REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 34 - Nº 2 ABRIL-JUNIO 2005

EDITORIAL

Ateroesclerosis, enfermedad vascular carotídea y *stroke*. Papel del cardiólogo.
Daniel Paolantonio

XXV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ACTUALIZACIONES

Síndrome metabólico: las definiciones actuales y la realidad argentina.
Hugo A. Lúquez

ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento miniinvasivo de la disección aguda y crónica de la aorta descendente.
Carlos M. Schamun, Juan C. Durán, José M. Rodríguez, Diego N. Fiorini, Marcelo Ontivero, Viviana Santos, Sergio V. Perrone

Importancia de la función ventricular en pacientes con Killip-Kimball B o C de ingreso luego de un infarto agudo de miocardio.
Gerardo O. Zapata, Leandro I. Lasave, Andrés D. Orlandini, Rafael Díaz, Ernesto Paolasso, Enrique Tuero

La técnica de análisis de onda de pulso en la determinación del riesgo cardiovascular. *Fernando M. Clara, María L. Cayrol, Adriana G. Scandurra, Gustavo J. Meschino, Miriam G. Garzillo, Eduardo Moyano, Aníbal R. Introzzi*

Implantes de filtros permanentes en vena cava inferior. Evolución y seguimiento. *Ramón N. Herrera, Claudio Fuentes, Alejandra Herrera, Julio Miotti, Juan Muntaner, José Mateos, Víctor Proto, Héctor Luciardi*

REVISION

Uso de los bloqueantes betaadrenérgicos en clase funcional IV: ¿real o virtual?
Lilia L. Lobo Márquez, Fernando de la Serna

EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION

Factores socioeconómicos y enfermedad cardiovascular. A propósito de la confección de Guías de Prevención.
Marcelo G. Colominas

COMITE DE *STROKE*

Actividades de un Servicio de Medicina Vascular en una institución médica.
Carlos Ciancaglini

La enfermedad vascular periférica como "epidemia" y el rol del cardiólogo en su prevención, detección y manejo.
Carlos Ciancaglini

COMUNICACIONES BREVES

Fibrilación auricular y embarazo.
Daniel Bagattin, Raúl Goyeneche, Atilio Abud

CASOS CLINICOS

Fibrosis pulmonar por amiodarona. A propósito de un caso. *Marcelo Díaz Mantoani, Víctor Páez, Daniel Anauch, Raúl Barcudi*

Fístula aortopulmonar luego de 15 años de reparación de coartación de aorta.
Néstor O. Bustamante, Matías Bochinfuso, Sergio Rottino, Néstor Medeot, Adolfo Uribe Echevarría, Luis Guzmán

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Trombosis del seno coronario secundaria a colocación de catéter electrodo para resincronización ventricular. *Luis Barja, Diego Rosso, Mariano Albertal, Gastón Albina, Rubén Lainio, Daniel Ortega, Alberto Giniger, Eliseo Segura*

ARTE Y CULTURA

Universidad Nacional de Córdoba. Imágenes y apuntes históricos.
Alfredo Benito

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EXPAL

ESPIRONOLACTONA

Antagonista competitivo de la aldosterona



CARDIOPROTEGIDO

PRESENTACIONES:
EXPAL 25 y EXPAL 100 Envases x 30 comprimidos.

VALE+ SALUD

Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.expal.com

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 34 Nº 2
Abril-Junio 2005

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI
ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ
EMILIO KUSCHNIR

Editor Consultante
RAUL BREGLIA

COMITE EDITORIAL

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA

Presidente
DANIEL PERONI
Vicepresidente 1º
HUGO LASTIRI
Vicepresidente 2º
LADISLAO ENDREI

Secretario
RAUL ORTEGO
Tesorero
IGNACIO BERRIOS
Vocales
ADRIAN D'OVIDIO

Vocales
CARLOS SECOTARO
CARLOS BERNASCONI
DANIEL GUILLERMO PERONI
Vocal San Juan
WALTER STOERMANN

SECRETARIAS

Congresos:
JOSE SALA
Docencia:
HECTOR LUCIARDI
Informática:
ARMANDO PACHER
Investigación Clínica:
EDUARDO HASBANI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias:
VICTOR ARREGUI
Bioingeniería:
Bioing. CARLOS MARCELO PAIS
Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO GOMEZ MONROY
Cardiología Intervencionista:
JORGE A. BACCARO
Cardiología Nuclear:
FERNANDO FACCIO
Cardiología Pediátrica:
LUIS ITALO BLASI
Cardiopatía Isquémica:
GERARDO ZAPATA
Ciencias Básicas:
SUSANA MOSCA
Cirugía Cardiovascular:
DAVID HONORATO
Ecocardiografía:
MARCELO PORTIS
Emergencia cardiovascular:
DANIEL CORSIGLIA
Enfermedad de Chagas:
JUAN BELOSCAR
Enfermedad Vascular y Periférica:
CARLOS BECKER
Epidemiología y Prevención:
EDUARDO VALEFF
Hipertensión Arterial:
GERARDO UCEDA
Insuficiencia Cardíaca:
LILIA LOBO MARQUEZ
Miocardiopatías:
ISABEL MASUDA
Recuperación Cardiovascular:
OSCAR ROQUE MUGIANESI
Stroke:
CARLOS CIANCAGLINI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. LUIS ARIEL COSTA

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista:** lguzman@arnet.com.ar - **Internet:** http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@gmail.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

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



Línea Cardiovascular Servier

A la vanguardia en el tratamiento de la hipertensión arterial y la isquemia coronaria

SERVIER

Perindopril 4 mg:
El IECA de elección para todos los pacientes hipertensos, incluso los de riesgo

COVERENE® PERINDOPRIL

Perindopril 8 mg:
Tratamiento y prevención en una sola toma diaria

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

Indapamida 1.5 mg:
El diurético antihipertensivo de referencia para el tratamiento inicial de la HTA

NATRILIX® SR INDAPAMIDA 1,5 MG 1 COMPRIMIDO DIARIO

Perindopril 2 mg + Indapamida 0.625 mg:
Asociación fija para el tratamiento inicial de la hipertensión arterial

Preterax® PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0.625 mg

Perindopril 4 mg + Indapamida 1.25 mg:
Eficacia y seguridad en la dosis de refuerzo

Bi-Preterax® PERINDOPRIL 4 mg + INDAPAMIDA 1.25 mg

Trimetazidina 35 mg:
El primer antiisquémico metabólico para el tratamiento óptimo del paciente coronario, con 2 comprimidos diarios

VASTAREL® LP TRIMETAZIDINA 35 mg

Servier Argentina S.A., Av. Belgrano 1480, Cap. Fed. Tel: 4383-5061 • Fax: 4381-4145

APROBADO POR FDA Y UE

CRESTOR®

rosuvastatina

El nuevo estándar

en el tratamiento de las dislipidemias



en la Reducción del LDL-C

en el Aumento del HDL-C

en Alcanzar las metas del LDL-C

La garantía de un excelente perfil de seguridad

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

CRESTOR®
rosuvastatina

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

carvedil

3,125
6,25
12,5
25

CARVEDILOL

BETABLOQUEANTE
CON ACCIÓN VASODILATADORA.

CARVEDILOL Aprobado por FDA
en insuficiencia cardíaca e HTA.
Puede combinarse con antagonistas del calcio, nitritos, IECA, diuréticos.



PRESENTACIONES:

Carvedil 3,125	Carvedil 6,25	Carvedil 12,5	Carvedil 25
comprimidos x 28	comprimidos x 28	comprimidos x 28	comprimidos x 28

EL TRATAMIENTO MÁS ECONÓMICO

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

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

VALE+ SALUD

Rosario Solidario

Empresa Argentina
Calidad Internacional

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 34 Nº 2
Abril-Junio 2005

CONTENIDO

EDITORIAL

Ateroesclerosis, enfermedad vascular carotídea y *stroke*. Papel del cardiólogo. *Daniel Paolantonio* 191

ACTUALIZACIONES

Síndrome metabólico: las definiciones actuales y la realidad argentina. Hugo A. Lúquez 195

ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento miniinvasivo de la disección aguda y crónica de la aorta descendente. Carlos M. Schamun, Juan C. Durán, José M. Rodríguez, Diego N. Fiorini, Marcelo Ontivero, Viviana Santos, Sergio V. Perrone 202

Importancia de la función ventricular en pacientes con Killip-Kimball B o C de ingreso luego de un infarto agudo de miocardio. Gerardo O. Zapata, Leandro I. Lasave, Andrés D. Orlandini, Rafael Díaz, Ernesto Paolasso, Enrique Tuero 208

La técnica de análisis de onda de pulso en la determinación del riesgo cardiovascular. Fernando M. Clara, María L. Cayrol, Adriana G. Scandurra, Gustavo J. Meschino, Miriam G. Garzillo, Eduardo Moyano, Aníbal R. Introzzi 213

Implantes de filtros permanentes en vena cava inferior. Evolución y seguimiento. Ramón N. Herrera, Claudio Fuentes, Alejandra Herrera, Julio Miotti, Juan Muntaner, José Mateos, Víctor Proto, Héctor Luciardi 221

REVISION

Uso de los bloqueantes betaadrenérgicos en clase funcional IV: ¿real o virtual? Lilia L. Lobo Márquez, Fernando de la Serna 226

EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION

Factores socioeconómicos y enfermedad cardiovascular. A propósito de la confección de Guías de Prevención. Marcelo G. Colominas 235

COMITE DE *STROKE*

Actividades de un Servicio de Medicina Vascular en una institución médica. Carlos Ciancaglini 249

La enfermedad vascular periférica como "epidemia" y el rol del cardiólogo en su prevención, detección y manejo. Carlos Ciancaglini 255

COMUNICACIONES BREVES

Fibrilación auricular y embarazo. Daniel Bagattin, Raúl Goyeneche, Atilio Abud 259

CASOS CLINICOS

Fibrosis pulmonar por amiodarona. A propósito de un caso. Marcelo Díaz Mantoani, Víctor Páez, Daniel Anauch, Raúl Barcudi 265

Fístula aortopulmonar luego de 15 años de reparación de coartación de aorta. Néstor O. Bustamante, Matías Bochinfuso, Sergio Rottino, Néstor Medeot, Adolfo Uribe Echevarría, Luis Guzmán 270

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Trombosis del seno coronario secundaria a colocación de catéter electrodo para resincronización ventricular. Luis Barja, Diego Rosso, Mariano Albertal, Gastón Albina, Rubén Lainio, Daniel Ortega, Alberto Giniger, Eliseo Segura 276

ARTE Y CULTURA

Universidad Nacional de Córdoba. Imágenes y apuntes históricos. Alfredo Benito 278

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 282

INSTRUCCIONES PARA AUTORES 287

En HTA:

Cuando la monoterapia es insuficiente

GLIOTENZIDE 20

Enalapril 20 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg

• UNA ASOCIACIÓN RACIONAL •

(Enalapril 20 mg asociado a bajas dosis de diurético)



- *Amplia experiencia clínica.*
- *Muy buena tolerabilidad.*
- *1 dosis día - 1 mes de tratamiento.*
- *Práctico y económico.*

PRESENTACIÓN: Envases conteniendo 30 comprimidos RANURADOS.

VALE + SALUD

Recetario Solidario

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

1. EDITORIAL

Ateroesclerosis, enfermedad vascular carotídea y *stroke*. Papel del cardiólogo 191
Atherosclerosis, carotid artery disease and stroke. Role of the cardiologist
DANIEL PAOLANTONIO

2. ACTUALIZACIONES

Síndrome metabólico: las definiciones actuales y la realidad argentina 195
Metabolic syndrome: current definitions and situation in Argentina
HUGO A. LUQUEZ

Desde su descripción en 1988, se han agregado al Síndrome X, también llamado síndrome metabólico (SM), cantidad de criterios o elementos que lo constituyen, habiéndose propuesto otros que esperan ser considerados para su inclusión. Además, la acumulación de conocimientos acerca de la complejidad del SM, de sus distintas maneras de expresarse, y del diferente valor que tienen sus criterios, ha llevado a algunos investigadores a proponer el nombre de *SM de alto riesgo* para señalar aquellos SM más relacionados con el riesgo a corto plazo de presentar complicaciones o eventos agudos. De acuerdo al último Censo Nacional Argentino del año 2002, que arrojó una población total de 36.760.000 habitantes, el 54% de ellos estaba comprendido entre 20 y 70 años de edad. La prevalencia global del SM, de acuerdo con los estudios Deán Funes y Oncativo, es del 21,4% con definición ATP III para individuos de 20 a 70 años; de acuerdo con estas cifras, 4.255.600 individuos cumplirían en la Argentina criterios de SM y, seguramente, muchos de ellos aún esperan el diagnóstico. Podría decirse que los criterios actuales para definir el SM, sobre todo ATP III en su enunciado común, parecen adecuados para su empleo en nuestro medio. Quizás el problema más grave sea el escaso diagnóstico que esta patología tiene en la práctica diaria, siendo sus características, en general, fácilmente reconocibles.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento miniinvasivo de la disección aguda y crónica de la aorta descendente 202
Mini-invasive treatment of acute and chronic dissection of the descending aorta
CARLOS M. SCHAMUN y col

Entre noviembre de 2002 y noviembre de 2004 se realizó en forma consecutiva el tratamiento de la disección de la aorta distal por vía endoluminal en cinco oportunidades, empleando un mismo tipo de prótesis aórtica autoexpandible. Dichos implantes fueron llevados a cabo en quirófano. Todos estos procedimientos miniinvasivos fueron abordados por vía quirúrgica a través de la arteria femoral. Dos casos correspondieron a disección aórtica aguda y los tres restantes a disección residual crónica (dos por aneurisma tipo "A" y uno por aneurisma tipo "B"). No se registraron óbitos ni paraplejía, ni *endoleak*, ni fatiga de material en el seguimiento alejado. Los autores creen que este nuevo enfoque terapéutico merece ser tenido en cuenta para la resolución temprana y agresiva de la disección de la aorta descendente, evitando así la evolución a la cronicidad.

Importancia de la función ventricular en pacientes con Killip-Kimball B o C de ingreso luego de un infarto agudo de miocardio 208
Importance of left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction and Killip-Kimball B or C at hospitalization
GERARDO O. ZAPATA y col

En los pacientes con infarto agudo de miocardio que ingresan con signos clínicos de insuficiencia cardíaca es de suma importancia el conocimiento de la función ventricular izquierda. Fueron evaluados los pacientes con infarto agudo de miocardio que se presentaron con Killip-Kimball B o C. La mortalidad hospitalaria de estos pacientes fue, en este estudio, cercana al 14%, observándose una mayor mortalidad en aquellos con deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. El análisis multivariado categorizó a la fracción de eyección como predictor independiente de mortalidad hospitalaria en este grupo heterogéneo de pacientes.

