^{5-6,8-9}.

Algunos autores señalan que el tratamiento mediante ablación y posterior implante de un marcapasos, es una buena opción si la arritmia no es reinducible⁶.

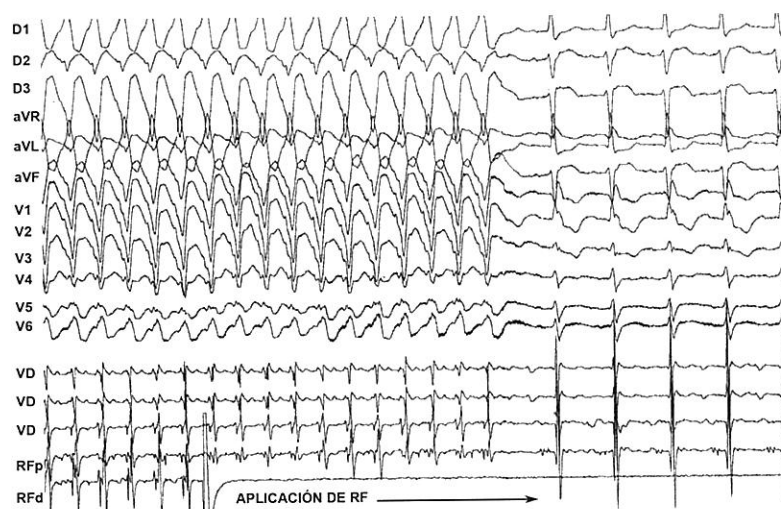
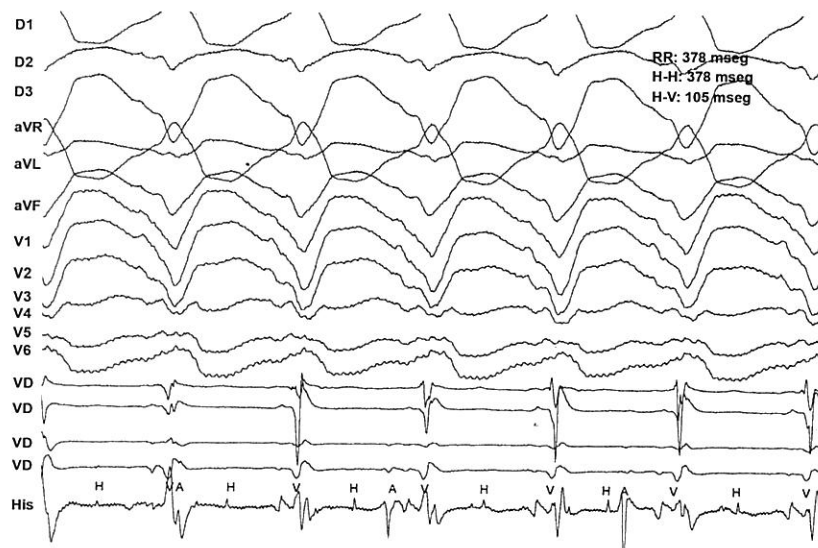


FIGURA 3.

Registro de 12 derivaciones de superficie e intracavitarias del ventrículo derecho (VD) y el haz de His (His) durante Taquicardia Ventricular Sostenida rama-rama de la misma morfología de la taquicardia clínica. Se observa morfología del QRS con bloqueo de rama, disociación A-V, presencia de electrograma de His estable durante taquicardia con un intervalo mayor al del ritmo sinusal (105 msec).

**FIGURA 4.**

Registro de 12 derivaciones de superficie e intracavitarias durante la aplicación de radiofrecuencia con interrupción de la taquicardia ventricular y morfología de bloqueo de rama derecha en ritmo sinusal.

VD: electrogramas de ventrículo derecho; RF: electrogramas del catéter de ablación proximal (p) y distal (d).

La utilización de un marcapaso en pacientes con distrofia miotónica ha sido reflejado en la guías norteamericanas de cardiología (AHA-ACC-HRS), donde se recomienda su implante en casos seleccionados⁹. En el registro de Groh WJ. y colaboradores, sobre 406 pacientes, un 10% tenían implantado un marcapaso, pero a pesar de esto no observaron una reducción en la incidencia de muerte súbita⁵.

Otros pregonan que los pacientes con arritmias ventriculares clínicamente sintomáticas, deberían ir al implante de un CDI de manera preventiva, ya que hasta un 6,5% fallecen súbitamente a pesar de la ablación exitosa^{5,10}. A pesar de la efectividad del CDI en prevenir la muerte súbita, su indicación permanece discutida.

En nuestra paciente la ablación logró el control de la taquicardia, y debido a sus antecedentes familiares (dos familiares directos con muerte súbita) y la presencia de alteraciones importantes en el sistema de conducción (H-V: 100 msec., bloqueo de rama, etc.) se discutió la posibilidad de implante de CDI, aunque por problemas de cobertura social esto no fue posible y se implantó un marcapaso definitivo bicameral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Church SC. The heart in myotonia atrophica. Arch Intern Med 1967; 119: 176-81.
2. Perloff JK, Stevenson WG, Roberts NK, et al. Cardiac involvement in myotonic muscular dystrophy (Steinert's disease): a prospective study of 25 patients. Am J Cardiol 1984; 54: 1074-81.
3. Harper PS, van Engelen BG, Eymard B, et al. 99th European Neuromuscular Centre International Workshop: myotonic dystrophy: present management, future therapy. Neuromuscul Disord 2002; 12: 596-9.
4. Hiromasa S, Ikeda T, Kubota K, et al. Myotonic dystrophy: Ambulatory electrocardiogram, electrophysiologic, and echocardiographic evaluation. Am Heart J. 1987; 113: 482-8.
5. Groh WJ, Groh MR, Saha C, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. N Engl J Med 2008; 358: 2688-97.
6. Merino JL, Carmona JR, Fernández-Lozano I, et al. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy. Implications of catheter ablation. Circulation 1998; 98: 541-6.
7. Nageh MF. Recurrent fascicular ventricular tachycardia in myotonic dystrophy. Europace 2006; 8 (5): 336-7.
8. Lazarus A, Varin J, Babuty D, Anselme F, et al. Long-term follow-up of arrhythmias in patients with myotonic dystrophy treated by pacing: a multicenter diagnostic pacemaker study. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1645-52.
9. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC / AHA / NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2002; 106: 2145-61.
10. Saliba WJ, Natale A. Ventricular tachycardia syndromes. Med Clin North Am 2001; 85: 267-303.

Casos Clínicos

Tromboembolismo pulmonar fatal, con baja probabilidad clínica inicial

Fatal pulmonary embolism in a patient with an initial low clinical probability

Eliezer San Román García, Luis Miguel Morales Pérez, Juan Valiente Mustelier, Juan Linares Medina

Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 30 de abril de 2013
Aceptado después de revisión el
21 de junio de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

Los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

El tromboembolismo pulmonar constituye una grave y frecuente urgencia cardiovascular, con una alta mortalidad y un difícil diagnóstico por la baja sensibilidad y especificidad de su presentación clínica, así como de las pruebas básicas (electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría), lo cual hace que presente un amplio diagnóstico diferencial. Se han creado reglas (*score*) de predicción clínica, sin renunciar al juicio clínico con la intención de elevar el valor de estas, incrementando el nivel de sospecha, eslabón fundamental en el diagnóstico, aunque ello no excluye la presencia de tromboembolismo. Estas reglas deben ser aplicadas de forma continua y dinámica, pues la clínica del paciente puede variar de un momento a otro. Se presenta el caso de un paciente, interpretado como un síndrome coronario agudo, que posteriormente fallece como resultado de un tromboembolismo pulmonar de ramas gruesas. Inicialmente presentaba baja probabilidad clínica, lo que varió durante el ingreso.

Palabras clave: Tromboembolismo pulmonar. Probabilidad clínica.

Fatal pulmonary embolism in a patient with an initial low clinical probability.

ABSTRACT

Pulmonary embolism is a severe and frequent cardiovascular emergency, which entails a high mortality. Although individual symptoms, signs, and findings on frequently performed tests (chest x-ray examination, electrocardiogram, and blood gases) are neither sensitive nor specific for pulmonary embolism; their combination allows an accurate risk classification of patients suspected of having this disease. Based on clinical assessment, several clinical or pretest probability scores have been developed to increase the suspicion index, a cornerstone in the diagnosis of pulmonary embolism. These models must be reviewed in a continuous and dynamic approach, because the clinical picture of the patients may change at any moment. We describe a patient initially diagnosed with an acute coronary syndrome, which developed a fatal pulmonary embolism in spite of an initial low clinical probability. This case emphasizes the relevance of subsequent assessment of the patients to determine the clinical probability to develop pulmonary embolism.

Keywords: Pulmonary embolism. Clinical probability.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente frecuente y potencialmente mortal. El TEP inevitablemente lleva a hipertensión pulmonar

aguda y puede producir una insuficiencia ventricular derecha que puede ser reversible, pero pone en riesgo la vida del paciente¹.

El diagnóstico precoz y certero es fundamental, ya que el

tratamiento inmediato es altamente efectivo, incrementándose la mortalidad con la demora del mismo, sin embargo esta entidad ha probado ser de difícil diagnóstico en la mayoría de los casos, pudiendo ocurrir en pacientes sin ningún factor identificable y puede pasar inadvertida debido a que no tiene una presentación clínica específica, y obliga al diagnóstico diferencial con numerosas patologías, como es el caso de un síndrome coronario agudo.

Para potenciar el valor / especificidad del cuadro clínico se crearon "scores" o puntajes de predicción, sin renunciar a la adecuada utilización del juicio clínico ² identificando un grupo de pacientes en los que este diagnóstico sería más o menos probable y en los cuales se realizarían o no otros estudios, con una mayor sensibilidad y especificidad para su diagnóstico, observándose con el incremento de la categoría un aumento de la prevalencia de embolismo pulmonar, lo cual no permite excluir o confirmar el mismo, pero si incrementa el índice de sospecha, eslabón fundamental para el diagnóstico, pero en ocasiones como sucede con el caso que presentamos a continuación, el obviar este diagnóstico como posible, aun en casos de baja probabilidad lleva a errores diagnósticos².

CASO CLÍNICO

Presentamos a un paciente masculino de 72 años de edad, de la raza blanca, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II y cardiopatía isquémica, sin otros factores de riesgo a destacar, acude al servicio de urgencias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, presentando varios días previos al ingreso un cuadro de dolor torácico de tipo opresivo, acompañado en ocasiones de discreta "falta de aire", que aliviaba con la administración sublingual de nitroglicerina. No se encuentra nada a señalar en el examen físico (frecuencia cardíaca: 82 Lpm, tensión arterial: 130/70 mmHg, frecuencia respiratoria: 19/min) para proceder a realizar los siguientes exámenes complementarios:

Electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal, con ondas "T" negativas en DIII y aVF, presentes en registros previos, así como "T" negativa de V1-V4, de reciente aparición, que posteriormente se extienden hasta V6 (Figura 1).

Radiografía de tórax: índice cardiotorácico dentro de límites normales. No alteraciones pleuropulmonares, de partes óseas, ni blandas.

Gasometría arterial: PH: 7.40; PO₂:135 mmHg; PCO₂: 2:36 mmHg; SatO₂: 95%; EB: +1.5; HCO₃: 23.

Es interpretado como un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), por lo que es admitido en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC). Luego de varios días de tratamiento intensivo donde se administró entre otros medicamentos, heparina no fraccionada sódica (HNF) por vía intravenosa, por su evolución satisfactoria es trasladado fuera de la unidad, hacia una sala de atención a pacientes no graves. Al día siguiente se le realiza una coronariografía, presentando una única lesión en la arteria descendente anterior (DA) del 30-40% de estenosis, en su segmento proximal, aproximadamente 24 horas después del procedimiento el paciente comienza con un cuadro semejante al que motivó su ingreso, pero de mayor intensidad, caracterizado por dolor opresivo, con irradiación hacia el brazo izquierdo, disnea, ansiedad, sudoración, polipnea y taquicardia, es interpretado nuevamente como un cuadro coronario agudo y se solicita su traslado hacia la unidad de cuidados intensivos cardioquirúrgicos, donde se adoptan los cuidados generales del caso y el monitoreo invasivo pertinente a todo paciente en estado de gravedad. Se recibe al paciente hemodinámicamente inestable, con hipotensión arterial marcada (TA: 70/25 mmHg), ansioso, pálido, sudoroso, taquicárdico, polipneico, con gradiente térmico (frialidad) en ambos miembros inferiores hasta nivel de los muslos, así como crepitantes hasta el tercio medio de ambos campos pulmonares, con utilización de los músculos accesorios de la respiración, saturación por oximetría de pulso que no logra superar el 50%. Se comienza con tratamiento intensivo con anticoagulación y apoyo con fármacos que incrementan el inotropismo, así como una correcta corrección de los determinantes del gasto cardíaco, incluyendo asistencia ventilatoria mecánica y se realizan complementarios sin lograr ninguna mejoría.

Gasometría arterial: PH: 7.30; PO₂: 58mmHgP; CO₂: 30 mmHg; SatO₂: 55%; EB:-3; HCO₃:15.

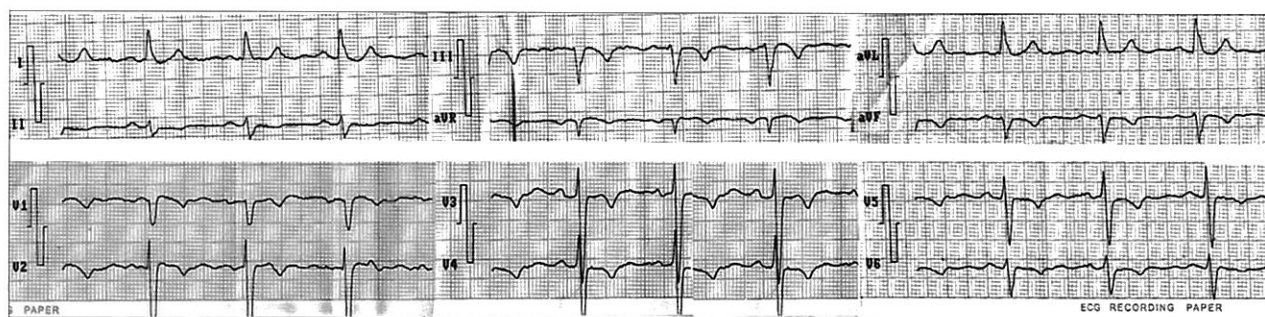


FIGURA 1.

Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra ritmo sinusal, con ondas "T" negativas en DIII y aVF, y de V1 a V6.