ROSUVAST

rosuvastatina

Supera el estándar actual
en el control
de los lípidos sanguíneos

Con máxima eficacia

Sin necesidad
de ser asociado a otras drogas

Con óptimo perfil de seguridad

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

Bajo licencia de AstraZeneca

VALE+ SALUD

Rosario Solidario

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

La técnica de análisis de onda de pulso en la determinación del riesgo cardiovascular 213
The pulse wave analysis technique in the determination of cardiovascular risk
FERNANDO M. CLARA y col
En base a registros incruentos de variación de diámetro arterial, se efectuó un estudio de onda de pulso radial en 76 voluntarios de edades y condiciones diversas. Esta técnica se basa en el estudio de reflexiones de la onda de presión generadas en discontinuidades del sistema arterial cuyos retardos y amplitudes dependen de la elasticidad, tono vaso constrictor y otros parámetros arteriales afectados por el envejecimiento y las enfermedades cardiovasculares. Se obtuvo un patrón de variación de la forma de los registros con la edad, lo cual permitió individualizar a individuos normotensos con alteraciones propias de edades más avanzadas o que presentaron evidencias de que se estaría gestando en ellos el fenómeno de aumentación aórtica. En individuos hipertensos permitió distinguir distintos grados de deterioro de propiedades elásticas arteriales, a pesar de presentar similares niveles de presión arterial.

Implantes de filtros permanentes en vena cava inferior. Evolución y seguimiento 221
Permanent filter implants in the inferior caval vein. Evolution and follow-up
RAMON N. HERRERA y col
En la actualidad se considera que la enfermedad tromboembólica venosa es un proceso patológico crónico con episodios recurrentes. Cuando la anticoagulación es inefectiva o está contraindicada, el implante de filtros permanentes en vena cava inferior es una alternativa válida para la prevención primaria o secundaria de esa enfermedad. Se presenta aquí la experiencia de nuestro Servicio en la indicación y seguimiento de estos implantes en el período comprendido entre mayo de 1994 y mayo de 2004, en 9 pacientes con edad promedio de 51.1 años en quienes se colocaron filtros permanentes en vena cava inferior, por vía percutánea yugular interna en localización infrarrenal.

4. REVISION

Uso de los bloqueantes betaadrenérgicos en clase funcional IV: ¿real o virtual? 226
Beta-blocking therapy in functional class IV. Real or virtual?
LILIA L. LOBO MARQUEZ y col
En el estudio COPERNICUS se ha señalado el efecto beneficioso de los bloqueantes betaadrenérgicos (BB) en el tratamiento de casos graves de insuficiencia cardíaca (IC). Sin embargo, la mortalidad de su grupo control es inferior a la observable en otros ensayos controlados, por lo cual se puede suponer que existen, dentro de la clase funcional IV de la IC (considerada como "severa"), distintos subgrupos con diferentes pronósticos. Es necesario, entonces, estratificar y reclasificar a estos pacientes, para lo cual se proponen las subclases IV estable, IV inestable y V, correspondiendo esta última a la clase D de la clasificación de IC de la AHA/ACC/ISHLT/HFSA, y, de acuerdo con esa estratificación, considerar la posibilidad de tratamiento con BB de los distintos subgrupos. Se señala la posibilidad del tratamiento conjunto con agentes inotrópicos, administrados por vía oral o endovenosa, para permitir la dosificación creciente de los BB. Se destaca la necesidad de tratamiento precoz de los estadios iniciales de IC para evitar o retardar la aparición de las formas más graves de IC.

5. EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCION

Factores socioeconómicos y enfermedad cardiovascular. A propósito de la confección de Guías de Prevención 235
Socioeconomic factors and cardiovascular diseases. A drawing up of Guidelines on Prevention
MARCELO G. COLOMINAS
Los factores socioeconómicos forman parte de los factores psicosociales e integran la base de la pirámide de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Actualmente alcanzan identidad suficiente como para ser considerados en un tópico aparte pero las Guías y Consensos de Prevención han hecho omisión casi sistemática de ellos. Los indicadores de *status* socioeconómico más identificados y estudiados son el nivel de educación, la clase ocupacional y el nivel de ingresos. Las

Tencas®

ENALAPRIL 5 - 10 - 20 mg

Antihipertensivo Líder en el Mundo y en la Argentina



Garantía de Calidad Casasco

Principio activo de alta pureza.

Aseguramiento de calidad.

Comprimidos ranurados de fácil fraccionamiento.

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del enalapril.



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



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



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

DESCUENTO IOMA

Recetario Solidario

VALE+ SALUD

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

personas de mediana edad, las mujeres y varias minorías sociales son las más expuestas y vulnerables a las situaciones de inequidad. Se impone un cambio de paradigma en los líderes de salud, la revalorización de la epidemiología y la generación de evidencia propia a través de intervenciones multidisciplinarias.

6. COMITE DE *STROKE*

Actividades de un Servicio de Medicina Vascular en una institución médica 249

The function of a Vascular Medicine Department in a medical institution

CARLOS CIANCAGLINI

La Medicina Vascular es una rama de la medicina cuya acción fundamental se basa en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, el diagnóstico no invasivo y/o invasivo y la toma de decisiones en la terapéutica de las mismas. Es especialmente útil cuando su incidencia está aumentando considerablemente por distintos factores, el más importante de los cuales es el aumento de la expectativa de vida poblacional, así como el incremento de sus principales factores de riesgo (el cigarrillo —especialmente entre los jóvenes — y la diabetes, por el sedentarismo y la obesidad); como consecuencia, los gastos en salud que las mismas requieren están incrementándose en forma paralela, sin que existan estructuras médicas especialmente preparadas para su manejo. Se describen los roles principales de un Servicio de Medicina Vascular dentro de una institución médica: función asistencial (y su interrelación con otros servicios dentro de la misma), función de docencia y de investigación.

La enfermedad vascular periférica como "epidemia" y el rol del cardiólogo en su prevención, detección y manejo 255

Peripheral vascular disease and the role of cardiologists in its care

CARLOS CIANCAGLINI

La enfermedad vascular periférica es una patología cada vez más frecuente, con manifestaciones clínicas muchas veces oligo o asintomáticas, que comienza usualmente con la enfermedad coronaria en la década de "los cincuenta" y se continúa con otras localizaciones (aorta abdominal, carótidas, miembros inferiores, arterias renales, etc.), siendo la primera un marcador de riesgo poderoso para el desarrollo de las siguientes. Todas estas enfermedades comparten factores de riesgo comunes y un llamativo paralelismo en el enfoque preventivo, diagnóstico, en la toma de decisiones terapéuticas y en la rehabilitación. En ellas, los especialistas en enfermedades cardio*vasculares* debemos asumir el rol protagónico que nuestro título de tales exige y habilita.

7. COMUNICACIONES BREVES

Fibrilación auricular y embarazo 259

Atrial fibrillation during pregnancy

DANIEL BAGATTIN y col

La fibrilación auricular constituye una arritmia poco frecuente en el embarazo. Las potenciales consecuencias asociadas a su presencia pueden poner en peligro la vida de la madre y del feto. Para el manejo de la fibrilación auricular, es necesario el conocimiento de los aspectos fisiopatológicos del embarazo, en conjunto con la relación riesgo-beneficio que implica el uso de terapia antiarrítmica, anticoagulante y la cardioversión eléctrica. En la literatura médica no existe evidencia suficiente para establecer lineamientos terapéuticos por lo que las conductas tomadas en tales casos se basan en publicaciones aisladas, opiniones de expertos y estudios con escaso número de pacientes.

Loplac®

LOSARTAN 50 mg

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

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

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



Garantía de Calidad Casasco

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del losartán

Loplac: envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados.

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

8. CASOS CLINICOS

Fibrosis pulmonar por amiodarona. A propósito de un caso 265

Amiodarone pulmonary fibrosis. A case report

MARCELO DIAZ MANTOANI y col

La amiodarona fue utilizada inicialmente, a fines de los '60, como una droga vasodilatadora, antihipertensiva y antianginosa, pero pronto se observaron sus efectos antiarrítmicos y en la actualidad es ésta la principal indicación. Posee una elevada incidencia de reacciones adversas pudiendo ocasionar, entre otros, trastornos gastrointestinales, hiper e hipotiroidismo, discromías cutáneas, microdepósitos corneales y elevación de las enzimas hepáticas. Una de las complicaciones más importantes se relaciona con la toxicidad pulmonar y se requiere mucha cautela cuando los pacientes presentan síntomas y signos pulmonares anormales, como disnea, tos no productiva, fiebre, rales, hipoxia, prueba positiva con galio, reducida capacidad de difusión gaseosa e infiltrados pulmonares.

Fístula aortopulmonar luego de 15 años de reparación de coartación de aorta 270

Aortopulmonary fistula 15 years after aortic coarctation repair

NESTOR O. BUSTAMANTE y col

La fístula aortopulmonar postoperatoria es una complicación tardía de las operaciones de aorta torácica, principalmente de la aorta torácica descendente. La hemoptisis es el principal síntoma. Se presenta el caso de un paciente con antecedente de coartación de aorta 15 años atrás que se presentó con hemoptisis severa. Los estudios complementarios evidenciaron la presencia de un pseudoaneurisma. Fue intervenido quirúrgicamente, realizándose la reparación por toracotomía izquierda, con heparinización parcial y protección distal del cuerpo luego del clampeo aórtico con un *shunt* de Gott entre la aorta ascendente y la descendente. La evolución fue favorable. La hemoptisis en un paciente con antecedente de cirugía de coartación debería hacer sospechar la presencia de una fístula aortopulmonar.

9. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Trombosis del seno coronario secundario a colocación de catéter electrodo para resincronización ventricular 276

Coronary sinus thrombosis

LUIS BARJA y col

10. ARTE Y CULTURA

Universidad Nacional de Córdoba. Imágenes y apuntes históricos 278

University of Cordoba: some images and historic notes

ALFREDO BENITO

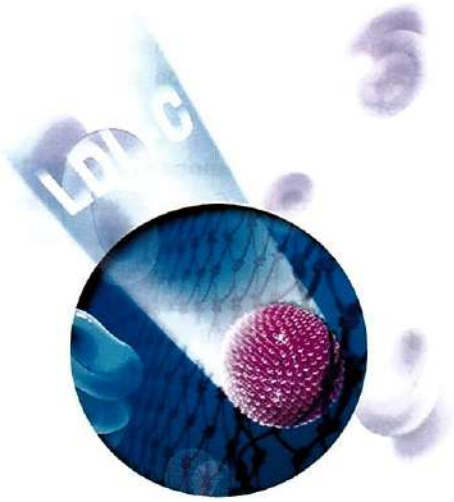
11. RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA 282

12. INSTRUCCIONES PARA AUTORES 287

CORACIL®

EZETIMIBE 10 mg

MENOS colesterol
por
MENOS riesgo
es
MAS VIDA



- Dosis única
- Máxima reducción de LDL-C a las dos semanas
- Disminuye el LDL-C y los TG y aumenta el HDL-C
- Una sola toma diaria
- Con o sin alimentos
- Perfil de tolerabilidad similar a placebo
- Pocas interacciones medicamentosas

PRESENTACIONES: Envases con 10 y 30 comprimidos conteniendo 10 mg de ezetimibe.

1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida

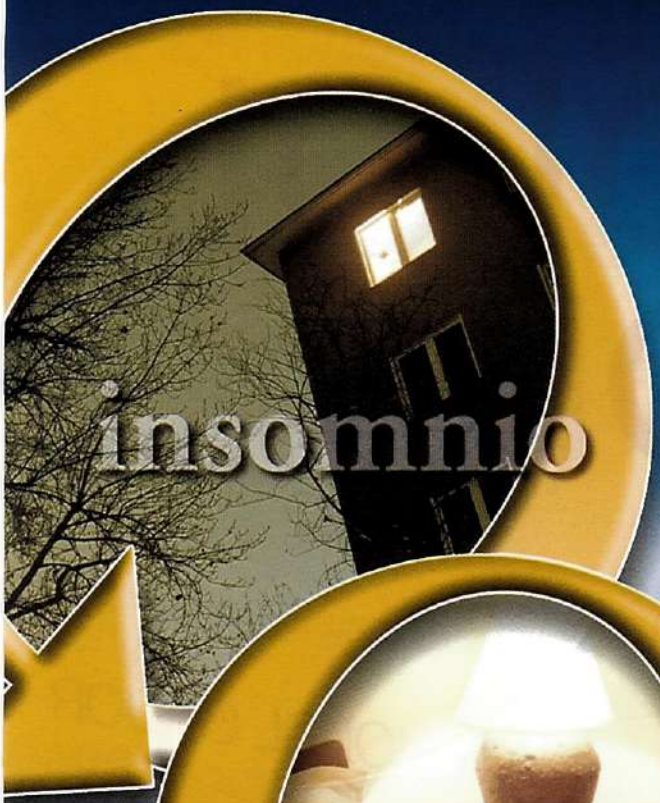
VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Ansiedad, estrés





***9** de cada **10** pacientes tratados*
mejoraron el sueño

DOSIFICACIÓN PARA INSOMNIO:
1 a 2 comprimidos al acostarse

TRANQUINAL 0,5 Sublingual

ALPRAZOLAM COMPRIMIDOS SUBLINGUALES 0,5 mg

Presentaciones: Envases x 15 y 30 comprimidos.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.tranquinal.com

ATENOLOL GADOR

25 / 50 / 100



Antihipertensivo
cardioprotector
de una sola toma
diaria

PRESENTACIONES:

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg.

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

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

1940 - 2005

Gador - 65 Años
Al Cuidado de la Vida

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar



TROKEN

CLOPIDOGREL

EL ANTIAGREGANTE MÁS VENTAJOSO



- Cómoda posología: 1 toma diaria.
- No requiere ajuste de dosis en pacientes añosos o con daño renal.
- Rápido inicio de acción: con la dosis de carga de 300 mg el efecto antiplaquetario se inicia en 1,5 horas y alcanza su efecto completo en 3 horas.

Presentaciones:

Envases por 14 y 28 comprimidos recubiertos.