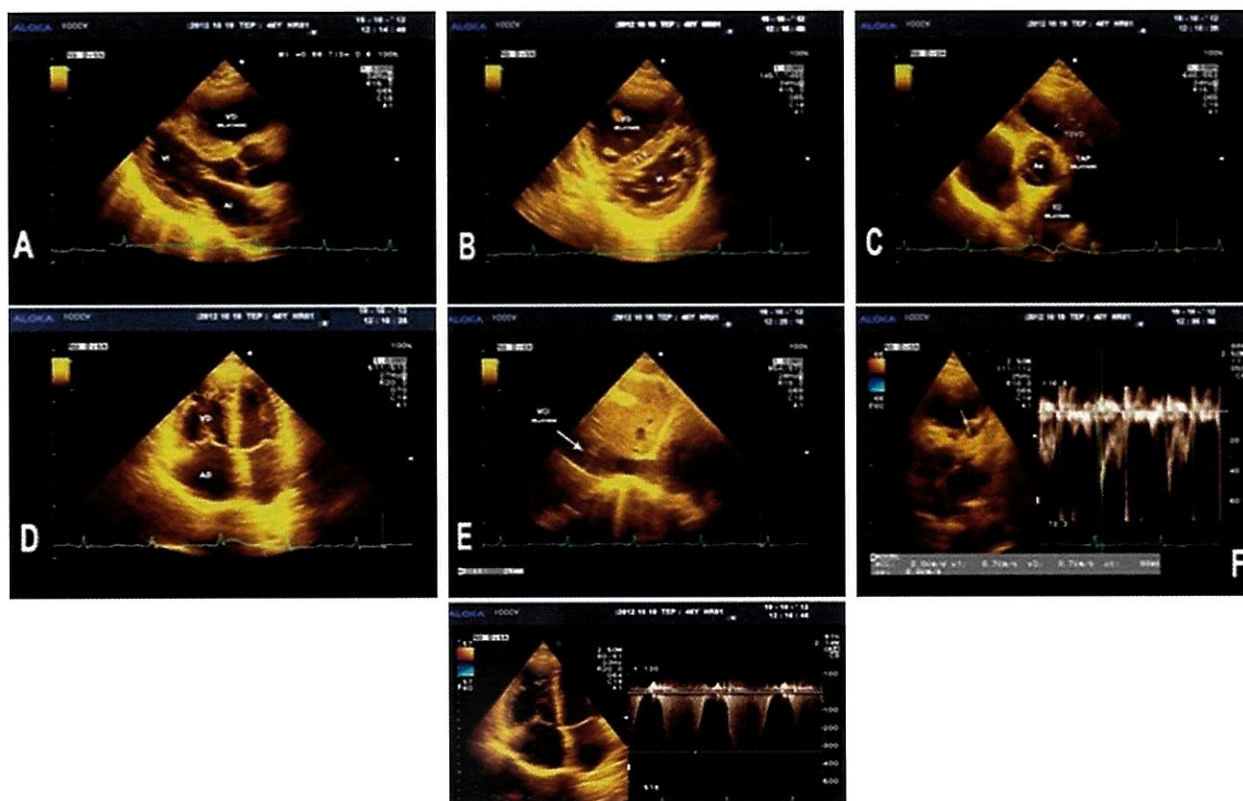


FIGURA 2.

Ecocardiograma transtorácico. A: Eje largo paraesternal muestra dilatación del ventrículo derecho (VD). B: Eje corto paraesternal que muestra la forma de "D" del ventrículo izquierdo y crecimiento del VD. C: Eje corto paraesternal de grandes vasos donde se observa la dilatación del tronco de la arteria pulmonar, así como de sus ramas principales (izquierda y derecha). D: Vista apical cuatro cámaras que muestra la dilatación de cavidades derechas (aurícula y ventrículo). E: Vista subcostal que muestra la dilatación de la vena cava inferior (VCI). F: se observa a partir de la utilización del Doppler pulsado en una vista de eje corto paraesternal de grandes vasos un flujo en el tronco de la arteria pulmonar tipo III, con acortamiento del tiempo de aceleración pulmonar. G: Vista apical cuatro cámaras que muestra la presencia de insuficiencia tricuspídea funcional, por el incremento de las presiones en las cavidades derechas.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 60 lat / min, QT 440 mseg con ondas T (-) en DIII, aVF y de V1-V6 (Figura 1).

Ecocardiograma: mostró como datos relevantes la existencia de signos de sobrecarga de presión de las cavidades cardíacas derechas [dilatación importante de la aurícula y ventrículo derecho (AD, VD respectivamente), de la arteria pulmonar y sus ramas principales, así como de la vena cava inferior (VCI), con ausencia del colapso inspiratorio de esta última; movimiento anormal del tabique interventricular, con marcado aplanamiento de éste tanto en sístole como en diástole que le confiere la característica forma de "D" en el eje corto; insuficiencia tricuspídea, así como disminución del tiempo de aceleración pulmonar, marcada hipoquinesia de la pared libre del VD a predominio medio-basal, con conservación del movimiento apical (signo de McConnell) y signos de mala función ventricular derecha sisto-diastólica (Figura 2).

Se decide agregar al tratamiento trombolisis con estreptoquinasa recombinante, pero la gravedad y rápida evolución hacia un desenlace fatal, con parada cardiorrespiratoria en

disociación electromecánica, y maniobras de reanimación cardiopulmonar y cerebral infructuosas, impiden el comienzo de la infusión.

Se realiza estudio anatomopatológico del caso (Figura 3).

Aunque los modelos de predicción, para evaluar la probabilidad clínica de padecer una tromboembolia pulmonar han sido diseñados como predicción pre-test, se aplicó a este caso, con diagnóstico inequívoco de tromboembolismo pulmonar de forma retrospectiva, para saber la precisión de estos^{8,9}.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo pulmonar en la mayoría de los casos es una consecuencia de una trombosis venosa profunda (TVP), el 85-90% de los trombos provienen de las extremidades inferiores, quedando un porcentaje menor para otros territorios como miembros superiores, las cavidades cardíacas derechas, el sistema venoso pélvico profundo, las venas renales y las venas axilares, así como trombos asociados a catéteres centrales¹.

Aunque normalmente es posible detectar varios factores

TABLA 1.

Score de Wells para la predicción clínica de TEP.

Variables	Puntos
Factores predisponentes	
TVP o TEP previo.	+1,5
Cirugía reciente o inmovilización.	+1,5
Cáncer.	+1
Síntomas	
Hemóptisis.	+2
Signos clínicos	
Frecuencia cardíaca >100 Lat / min.	+1,5
Signos clínicos de TVP.	+3
Juicio clínico	
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP.	+3
Probabilidad clínica (3 niveles)	Total
Baja.	0-1
Intermedia.	2-6
Alta.	≥7
Probabilidad clínica (2 niveles)	Total
TEP improbable.	0-4
TEP probable.	>4

TVP: Trombosis venosa profunda.

TEP: Tromboembolismo pulmonar.

predisponentes (TEP secundario), aumentando la probabilidad de TEP con el número de dichos factores, puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable, como ocurre en este caso.

En estudios, como el Registro Cooperativo Internacional de Tromboembolismo Pulmonar (ICOPER) la proporción de pacientes con TEP idiopático o no provocado fue de alrededor del 20%. Entre los factores predisponentes se incluyen edad, historia de tromboembolismo previo, cáncer activo, enfermedad neurológica con paresia en las extremidades, patología médica que requiere reposo prolongado en la cama, tales como insuficiencia cardíaca o insuficiencia respiratoria aguda, trombofilia congénita o adquirida, terapia hormonal sustitutiva y terapia oral contraceptiva³. La edad avanzada es controvertida como factor de riesgo independiente (este sería el único factor identificable en el paciente), aunque se sabe que la incidencia de tromboembolismo venoso aumenta exponencialmente con ella, ya que con la edad surgen con mayor frecuencia distintas patologías médicas y quirúrgicas predisponentes, así como el sedentarismo que es muy difícil de cuantificar⁴.

El diagnóstico de TEP es complejo y las entidades clínicas cuyo diagnóstico diferencial se debe plantear son numero-

sas, ya que para la mayoría de los autores los signos y los síntomas clínicos individuales no son de gran ayuda, porque no son sensibles ni específicos, siendo frecuente tanto sobrediagnosticarlo como infradiagnosticarlo; el caso que presentamos es un ejemplo de ello. Lo más frecuente es que el cuadro esté dominado por la disnea, la cual llega a ser intensa, de instalación brusca o tener un comienzo progresivo durante semanas y se puede llegar al diagnóstico de TEP por la ausencia de otras causas de disnea progresiva y no lo ocurrido con nuestro paciente en el que la "falta de aire" fue discreta, aquejando sobretodo dolor torácico.

El dolor torácico suele ser pleurítico, causado por irritación pleural debido a émbolos distales que causan el llamado infarto pulmonar, pero en ocasiones como lo ocurrido con el ejemplo que expusimos el dolor puede tener otras características, pudiendo ser un dolor opresivo, retroesternal parecido a angina, que puede ser reflejo de isquemia ventricular derecha. En los casos más graves, puede haber shock e hipotensión arterial, como ocurrió finalmente con el paciente, poco antes de morir.

Las pruebas básicas (electrocardiograma, Rx tórax, Gasometría) tienen también una baja sensibilidad y especificidad, pudiendo incluso ser totalmente normales en casos de TEP, como en el caso que nos ocupa, lo cual hace más difícil su diagnóstico.

TABLA 2.

Score revisado de Ginebra para la predicción clínica de TEP.

Variables	Puntos
Factores predisponentes.	
Edad >65 años	+1
TVP o TEP previo	+3
Cirugía o fractura ≤1 mes	+2
Malignidad activa	+2
Síntomas	
Dolor unilateral en extremidades inferiores.	+3
Hemóptisis	+2
Signos clínicos.	
Frecuencia cardíaca 75-94 Lat / min.	+3
Frecuencia cardíaca ≥95 Lat / min.	+5
Dolor a la palpación en venas profundas en extremidades inferiores y edema unilateral.	+4
Probabilidad clínica.	Total
Baja	0-3
Intermedia	4-10
Alta	≥11

TVP: Trombosis venosa profunda.

TEP: Tromboembolismo pulmonar.



FIGURA 3.

Imagen macroscópica de la pieza anatomopatológica. Se observa la presencia de trombos en ambas ramas (derecha e izquierda) de la arteria pulmonar.

Los signos electrocardiográficos de sobrecarga del VD, como la inversión de las ondas T en las derivaciones V1-V4 (presentes en el 49% de los pacientes del estudio PIOPED), un patrón QR en la derivación V1, el tipo S1Q3T3 clásico y bloqueo completo o incompleto de rama derecha pueden ser de ayuda, especialmente cuando son de nueva aparición⁵. Sin embargo, estos cambios son poco frecuentes (6% en el estudio PIOPED), suelen estar asociados a las formas más graves de TEP y pueden encontrarse en la sobrecarga del VD de cualquier causa. La presencia en nuestro paciente de una "T" negativa de V1-V4, que luego se extendió hasta V6, en un cuadro donde predominaba el dolor torácico opresivo y con el antecedente de cardiopatía isquémica, llevó al erróneo diagnóstico de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).

En los casos de embolismo pulmonar la radiografía de tórax puede ser completamente normal, como aconteció con nuestro caso clínico, resulta útil para excluir otras causas de disnea y dolor torácico. Existen algunas anormalidades que al estar presentes aumentan la probabilidad, aunque son inespecíficas; los hallazgos más frecuentes son la atelectasia, derrame pleural o elevación de un hemidiafragma. Otros autores reportan el engrosamiento de la arteria pulmonar y la oligohemia focal. El signo de Westermark (hilio pulmonar prominente con disminución de los vasos pulmonares periféricos) es poco frecuente⁶.

El TEP se asocia generalmente a hipoxemia y/o hipocapnia, pero no siempre sucede así, por lo que unos gases arteriales normales tampoco descartan su existencia. Hasta un 20% de los pacientes con TEP tienen una presión arterial de oxígeno (PaO₂) y un gradiente de oxígeno alveolar arterial [D (A-a) O₂] normales⁷.

Debido a que el alto nivel de sospecha, constituye el primer

eslabón en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y a la gran variabilidad en su forma de presentación, por la escasa sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas, así como de las pruebas básicas (electrocardiograma, radiografía de tórax, gasometría) y a la utilización en el diagnóstico del TEP de métodos con los que muchas veces no contamos, por ser extremadamente costosos, encontrándose solo en algunas instituciones de salud y en otras ocasiones, a pesar de disponer de ellos, la gravedad del paciente no permite trasladarlo para su realización, se ha intentado el empleo de *score* o puntajes de predicción, sin renunciar a la adecuada utilización del juicio clínico.

Esta valoración permite identificar a un grupo de pacientes en los que este diagnóstico sería más o menos probable y en los cuales se realizarían o no otros estudios, con una mayor sensibilidad y especificidad para su diagnóstico, pero es importante destacar que aumentan el índice de sospecha, pero no excluye o confirma la presencia de TEP agudo.

Los "*scores*" más utilizados para la predicción clínica, son el "*score*" canadiense de Wells⁸ (Tabla 1) y el "*score*" revisado de Ginebra⁹ (Tabla 2). En ambas se utiliza un esquema de tres categorías (probabilidad clínica baja, moderada o alta) y en el puntaje de Wells además, un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable). Ambos *score* son sencillos de aplicar y se basan por completo en variables clínicas. Cualquiera que sea el *score* utilizado, la proporción de pacientes con TEP es aproximadamente un 10% en la categoría de baja probabilidad, similar a nuestro caso, un 30% en la categoría de probabilidad moderada, y un 65% en la categoría de alta probabilidad clínica⁸⁻¹².

En algunos estudios se ha reportado que uno de cada cien pacientes hospitalizados fallece por esta causa y que casi dos tercios de los émbolos diagnosticados post-mortem, no lo fueron en vida¹³. El 75-90% de los fallecimientos tienen lugar en las primeras horas de producirse el TEP, la causa de muerte en los restantes 10-25%, probablemente sean los embolismos recurrentes que tienen lugar en las 2 semanas siguientes, como sucedió con nuestro paciente.

CONCLUSIONES

La sospecha de TEP debe estar siempre presente, independientemente de que la evaluación clínica permita clasificarla en una categoría de baja probabilidad, ya que esta no excluye su presencia y la evaluación de esta patología debe ser continua y dinámica. El caso clínico presentado obtuvo "baja probabilidad" en la evaluación inicial, con reaparición de los síntomas días después en los que fue clara la "alta probabilidad" de TEP al aplicar nuevamente cualquiera de los puntajes existentes, pero no haber sospechado desde el inicio esta patología no permitió su diagnóstico, y la probabilidad de cambiar la historia natural de su lamentable evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Martínez JL, Echegaray Agara M, Urbieto Echezarreta MA, et al. Embolismo pulmonar agudo. Un registro de 10 años: de mayo d 1992 a mayo de 2002. *Rev Clin Esp* 2004; 204: 521-7.
2. Miniati M, Monti S, Bottai M. A structured clinical model for predicting the probability of pulmonary embolism. *Am J Med* 2003; 114: 173-9.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
4. Heit JA. Risk factors for venous thromboembolism. *Clin Chest Med* 2003; 24: 1-12.
5. Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005; 25: 843-8.
6. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000; 118: 33-8.
7. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, et al. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996; 109: 78-81.
8. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *ThrombHaemost* 2000; 83: 416-20.
9. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144: 165-71.
10. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006; 295: 172-9.
11. Anderson DR, Kovacs MJ, Dennie C, et al. Use of spiral computed tomography contrast angiography and ultrasonography to exclude the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *J Emerg Med* 2005; 29: 399-404.
12. Miniati M, Bottai M, Monti S. Comparison of 3 clinocal models for predicting the probability of pulmonary embolism. *Medicine* 2005; 84: 107-14.
13. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *ThrombHaemost* 2007; 98: 756-64.

Casos Clínicos

Divertículo fibroso del ventrículo derecho y derrame pericárdico en una paciente adulta. Un raro hallazgo

Fibrous right ventricular diverticulum and pericardial effusion in an adult patient. A rare finding

Javier Courtis¹, Ricardo Liendo², Ernesto Juaneda³, José Tibaldi⁴

Departamento de Imágenes Cardiovasculares y Cardiología Intervencionista. Instituto Oulton^{1,3,4}

Departamento de Cirugía Cardiovascular Sanatorio Allende², Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 2 de julio de 2013
Aceptado después de revisión el
17 de agosto de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

Los autores declaran no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

RESÚMEN

Un divertículo ventricular es una enfermedad congénita de la pared cardíaca, raramente diagnosticada por primera vez en la vida adulta. Se describe la resección quirúrgica exitosa de un divertículo cardíaco fibroso del ventrículo derecho acompañado de derrame pericárdico en una paciente adulta.

Palabras clave: Divertículo ventricular. Derrame pericárdico. Cirugía cardíaca.

Fibrous right ventricular diverticulum and pericardial effusion in an adult patient. A rare finding.

ABSTRACT

A ventricular diverticulum is a congenital disorder of the heart wall, rarely first diagnosed in adulthood. We describe the successful surgical resection of a fibrous cardiac diverticulum of the right ventricle accompanied by pericardial effusion in an adult female patient.

Keywords: Ventricular diverticulum. Pericardial effusion. Cardiac surgery.