VALE+ SALUD

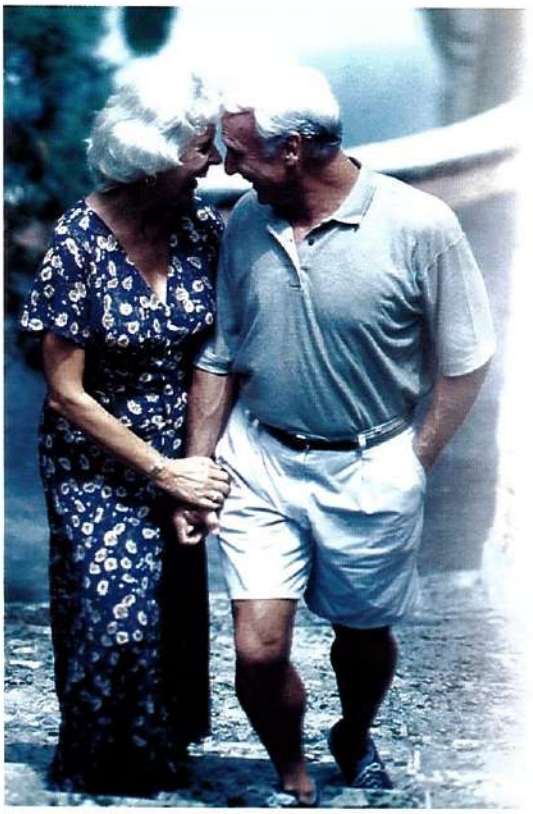
Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.troken.com

Unico en su clase

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg



- Igual o más efectivo que la amlodipina
- 24 hrs. de eficacia con una dosis diaria
- Menor incidencia de efectos adversos comparado a los CA tradicionales
- Reduce la hipertrofia ventricular izquierda





Efectivo en todo tipo de pacientes hipertensos

- Ancianos
- Hipertensión severa
- Hipertensión sistólica aislada (ISH)
- Pacientes de alto riesgo

PRESENTACION: Envases con 30 comprimidos recubiertos conteniendo 10 mg de lercanidipina

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

RECORDATI

VALE + SALUD

PAMI

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Loplac®

LOSARTAN 50 mg

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

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

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



Garantía de Calidad Casasco

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del losartán

Loplac: envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados.

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5/5/10/20

PAMI IOMA

Elegido por eficacia, calidad y precio

PRESENTACIONES:
GADOPRIL® 2.5, 5, 10 y 20 mg: envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio.

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

GADOPRIL® 5, 10 y 20 mg: envases con 100 comprimidos ranurados en blisters aluminio/aluminio.

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

PRESENTACION: Envase conteniendo 30 comprimidos ranurados de enalapril 10 mg/hidroclorotiazida, 25 mg.

1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

PLENACOR

Atenolol Bagó

EL PRESTIGIO DEL ATENOLOL CON EL RESPALDO DE BAGÓ

Presentaciones:

Plenacor 25: Envase conteniendo 30, 40 y 60 comprimidos.

Plenacor 50: Envase conteniendo 30, 40 y 60 comprimidos.

Plenacor 100: Envases conteniendo 20, 30, 40 y 60 comprimidos.

PLENACOR D

Atenolol • Hidroclorotiazida • Amilorida



UNA COMBINACIÓN ATRACTIVA POR LA VASTA EXPERIENCIA ACUMULADA CON SUS PRINCIPIOS ACTIVOS.

- Sencilla posología: 1 dosis día.
- Envases por 30 comprimidos para 1 mes de tratamiento.
- Más económico que la prescripción adicional de un diurético.

VALE+ SALUD

Asistencia Solidaria

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Etica al servicio de la salud

www.bago.com.ar

www.plenacor.com



Línea Cardiovascular Servier

A la vanguardia en el tratamiento de la hipertensión arterial y la isquemia coronaria

SERVIER

Perindopril 4 mg:
El IECA de elección para todos los pacientes hipertensos, incluso los de riesgo

COVERENE® PERINDOPRIL

Perindopril 8 mg:
Tratamiento y prevención en una sola toma diaria

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

Indapamida 1.5 mg:
El diurético antihipertensivo de referencia para el tratamiento inicial de la HTA

NATRILIX® SR INDAPAMIDA 1.5 MG

Perindopril 2 mg + Indapamida 0.625 mg:
Asociación fija para el tratamiento inicial de la hipertensión arterial

Preterax®

Perindopril 4 mg + Indapamida 1.25 mg:
Eficacia y seguridad en la dosis de refuerzo

Bi-Preterax®

Trimetazidina 35 mg:
El primer antiisquémico metabólico para el tratamiento óptimo del paciente coronario, con 2 comprimidos diarios

VASTAREL® LP

Servier Argentina S.A., Av. Belgrano 1480, Cap. Fed. Tel: 4383-5061 • Fax: 4381-4145

BELOZOK®

β1 metoprolol succinato

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

* Por eficacia

✓ Reducción de riesgo

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

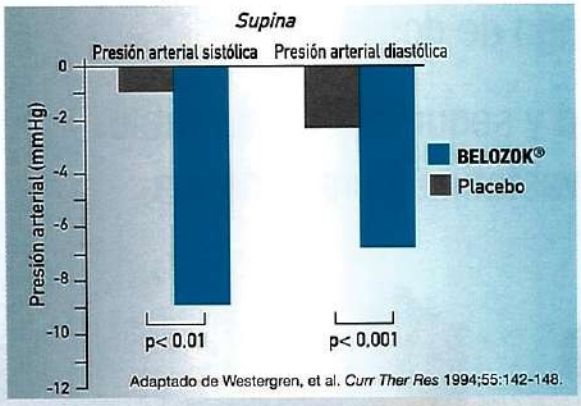
Mortalidad por empeoramiento de la insuficiencia cardíaca: -49%

Muerte súbita: -41%

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

✓ Eficaz reducción de la HTA

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



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

✓ Significativa mejoría en pacientes anginosos

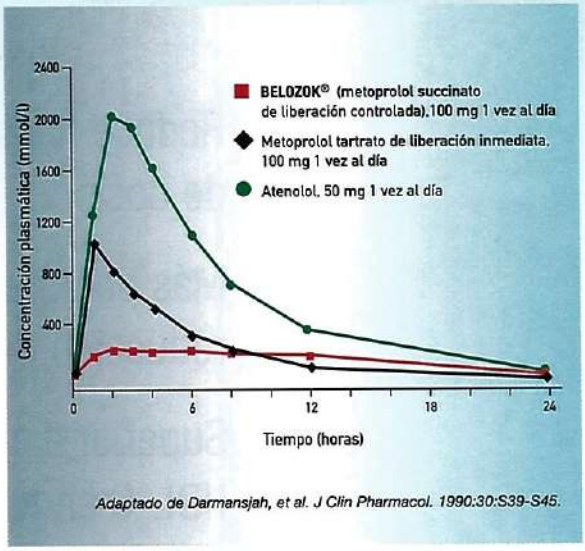
Reducción de los episodios de angina en comparación con el basal



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

* Por tecnología

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



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

* Por confianza

BELOZOK®
β1 metoprolol succinato

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

APROBADO FDA APROBADO

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

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

SINLIP®

ROSUVASTATINA 10 / 20 mg

Poder para superar las metas

- Reduce hasta un 63% el LDL-C en todo el rango de dosis
- Más potente y efectivo que atorvastatina en la reducción del LDL-C
- Superior a atorvastatina en el aumento del HDL-C en todo el rango de dosis
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable a simvastatina, atorvastatina y pravastatina

SINLIP®
ROSUVASTATINA 10 / 20 mg

Gold Standard en el tratamiento de la hipercolesterolemia

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

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

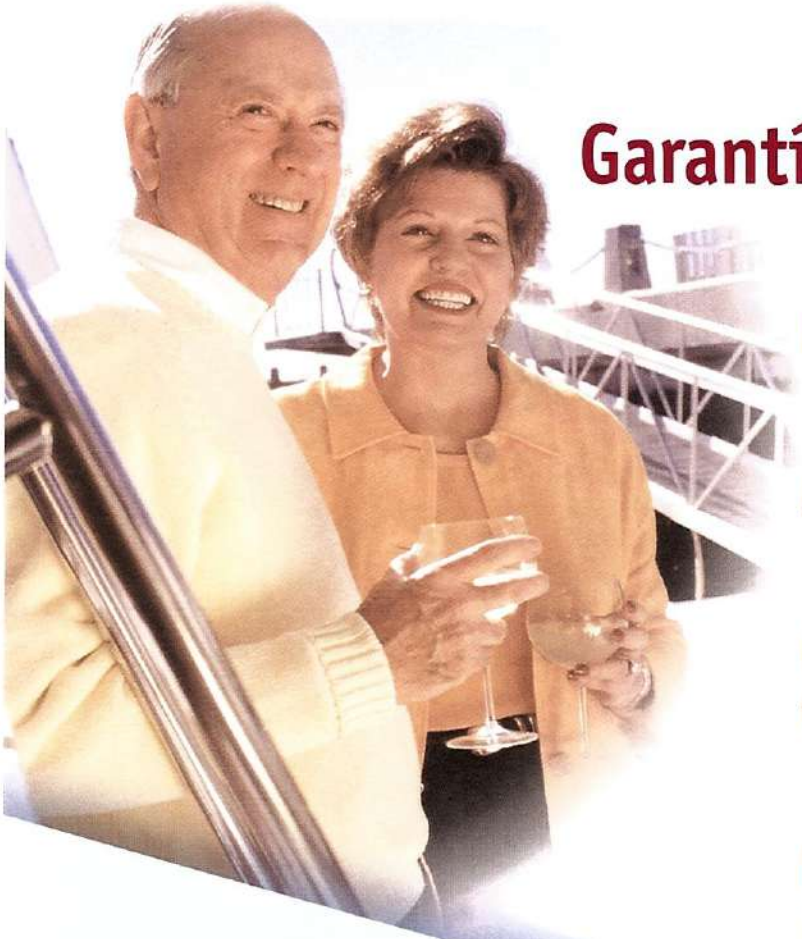
Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Tencas®

ENALAPRIL 5 - 10 - 20 mg

Antihipertensivo Líder en el Mundo y en la Argentina



Garantía de Calidad Casasco

Principio activo de alta pureza.

Aseguramiento de calidad.

Comprimidos ranurados de fácil fraccionamiento.

Envase de doble aluminio que mejora la estabilidad del enalapril.



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



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



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

DESCUENTO IOMA

Recetario Solidario

VALE+ SALUD

ANTIHIPERTENSIVOS CASASCO

CASASCO

www.casasco.com.ar

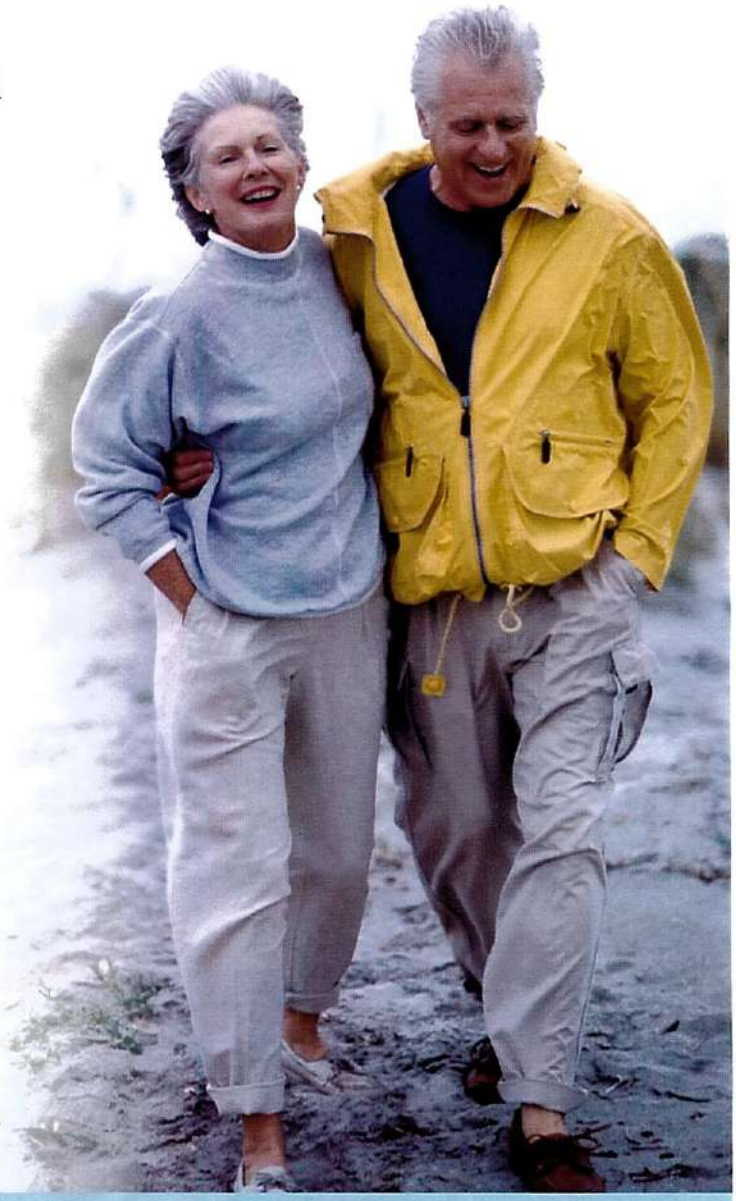
Filten®

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

Antihipertensivo - Antianginoso - Tratamiento de la ICC

Protege y prolonga la vida de sus pacientes

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



En todas las clases de la IC

Suficiente y APROBADO

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

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

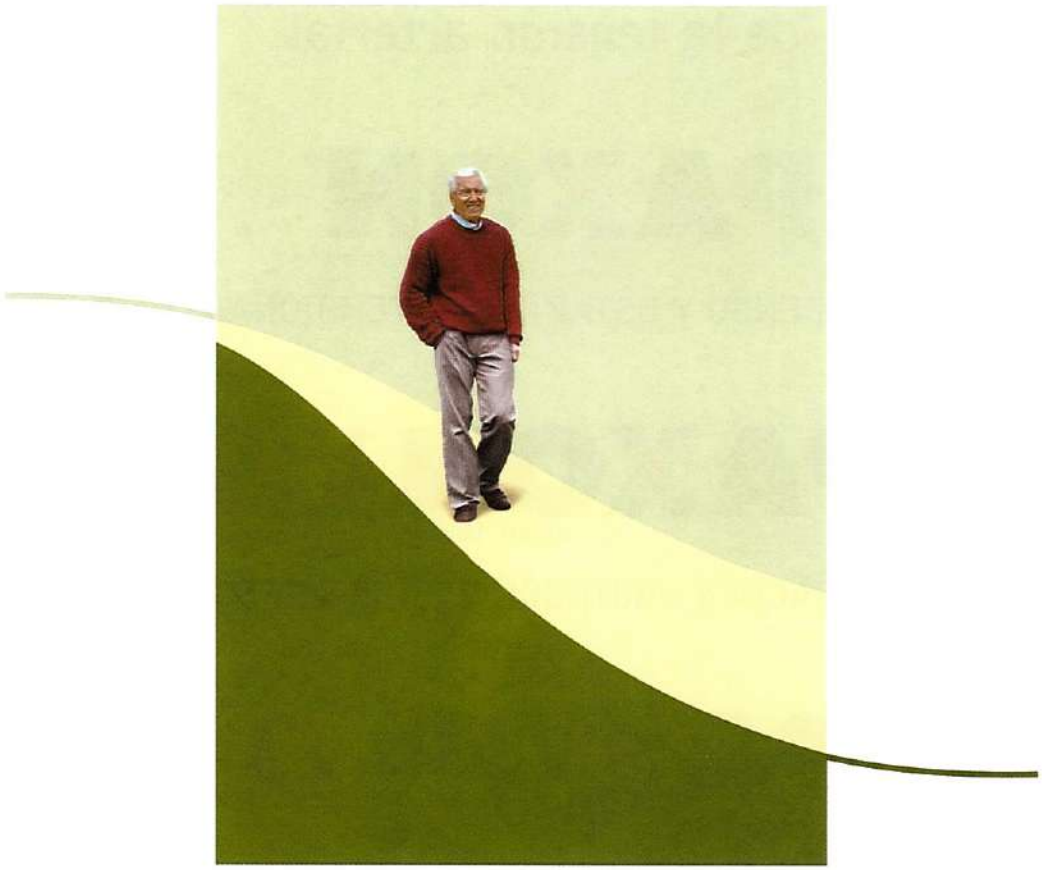
IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Superior potencia inhibitoria de los receptores AT1...



para mayor eficacia antihipertensiva

TENSONIT®

Olmesartan

Hacia la normotensión

IVAX

Beneficios adicionales más allá de la reducción de la tensión arterial

PAXON®

LOSARTAN 50 mg

DESCENSO Y ESTABILIDAD TENSIONAL

PAXON® 100

losartan 100mg

EL PLUS DE EFICACIA Y PROTECCION EN LOS CASOS INDICADOS

PAXON® D

LOSARTAN 50 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

DESCENSO SINERGICO DE LA HTA



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

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

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

1940 - 2005

Gador 65 Años

Al Cuidado de la Vida

PAMI

VALE + SALUD

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador

Al Cuidado de la Vida

http//www.gador.com.ar

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg

Antagonista de la angiotensina II de última generación.