INTRODUCCIÓN

Un divertículo ventricular (DV) es una protrusión localizada de la pared ventricular con una conexión estrecha a las cavidades cardíacas. En la población adulta, la incidencia observada fue de 0.4% en una serie de autopsias de pacientes con muerte cardíaca y del 0.04% en un gran estudio retrospectivo con ecocardiografía. Es más frecuente en el ventrículo izquierdo (VI) y el DV aislado del ventrículo derecho (VD) es aún más raro de encontrar.¹

CASO CLÍNICO

Una mujer de 30 años de edad con una historia de 3 meses de palpitations frecuentes fue referida a nuestro centro para evaluación de una posible cardiopatía. Sus antecedentes patológicos eran irrelevantes y la historia familiar era negativa para enfermedades cardiovasculares y muerte súbita. La exploración física era normal, los resultados de las pruebas de laboratorio fueron normales y la serología para enfermedad de Chagas fue negativa. La radiografía de

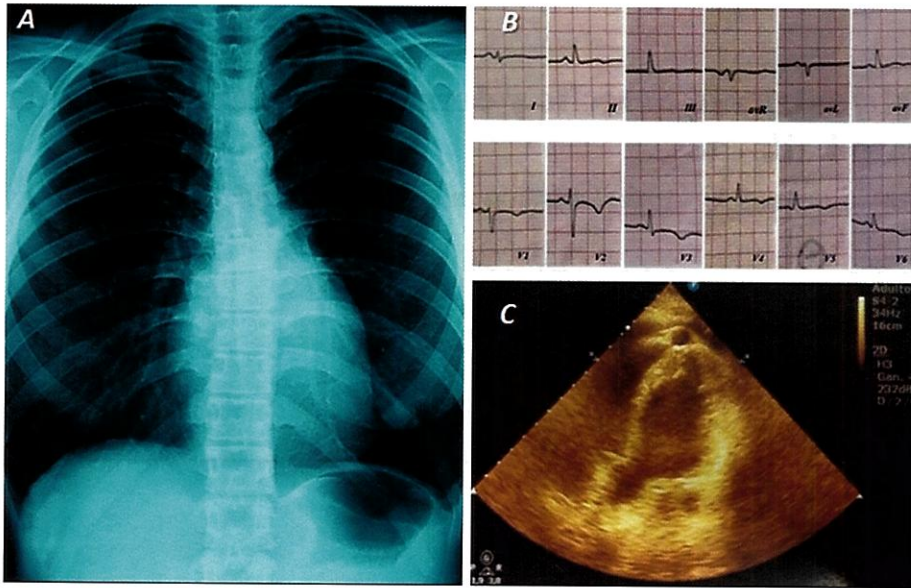


FIGURA 1.

La radiografía de tórax muestra silueta cardíaca con aspecto de "botellón" (A). En el ECG (B) se observa bajo voltaje en las derivaciones de los miembros y alteraciones difusas de la repolarización ventricular. El ECO 2-D (C) muestra una imagen sacular hipo ecoica en pared libre del ventrículo derecho.

tórax mostró una silueta cardíaca con aspecto de "botellón" y en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se observó un ritmo sinusal, bajo voltaje en las derivaciones de las extremidades y alteraciones difusas de la repolarización ventricular. La ecocardiografía transtorácica (ETT) reveló una imagen sacular e hipo ecoica en la pared libre del VD; además era redondeada, presentaba un movimiento contráctil disquinético y se acompañaba de derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico (Figura 1). Posteriormente, se realizó una resonancia magnética cardíaca

(RMC) que mostró una evaginación sacular y focal de la pared libre del VD, de movimiento disquinético y un cuello estrecho. No se observó realce tardío con Gd en la pared del DV y a nivel del pericardio. Otros hallazgos relevantes incluyeron un derrame pericárdico moderado de aspecto no hemorrágico y la vena pulmonar izquierda dilatada (Figura 2). Para establecer una conducta más apropiada, se realizó una Tomografía Cardíaca con un escáner de 64 líneas de detectores. Los resultados fueron similares a la RMC y además se confirmó que la paciente presentaba una sola vena

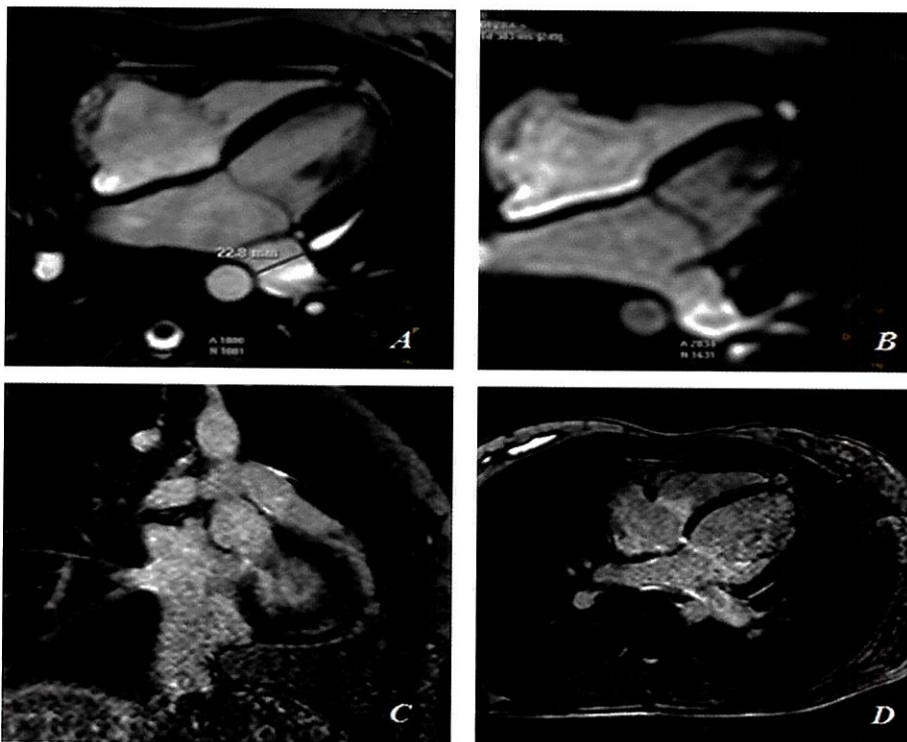
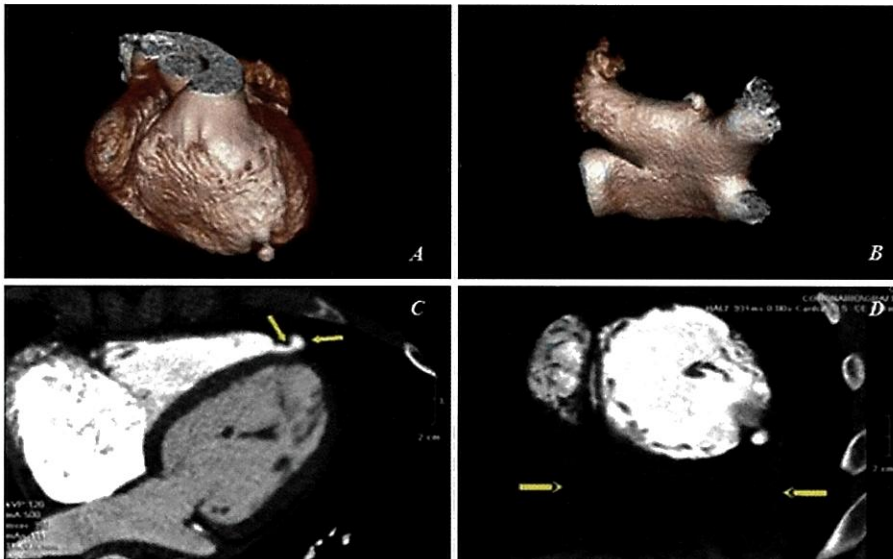


FIGURA 2.

Resonancia Magnética Cardiovascular. Se observa, en la secuencia "SSFP-b cine", un divertículo de pared libre del VD y la vena pulmonar izquierda dilatada (A). Durante el "primer pasaje" con Gd (B) el saco diverticular se llena completamente con el contraste, sin franco "realce tardío" con Gd en la pared del divertículo y el pericardio (C,D).

**FIGURA 3.****Tomografía Cardíaca Multicorte.**

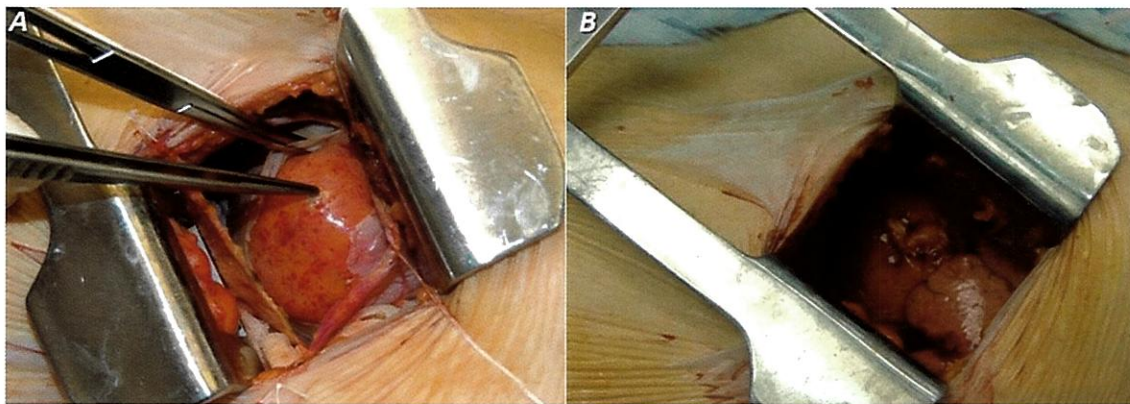
En las imágenes volumétricas se observa el divertículo (A) y una sola vena pulmonar izquierda (B). En la vista axial (C) se observa el saco diverticular con un cuello estrecho y la vista coronal (D) demuestra un derrame pericárdico moderado (flechas).

pulmonar izquierda (confluente venoso pulmonar izquierdo único) y no había enfermedad coronaria obstructiva o malformaciones vasculares asociadas (Figura 3). La paciente fue sometida a una resección quirúrgica de la evaginación a través de una toracotomía lateral derecha. Intra operatorio, se identificó un saco de 10 mm en la pared libre del VD y derrame pericárdico. El DV fue resecado, se aplicó un parche de Dacron, el músculo ventricular fue cerrado y se drenó el líquido pericárdico (Figura 4). El examen patológico reveló que toda la pared de la evaginación estaba constituida por tejido fibroso y el pericardio adyacente mostró una inflamación crónica y leve. No se observó infiltración grasa ni necrosis de coagulación en el tejido estudiado (Figura 5). El diagnóstico final fue divertículo ventricular fibroso y aislado de la pared libre del VD con una región adyacente de pericarditis y como probable consecuencia de esta irritación crónica un derrame pericárdico moderado. Como malfor-

mación asociada, la paciente también presentaba una única vena pulmonar izquierda. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la paciente fue dada de alta, permaneciendo asintomática los 6 meses posteriores a la cirugía.

DISCUSIÓN

La etiología del DV es poco conocida y se considera que es congénita si no existe el antecedente de condiciones patológicas que hayan causado daño al miocardio. Es común que se acompañen de otras malformaciones cardíacas, tales como la comunicación interventricular y la tetralogía de Fallot. Específicamente, un divertículo del VI puede formar parte de la llamada Pentalogía de Cantrell, un síndrome raro que cursa con defectos que afectan al diafragma, la pared abdominal, el pericardio, el corazón y parte del esternón². En la literatura, el tamaño de los DV descriptos es variable, oscilando desde muy pequeños (0.5 cm de

**FIGURA 4.**

Intra operatorio. Se observa divertículo de 10 mm de longitud en la pared libre del VD (A), y la resección del mismo (B).

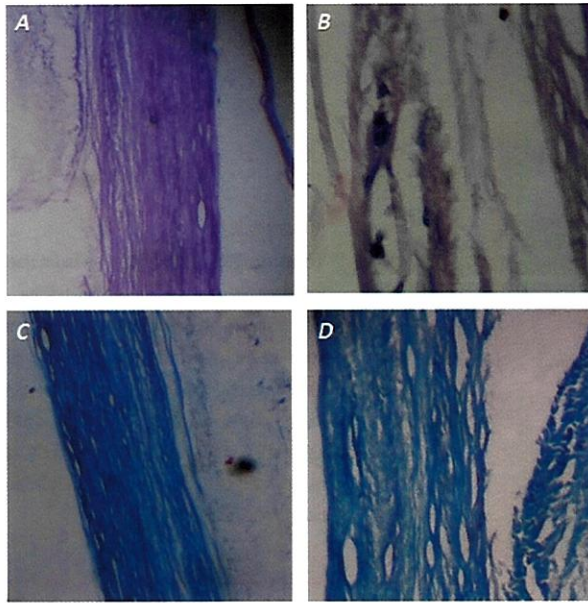


FIGURA 5.

El examen patológico con hematoxilina y eosina (A, B) y la tinción tricrómica de Masson (C, D) demuestra que la pared del divertículo está formada por un área de tejido fibroso sin fibroblastos ni necrosis de coagulación y el pericardio adyacente muestra una ligera inflamación.

diámetro) a muy grandes (8-9 cm). Una de sus principales características es que tienen una conexión estrecha con las cavidades ventriculares y son de forma circular³. Si bien las localizaciones más comunes de los DV son el área apical del corazón izquierdo y perivalvular, se han descrito en casi todos los lugares posibles de las paredes ventriculares⁴. De acuerdo a los hallazgos patológicos, los DV se clasifican en dos tipos: musculares y fibrosos⁵. La forma muscular, más frecuente en los niños y en el ápex del VI, tiende a mostrar una función contráctil sincronizada con el ventrículo (normoquinesia) y se asocia con otros trastornos cardíacos congénitos, particularmente el síndrome de Cantrell. Histológicamente, contiene todas las capas normales de la pared ventricular y presenta una arquitectura miocárdica conservada⁶. Por otro lado, un divertículo fibroso es más frecuente en los adultos y con frecuencia muestra una disfunción contráctil (aquinesia o disquinesia). Histológicamente, está compuesto fundamentalmente por tejido conectivo el cual es rico en reticulina y hay muy pocas o ninguna fibra muscular cardíaca. Estos pacientes pueden ser asintomáticos y a menudo es difícil distinguirlos de los aneurismas ventriculares, por lo general la distinción entre ambos sólo se puede hacer si hay un certero conocimiento de la historia

cardíaca del paciente y la presencia de anomalías asociadas, particularmente la enfermedad arterial coronaria. Muchos autores han reportado complicaciones asociadas a los DV (arritmias cardíacas, muerte súbita, endocarditis, embolia sistémica, ruptura) pero la incidencia real de éstas se desconoce y la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos y sin complicaciones durante toda su vida, lo que sugiere un curso clínico benigno⁷. El tratamiento de un DV no ha sido estandarizado y no existen a la fecha grandes ensayos clínicos con largos períodos de observación que hayan evaluado la mejor opción terapéutica en este tipo de pacientes. Si bien la resección quirúrgica es el tratamiento de elección en individuos sintomáticos, en los asintomáticos a menudo representa un dilema terapéutico⁸. En base a los datos observados en la literatura, la decisión sobre el manejo de un paciente con un DV debe adaptarse a las características clínicas y morfológicas de la saculación, teniendo en cuenta las anomalías asociadas y las posibles complicaciones a corto y largo plazo.

CONCLUSIONES

El caso clínico aquí presentado ilustra acerca de este raro proceso nosológico, nos orienta como evaluarlo, los resultados que obtendremos de los diferentes métodos complementarios y muestra como la resección quirúrgica del divertículo generó una evolución favorable de la paciente, avalando así la decisión adoptada por nuestro equipo para su tratamiento.

Reconocimiento

A la Licenciada Ángeles Ratti por su ayuda en la elaboración de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cianciulli TF, Gonzalez Colaso P, Saccheri MC, et al. Left ventricular diverticulum, a rare echocardiographic finding: two adult patients and review of the literature. *Cardiol J* 2009; 16 (1):76-81.
2. Makkuni P, Kotler MN, Figueredo VM. Diverticular and aneurysmal structures of the left ventricle in adults: report of a case within the context of a literature review. *Tex Heart Inst J* 2010; 37 (6): 699-705.
3. Teske DW, McGovern JJ, Allen HD. Congenital fibrous left ventricular diverticulum. *Am Heart J* 1993; 126: 1233-35.
4. Ohlow MA. Congenital left ventricular aneurysms and diverticula: definition, pathophysiology, clinical relevance and treatment. *Cardiology* 2006; 106: 63-72.
5. Wu JM, Yu CY. Isolated congenital left ventricular diverticulum. *Pediatric Cardiol* 1996; 17: 254-6.
6. Mady C. Left ventricular diverticulum: analysis of two operated cases and review of the literature. *Angiology* 1982; 33: 280-6.
7. Archbold RA, Robinson NM, Mills PG. Long-term follow-up of a true contractile left ventricular diverticulum. *Am J Cardiol* 1999; 83 (5): 810-3, A11.
8. Srichai MB, Hecht EM, Kim DC, et al. Ventricular diverticula on cardiac CT: more common than previously thought. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189 (1): 204-8.

Imágenes

Vena cava superior izquierda persistente en un varón con trastorno de la conducción cardíaca

Persistent left superior vena cava in a patient with cardiac conduction abnormality

Delicia Gentile Lorente

Servicio de Cardiología. Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta". IISPV. Tortosa (Tarragona) España.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 7 de junio de 2013
Aceptado después de revisión el
21 de junio de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre
de 2013

El autor declara no tener
conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

Varón de 43 años de edad, asintomático, sin antecedentes de interés, derivado por presentar en el electrocardiograma basal una bradicardia sinusal de 50 lpm y un bloqueo de la rama derecha del haz de His (**Figura 1**). El examen físico, la radiografía de tórax y el análisis de sangre resultaron normales. En el ecocardiograma se detectó un seno coronario dilatado de 25mm (**Figura 2***), por lo que se solicitó una Resonancia Nuclear Magnética (RNM) para descartar la existencia de una vena cava superior izquierda (VCSI) persistente. La RNM confirmó la presencia de doble cava superior, drenando la VCSI (**Figura 3 flecha**) al seno corona-



FIGURA 1.

Electrocardiograma de 12 derivaciones.

Autor para correspondencia: Dra. Delicia I. Gentile Lorente. C/ Esplanetes 14. CP 43500. Tortosa. Tarragona (España)
e-mail: dgentille.ebre.ics@gencat.cat

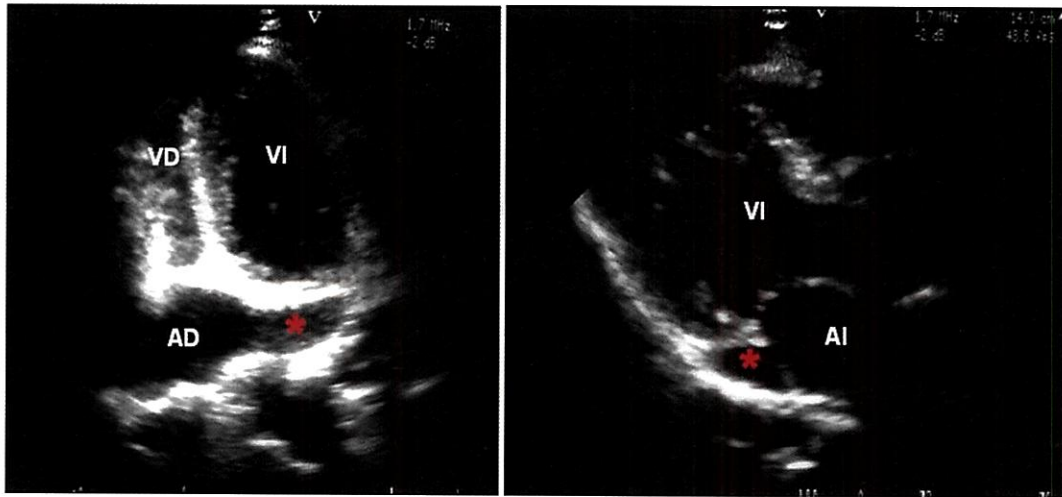


FIGURA 2.

Ecocardiograma. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

rio dilatado de 26mm (Figura 3*), con el resto del estudio en límites normales.

La persistencia de la VCSI constituye una rara anomalía congénita, con prevalencia del 0.3-0.5% en la población general y del 2-4% en pacientes con cardiopatías congénitas¹, tales como la comunicación interauricular e interventricular, tetralogía de Fallot, coartación de aorta y estenosis pulmonar. No obstante, es la anomalía venosa torácica más frecuente, con diversas variantes anatómicas². En el 90% de los casos la VCSI drena en aurícula derecha a través del seno

coronario, que se encuentra dilatado, y raramente en aurícula izquierda, provocando un shunt derecha-izquierda. En general esta anomalías “*per sé*” es asintomática, un hallazgo casual durante una prueba de imagen (TAC, RNM o venografía) o durante un intervencionismo (cateterismo, implantación de marcapasos o desfibrilador, o cirugía). El hallazgo de un seno coronario dilatado en la ecocardiografía permite sospechar la existencia de una VCSI, que se confirma tras inyectar ecocontraste en la vena cubital izquierda³. La VCSI persistente puede conllevar trastornos

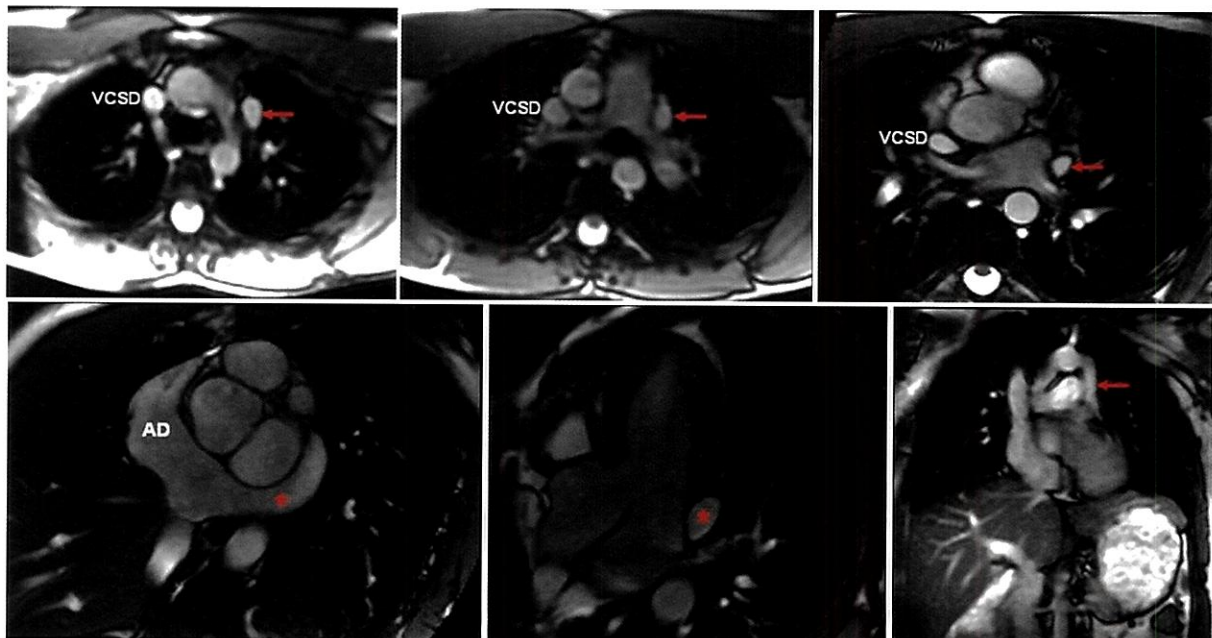


FIGURA 3.

Resonancia Nuclear Magnética. AD: aurícula derecha; VCSD: vena cava superior derecha.

en la génesis y en la conducción del impulso cardíaco ya que el desarrollo embriológico del nodo sinusal, del nodo AV y del haz de His está muy influenciado por la regresión de la vena cardinal izquierda, de modo que la persistencia de la VCSI altera la disposición del sistema de conducción y predispone a las bradiarritmias⁴. También se ha asociado la VCSI persistente a la presencia de arritmias por vías accesorias y reentrada intranodal, y si drena en aurícula izquierda puede presentar el cuadro clínico derivado del shunt ocasionado^{3,4}. Por tanto, el interés en conocer la presencia de esta anomalía radica en que el desconocimiento del patrón de retorno venoso cardíaco, por quienes realizan procedimientos invasivos y por los cirujanos, puede provocar serias complicaciones durante la canalización de una vía venosa central para el implante de catéteres o de dispositivos^{3,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iimura A, Oguchi T, Shibata M, et al. Double superior vena cava and anomaly of cardiovascular system with a review of the literature. *Okajimas Folia Anat Jpn* 2011; 88: 37-42.
2. Goyal SK, Punnam SR, Verma G, et al. Persistent left superior vena cava: a case report and review of literature. *Cardiovasc Ultrasound* 2008; 6: 50.
3. González-Juanatey C, Testa A, Vidan J, et al. Persistent left superior vena cava draining into the coronary sinus: report of 10 cases and literature review. *Clin Cardiol* 2004; 27: 515-8.
4. Paparella G, Chierchia G, Sarkozy A, et al. Persistent left superior vena cava in patients treated with His-bundle pacing: trouble or help?. *Europace* 2008; 10: 1102-4.
5. Povoski SP, Khabiri H. Persistent left superior vena cava: Review of the literature, clinical implications, and relevance of alterations in thoracic central venous anatomy as pertaining to the general principles of central venous access device placement and venography in cancer patients. *World J Surg Oncol* 2011; 9:173.

Imágenes

Síndrome coronario agudo. Complicación infrecuente de endocarditis infecciosa

Acute coronary syndrome with infective endocarditis.

Eliezer San Román García, Luis Miguel Morales Pérez, Reinel Álvarez Plasencia

Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de abril de 2013

Aceptado después de revisión el

29 de junio de 2013

Publicado Online el 30 de septiembre de 2013

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión Online: www.fac.org.ar/revista

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son causa frecuente de asistencia al servicio de urgencia, complicación infrecuente y grave en pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa (EI)¹, con una incidencia difícil de estimar y elevada mortalidad. Su etiología es multifactorial. En ocasiones es un hallazgo en necropsias, con coronarias sin lesiones arterioescleróticas angiográficamente significativas. La modalidad de presentación y la evolución clínica es similar a la observada en los pacientes con coronariopatía aterotrombótica¹.

Se invoca al embolismo coronario séptico como causa frecuente del SCA en estos pacientes², con embolismo concomitante en otros territorios, tal el caso de bazo y riñón³. Entre otras causas destacan la compresión externa de las coronarias secundaria a complicaciones perianulares (abscesos y pseudoaneurismas), y la insuficiencia aórtica aguda severa, que por sí misma puede causar isquemia miocárdica por disminución de la presión de perfusión coronaria y reducción de la reserva coronaria⁴. También el incremento de la demanda miocárdica de oxígeno por un síndrome febril, anemia y/o sepsis, sobre todo en pacientes en los que coexisten lesiones arterioescleróticas coronarias⁵ pueden ser responsables de un SCA durante la infección activa de la enfermedad. Otro mecanismo menos frecuente de is-

quemia miocárdica en el curso de una EI lo constituye la obstrucción del ostium coronario por una vegetación². Esta

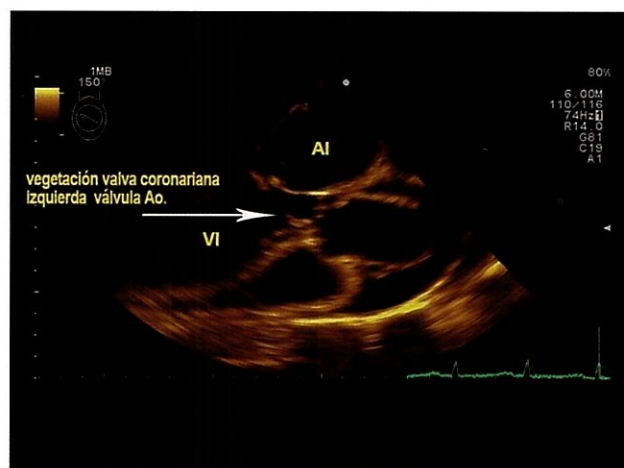


FIGURA 1.

Ecocardiograma Transesofágico (ETE) que muestra una vegetación a nivel de la válvula coronaria izquierda de la válvula aórtica.



FIGURA 3.

Trazado electrocardiográfico que muestra un infarto miocárdico anterior extenso.

instancia es más frecuente en los enfermos con infección valvular aórtica, y ningún microorganismo en particular es específico de este cuadro⁶.

Se presenta el caso de un hombre de 54 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y fiebre reumática que presentó un síndrome febril prolongado, ≥ 3 semanas. Entre los exámenes complementarios de diagnóstico practicados se realizó un ecocardiograma transesofágico que documentó endocarditis en válvulas nativas mitral y aórtica,

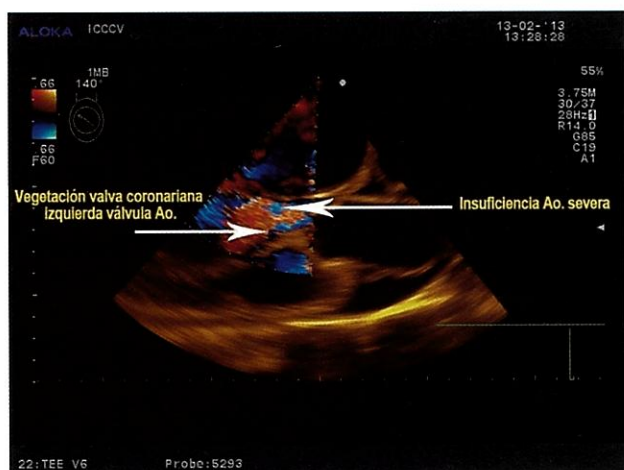


FIGURA 2.

Ecocardiograma Transesofágico (ETE) que permite observar una vegetación a nivel de la valva coronariana izquierda de la válvula aórtica, así como una insuficiencia aórtica severa.

con hemocultivo negativo. El estudio ecocardiográfico evidenció un pseudoaneurisma en la válvula mitral y a nivel de la valva aórtica coronariana izquierda una vegetación de gran tamaño que protruía en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y comprometía el ostium coronario

izquierdo (Figura 1). La válvula aórtica dañada mostró severa insuficiencia que se extendía hasta casi el ápex del VI (Figura 2). En la evolución del cuadro clínico de su EI el paciente presentó un síndrome coronario agudo con elevación del ST en cara anterior (SCACEST). (Figura 3). El SCA se complicó con insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico. Ante este cuadro de extrema gravedad se adoptó una conducta quirúrgica de emergencia sin previa coronariografía, procedimiento contraindicado por la presencia documentada por eco de un absceso perianular aórtico. Se realizó doble sustitución valvular mitro aórtica con prótesis mecánica. El postoperatorio fue tormentoso, complicado con insuficiencia renal aguda, distress respiratorio y shock cardiogénico refractario al tratamiento. El paciente falleció en falla multiorgánica.

El estudio anatomopatológico al evaluar el árbol arterial, no encontró lesiones coronarias obstructivas.

Se interpretó entonces en este caso clínico, que la causa del evento coronario agudo en el curso de endocarditis infecciosa en válvulas nativas mitral y aórtica, fue el mecanismo obstructivo de la vegetación en el ostium coronario izquierdo, con falla hemodinámica resultante de la insuficiencia aórtica severa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herzog CA, Henry TD, Zimmer SD. Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: A cautionary note for the era of reperfusion. *Am J Med* 1991; 90: 392-7.
2. Tiurin VP, Korneev NV. The mechanisms of the development and diagnosis of myocardial infarct in septic endocarditis. *Ter Arkh* 1992; 64: 55-8.
3. Sanz Ruiz R, San Román JA, Robles Alonso J, et al. Acute myocardial infarction secondary to left atrial mural endocarditis. *Echocardiography* 2005; 22: 621-2.
4. Otto CM. Aortic regurgitation. En: Otto CM, editor. *Valvular Heart Disease*. 2.^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 302-35.
5. Ortega-Carnicer J, Ruiz-Lorenzo F, Benedicto A. Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in unsuspected infective endocarditis. *Int J Cardiol* 2005; 103: 108-10.
6. Perera R, Noack S. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism. *N Engl J Med* 2000; 342: 977-8.