Envases calendario x 28 comprimidos

GLIOSARTAN PLUS 40/80

TELMISARTAN 40/80 + HIDROCLOROTIAZIDA 12,5

Potencia adicional para una mayor eficacia.

Envases x 28 comprimidos

Bajo licencia
de Boehringer Ingelheim.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Empresa Argentina · Calidad Internacional

www.bago.com.ar
www.gliosartan.com

Policor®

CILOSTAZOL 50/100

Abre nuevos caminos



- *Antiagregante plaquetario*
- *Vasodilatador periférico*
- *Antiproliferativo*

- Demostrada eficacia en claudicación intermitente
- Restablece el flujo sanguíneo y la calidad endotelial en los miembros isquémicos
- Reduce el riesgo de: - *recurrencia de stroke*
  - *reestenosis post-angioplastía*

APROBADO FDA
CLAUDICACION INTERMITENTE



PRESENTACIONES:
POLICOR® 50: Envases con 30 comprimidos.
POLICOR® 100: Envases con 30 comprimidos.

1940 - 2005
Gador - 65 Años
Al Cuidado de la Vida

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

Cardiometabolismo



50% descuento en PAMI

Calpres®
Amlodipina 5 - 10 mg
30 - 60 comprimidos

Glibemida®
Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos ranurados

Lostaprolol®
Bisoprolol 5 - 10 mg
30 comprimidos ranurados

Metformín®
Metformina 500 - 850 mg
30 - 60 comprimidos

Nivelipol®
Simvastatina 10 - 20 mg
30 comprimidos ranurados

Temisartán®
Losartán 50 mg
15 - 30 comprimidos

Vapresan®
Enalapril 5 - 10 - 20 mg
30 - 60 - 100 comprimidos ranurados

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



PRODUCTO INCLUIDO
VALE+ SALUD
Recetario Solidario



Allopurinol GADOR

100 - 300 mg

El hipouricemiante de perfil terapéutico garantizado

- Reduce la concentración de ácido úrico
- Favorece la disolución de los precipitados (tofos)
- Previene la aparición de ataques agudos y la aparición de las complicaciones
- Particularmente útil en pacientes con gota crónica complicada con cálculos renales y/o insuficiencia renal
- Minimiza la posibilidad de formación de cálculos de ácido úrico, y con ello, la aparición de nefropatías

Restablece los niveles óptimos y confiables de ácido úrico



1940 - 2005

Gador · 65 Años
Al Cuidado de la Vida

PRESENTACIONES: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

RAFFO

LINEA CARDIOLOGIA



REDUSTEROL®
Simvastatina 5mg · 10mg · 20mg · 40mg

REGULIP®
OMEGA 3

Nabratín®
Clopidogrel 75 mg

LIPIFEN®
Atorvastatina 10 mg - 20 mg

ENALAFEL®
Enalapril 5 mg - 10 mg - 20 mg

ZUNDIC®
Amlodipina 5 mg / 10 mg

Odranal® LIBERACION CONTROLADA
BUPROPION 150 MG

Laboratorios RAFFO en prevención cardiovascular.

Laboratorios RAFFO - Av. Cabildo 86 - C1426AAN - C.A.Bs.As. - Tel. (011) 6347 -7100

1940 - 2005

Gador 65 Años
Al Cuidado de la Vida



"Sólo conociendo todos los factores que influyen en nosotros sabremos dónde radica nuestra libertad."

(Matt Ridley, 1999)

Alplax®

Alprazolam

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

- Favorece la resiliencia personal
- Favorece la respuesta adaptativa



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

Gador EN SNC

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

CARDIOLAB

Productos y Servicios para la Comunidad Cardiológica

MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES GUIDANT

No todos los marcapasos y desfibriladores son iguales. La tecnología de **Guidant**, conocida en el país a través de Cardiolab desde hace 25 años, permite al especialista elegir el producto específico para cada paciente.
Marcapasos **INSIGNIA** y **DISCOVERY II** (según los modelos): Autocaptura y Autosensado; Doble sensor combinado; Preferencia a la estimulación auricular; Regulación de la frecuencia ventricular; Prevención de la bradicardia súbita (rate drop); EGM almacenados.
Desfibriladores **PRIZM** y **VITALITY** (según los modelos): Alta salida (41 J) con energía constante; longevidad y garantía extendidas; 30 cc y 11 mm de espesor; Preferencia a la Estimulación Auricular; ATP auricular y ventricular; EGM almacenado de 3 canales.



GUIDANT

Por favor solicite información adicional a nuestros representantes o visitando nuestro sitio web

STENTS CORONARIOS DURAFLEX Y SYNTHESIS STAR

La nueva línea de stents Duraflex, de AVANTEC USA, complementa nuestros tradicionales productos Synthesis Star de Radiance Medical Systems. Comparados con stents de 12 marcas líderes, los stents Duraflex han demostrado tener:
***El sistema de inserción más flexible y de menor perfil**
***Mayor fuerza radial**



Duraflex
Coronary Stent System

VALVULAS CARDIACAS On-X

Son válvulas bivalvas diseñadas por la misma empresa de los Estados Unidos que desarrolló el carbón pirolítico, y luego lo mejoró. Son válvulas con apertura total de 90°, excelente hemodinamia y un diseño que logra los más bajos gradientes de presión y el menor daño a la sangre entre todas las válvulas mecánicas.

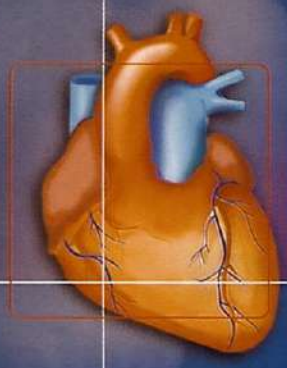
MCRI



CATETERES IBI PARA ELECTROFISIOLOGIA

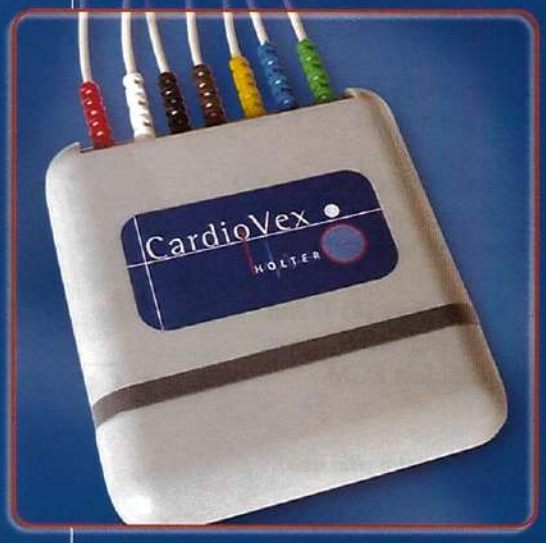
Una gran variedad de catéteres de última generación, para diagnóstico y ablación. Incluye catéteres octapolares, decapolares y dodecapolares con curva fija; catéteres deflectables cuadripolares y octopolares. Con el respaldo de Irvine Biomedical Inc.

CARDIOLAB S.A. Av. Córdoba 1345, 9° piso, 1055 Buenos Aires Teléfono 011-4813-9620. Fax 011-4815-1426
Invitamos a ver en www.cardiolab.com.ar la lista completa de nuestras oficinas comerciales en todo el país.



Cardio

HOLTER



Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio

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

Características del equipo:

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

Impresión del informe final:

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

(*) opcional





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

Vex

PLAN CANJE

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

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

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

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

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





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

Requerimientos mínimos:

• Pentium III 1 Ghz o compatible • 128 MByte de RAM • Disco rígido de 20 GByte • Puerto USB 1.1.

* Promoción por tiempo limitado

Estudie en su idioma

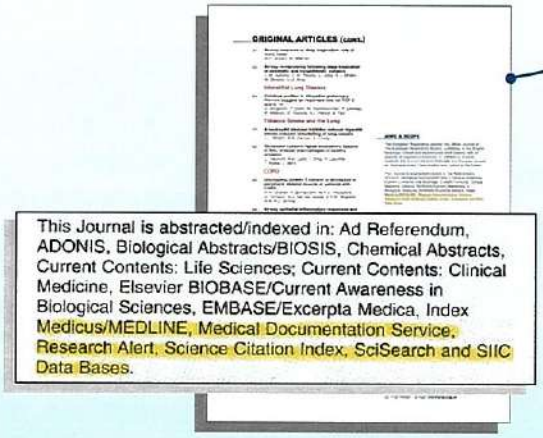
SIIC Data Bases

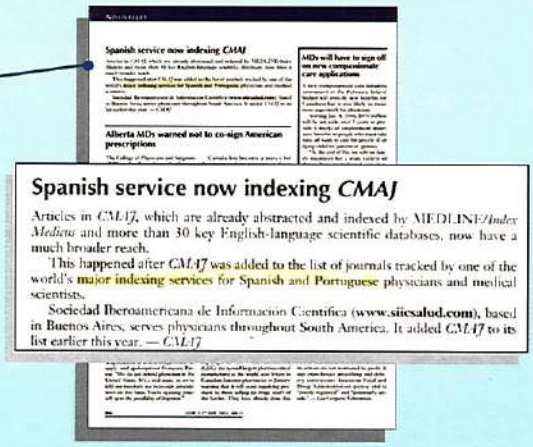
en www.siicsalud.com

85 000 informes en castellano, portugués e inglés.

Artículos originales e inéditos.

Textos seleccionados de las principales fuentes del mundo (1 600 revistas consultadas).





SIIC Data Bases

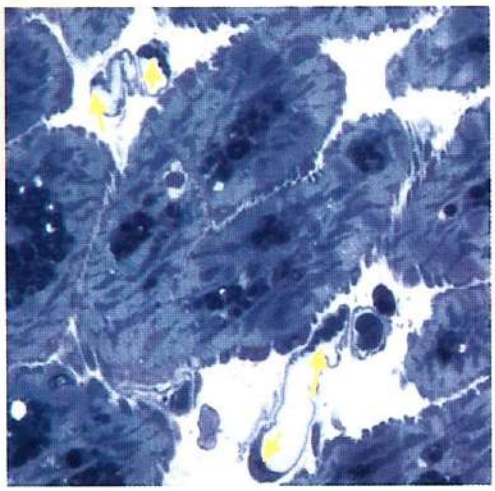
citada por las revistas estratégicas del mundo junto a

Medline, Science Citation Index, Current Contents, Excerpta Medica...

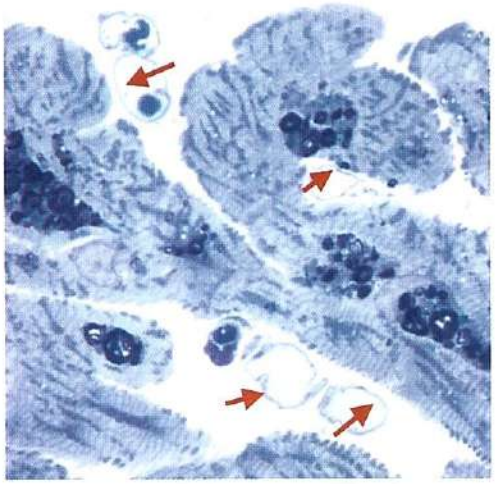
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC),
Avda. Belgrano 430 (C1092AAR), Buenos Aires, Argentina.
Tel.: +54 11 4342 4901, relacien@siicsalud.com

Disfunción Miocárdica

¿Estamos frente a un posible paciente con Enfermedad de Fabry?