Exclusivo Online

Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos cognitivos en pacientes con enfermedad vascular

*Recomendaciones para la práctica clínica. 2º Edición. Actualización 2013***Editor**

Augusto Vicario

Comité Editorial

Gustavo Cerezo

Fernando Taragano

Judith Zilberman

Autores

Diego Castro

Gustavo Cerezo

Carol Dillon

Cecilia Serrano

Fernando Taragano

Augusto Vicario

Judith Zilberman

Sociedad de Cardiología de Buenos Aires.

Federación Argentina de Cardiología (FAC)

Prefacio 1º edición Junio 2007

Augusto Vicario

Prologo 2º edición Julio 2013

Antonio Coca (Barcelona, España)www.fac.org.ar/revista**TABLA DE CONTENIDOS****SECCIÓN PRIMERA**

Datos Epidemiológicos. Demografía del envejecimiento. Nivel educativo y reserva cognitiva. Epidemiología de la Depresión en adultos y adultos mayores. Epidemiología del Deterioro cognitivo leve. Epidemiología de las demencias. Factores de riesgo vascular y Cognición. **Hipertensión arterial.** Mecanismos Fisiopatológicos vinculantes. Compromiso cognitivo. Disfunción ejecutiva. Estudios epidemiológicos transversales. Estudios epidemiológicos longitudinales. Estudios Randomizados controlados. **Hipotensión arterial.** Fisiopatología flujo cerebral. Hipotensión y riesgo de demencia. Hipotensión y progresión de la demencia. Lípidos. Conexión entre colesterol y demencia. Estudios longitudinales. **Obesidad.** Vínculos fisiopatológicos. Estudios longitudinales. Obesidad general vs abdominal. **Síndrome metabólico.** Asociación con el deterioro cognitivo. Asociación con la disfunción ejecutiva. Asociación con la demencia tipo Alzheimer. Asociación con las lesiones estructurales del cerebro. **Diabetes mellitus.** Vínculos fisiopatológicos. Estudios transversales y longitudinales. Diabetes y enfermedad de Alzheimer. Hiperinsulinemia e hipoglucemia. Fibrilación auricular. Vínculos fisiopatológicos. Ataque Cerebrovascular, demencia y fibrilación auricular. Anticoagulación y deterioro cognitivo.

SECCIÓN SEGUNDA

Criterios y Metodología de Diagnóstico. Deterioro cognitivo de origen vascular. Algoritmo diagnóstico en enfermos vasculares. Diagnóstico de la depresión en la clínica. Escalas. Depresión en el adulto mayor. Escala de depresión geriátrica. Escala de Hamilton. Escala de Depresión/Ansiedad Hospitalaria. Neuroimágenes. Algoritmo diagnóstico de depresión. Criterios de diagnóstico (DSM-IV) para de-

presión. Depresión de origen vascular. Diagnóstico de deterioro cognitivo leve y demencia. Criterios de diagnóstico (DSM-IV) para demencia. Algoritmo diagnóstico deterioro cognitivo y demencia.

SECCIÓN TERCERA

Tratamiento de los Factores de Riesgo. Antihipertensivos y cognición. Beta-bloqueantes. Diuréticos. Bloqueantes de los canales de calcio. Inhibidores y bloqueantes del sistema renina angiotensina. Estatinas y demencia. Estatinas en el tratamiento de la demencia. Estatinas en la prevención de la demencia. Diferencia de clase entre estatinas. Actividad Física. Su efecto neuroprotector. Tratamiento de la Depresión en adultos mayores. Tratamiento de la Demencia tipo Alzheimer y demencia tipo vascular. Deterioro cognitivo vascular. Prevención primaria y secundaria.

CONCLUSIONES**ANEXOS****Escalas test y su aplicación**

Anexo I. Evaluación del estado anímico. Su administración. Escala de Depresión geriátrica. Escala de valoración Psiquiátrica de Hamilton. Escala Hospitalaria de Depresión Ansiedad.

Anexo II. Evaluación neuro-psicológica. Su administración. Mínimo Examen Cognitivo- MEC. Test Mínimo de Examen del Estado Mental (*Mini-Mental Test*). Test de orientación temporal de Benton. Test del reloj. Test seriales gráficos. Test mínimo de denominación (Boston Abreviado). Fluencia verbal. Dígitos símbolos.

Lea el texto completo de estas recomendaciones en la versión electrónica de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en: www.fac.org.ar/revista

Libros Recibidos



Hipertensión Arterial

Epidemiología, Fisiología, Fisiopatología, Diagnóstico y Terapéutica

Editores

Dr. Hernán Gómez Llambí.

Dr. Daniel Piskorz.

Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ARG.

Primera Edición 2013.

ISBN N° 978-950-555-415-7.

Prólogo: Dr. Horacio Cingolani.

Epílogo: Dr. Emilio Kuschnir

Dr. Alfredo Martínez Marull.

Co-Autores: Ciento noventa y cuatro.

Páginas: 680 - Tablas: 82.

Figuras: 175 (blanco y negro).

Referencias bibliográficas: 1805.

Capítulos 137- Secciones 17.

Apéndice y Epílogo.

Secciones

- Epidemiología
- Epidemiología en poblaciones especiales
- Estudios Multicéntricos en hipertensión arterial
- Fisiología celular
- Factores reguladores autocrinos, parácrinos y endócrinos
- Fisiología tisular
- Mecanismo de regulación de la presión arterial
- Fisiopatología de la hipertensión arterial
- Hipertensión arterial secundaria
- Daño de órgano blanco: Fisiopatología
- Diagnóstico de la hipertensión arterial
- Método diagnóstico en hipertensión arterial
- Clínica de la hipertensión arterial
- Hipertensión arterial secundaria. Diagnóstico y tratamiento
- Terapéutica
- Drogas antihipertensivas
- Terapéutica en poblaciones especiales.
- **Apéndice** (2 Tablas de: Riesgo genético e hipertensión arterial y 150 procesos biológicos en los que participan los genes antes enumerados)
- **Epílogo** (La Medicina: Arte o Ciencia).



El libro de los electrocardiogramas

De los encuentros nacionales de arritmias 2001-2010

Autores

Alfredo Del Río

Carlos Labadel

Enrique Retyk

Luis Aguinaga

Roberto Keegan

Introducción

Dr. Alfredo Del Río

Historia de 22 encuentros en 24 años:

"Encuentro Nacional de Arritmias" (ENA).

Dr. Jorge Garguichevich.

Primera Edición 2012. Buenos Aires.

ISBN N° 978-987-25651-3-8.

Ganadores del concurso de ECG del ENA según orden cronológico 1991-2010.

Total de páginas: 211.

Contenido

100 ECG seleccionados como los más destacados y representativos del ENA (Encuentros Nacionales de Arritmias), con sus correspondientes diagnósticos y las explicaciones didácticas para su mejor comprensión en la página oponente al trazado electrocardiográfico.

Premios Federación Argentina de Cardiología entregados en el Congreso Nacional de Cardiología | Rosario 2013

► **Premio Federación Argentina de Cardiología - Gador al Mejor Trabajo en Investigación Básica:**

Trabajo Nro. 115: "Rol de la Ca²⁺-Calmodulina quinasa II (CaMKII) en el sustrato arritmogénico del corazón con tolerancia a la glucosa alterada". Autores: Leandro Sommese / Paula Blanco / Cecilia Castro / Omar Velez Rueda / Alicia Mattiazzi / Julieta Palomeque.

Trabajo Nro. 211: "Impacto de la fosforilación del canal liberador de CA²⁺ receptor de Rianodina (RYR2) del Reticulo Sarcoplasmático (RS) por la Quinasa dependiente de CA²⁺ y Calmodulina (CaMKII) en la injuria irreversible por Isquemia y Reperfusion (I/R)". Autores: Mariano Nahuel Di Carlo / Matilde Said / Carlos Valverde / Wehrens Xanders / Alicia Mattiazzi / Margarita Ana Salas.

► **Premio Federación Argentina de Cardiología - Gador al Mejor Trabajo en Investigación Clínica:**

Trabajo Nro. 193: "NT-proBNP con prueba de esfuerzo negativa/no diagnóstica es marcador de isquemia en pacientes de probabilidad intermedia". Autores: Hugo Ramos / Edgardo Suárez / Carlos Otero / Joaquín Pacheco.

► **Premio Federación Argentina de Cardiología - Gador al Mejor Trabajo presentado por Residentes:**

Trabajo Nro. 36: "Evolución contemporánea del síndrome de Wellen: impacto de las estrategias terapéuticas actuales". Autores: Miguel Hominal / Flavia Bilancieri / Alejandro Meiriño / Gerardo Zapata.

► **Premio Federación Argentina de Cardiología - Gador al Mejor Trabajo presentado en Formato Póster:**

Trabajo Nro. 45: "Participación del receptor de mineralocorticoides (MR) en la producción de especies reactivas del oxígeno por el miocardio inducida por Angiotensina II". Autores: Nicolás Amado / Josefina Leporace / Gladys E. Chiappe de Cingolani / Horacio E. Cingolani / Patricio E. Morgan / Claudia I. Caldiz.

► **Subsidio Federación Argentina de Cardiología – Gador al Mejor Proyecto de Investigación Básica:**

Efecto del IGF-1 sobre el intercambiador Na⁺/H⁺ cardíaco (NHE-1): Rol de AKT.

Dra. Alejandra Yeves. Centro de Investigaciones Cardiovasculares.

Facultad de Ciencias Médicas. UNLP-CONICET; La Plata.

► **Premio Revista Federación Argentina de Cardiología al mejor artículo original de investigación publicado durante el año 2012:**

El premio fue para el artículo "Análisis de factores de riesgo cardiovascular y polimorfismos genéticos en mujeres chagásicas jóvenes". Revista de la Federación Argentina de Cardiología año 2012; Volumen 41 Autores: Dr. Oscar Lassen, Dra. Gladys Dotto, Dra. Silvia Ojeda, Dra. Alicia Garutti, Dra. Patricia Bertolotto, Dra. Sandra Tabares, Dr. Rafael Gallerano, Dra. Adela Sembaj.

GLIOTEN

ENALAPRIL 2,5 - 5 - 10 - 20

*Protección cardiovascular
con calidad Internacional Bagó*



Anticuario
Solitario

www.bago.com.ar | www.glioten.com

Bagó



SECRETARÍA DE DOCENCIA DE FAC

“Por una capacitación integrada
y de excelencia para todos”

- Capacitación de especialistas a través de sus 41 Centros Formadores.
- Certificación avalada por el Ministerio de la Salud de la Nación y simultánea con el Consejo de Profesionales Médicos.
- Recertificación de la especialidad.
- Certificación de especialidades en: Ultrasonido, HTA, Electrofisiología, Cardiología Pediátrica, Vascular Periférico, Técnicos e Insuficiencia Cardíaca.

Para mayor información: www.fac.org.ar | docencia@fac.org.ar

CENTROS FORMADORES ACREDITADOS

Centro Modelo de Cardiología (CMC)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Instituto Tucumano de Enfermedades del Corazón (ITEC)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Centro Privado de Cardiología (CPC)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Instituto de Cardiología (I. de C.)
San Miguel de Tucumán, Tucumán

Hospital Italiano de La Plata
La Plata, Buenos Aires

Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento
Santa Fe, Santa Fe

Instituto de Cardiología, Sanatorio Nuestra Señora del Rosario
San Salvador de Jujuy, Jujuy

Hospital Provincial "José M. Cullen"
Santa Fe, Santa Fe

Instituto Cordis
Salta, Salta

Sanatorio Plaza
Rosario, Santa Fe

Sanatorio Delta
Rosario, Santa Fe

Sanatorio Británico
Rosario, Santa Fe

Hospital Italiano
Rosario, Santa Fe

Hospital L. C. Lagomaggiore
Mendoza, Mendoza

Hospital Dr. Marcial V. Quiroga
Rivadavia, San Juan

Hospital Italiano de Mendoza
Guaymallén, Mendoza

Hospital San Juan de Dios
La Plata, Buenos Aires

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral"
Corrientes, Corrientes

Hospital Córdoba
Córdoba, Córdoba

Instituto Privado de Cardiología (IPC) Sagrada Familia
Santa Fe, Santa Fe

Hospital Interzonal Gral. de Agudos "Prof. Dr. Rodolfo Rossi"
La Plata, Buenos Aires

Hospital HIGA San Martín - La Plata
La Plata, Buenos Aires

Centro Cardiovascular de Clínica Yunes
Santiago del Estero, Santiago del Estero

Sanatorio Privado San Gerónimo
Santa Fe, Santa Fe

Instituto Modelo de Cardiología Privado S.R.L.
Córdoba, Córdoba

Instituto Cardiovascular de Rosario
Rosario, Santa Fe

Cordis Instituto del Corazón
Resistencia- Chaco

Hospital Nacional Dr. A. Posadas
Palomar - Buenos Aires

Clínica San Nicolás
San Nicolás- Buenos Aires

I.C.I. Instituto de Cardiología Intervencionista
San Fernando del Valle de Catamarca- Catamarca

Instituto de Cardiología "Pueblo de Luis"
Trelew- Chubut

Sanatorio Mayo S.A.
Santa Fe, Santa Fe

Sanatorio San Miguel de Servicios y Prestaciones Medicas SRL
San Miguel, Pcia de Buenos Aires

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Buenos Aires

Clínica el Castaño
San Juan - San Juan

Instituto Cardiovascular del Sur
Cipolletti. Río Negro

Hospital Central
Mendoza. Mendoza

Hospital Centro de Salud Zenón Santillán
San Miguel de Tucumán. Tucumán

Clínica del Valle SRL
Comodoro Rivadavia. Chubut

Sanatorio Mayo S. A.
Córdoba Capital

Hospital del Carmen
Godoy Cruz- Mendoza



QUESO

Saint Paulin

Light con PROBIÓTICOS* LGG®



Sólo
11,1 mg
de Sodio
x porción

50%*
Menos Grasa
30%*
Menos Calorías
(**) que el Saint Paulin tradicional.





REVISTA DE LA **FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA**

A los colegas de la Federación

Desde hace un tiempo los Presidentes de la Federación Argentina de Cardiología y de la Sociedad Argentina de Cardiología se han reunido en distintas ocasiones con el objetivo de encontrar coincidencias que los acerquen, dejando de lado los aspectos controvertidos o de necesaria y más profunda discusión.

La idea común ha sido poder llegar a conformar una cardiología auténticamente Argentina, basada en el respeto mutuo y en el desarrollo armónico a nivel nacional.

En la búsqueda de tales puntos de interés común ambas Mesas Directivas han convenido trabajar juntas acerca de cuatro aspectos definidos.

1. Mesas conjuntas en los Congresos Nacionales de ambas Instituciones con exhibición recíproca de stands representativos de cada una.
2. La continuación de las actividades conjuntas en el Capítulo Argentino del American College of Cardiology según las modalidades oportunamente acordadas.
3. Encarar los aspectos comunes que las políticas de salud exigen.
4. Considerar aspectos de la recertificación para encontrar soluciones satisfactorias.

Con el convencimiento que nos da el respeto mutuo y la igualdad de posibilidades.

Juan Beloscar

Presidente

Federación Argentina de Cardiología



EVALUACIÓN DE PRESIÓN ARTERIAL CENTRAL AÓRTICA



Sistema de Evaluación Cardiovascular por Tonometría SphygmoCor

Permite la evaluación no invasiva del sistema cardiovascular informando:

- Presión Arterial Central.
- Índice de Aumento Aórtico.
- Índice de Viabilidad Subendocárdica (Buckberg)
- Duración de Eyección.
- Velocidad de la Onda de Pulso Aórtica (en arterias carótida y femoral).
- Variabilidad de Frecuencia Cardíaca (en dominios de tiempo y frecuencia).
- Edad Arterial - Índice de Rigidez Arterial.
- Función Autonómica (actividad simpática y parasimpática).
- Pruebas de maniobra valsalva y permanente.
- Utilizado en cientos de trabajos de Investigación Clínica a nivel mundial.