Estado basal



Luego de 12 meses con TRE

agalsidase beta

Unica terapia de reemplazo enzimático aprobada por la FDA para el tratamiento de la Enfermedad de Fabry

genzyme

GENZYME DE ARGENTINA S.A.
Av. Fondo de la Legua 161
(B1609JEB) Boulogne - Pcia. de Buenos Aires
Tel.:011-4708-6900 Fax: 011-4700-8111

www.genzyme.com

Sociedad Iberoamericana
de Información Científica

Federación Argentina
de Cardiología

*Beneficio exclusivo para inscriptos
en el **XXIV Congreso Nacional de Cardiología**

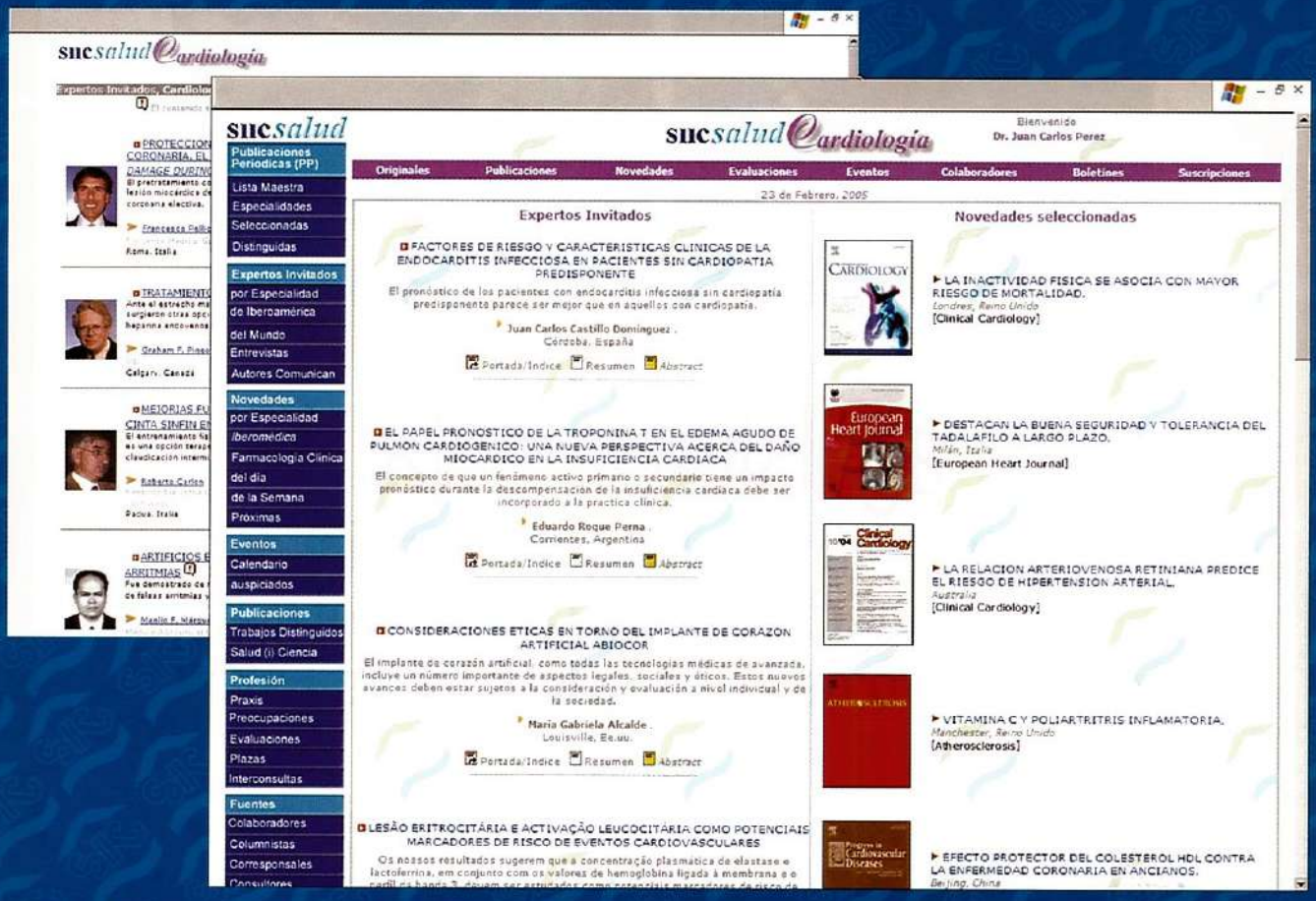
Servicio de Actualización Científica

www.siicsalud.com

El portal para profesionales de la salud, en nuestro idioma, más consultado del mundo.

4 actualizaciones diarias, 58 especialidades.
Trilingüe: castellano, portugués, inglés

3 500 000 de visitas mensuales *(page views)*
530 000 usuarios por mes



*Durante el Congreso confirme su suscripción gratuita
en el módulo de SIIC, situado en el *stand* de **FAC**
o regístrese en www.siicsalud.com/fac2005.htm

La cantidad de suscripciones temporarias gratuitas que se otorgarán es limitada.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA



2006

XXV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

ROSARIO 2006

29, 30 de Abril y 1 de Mayo de 2006

BOLSA DE COMERCIO DE ROSARIO

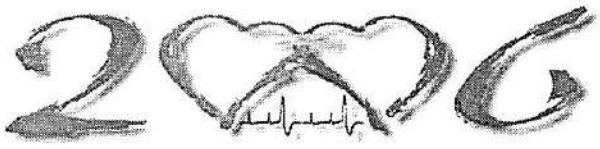
JORNADAS DE TECNICOS Y ENFERMEROS EN CARDIOLOGIA / 1 de Mayo de 2006

ORGANIZACION

Federación Argentina de Cardiología

SOCIEDADES RESPONSABLES

Región Litoral: Rosario, Santa Fe, Entre Ríos, Norte de la Pcia. de Buenos Aires, Venado Tuerto y Sur de Santa Fe.



XXV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

29, 30 de abril y 1° de mayo de 2006, Rosario, Argentina

Jornada de Técnicos y Enfermeros en Cardiología - 1° de mayo

Sede: Bolsa de Comercio - Paraguay 755 (2000) Rosario
Organización: *Federación Argentina de Cardiología*
Sociedades responsables: *(Región Litoral)*
Rosario, Santa Fe, Entre Ríos, Norte de la Prov. de Buenos Aires, Venado Tuerto y Sur de Santa Fe

AUTORIDADES

Comité Organizador

PRESIDENTE:
Jorge J. Garguichevich
VICEPRESIDENTE 1ero
Rodolfo Milesi
VICEPRESIDENTE 2do
José Vaccaro
SECRETARIO GENERAL
Juan S. Beloscar

Secretarías Técnicas

ORGANIZACIÓN INTERNA
Carlos Lorente
FINANZAS
Claudio Cigalini
Oscar Minen
Carlos Garbelino
PRENSA y DIFUSION
Rubén Piraíno
Armando Amín
Rodolfo Finucci
PUBLICACIONES
Diego Nannini
RELACIONES INSTITUCIONALES
Pablo Garófalo
INFORMÁTICA MÉDICA
Ariel Quiroga
Roberto Lombardo
Armando Pacher
ACTIVIDADES SOCIALES Y TURISMO
Carlos Mackey
VOCALES
Liliana Gastaldi - Carlos Prado
Alberto Jové - Laura Sanziani
Juan Martina -Ma Rosa Siegel
Jorge Vilariño

Comité Científico

PRESIDENTE
David Vetcher
VICEPRESIDENTE 1ero
Mario Lerman
VICEPRESIDENTE 2do
José L. Ramos
VOCALES
Roberto Kinen - Enrique Tuero
Alejandro Osorio - Oscar Reyes
Ernesto Paolasso - Gerardo Zapata
Jorge Cachero
ASESORES:
Juan C. Linares Casas y Néstor Vita

INVITADOS EXTRANJEROS
Listado Preliminar

EZRA A. AMSTERDAM, MD
Professor of Medicine Department of Internal Medicine; Division of Cardiovascular Medicine
Director, Inpatient Services Editor, Preventive Cardiology. USA

ROBERT BONOW, MD
Goldberg Profesor de Medicina de la Northwestern University Feinberg School of Medicine
Jefe, Division de Cardiología del Northwestern Memorial Hospital. Chicago, IL. USA

B. GREG BROWN MD, PH.D
Director del Laboratorio de Investigación de Ateroesclerosis en la Facultad de Medicina de la Universidad de Washington, USA

JONNI COOPER
Presidenta del American College of Cardiovscular Nurses

BIJOY K. KHANDHERIA, MD
Division of Cardiovascular Diseases and Internal Medicine Mayo Clinic and Mayo Foundation
Rochester, USA

JAMES MC CORD, MD
Cardiology Director Chest Pain Unit, Henry Ford & Vascular Institute. Detroit, Michigan, USA
Member of the Board of Trustees of the Society of Chest Pain Centers. USA

STEPHEN E. EPSTEIN, MD
Vascular Biology Laboratory; Cardiovascular Research Institute Washington Hospital Center,
Washington, DC, USA

VALENTIN FUSTER, MD, PH.D
Profesor, Medicina / Cardiología The Mount Sinai Hospital, New York, USA

JULIO C. PALMAZ, MD
University of Texas, Science Center at San Antonio Stewart R. Reuter Profesor
San Antonio, Texas, USA

RENU VIRMANI, MD
Adjunct Research Professor, Department of Cardiovascular Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, Chairperson, Vanderbilt University,
Nashville Washington, Tennessee, District of Columbia, USA

Informes

En Rosario:
Italia 1634 (2000) – **Tel. Fax**: (0341) 4219671 **E-Mail**: cong2006@fac.org,ar
En Buenos Aires:
Bulnes 1004 (1176) – **Tel. Fax**: (011) 4866-5910/ 4862-0935
E-Mail: ealgan@fac.org.ar / laurap@fac.org.ar **Sitio Web:** www.fac.org.ar/cong2005

Agencia Oficial de Turismo del Congreso: TRAVINTER SRL
Córdoba 1452 Piso 8 Ofic. 4 – 2000 - Rosario
Tel.: (0341) 4215210/4243295 - Telefax: (0341) 4262120.-
Correos electrónicos a utilizar para reservas e informes:
canita-travinter@ciudad.com.ar / mlaura_travinter@ciudad.com.ar
Correo electrónico general: travinter@citynet.net.ar

Presentación de Resúmenes de Temas Libres

FECHA LÍMITE: 20 de Febrero de 2006

En el Congreso se entregarán los siguientes Premios:

- Premio Federación Argentina de Cardiología al mejor trabajo de investigación clínica.
- Premio Federación Argentina de Cardiología al mejor trabajo de investigación básica.
- Premio al Mejor trabajo científico presentado por Residentes.
- Premio al Mejor trabajo científico presentado en formato poster.

Datos Comité Científico:
Urquiza 1135 7° piso (3100) Paraná- Entre Ríos (0343)- 4233678
E-mail: ccient06@fac.org.ar Secretaria: Sra. Corina Espíndola de Schnitman
Formulario en www.fac.org.ar/cong2006

MECAMED®

EQUIPAMIENTO HOSPITALARIO



Presurometria Ambulatoria

"MAPA" A&D JAPON

Modelo TM2430

Nuevo Software en Español Dr. Pro



Electrocardiografos Mecamed
2001B y 2001C
De Un Canal con Display



Perfil Lipidico en Menos de 2 Minutos

Pruebas de Colesterol

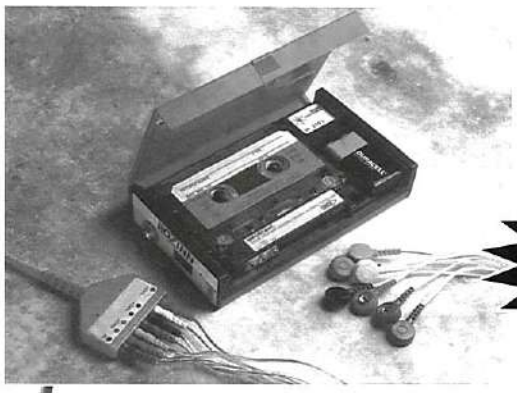
CardioCheck P·A

COLESTEROL TOTAL - HDL - LDL - TRIGLICERIDOS
Y RIESGO CARDIACO (COCIENTE CT/HDL)

REPRESENTANTE EXCLUSIVO PARA ARGENTINA

MECAMED SRL

Sanchez de Loria 529 - Capital Federal - (C1173ACK) - Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 5411-4866-3863 Fax: 5411-4863-8376
e-mail: info@mecamed.com - WebSite: www.mecamed.com



GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES A CASSETES

OFERTA Promocional

ROZINN

Nuevos y usados reacondicionados por fábrica

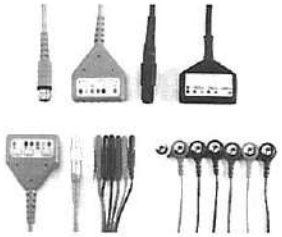


GRABADORES DE HOLTER 3 CANALES ESTADO SOLIDO

Marcas:

DATRIX, DMS, BRAEMAR, NORAV, BIOMEDICAL SYSTEM





SISTEMA ANALIZADOR DE HOLTER

1 KIT DESGRABADOR CON SOFTWARE para aplicar a la PC (en Español)
1 DESGRABADOR EXTERNO de tarjeta pcmcia
1 GRABADOR DE ESTADO SOLIDO

OFERTA Promocional





DEFIBRILADOR HEWLETT PACKARD

Usado reacondicionado
Con monitor Oscilocópico, Registrador en Papel Común 50 x 30, con Paletas Pediátricas y Adultas, Batería interna recargable 220 v, Cable de paciente

OFERTA Promocional



OFERTA Promocional

ELECTROCARDIOGRAFO CARDIOLINE DELTA 1 PLUS

OFERTA Promocional



ERGOMETRIA 12 DERIVACIONES

Marca NORAV MEDICAL
Aplicable a PC

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808

DIGIMED: Lideres en Equipos de
ULTRASONIDO
Reacondicionados con Grarantía







Consulte por:
INTERSPEC XL
APOGEE CX
ATL UM-8
AMI AKHO 5000



DIGIMED
10º ANIVERSARIO

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

Holtech El Holter Argentino

www.holter.com.ar



PAQUETES ESPECIALES
por volúmenes superiores a 5 equipos

Si usted trabaja en una institución, clínica, hospital o con un grupo de médicos cardiólogos o no. O su volumen de estudios le exigen un sistema mayor para sus estudios de Holter Cardiaco Digital; lo invitamos a considerar nuestras diferentes propuestas según el volumen de estudios que realiza por mes:

- **Inferior a 100 Estudios Mensuales =**
  5 Analizadores + 1 Lectora de CF (Usb) = **$ 12.000 -**
- **101 a 200 Estudios Mensuales =**
  10 analizadores + 2 lectoras de CF (Usb) = **$ 23.000 -**
- **201 a 300 Estudios Mensuales =**
  15 analizadores + 3 lectoras de CF (Usb) = **$ 33.000 -**
- **301 a 400 Estudios Mensuales =**
  20 Analizadores + 4 Lectoras + Pc C/Monitor c/impresora láser (Hp1010) + Windows Xp Home (Oem) = **$ 43.000-**

CONDICIONES DE LA OFERTA

*- Valor Final IVA incluido. Discriminamos IVA - Factura "A". / - Sólo podrá ser facturado a nombre de UNA empresa o persona jurídica. - Para todos los casos, deberá señar con un 30 %; y se entregarán los equipos contra la cancelación total en un plazo de entre 5 a 30 días hábiles, según el caso. * / - La oferta es sin Protocolo de Ergometría, consúltenos para agregar el mismo. / - Contáctenos por más información sobre estas ofertas, y por ajustes especiales. / - La cantidad de estudios mensuales sugerida es estimativa y dependerá de las condiciones particulares del usuario. Calculado en base a estudios de 24hs. / - Tanto la seña como la cancelación debarán ser pagados mediante transferencia bancaria, depósito o cheque personal.*

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:
S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1º piso *(C1113AAH)* - Bs. As. - Argentina
www.holter.com.ar info@holter.com.ar
serviciosscomputados@hotmail.com
Skype: servicioscomputados

Skype: servicioscomputados
Válido para comercio exterior

Para consultas por exportación:
comercio.exterior@holter.com.ar

(*) Consulatr condiciones a la Empresa. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Requiere PC con Windows XP SP2 ó superior, con USB.