HUNTLEIGH

DOPPLER VASCULAR PERIFÉRICO



Sistema de Evaluación Vascular por Doppler Dopplex Series

- Flujo Sanguíneo No Direccional (audible) o Bidireccional (visual)
- Curvas de relleno venoso y formas de onda del flujo sanguíneo.
- Valoración de Pie Diabético
- Índice de Presión Tobillo Brazo (IPTB)
- Índice de Presión Dedo Brazo (IPDB).
- Detección de Enfermedad Arterial Periférica (EAP)
- Fotopletiografía (PPG)
- Trombosis Venosa Profunda (TVP)
- Insuficiencia Venosa Crónica (IVC).
- Transductores de alta sensibilidad de 2, 3, 4, 5, 8 y 10 Mhz.
- Kit de transductores intraoperatorios reesterilizables disponibles.
- Conexión a PC para descarga, análisis e impresión de estudios.



TERAPIA DE CONTRAPULSACIÓN EXTERNA



Sistema de Contrapulsación Externa Nicore Advantage

El sistema de Contrapulsación Externa (CPE) Nicore Advantage brinda una terapia de ciudado cardíaco no invasiva, no farmacológica, de bajo riesgo, sin dolor, probada, segura y efectiva para el manejo de enfermedades cardiovasculares como la angina de pecho (dolor severo de pecho) o la insuficiencia cardíaca congestiva que se puede llevar a cabo como un tratamiento en 30 sesiones sin internación en un consultorio o en una sala común de cualquier institución.

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

rossmax

OXIMETRÍA DE PULSO



Modelos Fingertip

- Pantallas de cristal que indican Saturación de Oxígeno de hemoglobina arterial (SpO₂), Frecuencia Cardíaca y Barra de perfusión que muestra la fuerza del pulso del paciente.
- Diseño con protectores laterales que evita el paso de luz ambiental y la alteración de resultados.
- Cordón de sujeción. Alimentación con 2 pilas AA.

Palpus Handy

- Ideal en chequeos instantáneos, monitoreo de pacientes críticos, en anestesia y operaciones.
- Liviano y de fácil manipulación, provisto con estuche protector y correa de sujeción.
- Gran pantalla retroiluminada que indica Saturación de Oxígeno de hemoglobina arterial (SpO₂), Frecuencia Cardíaca y Barra de perfusión de la fuerza del pulso del paciente con tono audible.
- Alertas y alarmas silenciabiles de saturación y frecuencia cardíaca.
- Memoria y Conexión a PC por puerto USB para descarga e impresión de resultados, fecha y hora.
- Amplia disponibilidad de sensores: adulto, pediátrico y neonatal.
- Utiliza 4 baterías AA alcalinas o recargables.

Financiación - Entrega, Instalación y Servicio Técnico en todo el país

Conozca todas nuestras líneas y productos en:

www.cardiosistemas.com



EL LIDER MUNDIAL EN TECNOLOGIA DE ELECTROCARDIOGRAFIA

Electrocardiografía Inteligente de Alta Fidelidad

La serie de electrocardiógrafos ELI™ ofrece una amplia gama de soluciones innovadoras para la adquisición de ECG diagnóstico, todas con el famoso algoritmo de interpretación del ECG en reposo **Mortara VERITAS™** en el que confían las organizaciones de investigación clínica más prestigiosas del país y el mundo. Desde sistemas de alto volumen a dispositivos portátiles ultraportátiles, la serie de Electrocardiógrafos **Mortara ELI** es sinónimo de confianza y rendimiento basados en 30 años de experiencia en diagnóstico cardiológico para ofrecer un amplio rango de soluciones para la adquisición inalámbrica o alámbrica de **ECG diagnóstico en 12 y 15 derivaciones** y tiras de ritmo con previsualización simultánea de las 12 derivaciones con ingreso de datos por teclado alfanumérico o teclas de adquisición remotas, Frecuencia de muestreo imbatible de **40 KHz** para detección de marcapasos, Respuesta a Frecuencias de **0.05 a 300 Hz** que excede el mínimo recomendado por AHA, ACC, HRS, ESC para pediátricos de 250 Hz, indicadores de fallas en las derivaciones o colocación incorrecta, Elección de los últimos o mejores 10 segundos al momento de la adquisición, medición de **PR, QRS, RR, QT y QTc**, Interpretación de **Mortara VERITAS** todos con conectividad bidireccional con PC y Registro Médico Electrónico en formatos PDF, XML o DICOM mediante puertos RS232, USB, LAN, Wifi o Modem, haga de **Eli** el ECG de su elección!

Holter de Arritmias de ECG

El **H3+** es el holter más pequeño y liviano del mundo (28 grs) graba 3 canales por 24 horas o 2 canales por 48 horas con solo 5 electrodos descartables y una pila AA. El **H12+** graba 12 canales en 24 o 48 horas con una frecuencia de muestreo de 10,000 Hz para una detección automática de espiga de marcapasos superior. Ambas con pantalla de previsualización de correcta colocación de los electrodos. El algoritmo **Mortara VERITAS™** mejora la identificación de eventos y el tiempo de proceso de las grabaciones de holter, pudiendo revisar y reportar resultados en menos de 15 minutos, mediante un flujo de trabajo simplificado fácil de usar y en español permite el escaneo Restrospectivo Automático o Prospectivo Manual por Superimposición o Paginación con criterios de detención ajustables. Inmediata visualización de todos los episodios de ritmo con rápido acceso a los mas externos eventos: Eventos diarios, extremos de ritmo cardiaco, episodios de fibrilación auricular, bradicardia y taquicardia, pausas y R sobre T, Ectópicos Supraventriculares y Ventriculares, Bigeminia y Trigemina, Elevación y Depresión del ST, Variabilidad RR (Variabilidad de Frecuencia Cardiaca), QT, QTc, ritmos y fallas de marcapasos. Presenta tendencias, tablas e histogramas que asisten a determinar la frecuencia y determinación de eventos. Permite la exportación en XML y PDF y por Interfase bi-direccional con DICOM® y Health Level 7 (HL7).

Ergometría Inalámbrica 12 derivaciones

Presenta tendencias, nivel y pendiente de segmento ST en 12d. Filtro de consistencia reduce el ruido y artefacto de la línea de base preservando la señal de ECG. Permite la repetición de todo el test latido a latido luego que el paciente se ha marchado. Reportes en formato PDF para fácil transmisión por mail ó red para ser revisados o impresos en un lugar remoto.

Telemetría 12 derivaciones

Tendencias y monitoreo continuo de ECG con evaluación de segmento ST, arritmias, marcapasos, PR, QRS y QT expandible hasta 32 canales / Multibanda.

Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial Actigráfico
CÓMODO, LIVIANO Y FÁCIL DE USAR, monitorea la presión arterial sistólica, diastólica y media durante el ciclo circadiano con seguimiento del nivel de intensidad de actividad y descanso del paciente las 24 hs.

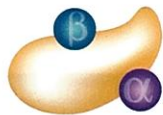
- Su software permite programar el monitor, probar su funcionamiento y calibración, descargar mediciones, ver medicación de cada paciente y estudio, ver gráficos, estadísticas, generar reportes, comparar estudios para evaluar evolución con sincronización automática de patrones de actividad / descanso, importar y exportar datos usando el estándar XML y generar informes en PDF para Registro Médico Electrónico e Historia Clínica.

- Cumple con las normas de la British Hypertension Society (grado A/A), FDA y HIPAA (Estados Unidos), MDD y 93/42/EEC (Comunidad Europea), ISO 13485:2003.

Equipamiento Médico - Insumos Hospitalarios - Servicios de Electromedicina

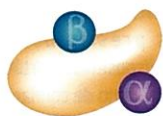
Av. Callao 257 1º H/F - (C1022AAC) - Buenos Aires - Tel/Fax: (+11) 4372.9662

ventas@cardiosistemas.com | service@cardiosistemas.com



Glucemix

Vildagliptin



Glucemix Met

Vildagliptin + Metformina

Un nuevo abordaje en el tratamiento de la Diabetes tipo 2



Glucemix 50 mg:

Envases por 28 y 56 cpr.

Glucemix Met 50/850 mg:

Envases por 30 y 60 cpr recubiertos.

Glucemix Met 50/1000 mg:

Envases por 30 y 60 cpr recubiertos.



Glucemix

Vildagliptin

Venta bajo receta

PRESENTACIÓN: Vildagliptin. Comprimidos 50 mg. **INDICACIONES:** Glucemix® está indicado como complemento de la dieta y el ejercicio para mejorar el control glucémico en los pacientes con Diabetes Mellitus de tipo 2. En monoterapia. En terapia de combinación dual. Con metformina, cuando la dieta, el ejercicio y la monoterapia con metformina no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia. Glucemix® también está indicado en combinación con insulina (con o sin metformina), cuando la dieta, el ejercicio y una dosis estable de insulina no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia. Glucemix® también está indicado como terapia de combinación dual inicial con metformina en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2, que no han conseguido un control adecuado de la diabetes con la dieta y el ejercicio solamente. **POSOLÓGIA:** El tratamiento de la diabetes debe adaptarse a las necesidades del individuo. La dosis usual es de 50 o 100 mg al día (repartidos en dos tomas de 50 mg cada una), tanto en monoterapia como asociado a metformina, una TZD o insulina (con o sin metformina). 50 mg al día en combinación con una SU, 100 mg al día en terapia de combinación triple con metformina y una SU. No se recomienda el uso de Glucemix® en pacientes pediátricos. No se recomiendan dosis superiores a 100 mg. Glucemix® puede administrarse con o sin alimentos. Pacientes con insuficiencia hepática: Glucemix® no debe ser administrado a pacientes con insuficiencia hepática ni a pacientes que, antes de iniciar el tratamiento, tengan elevaciones de ALT o AST >3 veces el límite superior normal. Pacientes con insuficiencia renal: No es necesario ajustar la dosis de Glucemix® en los pacientes con insuficiencia renal leve (clearance de creatinina ≥50 mL/min). En los pacientes con insuficiencia renal moderada o grave o con enfermedad renal terminal (ERT) en hemodiálisis la dosis recomendada de Glucemix® es 50 mg una vez al día. Pacientes de edad avanzada: No es necesario reajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada. La experiencia en pacientes de 75 años de edad y mayores es limitada y esta

población debe tratarse con precaución. Pacientes pediátricos: No se han estudiado los efectos de Glucemix® en pacientes menores de 18 años; por consiguiente, no se recomienda la utilización de este medicamento en los pacientes pediátricos. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a vildagliptin o a cualquiera de los excipientes. **PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:** No se debe utilizar Glucemix® en los pacientes con diabetes de tipo 1 ni para el tratamiento de la cetacidosis diabética. Glucemix® no debe ser administrado a pacientes con insuficiencia hepática ni a pacientes que, antes de iniciar el tratamiento, tengan elevaciones de ALT o AST >3 veces el límite superior normal. Se deben efectuar pruebas de la función hepática antes de instaurar el tratamiento, así como cada tres meses durante el primer año de tratamiento y luego periódicamente. Se recomienda interrumpir el tratamiento con Glucemix® si la elevación de AST o ALT es persistentemente igual o más de tres veces superior al límite superior de la normalidad (LSN). No se ha de reanudar el tratamiento tras la suspensión de Glucemix® y la normalización de las pruebas de la función hepática. Contiene lactosa. Embarazo: Se desconoce el riesgo potencial en seres humanos. Debido a la ausencia de datos en humanos, Glucemix® no debe utilizarse durante el embarazo. Lactancia: No debe utilizarse. **Interacciones:** Vildagliptin tiene poca capacidad de interacción farmacológica. No se han observado interacciones clínicamente significativas con otros antidiabéticos orales (glibenclámda, pioglitazona, metformina), amiodipina, digoxina, ramipril, simvastatina, valsartán o warfarina cuando estos fármacos se coadministraron con vildagliptin. **REACCIONES ADVERSAS:** La mayoría de las reacciones adversas observadas en estudios clínicos fueron de naturaleza leve y transitoria y no exigieron la interrupción del tratamiento. Se observaron casos esporádicos de angioedema. Casos esporádicos de disfunción hepática (incluida hepatitis). **Monoterapia:** Frecuentes: mareos; Poco frecuentes: estreñimiento, cefalea, edema periférico. Combinado con metformina: Frecuentes: cefalea, temblores, mareos. Combinado con sulfonilureas: Frecuentes: cefalea, temblores, mareos, astenia. Combinado con tiazolidindiona: Frecuentes: aumento de peso, edema periférico. Poco frecuentes: cefalea. Combinado con insulina: Frecuentes: hipoglucemia, cefalea, escalofríos, náuseas, flatulencia, enfermedad por reflujo gastroesofágico. Poco frecuentes: diarrea, flatulencia. **Terapia de combinación triple con metformina y sulfonilurea:** Frecuentes: mareos, temblores, astenia, hipoglucemia, hiperhidrosis. Experiencia post-marketing: Rara: hepatitis (reversible al discontinuar la droga); Frecuencia desconocida: pancreatitis, ictericia, exfoliación localizada o ampollas. **ENVASES:** 50 mg por 28 y 56 comprimidos. BSS: 24/02/2012.

Glucemix Met

Vildagliptin + Metformina

Comprimidos recubiertos

Venta Bajo Receta

Nota importante: Antes de prescribir este medicamento, sírvase leer por completo la información respectiva.

PRESENTACIÓN: Asociación de vildagliptin y clorhidrato de metformina en dosis fijas.

Comprimidos de 50 mg/850 mg y 50 mg/1000 mg. **ACCIÓN TERAPÉUTICA:** Combinación de hipoglucemiantes orales. **INDICACIONES:** Glucemix Met está indicado en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en pacientes que no pueden conseguir un control suficiente de la glucemia con la dosis máxima tolerada de metformina en monoterapia por vía oral o que ya están en tratamiento con la combinación de vildagliptin y metformina en comprimidos individuales. **POSOLÓGIA:** Adultos: Dependiendo de la dosis de metformina que esté tomando el paciente, el tratamiento con Glucemix Met puede iniciarse con dos comprimidos recubiertos diarios de 50 mg/850 mg o de 50 mg/1000 mg, uno por la mañana y otro por la noche. La dosis diaria recomendada es de 100 mg de vildagliptin más 2000 mg de clorhidrato de metformina. Insuficiencia renal: Glucemix Met no debe utilizarse en pacientes con un aclaramiento de creatinina <60 mL/min. Insuficiencia hepática: Glucemix Met no debe utilizarse en pacientes con insuficiencia hepática, incluyendo aquellos con aumento basal de los niveles enzimáticos (alanina aminotransferasa (ALT) o aspartato aminotransferasa (AST) >3 veces el límite superior normal. Pacientes de edad avanzada (≥ 65 años): Dado que metformina se excreta por vía renal y que los pacientes de edad avanzada tienden a presentar una función renal disminuida, cuando estos pacientes estén en tratamiento con Glucemix Met debe monitorizarse regularmente su función renal. La administración de Glucemix Met no ha sido estudiada en pacientes mayores de 75 años. Por ello no se recomienda el uso de Glucemix Met en esta población. Los pacientes en tratamiento con vildagliptin y metformina en comprimidos individuales pueden cambiarse al tratamiento con Glucemix Met manteniendo la misma dosis de cada componente. No se recomiendan dosis superiores a 100 mg de vildagliptin. No se dispone de experiencia clínica con vildagliptin y metformina en combinación triple con otros fármacos antidiabéticos. La administración de Glucemix Met con o justo después de las comidas puede reducir los síntomas gastrointestinales asociados a metformina. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los principios activos o alguno de los excipientes. Cetacidosis diabética o pre-coma diabético. Fallo o insuficiencia renal, definida como un aclaramiento de creatinina <60 mL/min. Trastornos agudos que potencialmente puedan alterar la función renal, tales como: deshidratación, infección grave, shock, administración intravascular de medios de contraste yodados. Enfermedad crónica o aguda que pueda causar hipotensión, como insuficiencia cardíaca o respiratoria, infarto de miocardio reciente, shock. Insuficiencia hepática. Intoxicación alcohólica aguda, alcoholismo. Lactancia. Precauciones y advertencias: Riesgo de acidosis láctica; vigilancia de la función renal; cautela con el uso simultáneo de medicamentos que afectan la función renal o el destino del clorhidrato de metformina; se debe suspender temporalmente el