PRESUROMETRO AMBULATORIO

Hecho en Alemania



I M MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

CARACTERISTICAS TÉCNICAS

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

El nuevo software versión 2005 permite analizar 24 y/o 48 horas de estudio

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

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

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

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

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

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

QRS ELECTRONICS

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

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

HOLTER LX

NorthEast Monitoring

De los creadores de **Holter for Windows®**

Sistema Holter LX Basic
Realmente Accesible



ELECTROCARDIÓGRAFOS

INNOMED

CE 0120



HeartMirror 1 IKO y 3D



Heart Screen 80G y 112D

ERGOMETRÍA



Software para PC de 3 y 12 canales mediante **Electrocardiógrafos Innomed.**



PRESUROMETRÍA

Método de medición oscilométrico sin micrófono. Confort, precisión y confiabilidad. Validado según los protocolos de la SBH y AAMI. Pilas comunes o baterías recargables (provistas). Software bajo Windows en español muy fácil de usar.

Meditech



DIGIMED

10° ANIVERSARIO

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

PRESUROMETRIA 24 HS



MOBIL GRAPH®
24h ABP-CONTROL

I M

OFERTA Promocional

VALIDADO MUNDIALMENTE*



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

VALIDADO SEGUN PROTOCOLOS BRITISH HIPERTENSION SOCIETY, AAMI

Características técnicas

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

klock

OFERTA Promocional



FABRICADO EN ALEMANIA
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO EN ARGENTINA

Rango de Medición	Sistólica 70-260 mmHg Diastólica 45-180 mmHg Frecuencia Cardíaca 40-240 (1/minuto)
Método de Medición	Oscilométrico
Capacidad de Memoria	Hasta 50 mediciones (sistólica, diastólica, frecuencia, día, hora)
Alarmas	Indicador sonoro programable de hasta 5 eventos Ej: para toma de medicación
Interfase	Infraroja (jet eye) Se conecta al puerto serial RS 232 de la PC
Alimentación	2 baterías de 1.5 volts (tipo AAA)
Tiempo de Medición	30 segundos aproximadamente
Controles	2 botones multifunción (comienzo de medición, ajuste hora, día, mes, eliminación de medición almacenada)
Pantalla	LCD de 84 segmentos,visor de 22 x 37 mm Visualización de: sistólica y diastólica, frecuencia, hora, día, detección del pulso con destello de un símbolo de corazón, estado de la batería y recordatorio de toma de medicación
Dimensiones Externas	74mm x 55mm x 27mm
Peso	110 gramos (incluyendo baterías)
Forma de Medición	Activación manual por el mismo paciente
Software de Análisis	Para el control de Hipertensión Arterial bajo Windows 98

- De sencillo manejo.
- Permite seguir el control de la medicación del paciente para mantener la presión arterial bajo control.
- Impresión de planilla de datos del paciente.
- Impresión de informe del análisis (reporte).
- Impresión del listado de todas las mediciones.
- Impresión de gráficos de tendencia y de torta sobre los datos de presión y frecuencia cardíaca.
- Gráfico comparativo de mediciones de un mismo paciente, comparando efectividad de medicación.

I M

CARDIOSISTEMAS S.R.L.

Av. Callao 257 Piso 1º Oficina "H/F" - (1022) Buenos Aires - Argentina
Departamento Comercial: Fax/Tel.: (011) 4372-9662
E-mail: cardiosistemas@speedy.com.ar • cardiosistemas@hotmail.com • www.cardiosistemas.com.ar
Central de Reparaciones y Servicios Técnicos: (011) 4375-2808

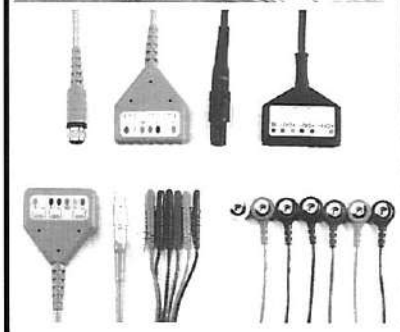
QRS
ELECTRONICS

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

HOLTER 3 CANALES







KIT ESTADO SOLIDO APLICABLE A PC

- Análisis 3 canales Arritmias/ST
- Análisis Q-T
- 12 derivaciones con 7 electrodos
- Marcapasos
- Variabilidad de Frecuencia
- Potenciales Tardíos
- Flutter - Fibrilación Atrial
- Señal promediada
- Apnea de sueño

ELECTROCARDIOGRAFOS CARDIOLINE®

LIDER MUNDIAL EN EQUIPOS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA



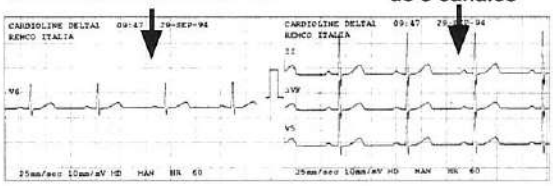
DELTA 1 plus

- DERIVACIONES ..... 12 STANDARD CON ADQUISICIÓN SIMULTÁNEA Y CONTINUA
- CANALES ..... 1/3 EN FORMA AUTOMÁTICA O MANUAL
- FILTROS DIGITALES ..... 3 FILTROS SELECCIONABLES PARA MOVIMIENTO MUSCULAR
- IMPRESION ..... CON CABEZAL TÉRMICO
- ALIMENTACION ..... 220 VOLTS Y BATERÍA INTERNA RECARGABLE
- INTERPRETATIVO ..... OPCIONAL
- PANTALLA DE CUARZO ..... OPCIONAL

Utiliza papel común termosensible 60 mm x 30 m

Impresión estandard de una derivación tras otra

Impresión en formato de 3 canales



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

1200 S

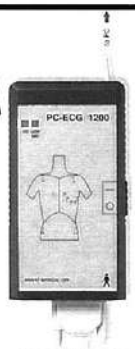


ERGOMETRIA

12 DERIVACIONES

NORAV MEDICAL

- **No utiliza electrodos descartables.**
- **Cable con 10 electrodos permanentes.**



NHH 1200



Defibriladores

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

Holtech

www.holter.com.ar

El Holter Argentino

Holtech HCAA 348

Holter Cardiaco Digital



Precio Final :

$ 2.850,- IVA incluido(*)



Precio **Holtech HCAA 348 ce** con ergometria:

$3.300,- IVA incluido(*)



Clientes: actualización ***Holtech HCAA 348***
adicional por agregar ergómetro :

$ 450, IVA incluido(*)

el soft está incluido en todos los equipos

- **Funciona con 2 pilas AA**
- **Adquiere 225 Muestras por segundo**
- **Tan sólo 250 gramos con pilas**
- **Protección contra robo**
- **Software con Análisis Asistido**
- **Validado ANMAT ***

Software y manual
Versión 2.1B disponible

e-update *gratis*

3 Canales / Full Disclosure / 24-48 hs.
Equipos con Ergometría: monitoreo en tiempo real

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:
S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 4827-4666 Líneas Rotativas
Junín 1120 1° piso *(C1113AAH)* - Bs. As. - Argentina
www.holter.com.ar info@holter.com.ar
serviciosscomputados@hotmail.com
Skype: servicioscomputados

2 AÑOS *DE GARANTIA **

A 1 cuadra de la Facultad de Medicina (UBA)
Mas de 12 años en la Cardiología
Envíos dentro y fuera del País.

(*) Consulatr condiciones a la Empresa. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Requiere PC con Windows 98 ó superior, con USB. Cualquier importe que supere los $ 1.000, deber'a ser bancarizado (Mediante transacción bancaria, depósito, cheque u otros.

Ateroesclerosis, enfermedad vascular carotídea y *stroke*. Papel del cardiólogo

DANIEL PAOLANTONIO

Los cardiólogos somos testigos de los importantes avances logrados en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad coronaria, con la consecuente disminución de la morbimortalidad. No es infrecuente que estos mismos pacientes presenten patología vascular en otros territorios las cuales también pueden ser responsables de eventos vasculares duros, y es por esto que, pensando en el ejercicio de una medicina cardiovascular no focalizada solamente en la enfermedad coronaria, es importante que todo especialista en contacto con un enfermo portador de enfermedad ateroesclerótica, independientemente de dónde ésta se manifieste, piense proactivamente y trabaje en equipo multidisciplinario en pos de la prevención y el diagnóstico precoz de patologías responsables de potenciales eventos, pudiendo evitar así sus consecuencias.

Uno de las patologías que pueden presentarse en estos pacientes es el *stroke*; las estadísticas la señalan como *tercera causa de muerte* (luego de la patología cardíaca y el cáncer) y *primera generadora de incapacidad*, lo cual evidencia la gravedad de esta enfermedad y el impacto que produce en la población. Una actualización epidemiológica de la *American Heart Association*[1] mostró que en los Estados Unidos se produce un *stroke* cada 53 segundos, o sea más de 700.000 casos anuales; la mortalidad es del 30-35% (60% son mujeres), el 35-40% queda con algún grado de invalidez, la tasa de recurrencia anual oscila entre el 4% y el 14%, y más del 20% de los que sufrieron un *stroke* fallecen en el plazo de un año. La recurrencia acumulada de un nuevo *stroke* a 5 años se encuentra entre el 25% y el 40% para los que sufrieron *stroke* y en el 35% para los que padecieron ataque isquémico transitorio (AIT).

En la República Argentina, según datos del Ministerio de Salud[2], en 2002 la patología cardíaca se ubicó en el primer lugar en el *ranking* de mortalidad (72.274 muertes) y las causas cerebrovasculares lo hicieron en tercer lugar, con 22.530 casos.

Por su parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ubica en los dos primeros lugares a la cardiopatía isquémica y al *stroke*, y en una proyección realizada hacia el año 2020 sobre el *ranking* de las primeras 15 causas de muerte a nivel mundial estima que ambas seguirán ocupando los dos primeros puestos, lo cual podría explicarse por la falta de un adecuado control sobre los factores de riesgo que desarrollan ateroesclerosis y la prolongada exposición a los mismos provocada por la mayor expectativa de vida de la población.

Entre las principales causas de *stroke* se encuentran: la patología arterial de los grandes vasos (por ejemplo, las arterias carótidas), responsable aproximadamente del 30% de los accidentes cerebrovasculares; otro 30% corresponde a los pequeños vasos (por ejemplo, los vasos intracraneales); y otro 20% proviene de fuentes vasculares embólicas (por ejemplo, la aorta torácica, las cavidades cardíacas). Esto evidencia que aproximadamente el 80% de los accidentes cerebrovasculares tiene su origen en la patología vascular, y que comparten factores de riesgo comunes con las enfermedades cardiovasculares, como son sexo, edad, historia familiar, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo y dislipemia. Estos factores favorecen el desarrollo de la ateroesclerosis que, por ser una enfermedad sistémica, puede afectar a uno o más territorios arteriales al mismo tiempo, dando lugar a asociaciones[4], como las comprobadas en los pacientes portadores de enfermedad coronaria (el 25-30% puede presentar también enfermedad obstructiva de arterias carótidas) o en aquellos con claudicación intermitente (el 30-40% se asocia con enfermedad coronaria[5,6] y el 20% con patología carotídea).

Estos conceptos se han reflejado en distintos trabajos, como el estudio CAPRIE[7] (con 20.000 pacientes) y un relevamiento prospectivo[8] sobre más de 1.800 pacientes mayores de 62 años, que mostraron datos epidemiológicos similares sobre la población estudiada, con aproximadamente el 60-70% de los pacientes con algún territorio arterial afectado por patología ateroesclerótica y un 5-9% con enfermedad obstructiva asociada en tres territorios simultáneamente: coronario, periférico y cerebrovascular. Al analizar la historia natural de la enfermedad vascular, Criqui y colaboradores[9] observaron un aumento del riesgo de muerte cardiovascular por *stroke* y por cardiopatía isquémica en

Presidente del Comité de *Stroke* de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC) 2004.

Dirección postal: Daniel Paolantonio. Hemodinamia Rosario S. C. Oroño 82. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.

e-mail: hemodinamiarosario@cardio.int.com.ar

los pacientes portadores de enfermedad obstructiva de miembros inferiores, ya sea sintomática o asintomática. Weitz[10], en un análisis del destino de los pacientes con claudicación intermitente, reveló que el 20% de ellos sufrirán un *stroke* o un infarto de miocardio (IAM) no fatal en 5 años; *en ese lapso el 30% puede morir, en el 75% de estos casos por causas cardiovasculares*, lo cual destaca la importancia de tener presente estas asociaciones para poder diagnosticarlas y prevenir las consecuencias.

Uno de los objetivos prioritarios en el desarrollo de la actividad del Comité de *Stroke* de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA es la tarea de educación médica, a través de la participación y organización de jornadas regionales, simposios en congresos nacionales y el reciente *Primer Congreso Virtual de Stroke* (noviembre de 2004, ver sitio *web* de FAC), para ofrecer al cardiólogo las herramientas básicas que le permitan comprender los aspectos principales de la patología cerebrovascular y desarrollar un papel activo ante esta grave enfermedad.

Entre las tareas que debería llevar adelante un especialista cardiovascular se encuentra la *prevención*, principalmente a través del control de los factores de riesgo en todo enfermo portador de patología vascular, independientemente del territorio en que ésta se manifieste clínicamente. En el caso particular de la hipertensión arterial, principal factor predisponente para un *stroke*[1], el tratamiento adecuado que logre el control de las cifras tensionales, tanto sistólicas como diastólicas, otorga un gran beneficio, reduciendo el riesgo de ACV, como lo demostró el *Syst Eur Trial*[11] que randomizó a 4.695 hipertensos comparando tratamiento antihipertensivo *versus* placebo, y observando una reducción del 42% en la incidencia de *stroke* en el grupo tratado.

Otra de las tareas a realizar es un completo *examen clínico vascular* que involucra maniobras semiológicas (inspección, palpación de pulsos y auscultación) y que ningún especialista en cardiología debe dejar de lado en un paciente portador de patología ateroesclerótica. La información que provee, anatómica, hemodinámica y fisiológica, hace de este examen una herramienta de *screening* rápida, útil y sencilla, pues permite identificar a pacientes con enfermedad vascular obstructiva, sintomática o asintomática.

Enfermedad carotídea extracraneal y *stroke*

La estenosis de la arteria carótida en su trayecto cervical es considerada responsable del 25-30% de los casos de *stroke*[12,13]; junto con la etiología cardioembólica constituyen las dos causas con las cuales el cardiólogo se ha visto más involucrado en los últimos años y las que han concitado mayor interés en cuanto a la obtención de información relacionada.

El primer paso en el *screening* de la enfermedad carotídea es la auscultación del cuello en búsqueda del soplo carotídeo, lo cual permite, en algunos casos, una orientación diagnóstica hacia la enfermedad obstructiva ateroesclerótica; por esta razón, y como lo recomienda la Academia Americana de Médicos de Familia, debería considerarse una maniobra de rutina en pacientes mayores de 40 años con síntomas neurológicos y también en mayores de 40 años asintomáticos pero con múltiples factores de riesgo y/o antecedentes cardiovasculares previos. Se deben recordar siempre los diagnósticos diferenciales en el origen de un soplo en el cuello, ya que un 4% de la población adulta puede tener un soplo en el cuello que no se acompañe de patología obstructiva significativa, y en ocasiones también existe patología severa sin soplo asociado.

La presencia de soplo de origen carotídeo en pacientes neurológicamente asintomáticos aumenta la probabilidad de padecer una estenosis de alto grado; para Sauvé y colaboradores[14] la presencia de soplo en pacientes sintomáticos posee una sensibilidad del 62% y una especificidad de 61% para estenosis del 70-90%, y según Hankey y colaboradores[15], del 76% y 76% respectivamente. En el caso de los pacientes asintomáticos, el ACAS[16], estudio que analizó tratamiento quirúrgico *versus* médico en pacientes asintomáticos con estenosis carotídea igual o mayor del 60%, mostró que el 75% de los pacientes que tenían estenosis significativas presentaba soplo carotídeo asociado; pero la realidad es que existe discrepancia entre los expertos en cuanto a la significación de la presencia de soplo carotídeo en este subgrupo de pacientes.

Si bien el detectar la presencia de un soplo no es un predictor exacto de enfermedad obstructiva severa en dichos vasos, nos puede alertar sobre la existencia de enfermedad ateroesclerótica, permitiéndonos educar a los pacientes sobre los potenciales síntomas así como realizar prevención[17] y evitar la progresión de la enfermedad. La estenosis de la arteria carotídea cervical, aun sin producir síntomas, representa un riesgo promedio anual de *stroke* del 1-3%, oscilando entre el 3% y el 3,7% cuando el porcentaje de estenosis es del 70%[18] y llegando hasta el 4% cuando la estenosis es del 90%[19].

La auscultación del cuello también cobra importancia cuando es necesario descartar obstrucción carotídea en los pacientes que deben ser tratados mediante cirugía de revascularización miocárdica, ya que esta asociación es una combinación que eleva el riesgo de *stroke* perioperatorio. La prevalencia de estenosis carotídea del 50% en esta población de pacientes derivados a cirugía es del 15-22% y en el 6-12% de los casos la obstrucción puede ser del 80%. Este último grupo con estenosis severa es más frecuente en los sujetos con edad mayor de 65 años, AIT previo, *stroke* previo, fumadores, sexo femenino, enfermedad vascular periférica y enfermedad del tronco de la coronaria izquierda[20].

En cuanto al riesgo de *stroke* perioperatorio, varía entre el 2% cuando la estenosis carotídea es menor del 50%, hasta el 10% en las estenosis del 50-80% y el 11%

en aquellas mayores del 80%[21-22]; incluso llega al 20% en los casos de obstrucciones severas bilaterales o unilaterales con oclusión contralateral.

Para concluir, y en referencia al tratamiento de la estenosis carotídea, se deben diferenciar dos grupos de pacientes bien definidos: 1) los neurológicamente sintomáticos en quienes la endarterectomía quirúrgica ha demostrado su beneficio reduciendo la incidencia de *stroke* y muerte, según los resultados de estudios randomizados, realizados a principios de la década del '90, que la compararon con el tratamiento médico[20-23]; 2) los asintomáticos en los cuales si bien la endarterectomía ha resultado beneficiosa[16], algunos de sus resultados son discutidos y por esa razón estos pacientes conforman un subgrupo especial cuya indicación de tratamiento depende de múltiples variables.

En la última década se ha desarrollado la técnica endovascular mediante angioplastia percutánea con implante de *stent*, y más recientemente con protección cerebral, sobre la cual se han publicado numerosas series con elevado número de pacientes tratados con un éxito angiográfico inicial superior al 95% y una incidencia de *stroke* y muerte perioperatoria a 30 días que oscila entre el 0,6% y el 4,5%.[24] Wholey y colaboradores, a través del Registro Mundial de Angioplastia Carotídea[25] reflejaron los resultados obtenidos en pacientes no específicamente seleccionados en quienes se logró un alto éxito angiográfico (98%) y complicaciones del 3-4%. En nuestro país, el estudio ARCASI (Registro Argentino de Angioplastia Carotídea) recopiló datos de ocho centros seleccionados en dos etapas: la primera entre 1994 y 1999, con 229 pacientes, y la segunda entre 1999 y 2000, con 110 pacientes, ambas con un alto éxito angiográfico inicial similar, *superior al 96%*, pero con una marcada reducción en las complicaciones (*stroke* y muerte) *del 6,5% al 1,8%* entre la primera y la segunda etapa respectivamente.[26,27]

Recientemente el estudio SAPPHIRE[28], el primero que comparó los resultados obtenidos al tratar pacientes de alto riesgo (determinado por características clínicas y quirúrgicas) mediante endarterectomía *versus* angioplastia con *stent* y protección cerebral, mostró una reducción en la frecuencia de eventos combinados a 30 días (*stroke*, IAM y muerte) del 12,6% en el grupo quirúrgico al 5,8% en el grupo angioplastia (p = 0,047) con persistencia de los beneficios al año de seguimiento.

A la espera de los resultados de múltiples estudios randomizados comparativos entre ambas estrategias terapéuticas que actualmente están en desarrollo, las indicaciones de tratamiento deben ajustarse a las evidencias, las características clínicas y anatómicas de los pacientes a tratar, evaluados en equipo multidisciplinario, y los resultados de los centros que tratarán a estos pacientes, para evitar trasladar como propios los resultados obtenidos en centros especializados.

En el futuro, y cambiando el paradigma de la Cardiología tradicional y su enfoque de la enfermedad coronaria como un proceso aislado, sería necesario considerar a cualquier tipo de manifestación de patología vascular de origen ateroesclerótico como la muestra de un proceso complejo y sistémico, y enmarcarla así en el concepto de *enfermedad vascular universal*. De aquí la importancia de que el cardiólogo realice su práctica asistencial orientada hacia una *medicina cardio-vascular*, en la cual la apertura hacia la capacitación médica sobre la patología vascular extracardíaca permita ampliar los conocimientos y optimizar el manejo de pacientes portadores de ateroesclerosis a través de un papel activo en la búsqueda, prevención y tratamiento de la misma, priorizando la educación de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Goldstein L y col: Primary prevention of ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from The Stroke Council of the American Heart Association. Circulation 2001; 103: 163-182.
2. Fuente virtual, Ministerio de Salud de la Nación. Estadísticas vitales. Información Básica año 2002.
3. Murray, López: The global burden of disease. WHO 1996.
4. Bittl J, Hirsch A: Concomitant peripheral arterial disease and coronary artery disease. Circulation 2004; 109: 3136-3144.
5. Dormandy JA, Murria GD: The fate of the claudicant: a prospective study of 1969 claudicants. Eur J Vasc Surg 1991; 5: 131-133.
6. von Kemp, van den Brande P, Perterson T y col: Screening for concomitant diseases in peripheral vascular patients. Int Angiol 1997; 16: 114-122.
7. CAPRIE Steering Committee: A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 1996; 348: 1329-1339.
8. Aronow WS, Ahn C: Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women > 62 years of age. Am J Cardiol 1994; 74: 64-65.
9. Criqui MH, Langer RD, Fronek A y col: Coronary disease and stroke in patients with large-vessel peripheral arterial disease. Drugs 1991; 42 (Suppl 5): 16-21.
10. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP y col: Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. Circulation 1996; 94: 3026-3049.
11. Staessen J, Fagard R, Thijs L y col: Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension: the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet 1997; 350: 757-764.
12. Dorros G: Carotid arterial obliterative disease: should endovascular revascularization (stent supported angioplasty) today supplant carotid endarterectomy? J Intervent Cardiol 1996; 9: 193-196.
13. De Bakey M: Carotid endarterectomy revisited. J Endovasc Surg 1996; 3: 4.
14. Sauvé y col: Can carotid bruits distinguish high grade from moderate symptomatic carotid stenosis? Ann Inter Med 1994; 120: 633-637.
15. Hankey y col: Symptomatic carotid ischaemic events: safest and most cost effective way of selecting patients for angiography, before carotid endarterectomy. Br Med J 1990; 1485-1491.

16. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atheroesclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis (ACAS). JAMA 1995; 273: 1421-1428.
17. American College of Physicians, Health and Public Policy Committee: Diagnostic evaluation of the carotid arteries. Ann Intern Med 1988; 109: 835-837.
18. Norris J, Zhu C, Bornstein N y col: Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. Stroke 1991; 22: 1299-1235.
19. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group: European Carotid Surgery Trial (ECST). Interim results for symptomatic patients with severe (70% to 99%) or with mild (0% to 29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-1243.
20. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF y col: Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. J Vasc Surg 1992; 15: 313-321.
21. Wareing TH, Davila-Roman VG, Daily BB y col: Strategy for the reduction of stroke incidence in cardiac surgical patients. Ann Thorac Surg 1993; 55: 1400-1407.
22. Schwartz LB, Bridgman AH, Kieffer RW y col: Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. J Vasc Surg 1995; 21: 146-153.
23. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445-453.
24. Gray W: A cardiologist in the carotid. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1602-1605.
25. Wholey MH, Wholey M, Matias K y col: Global experience in cervical carotid artery stent placement. Cath Cardiovasc Intervent 2000; 50: 160-167.
26. Vozzi C, Fustinoni O, Gadda C y col: Argentine Registry of Carotid Angioplasty and Stenting (ARCASI). Six years' experience. Oral presentation. Congress of the Society of Cardiac Angiography and Interventions. Seattle, USA, May 2002.
27. Vozzi C y col: Registro Argentino de Angioplastia Carotídea con Implante de *Stent*: resultados hospitalarios y análisis de complicaciones. Rev Argent Cardiol 2000; 68: 803-809.
28. The SAPPHIRE Investigators: Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy. (The ASPPHIRE Study) AHA Scientific Sessions, November 19, 2002.

Algunas mujeres no son hermosas, pero saben parecerlo. KARL KRAUS

Síndrome metabólico: las definiciones actuales y la realidad argentina

HUGO A. LUQUEZ

Desde su descripción en 1988, se han agregado al Síndrome X, también llamado síndrome metabólico (SM), una creciente cantidad de criterios o elementos que lo constituyen, existiendo otros recientemente propuestos que esperan ser considerados para su inclusión. Además, la acumulación de conocimientos acerca de la complejidad del SM, de sus diferentes maneras de expresarse, y del diferente valor que tienen sus criterios, ha hecho que algunos investigadores hayan propuesto el nombre de *SM de alto riesgo* para señalar aquellos SM que más se relacionan con el riesgo a corto plazo de presentar complicaciones o eventos agudos. De acuerdo al último Censo Nacional Argentino del año 2002, que arrojó una población total de 36.760.000 habitantes, el 54% de ellos estaba comprendido entre 20 y 70 años de edad. La prevalencia global del SM, de acuerdo a los estudios Deán Funes y Oncativo, es del 21,4% con definición ATP III para individuos de 20 a 70 años; esto significa que de acuerdo a estas cifras, hay en la Argentina 4.255.600 individuos que cumplirían criterios de SM y, seguramente, muchos de ellos aún esperan el diagnóstico. Podría decirse que los criterios actuales para definir el SM, sobre todo ATP III en su enunciado común, parecen adecuados para su empleo en nuestro medio. Quizás el problema más grave sea el escaso diagnóstico que esta patología tiene en la práctica diaria, siendo sus características, en general, fácilmente reconocibles.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 195-201

Desde que fue descripto en 1988 con el nombre de Síndrome X[1], se han agregado una creciente cantidad de criterios o elementos constitutivos del síndrome metabólico (SM) y existen otros recientemente propuestos que esperan ser considerados para su inclusión. Esta complejidad creciente del SM ha llevado a diversos investigadores y sociedades científicas a formular otras definiciones que lo identifiquen de una mejor manera. Así han surgido diferentes asociaciones de síntomas y de signos, algunos de ellos con implícita medida de insulinorresistencia y otros que no consideran en su enunciado a esta medida.

Entre las definiciones más conocidas, la propuesta por *The National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel-ATP III)*[2] es, sin duda, la más empleada, fundamentalmente por su practicidad y no lleva en su enunciado ninguna medición de insulinorresistencia. Las otras, como la de la Organización Mundial de la Salud (OMS)[3] o la de la Sociedad Europea de Insulinorresistencia (EIR)[4] y más recientemente la de la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE)[5], sí incluyen alguna determinación de insulinorresistencia, lo que les otorga mayor precisión en algunos aspectos, como en lo referente a la detección precoz del riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular ateroesclerótica o diabetes, o a la aparición de sus respectivas complicaciones. En realidad, la única definición de SM es la ATP III, aunque no lleva implícita ninguna medida de insulinorresistencia; las otras lo son de síndrome de insulinorresistencia. Cuando nos referimos a insulinorresistencia estamos aceptando, cualquiera que sea la manera de evaluarla, la inclusión de alguna medición de insulinemia lo cual, definitivamente, la hace más engorrosa e incrementa los costos.

Si se analiza cada uno de los componentes de la definición ATP III se observa que son, en general, de fácil obtención y se adaptan bien a las características generales de los individuos caucásicos, negros e indoamericanos. El problema aparece con otros grupos raciales, como los asiáticos en general y los del Pacífico en particular, en los cuales algunas medidas necesitan ser reformuladas.

Como puede observarse en el Cuadro 1, empleando la definición ATP III y a la luz de la información disponible, la prevalencia del SM es bastante variable en el mundo, lo mismo que los rasgos a través de los cuales se expresa. Así, por ejemplo, la población norteamericana en general tiene una prevalencia de alrededor del

Cátedra de Medicina III. Hospital San Roque. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.

Dirección postal: Hugo A. Lúquez. Sargento Cabral 1327. Córdoba. Argentina.

e-mail: edifac@fac.org.ar

CUADRO 1
SINDROME METABOLICO

Prevalencias			*V*	*M*	*Rasgos*
	Blancos	24%			Ob ↑ TG ↓ HDL
	Méx. Amer	32%			Ob hipergluc.
EEUU (NHANES III)	Afroamer.	22%			HTA
	Arab. Amer.	28%			HDL ↓
	Otros	20%			
Finlandia		21%			
Irán		33%	24%	42%	Ob. Dislip. aterog.
India		12,75%	7,9%	17,5%	Hiperglucemia
Korea (urb.)		13,3%	16%	10,7%	HTA
Francia		10%	12%	8%	HTA
Argentina					
	Deán Funes	23,8%	22%	25%	Dislip. aterog.
	Oncativo	19%	20%	18%	HTA

25% considerando las diferentes etnias que la conforman.[6] Estas cifras se espera que se incrementen en los próximos años, llegando alrededor de un 29% (NANHES).[7] Las prevalencias europeas publicadas, salvo las de Francia que son por lo menos dos veces menores que las americanas, rondan el 20%.[8] En América del Sur hay pocas cifras publicadas, excepto algunas mexicanas y argentinas que están en valores cercanos al 22%.[9] Pero donde realmente las cifras varían es en los individuos asiáticos. Obsérvese que los iraníes tienen la prevalencia más alta publicada hasta el momento actual[10] mientras que la India y Corea tienen las cifras más bajas[11].