tratamiento en los pacientes que se someten a estudios radiológicos en los que se administran medios de contraste yodados por vía intravascular; se debe suspender el tratamiento en caso de hipoxemia; se debe suspender temporalmente la administración del medicamento en los pacientes que se someten a intervenciones quirúrgicas; se ha de evitar el consumo excesivo de alcohol; no se recomienda en pacientes con insuficiencia hepática, incluidos aquellos cuyas cifras de ALT o AST antes del tratamiento sean más de tres veces mayores que el límite superior de la normalidad. Se han de practicar pruebas de la función hepática antes de instaurar el tratamiento, cada tres meses durante el primer año y periódicamente después. Se recomienda suspender el tratamiento con Glucemix Met si las cifras de AST o ALT continúan siendo tres veces mayores o más de tres veces mayores que el límite superior de la normalidad. No se debe reanudar el tratamiento con Glucemix Met una vez que éste se ha suspendido y se han normalizado los resultados analíticos de la función hepática; riesgo de disminución de la concentración plasmática de vitamina B12; no debe utilizarse en pacientes con diabetes de tipo 1, ni para el tratamiento de la cetacidosis diabética; riesgo de hipoglucemia; se puede suspender momentáneamente en caso de pérdida del control glucémico; dado que la edad avanzada se asocia a una disminución de la función renal, se debe ajustar cuidadosamente la dosis de Glucemix Met en los ancianos para determinar la dosis mínima con la que se logra un efecto suficiente sobre la glucemia, y se debe vigilar con regularidad la función renal; no se recomienda su uso en los pacientes pediátricos. Embarazo: No debe utilizarse durante el embarazo. Lactancia: No debe utilizarse durante la lactancia. **Interacciones:** Interacciones con vildagliptin: poca capacidad de interacción con fármacos; ninguna interacción clínicamente significativa con otros antidiabéticos orales (glibenclámda, pioglitazona, metformina), amiodipina, digoxina, ramipril, simvastatina, valsartán o warfarina, cuando estos fármacos se coadministran con vildagliptin. **Interacciones con clorhidrato de metformina:** furosemida, nifedipino, sustancias catiónicas; sustancias que tienden a producir hiperglucemia, alcohol. **Reacciones adversas:** La mayoría de las reacciones adversas observadas en estudios clínicos fueron de naturaleza leve y transitoria y no exigieron la interrupción del tratamiento. Se observaron casos esporádicos de angioedema. Casos esporádicos de disfunción hepática (incluida hepatitis). **Monoterapia:** Frecuentes: mareos, temblores, astenia, hipoglucemia, hiperhidrosis. Experiencia post-marketing: Rara: hepatitis (reversible al discontinuar la droga); Frecuencia desconocida: pancreatitis, ictericia. **ENVASES:** 50 mg/850 mg por 30 y 60 comprimidos recubiertos. 50 mg/1000 mg por 30 y 60 comprimidos recubiertos.

Información completa para prescribir, consultar el prospecto (www.bago.com.ar) o comunicarse con Laboratorios Bago S.A. - Información de Productos Departamento Médico (011) 4344-2216, infoproducto@bago.com.ar. Última revisión: 29/04/2011.

Este producto se comercializa bajo
licencia de Novartis Argentina S.A.

Materia para uso exclusivo del profesional médico.
Prohibida su exhibición/entrega a pacientes,
consumidores y/o público general.

Bago

Ética al servicio de la salud

GADOLIP®

ÁCIDO FENOFÍBRICO 45 Y 135 MG

BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO



ÚNICO FIBRATO APROBADO
POR FDA PARA UTILIZAR EN
COMBINACIÓN CON ESTATINAS

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA

- Único ácido fenofibrico con minicomprimidos de liberación prolongada
- Aprobado en administración concomitante con estatinas ¹
- Formulación con óptima seguridad y tolerabilidad (en monoterapia o en combinación) ²
- Logra un aumento del HDL-C superior a lo reportado en monoterapia con fenofibrato ³
- Posee mejores características de absorción sobre fenofibrato ⁴
- Permite administración independientemente de las comidas ¹⁻²



1 TOMA DIARIA

INDICADO EN: ¹

Hiperlipidemia primaria o dislipidemia mixta.

Tratamiento concomitante con estatinas para el manejo de la dislipidemia mixta.

Tratamiento de la hipertrigliceridemia severa.

PRESENTACIONES:

Envases por 30 cápsulas con minicomprimidos de liberación prolongada.



1. Prospecto Gadolip® - Gador S.A. Fecha última revisión: Mayo-2010. 2. Moutzouri E y col. Management of dyslipidemias with fibrates alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibric acid. Vascular Health and Risk Management 2010;6:525-529. 3. Jones PH y col. Efficacy and safety of ABT-335 (fenofibric acid) in combination with rosuvastatin in patients with mixed dyslipidemia: a phase 3 study. Atherosclerosis 2009 May;204(1):208-15. 4. Zhu T y col. Comparison of the gastrointestinal absorption and bioavailability of fenofibrate and fenofibric acid in humans. J Clin Pharmacol 2010 Aug;50(8):914-21.



Gador
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>



Holter Cardíaco Digital

Holter Hcaa 348 s/e

U\$S 990,- Final IVA incluido (10.5%)

Incluye envío dentro de la Argentina

Opcion Monitoreo tiempo real-Ergometria

Adicional: U\$S 250,- Final IVA incluido (10.5%)

Incluye envío dentro de la Argentina



3 canales
48hs / Full Disclosure

- Funciona con 2 pilas AA
- Adquiere 225 muestras por segundo
- Software con análisis asistido
- Mínimo mantenimiento
- Incluye juego de 7 puntas y accesorios
- Dimensiones: 13,4 cm x 7,5 cm x 2,4 cm
- 250 gramos (con pilas incluidas)

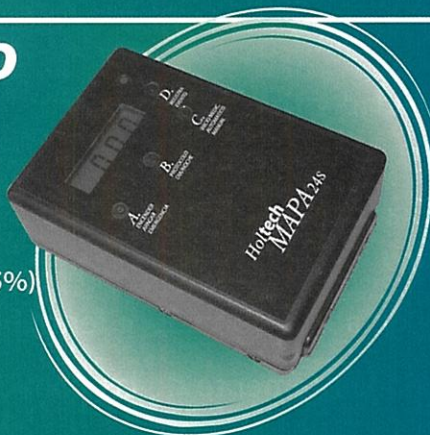
Presurómetro

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial

Mapa 24S

U\$S 960,- Final IVA incluido (10.5%)

Incluye envío dentro de la Argentina



Software multilinguaje
español / Ingles / Portugués

- Método Oscilométrico
- Display informativo
- Intervalos automaticos programables. Día / noche
- Memoria en estado sólido (310 mediciones)
- 4 pilas recargables. Bajo consumo
- Mínimo mantenimiento
- Software completo. Graficos y estadísticas
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios
- Dimensiones: 12,5 cm x 8,5 cm x 5,0 cm
- 650 Gr (con pilas incluidas)

Doctortech

Software médico

- Para Profesionales de la Salud e Instituciones.
- Especificamente desarrollado para las necesidades Locales.
- Organice y Controle: Pacientes, Turnos, Facturación (diferenciada por Obra Social, Prepaga u Otra) e Historia Clínica Digital.
- Sistema sobre Web (requiere conexión a Internet y un Navegador C/ Java)
- Sin Instalaciones ni problemas de compatibilidad (Windows, Linux, Mac).
- Mejore la Eficiencia de su personal, Incremente la Calidad de su atención, y mejore sus ingresos tomando el control de su Institución.

www.hcd.com.ar

Lunes a viernes de 10 a 18hs (54-11) 5235-4666 ó 4827-4666



servicioscomputados

HASTA 12 CUOTAS SIN INTERÉS (*)

EXCLUSIVO COMPRA ON-LINE



Consultenos por FINANCIACIONES especiales y compras por volumen.

Ofertas especiales para clientes.

Garantía 1 año. Extensible a 3 años con costo adicional. (Ver condiciones en sitio web)

Producto autorizado por el Ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193



S.C. Servicios Computados S.A.

(54-11) 5235-4666 / 4827-4666

Junín 1120 1º piso (C1113AAH) - Cap.Fed.- Argentina

CUIT: 30-64.163.129-5

www.holtech.com.ar info@holtech.com.ar

servicioscomputados@hotmail.com

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

LIPOMAX

Ácido Fenofíbrico

INNOVACIÓN EN ÁCIDO FENOFÍBRICO

Primer Ácido Fenofíbrico de liberación inmediata y máxima biodisponibilidad.

Aprobado por FDA para su utilización en forma concomitante con estatinas.



LIPOMAX

Previene las complicaciones micro y macrovasculares del paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2.

LIPOMAX

Reduce el riesgo cardiovascular del paciente con altos niveles de Triglicéridos y Colesterol total o Colesterol HDL disminuido.

Presentaciones:

Envases conteniendo 30 comprimidos



Bagó
Ética al servicio de la salud



Principio Activo
aprobado por
FDA

ROSUVAST

rosuvastatina

*Una categoría superior en estatinas,
con máxima efectividad.*



Presentaciones

Rosuvast 10 mg: comp. x 14, 28 y 56.

Rosuvast 20 mg: comp. x 28 y 56.

Rosuvast 5/40 mg: comp. x 28.



Bajo licencia de
AstraZeneca

Especialidad Medicinal aprobada por el Ministerio de Salud. Certificado N°51.203
www.bago.com.ar | www.rosuvast.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

NUEVO DESTINO: PARANÁ

MÁS DESTINOS. MÁS OPORTUNIDADES.



www.sol.com.ar
0810 4444 SOL (765)

f SOLS.A.LINEASAEREAS
t SOLNEWS
p SOLLINEASAEREAS

BUENOS DÍAS.



SOL
LINEAS AEREAS

ALTAVIA

GOURMET

ACEITE DE OLIVA
EXTRA VIRGEN

*Un exclusivo blend
de las mejores variedades
de aceitunas.*



Dos anclas

WWW.DOSANCLAS.COM.AR

GADOR EN DIABETES

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA¹⁻²



Diabesil®
Metformina 500 mg



Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg



Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg



Presentaciones:
envases conteniendo 30 y 60 comprimidos



PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA INSULINODEFICIENCIA³



Presentaciones:
envases conteniendo 30 comprimidos



Hipoglut® 2
Glimepirida 2 mg



Hipoglut® 4
Glimepirida 4 mg

EL TRATAMIENTO DUAL PARA EL PACIENTE DIABÉTICO TIPO 2



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



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



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



Presentaciones:
envases conteniendo 30 comprimidos



NEUROPROTECCIÓN EFICAZ Y SEGURA



Presentación:
envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos

NEURO BILETAN®
ACIDO TIOTICO 600 MG



1. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group; Lancet 1998 Sep 12;352(9131):854-65. 2. Nathan DM y col; Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes; Diabetes Care 2009 Jan;32(1):193-203. 3. Gregorio F y col; Effects of glimepiride on insulin and glucagon release from isolated rat pancreas at different glucose concentrations; Acta Diabetol 1996 Mar;33(1):25-9.

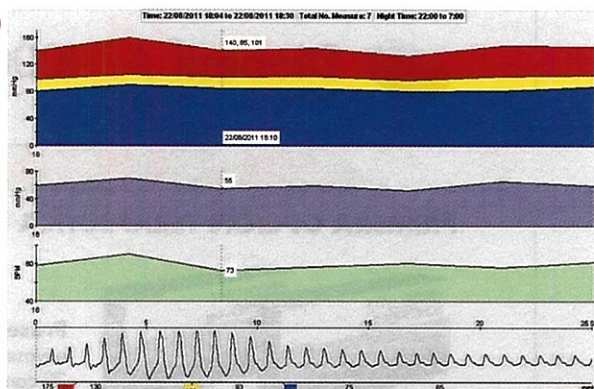
Presurometría 24 horas



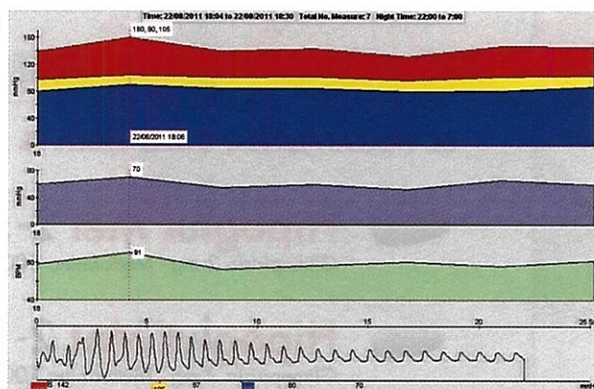
CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS

› Método de Medición	Oscilométrico
› Intervalos de Medición	5, 10, 15, 20, 30, 60, 120 minutos para el período diurno / nocturno
› Capacidad de Memoria	Hasta 100 mediciones
› Alimentación	4 pilas AA
› Brazaletes	3 (chico, mediano y grande)
› Interfase	Conexión a PC mediante cable USB

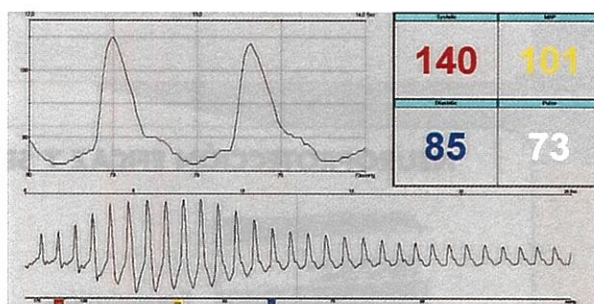
- › Cada Medición registrada muestra en pantalla la Curva de Presión y la Onda de Pulso.
- › La Curva de Presión permite detectar movimiento durante la toma y **VALIDAR** o **ANULAR** la medición, como también detectar latidos irregulares.
- › La Onda de Pulso visualizada en mmHg/Seg permite ver la Elasticidad Arterial.



› Medición sin movimiento **VALIDA**



› Medición con movimiento **ANULADA**



› Curva de Presión + Onda de Pulso

Servicio Técnico

QRS ELECTRONICS | BUENOS AIRES

Cel. (011) 155-806-5926

qrselectronics@hotmail.com | www.qrselectronics.com



ANTE LA SOSPECHA DE IAM URGE UN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL INMEDIATO Y PRECISO

Triage®
SYSTEM

TRIAGE CARDIAC PANEL

- ✓ Dispositivo de alta precisión que determina precozmente IAM.
- ✓ Al trabajar en forma simultánea la triada de marcadores cardíacos, Mioglobina / CK MB masa y Troponina, posibilita una respuesta segura.
- ✓ Triage Cardiac Panel permite tomar decisiones correctas ante la duda de IAM.



rápido, informa en
15'
rápido, informa en

Otros dispositivos Triage:

- ✓ **Triage BNP**
Clasifica y mide la severidad de insuficiencia cardíaca.
- ✓ **Triage Dimero D**
Evalúa rápidamente la sospecha de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda.



BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

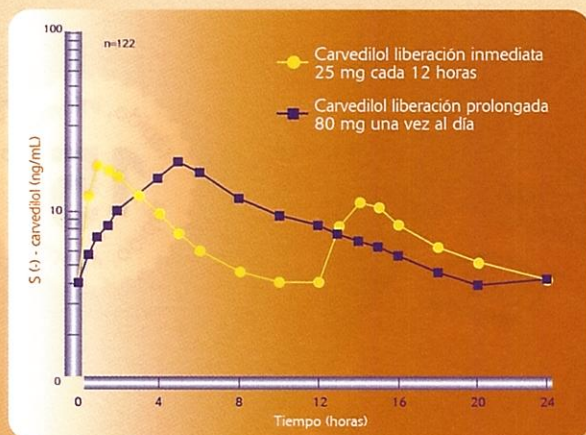
Filtlen[®] LP

Carvedilol 10-20-40-80 mg

Microgránulos de liberación prolongada

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

Farmacocinética de carvedilol de liberación prolongada vs. carvedilol de liberación inmediata¹



Molécula aprobada por FDA

Eficacia sostenida y control de la HTA durante las 24hs.¹

Tabla de equivalencias a Filtlen[®] LP²

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN [®] LP
●●● 3.125 MG (2 veces al día)	→	10 MG (1 vez al día) ●●
●●● 6.25 MG (2 veces al día)	→	20 MG (1 vez al día) ●●●
●●● 12.5 MG (2 veces al día)	→	40 MG (1 vez al día) ●●●●
●●● 25 MG (2 veces al día)	→	80 MG (1 vez al día) ●●●●●

TOMA
1
DIARIA

Presentaciones

Envases conteniendo 28 cápsulas con microgránulos de liberación prolongada.

pami 60%



IOMA

1. Fishman WH y col; Controlled-release carvedilol in the management of systemic hypertension and myocardial dysfunction; Vasc Health Risk Manag 2008;4(6):1387-400.
2. Prospecto Filtlen LP - Gador S.A. - Fecha última revisión ANMAT: Abr. 2009.



INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es la publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología. Tanto en su edición en papel como en Internet, publica artículos en español sobre cardiología y enfermedades cardiovasculares. Para la preparación de los artículos, la revista se ha adecuado a los requerimientos de *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org. La Revista publica en distintas secciones: artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Edición electrónica

La edición electrónica de la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** publica el texto completo de la revista, en español e inglés en el sitio web de FAC: www.fac.org.ar/revista.

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Los editoriales y artículos de revisión se publican por solicitud del Editor. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección edifac@fac.org.ar. El trabajo deberá ser remitido en **archivos adjuntos separados** para cada uno de los siguientes ítems: **Generales**.

1. Nota de cesión de derechos. **2.** Página frontal. **Particulares de cada sección.** **3.** RESÚMEN en castellano y en inglés. **4.** Texto del trabajo con bibliografía. **5.** Pie de figuras. **6.** Figuras (un archivo por cada figura, exclusivamente en formato JPG). **7.** Tablas (un archivo con todas las tablas). **Importante:** en todos los envíos, los archivos deberán ser para PC (no para Macintosh) y, excepción hecha de las figuras, en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice).

Nota de cesión de derechos de publicación

Para que un trabajo pueda ser considerado para su publicación, se deberá enviar una nota por correo electrónico (digitalizada por *scanner*) y por correo postal, que incluirá el título del trabajo, la

sección propuesta para su publicación en la Revista, la aseveración de que los contenidos no han sido previamente publicados, y la cesión de los derechos de publicación una vez que el artículo ha sido aceptado. Esta nota estará firmada por todos los autores. Las normas para la autoría se explican *in extenso* en www.icmje.org. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y su reproducción, total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada por el Editor.

Página frontal

En esta página deberá consignarse:

1. El título del trabajo, sin incluir abreviaturas, y un título abreviado del trabajo que habitualmente no deberá exceder los 80 caracteres.
2. La nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes, y el apellido completo de cada uno.
3. El título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.
4. El nombre del hospital o institución donde se realizó el trabajo.
5. El nombre, la dirección postal y el correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.
6. Los autores deberán consignar si existe o no conflicto de intereses.
7. Especificar el número total de palabras del RESÚMEN y del texto del trabajo.
8. Esta página no debe ser numerada.

Conflicto de intereses

Cuando entre los autores de un artículo y cualquier entidad, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá ser comunicada al Editor.

Ética

Los trabajos que se envían a la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente; www.wma.net/e/policy) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org).

Secciones e instrucciones generales

La Revista publica artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional. Los trabajos se prepararán en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice), en papel tamaño A4, con márgenes de 25 mm como mínimo, a doble espacio, en letra tipo Times New Roman o Arial, cuerpo 12. Las páginas serán numeradas abajo y a la derecha, de manera consecutiva, excluyendo la página frontal. Las drogas serán mencionadas por su nombre genérico. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas convencionales. Las abreviaturas serán consignadas por primera vez inmediatamente después de la primera aparición de la palabra en el texto.

1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en enfermedades cardiovasculares. El texto debe limitarse a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 100 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un RESÚMEN estructurado de 250 palabras, con 3 a 5 palabras clave. El artículo seguirá el siguiente orden: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN estructurado en castellano y en inglés, con entre 3 y 5 palabras clave; **c.** texto con bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional); **e.** figuras (opcional); **f.** tablas (opcional).

Resumen estructurado en castellano e inglés

Cada trabajo se enviará acompañado por un RESÚMEN de hasta 250 palabras, en castellano y en inglés, que incluirá el título del trabajo. Este RESÚMEN consignará, sin utilizar abreviaturas ni referencias bibliográficas, los objetivos del estudio o investigación, material y métodos, resultados y conclusiones. Ambos resúmenes incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

Texto del trabajo con bibliografía

Cada una de las secciones que integran el artículo se iniciarán en página aparte. El trabajo deberá ser estructurado en las siguientes secciones: **1.** introducción; **2.** material y método; **3.** resultados; **4.** discusión; **5.** conclusiones; **6.** reconocimientos; **7.** referencias bibliográficas.

- 1. Introducción.** Explica brevemente los fundamentos y objetivos del trabajo.
- 2. Material y método.** Describe las características de los procedimientos empleados en el trabajo, el análisis estadístico y la aprobación del Comité de Ética correspondiente.
- 3. Resultados.** Deben presentarse en el texto en secuencia lógica, sin repetir la información proporcionada por tablas y figuras.
- 4. Discusión.** Expone los resultados en relación con las hipótesis del trabajo y con la bibliografía especializada.

5. Conclusiones. Menciona los principales hallazgos y la información nueva aportada por el estudio.

6. Reconocimientos. Incluye agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo ya sea con asistencia técnica, apoyo logístico o ayuda financiera.

7. Bibliografía. Se citará en secuencia numérica consecutiva, según su orden de aparición en el texto. Para la referencia de revistas médicas se utilizarán las abreviaturas que aparecen en el *Index Medicus: List of Journals Indexed*, que se encuentra disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#Journalists. No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier otro dato no publicado. Todos ellos, sin embargo, pueden ser incluidos, entre paréntesis, en el texto. Si se citan *abstracts*, se los debe identificar con (abstract) colocado después del título del trabajo.

Referencia de revistas médicas

Se escribirá, en primer término, el apellido y las iniciales de los nombres de los autores (sin puntos entre ellas); cuando estos fueran más de tres se mencionarán sólo los tres primeros, añadiendo la partícula latina "et al". Luego el título del trabajo. Luego de punto seguido, el nombre de la publicación/revista, según abreviatura del *Index Medicus*, y el año de publicación. Luego de punto y coma, el número de volumen, dos puntos y la página inicial y final del trabajo citado, separadas por un guión. *Por ejemplo:* Priori SG, Barhanin J, Hauer RN, Haverkamp W, Hongsmá HJ, Kleber AT et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). *Circulation* 1999; 99: 518-528.

Referencia de un capítulo de libro

Se citarán: autores del capítulo, título del capítulo, autores del libro, título del libro, edición, ciudad, editorial, año y páginas del capítulo. *Por ejemplo:* Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. En: Tisher CC, Brenner BM (eds): *Renal pathology with clinical and functional correlations* (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un libro

Se debe escribir: autores, título, edición, ciudad, editorial, año y páginas. *Por ejemplo:* Tisher CC, Brenner BM: *Renal pathology with clinical and functional correlations* (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un artículo de revista en formato electrónico

Debe escribirse, *por ejemplo:* Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [revista electrónica] 1995; 1 (1) [consultado 05-06-1996]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>

Pies de figuras

Se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser realizadas de manera que no sean identificables; caso contrario se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Figuras

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos serán enviadas exclusivamente en formato .JPG, utilizando el color negro para líneas y texto, con una resolución no inferior a 300 dpi. El tamaño de las figuras no debe superar las dimensiones de 20,3 por 25,4 centímetros, aunque se prefiere el tamaño estándar de 12,7 por 17,8 centímetros. Las figuras deben ser numeradas consecutivamente, con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada figura será enviada en archivo adjunto y separado, colocando el número de figura correspondiente en el nombre del archivo. Las letras, símbolos y demás caracteres deben ser de tamaño suficiente para una clara identificación. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para esto y para cualquier otro tipo de símbolo el trazado de máximo contraste respecto de la figura.

Tablas

Las tablas serán numeradas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla incluirá un breve título en su parte superior. Las tablas deben ser comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la Revista. Las abreviaturas utilizadas deben ser identificadas al pie de cada tabla. Para confeccionar las tablas se las deberá insertar y seguir los pasos indicados por el procesador de texto en uso.

Imágenes en color, videos, audios, programas

(software). Los artículos de la Revista pueden incluir imágenes en color, videos, audio y programas informáticos (software), los cuales serán publicados en la versión electrónica en www.fac.org.ar/revista (en direcciones que serán explicitadas en la versión en papel).

- 1. Imágenes en color.** **a.** Exclusivamente en formato JPG (no incluirlas en un archivo de texto). **b.** La resolución debe ser de hasta 300 dpi y no menor de 150 dpi. **c.** El tamaño debe ser de hasta 800 por 600 pixels. **d.** Se enviará un archivo por cada figura.
- 2. Video.** Hay tres posibilidades. **a.** Formatos .AVI, .MPG, .MPEG, .WMV. **b.** Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. **c.** Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.
- 3. Audio.** **a.** Los formatos deben ser WAV, .MP3 o .WMA. **b.** El sonido debe ser monoaural (no estéreo).

- 4. Programas informáticos (software).** **a.** Los archivos deben ser enviados compactados en formatos .RAR o .ZIP. **b.** Deben ser acompañados por instrucciones claras y completas acerca de la instalación y ejecución.
- 5.** En todos los casos, si el archivo o la suma de los archivos resultantes fuera mayor de 5 MB, enviar el material en un CD o DVD, por correo convencional certificado a CETIFAC, Correjes 40, 3100 Paraná, Entre Ríos, Argentina.
- 6.** En caso de dudas o inconvenientes, consultar a CETIFAC ce.tifac@fac.org.ar

2. EDITORIALES

Se publicaran *sólo previa solicitud* por parte de los Editores. Se adecuarán a las normas de publicación y sus características que dan a criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Proporcionarán en general comentarios y análisis concerniente a un artículo original de investigación publicado en el mismo número de la revista.

3. ARTÍCULOS DE OPINIÓN

Los artículos de opinión de expertos referentes, tanto nacionales como internacionales, en temas de su especialidad, se publicaran *sólo previa solicitud* por parte de los Editores. Las características de los mismos se adecuarán a las normas de publicación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología

4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Los artículos de revisión y actualización se publicarán previa solicitud por parte de los Editores a expertos nacionales e internacionales, referentes en temas de su especialidad. En determinadas ocasiones podrán someterse a consideración los artículos no solicitados que se remitan a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en la medida en que los editores consideren su publicación de especial interés y relevancia. Las revisiones deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN no estructurado en español e inglés (menos de 250 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto de la revisión con bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). La bibliografía, pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de cuatro (4) autores.

5. CASOS CLINICOS

Se aceptará la comunicación de casos clínicos cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que presenten. En esta sección se podrán consignar hasta cuatro (4) autores. El caso clínico incluirá: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto del caso, que incluirá: introducción, presentación del caso clínico, discusión y bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto

debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de tres figuras y tres tablas. Se sugiere incluir un máximo de 15 citas bibliográficas. Los pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Los trabajos correspondientes a esta sección pueden tener un máximo de hasta tres (3) autores. Pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computadas, resonancia nuclear magnética, microscopía óptica o electrónica, etcétera. Dichas imágenes deben ser ilustrativas o relevantes desde el punto de vista diagnóstico o clínico, e irán acompañadas de un texto explicativo con la información de la mayor relevancia; se sugiere que el mismo no exceda las 300 palabras. El texto debe ser acompañado por tres a cinco citas bibliográficas y no incluirá pies de figuras. Las imágenes deberán permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes en cardiología deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** texto explicativo; **c.** figuras (hasta un máximo de tres). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

7. COMUNICACIONES BREVES

Se considerarán comunicaciones breves los reportes de casos múltiples sobre una misma patología y las investigaciones originales que por su tamaño o volumen de información, a juicio del Comité Editorial no reúnan las condiciones para ser publicadas en la sección de Artículos Originales. En todos los casos deberán ser sometidos a una evaluación editorial para ser aceptados por la Revista. En esta sección podrán consignarse hasta 3 autores. Los artículos de esta sección deberán presentar: **a.** página frontal; **b.** RESÚMEN no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto que incluirá: introducción; presentación de los casos clínicos, o resultados, discusión y bibliografía; **d.** figuras (opcional), pies de figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 2.500 palabras, exclu-

yendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de 10 citas bibliográficas. Una comunicación breve podrá tener un máximo de 4 figuras y/o tablas. La bibliografía, figuras, pie de figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

8. CARTAS AL EDITOR

Estarán referidas a artículos originales de investigación publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, y eventualmente a temas de interés general para la salud pública y para la comunidad cardiológica. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, no incluirán figuras ni tablas, y tendrán un máximo de 5 referencias bibliográficas.

9. OTROS ARTÍCULOS

En esta sección se incluirán ECG destacados, Intervencionismo en Latinoamérica, Registros, semblanzas, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, libros recibidos con la presentación de su ficha técnica, comentarios bibliográficos, recordatorios.

EVALUACIÓN Y ACEPTACIÓN DE ARTÍCULOS

Toda contribución original remitida A La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es evaluada por los Editores de la Revista. Si el manuscrito es de interés, se somete al mismo a un arbitraje a cargo de 2 revisores expertos en el tema, y de ser necesario a un tercero, designados por los Editores. El artículo se envía a los árbitros sin el nombre de los autores ni del centro de procedencia. Luego de su revisión se notifica al autor responsable la decisión de los árbitros (preservando su identidad) sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Si el artículo necesitara cambios, el comentario anónimo de los árbitros será enviado al autor responsable para la corrección de los autores.

Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir los cambios editoriales necesarios exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación, con conocimiento de los autores.

Para poder superar
las metas Ud. requiere

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 mg

Potencia Hipolipemiente

- La estatina más potente ¹
- Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas de LDL-C < 100 mg/dl ²
- Logra un aumento del 14.7% del HDL-C ³
- Reduce en un 44% la incidencia del primer evento cardiovascular mayor ⁴
- Reduce en un 48% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular ⁴



PRESENTACIONES:

Envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos,
conteniendo 5, 10 y 20 mg de rosuvastatina.



1: Adaptado de Insull W Jr, Ghali JK y col; Achieving low-density lipoprotein cholesterol goals in high-risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial; Mayo Clin Proc 2007 May;82(5):543-50. 2. Eftimiadis A. Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises? Angiology 2008 Apr-May; 59(2 Suppl):62S-4S. 3. Nissen SE y col. Effect of a very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID Trial. JAMA 2006; 295 (13):1556-65. 4. Ridker PM y col. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Eng J Med 2008, Nov 20; 359(21):2195-207.



PAXON[®]

LOSARTAN

PAXON[®] D

LOSARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA

Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco¹⁻⁴

1 TOMA
DIARIA

PAXON[®]

LOSARTAN 50mg

Envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos recubiertos ranurados.

PAXON[®] 100

LOSARTAN 100mg

Envases calendario con 28 y 56 comprimidos recubiertos ranurados.

PAXON[®] D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario con 28 y 56 comprimidos recubiertos ranurados.

PAXON[®] D100_{12,5}

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario con 28 comprimidos recubiertos ranurados.

PAXON[®] D100₂₅

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25mg

Envases calendario con 28 comprimidos recubiertos ranurados.

 **pami** 80%
INSSJP

IOMA
Instituto de Obras Médicas Asistenciales

 **pap**
Preserfar

RECTORIO
SOLIDARIO

 **pami** 60%
INSSJP

 **pap**
Preserfar

RECTORIO
SOLIDARIO

Referencias: 1. Little WC y col., Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction; Am J Cardiol 2006 Aug 1;98(3):383-5. 2. Moen MD, Wagstaff AJ; Losartan: a review of its use in stroke risk reduction in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy; Drugs 2005;65(18):2657-74. 3. Brenner BM y col. RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N. Engl J Med 2001 Sep 20; 345 (12):861-9. 4. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. Lancet 2007 Jan 20;369 (9557):201-7



 **GADOR** EN
CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

 **GADOR** EN
CARDIOLOGÍA

Gador 
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>