De la observación del mismo Cuadro se desprende que, en general, cuando las prevalencias son más elevadas lo son a expensas de las mujeres y que en cada uno de estos grupos la forma en que se expresa es diferente. A partir de estas diferencias y similitudes es que se han planteado algunas modificaciones a la definición ATP III, que son las que vamos a analizar.

Medida de obesidad

En los Estados Unidos se considera que casi el 60% de la población adulta, predominantemente la femenina, tiene sobrepeso u obesidad. En los últimos 30 años la prevalencia de obesidad se duplicó en la población norteamericana, pasando del 15% al 30% en ese lapso.[12] En la actualidad, 65 millones de mujeres de ese país tienen sobrepeso u obesidad.[13] Cuatro estudios realizados en el área central de la Argentina (Deán Funes, Oncativo, Venado Tuerto y Pehuajó) entre 1995 y 1998 mostraron una prevalencia global de obesidad que ronda el 26% para individuos mayores de 20 años. La prevalencia fue algo mayor en las zonas de menor desarrollo económico y cultural en las que llegó al 30%, incrementándose todas estas cifras en relación con la mayor edad.[14]

Las diversas definiciones del SM consideran la medición de la obesidad de distintas maneras. El criterio ATP III sólo considera la medida del perímetro de cintura, con un valor > 102 cm para varones y > 88 cm para mujeres. En las situaciones en las cuales la carga de riesgo sea muy elevada, como la presencia de diabetes o de fuertes antecedentes de enfermedad cardiovascular, el valor de la circunferencia abdominal debería ser más bajo, tomando la cifra > 94 cm para considerar obesidad abdominal[2].

Algunos cambios en estos valores han sido propuestos para su aplicación en asiáticos. Estudios llevados a cabo en Corea del Sur, en población urbana, demostraron que empleando los valores comunes de la definición ATP III, la prevalencia de SM era de 16% en varones y 10,7% en mujeres. Con estos estándares, la prevalencia de obesidad abdominal era de 1,1% en hombres y de 6,3% en mujeres; cuando se aplicaron las recomendaciones de la OMS referidas a obesidad para asiáticos del Pacífico oeste, que considera perímetro de cintura ≥ 90 cm para varones y ≥ 80 cm para mujeres, la prevalencia de SM (con respecto a ATP III) casi se duplicó, pasando a ser del 29% y 16,8% respectivamente, y la obesidad abdominal pasó a ser 33,1% en varones y 25,7% en mujeres.[11,12]

La definición de la OMS propone dos maneras de determinar obesidad: a) por el índice cintura/cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres; b) por el índice de masa corporal (IMC) 30 kg/m^2.[3] Para la definición EGIR el perímetro de cintura debe ser ≥ 94 cm para varones y ≥ 80 cm para mujeres.[4] Mientras que ACCE propone también dos medidas: IMC > 25 kg/m^2 y/o circunferencia de cintura > 102 cm para varones y > 88 cm para mujeres.[5]

Como puede observarse, todas las definiciones consideran alguna medida de obesidad abdominal, pero sólo dos consideran al IMC, con valores diferentes: para la OMS > 30 para cumplir el criterio; para AACE el valor > 25 debe motivar la búsqueda de otras anomalías para completar el diagnóstico.

La medida del perímetro de cintura es una determinación sencilla a todas luces. Pero si nos atenemos a la metodología que propone *The National Cholesterol Education Program*, quizá no lo sea tanto, pues debe realizarse con una técnica bien establecida que implica la identificación de los reparos óseos correspondientes, los cuales deben ser tenidos en cuenta para la determinación de los planos horizontales de referencia, a fin de identificar el lugar donde debe realizarse la medición.[2] Por otra parte, la aplicación de esta técnica no suele ser del agrado de algunos pacientes, sobre todo de las mujeres. Es interesante también reconocer que muchas de las cohortes de referencia tradicionales no la tienen incorporada. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en que la grasa acumulada en la cavidad abdominal está más fuertemente ligada a insulinorresistencia y es mucho más activa en cuanto a la secreción de algunas moléculas energéticas, como los ácidos grasos libres, o compuestos hormonales encargados de regular el metabolismo y hasta la distribución del tejido adiposo, como adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa, leptina, resistina o PAI 1, entre otros.

El drenaje venoso de esta grasa visceral es tributario del sistema venoso portal, y esta característica se vincula con su rápida movilización ante el requerimiento energético del organismo. Obviamente, el perímetro de cintura no sólo evalúa la grasa intervisceral sino que también lo hace con la grasa subcutánea troncal o superior; esta última, a pesar de ser menos activa biológicamente que la anterior y de ser tributaria del sistema cava, colabora, dado su gran volumen, en la misma medida que la grasa visceral a la hora de segregar sustancias metabólicamente activas.[16]

La determinación del IMC es actualmente un acto de rutina en la práctica clínica. En 1988, *The National Institute of Health* publicó las guías para el manejo del sobrepeso y la obesidad, y definió como IMC normal a un valor de hasta 25 kg/m^2, de 25 a 30 como sobrepeso y más de 30 obesidad (consideró también la categoría de obesidad mórbida cuando la cifra supera los 40 kg/m^2). También definió como obesos abdominales a los varones con un perímetro de cintura $\geq$ 102 cm y a las mujeres con uno $\geq$ 88 cm.[17]

Reaven[18] y otros autores que estudiaron el tema consideran que la obesidad abdominal es igual manifestación de insulinorresistencia que la obesidad general y que la fuerza de su asociación parece exagerada.

En algunos grupos étnicos, como los sudasiáticos (India), en quienes la obesidad visceral abdominal es predominante pero no se relaciona con el IMC como en los caucásicos, la OMS ha propuesto modificar los valores de referencia, sugiriendo un valor de corte > 23 para diagnóstico de sobrepeso.[19]

En la muestra global de los estudios Deán Funes y Oncativo, realizados en la provincia de Córdoba sumando 1.357 individuos, se encontró que la obesidad abdominal estaba presente en el 27,3% de los integrantes, y la obesidad medida por IMC en el 24,2%; la diferencia entre ambas mediciones no es significativa aunque ambas cifras concuerdan en el 87,3% (kappa 0,67) (datos no publicados).[9]

En realidad ninguno de estos métodos resulta ser el ideal para definir obesidad; debería hacerse en términos de porcentaje de grasa corporal total, la cual puede ser estimada por métodos simples, como la medida de los pliegues cutáneos, estimando las relaciones entre pliegues superiores e inferiores, y centrales y periféricos, pues aun no siendo exacto aporta una idea de la cantidad y distribución de la grasa corporal. Métodos más sofisticados, como los densitométricos, la tomografía axial computada helicoidal o la resonancia magnética nuclear son indudablemente más exactos pero también más costosos.

En términos de porcentaje de grasa corporal total, debería definirse obesidad cuando ese porcentaje sea mayor del 25% en varones y del 35% en mujeres, aunque esta medida es usada excepcionalmente en la práctica de rutina.[17]

Puede concluirse que la medida de obesidad, tomada como obesidad abdominal con los valores estándares de ATP III parece adecuada para nuestro medio donde no hay diversidad de etnias que justifique un cambio de valores ya consensuados. Quizás sería útil el registro del IMC que, como ya se expresara, parece tener buena concordancia con la medida de obesidad abdominal.

Glucemia alterada en ayunas

Se ha demostrado que sujetos con valores de glucemia en ayunas ligeramente por encima del valor de corte para ser considerados diabéticos, así como aquellos que se encuentran en los rangos más altos pero aún normales de tolerancia glúcida, tienen un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Un seguimiento de 22 años de casi 2.000 individuos sanos con niveles de glucemia en ayunas entre 52 y 109 mg/dL mostró que los que se encontraban en los más elevados niveles (cuarto cuartil), con cifras entre 86 y 109 mg/dL, eran significativamente más hipertensos (sistólicos y diastólicos), tenían una frecuencia cardíaca en reposo más elevada, mayor nivel de triglicéridos y colesterol total, y mayor riesgo de presentar eventos cardiovasculares que aquellos que se encontraban en los cuartiles más bajos de glucemia en ayunas.[20]

Individuos con valores de glucemia en ayunas $\geq$ 110 mg/dL pero menores de 126 mg/dL, aun con niveles de HbA_1 dentro de rangos normales, considerados como insulinorresistentes, tienen muy elevado riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares.[21]

La concentración de glucosa en ayunas es la variable con mayor poder predictivo para el diagnóstico de SM. Individuos que presenten valores entre 110 y 126

mg/dL tienen una elevada probabilidad de ser hiperinsulinémicos e insulinorresistentes. Se trata de un indicador muy específico pero poco sensible, ya que la mayoría de los hiperinsulinémicos/insulinorresistentes suelen tener glucemias en ayunas con valores inferiores a 110 mg/dL.[18]

A partir de las prevalencias de cada uno de los criterios diagnósticos (ATP III) de la muestra de los estudios Deán Funes y Oncativo se realizó un análisis multivariado de cada uno de ellos para tratar de definir cual era el verdadero "peso" o valor de los mismos; esto permitió confeccionar una escala en la que la glucemia alterada en ayunas tenía un valor que casi duplicaba al criterio que le seguía, que era la obesidad abdominal; indudablemente era el más específico, pero su sensibilidad era relativamente más baja que la de los otros criterios.[9]

A partir de 2003, el Comité de Expertos para el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus recomendó modificar el valor anterior de 110-125 mg/dL para el diagnóstico de glucemia alterada en ayunas, llevándolo a 100-125 mg/dL. Estos cambios fueron propuestos a partir del resultado de grandes estudios observacionales realizados en los Estados Unidos y en otros países.[22] Se ha demostrado que con el empleo de estos nuevos valores se consigue predecir mejor la aparición futura de diabetes. También se espera que con el empleo de estas modificaciones se incremente el número de individuos con glucosa alterada en ayudas entre dos y cinco veces, dependiendo de los grupos humanos estudiados. Estos nuevos criterios permitirán también efectuar una intervención más precoz para la prevención de la diabetes.[23] *The National Cholesterol Education Program* (ATP III) aún no se ha expedido acerca de si estos nuevos valores modificarán el criterio actual de glucosa alterada en ayunas, de 110 a 125 mg/dL.

Inclusión de alguna medida de insulinorresistencia

A comienzos de 2004, *The National Heart, Lung, and Blood Institute* y *The American Heart Association* evaluaron los resultados de la utilización de los criterios que conforman la definición ATP III para el diagnóstico de SM en cuanto a la capacidad para detectar individuos portadores del mismo, y los compararon con los otros criterios diagnósticos conocidos. Quizás la observación más relevante fue el hecho, ya comentado, de que en la definición ATP III no está explícitamente incorporada medida alguna de insulinorresistencia que sí incluyen otras definiciones, como la insulinemia basal, la intolerancia glúcida evaluada por prueba oral de tolerancia a la glucosa, el índice HOMA o alguna otra medida. En la definición ATP III no fue incluida por ser considerada poco práctica y porque el valor predictivo del riesgo de eventos coronarios que añadía a la existente era escaso. Sin embargo, muchos de los miembros del panel consideraron que debería ser añadida a los criterios ya establecidos por las siguientes razones: 1) con glucemia normal en ayunas, la demostración de glucointolerancia por POTG sería un criterio diagnóstico para definir SM; 2) la determinación de glucointolerancia lleva a un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2; 3) la hiperglucemia postprandial en individuos con glucemia en ayunas ≥ 110 mg/dL es diagnóstica de diabetes, condición de alto riesgo para el desarrollo de enfermedad isquémica cardiovascular.

Cabe destacar que si se añadiera la glucointolerancia como criterio a los ya explicitados del ATP III, en individuos mayores de 50 años la prevalencia del SM se incrementaría aproximadamente un 5%, lo que elevaría la prevalencia a esa edad del 38% al 43,5%. En estas condiciones, para aquellos individuos que presentan glucointolerancia sería suficiente tener dos o más de los clásicos criterios para diagnosticar el SM.

En conclusión, probablemente la cifra de glucemia alterada en ayunas descenderá en el futuro a ≥100 mg/dL por las razones apuntadas, y no se incluirá una medida de insulinorresistencia.[24]

Dislipidemia aterogénica

Las alteraciones del metabolismo lipídico que acompañan al SM son, quizás, los rasgos que más estrechamente lo relacionan con el riesgo de eventos cardiovasculares.

El aumento de los triglicéridos (TG) y el descenso del HDL fueron descriptos inicialmente como las anormalidades lipídicas más frecuentes asociadas con el síndrome de resistencia a la insulina.[1] El nivel de triglicéridos en ayunas es un buen marcador de la cantidad de lipoproteínas ricas en triglicéridos, como quilomicrones, quilomicrones remanentes y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estas interactúan en el plasma de diferentes maneras con el grupo de lipoproteínas ricas en colesterol, LDL y HDL, y a través de complejos mecanismos juegan diferentes papeles en el fenómeno aterogénico.[25]

Todos estos trastornos conforman lo que se denomina *dislipidemia aterogénica* que, además de los disturbios citados, incluye disminución del tamaño de la partícula de LDL (LDL pequeña y densa) y acumulación de lipoproteínas ricas en TG y sus remanentes en el estado postprandial.[18]

En un reciente análisis del valor predictivo de la presencia de SM o sus componentes para infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o ambos, en la cohorte del NHANES III, la presencia de TG elevados fue la característica que se asoció con el mayor OR para cualquiera de las situaciones, y parece ser una de las anormalidades que más precozmente aparece, incluso antes que los trastornos del metabolismo glúcido.[26]

A partir de las interrelaciones entre lipoproteínas se ha propuesto que la relación TG/HDL captaría buena

información acerca de la evaluación del riesgo cardiovascular. En un estudio de individuos que habían padecido infarto de miocardio comparados con sujetos de similares características pero sin infarto, se observó que cuando se dividía la muestra por cuartiles de triglicéridos, los individuos ubicados en el cuartil superior tenían un riesgo relativo, respecto de los ubicados en el cuartil más bajo, de 6,8 de padecer un infarto de miocardio. Con la misma metodología pero empleando la relación TG/HDL se observó, luego de efectuar ajustes multivariados, que los ubicados en el cuartil más elevado de triglicéridos tenían incrementado 16 veces su riesgo de padecer un infarto. Este trabajo comparó el valor predictivo de las relaciones colesterol total/HDL, LDL/HDL y TG/HDL mediante análisis de regresión logística y concluyó que, si bien es cierto que los tres son predictores independientes significativos, la relación TG/HDL es más fuerte. Este valor predictivo fue igual en varones y en mujeres, y no hubo diferencias con valores altos o bajos de LDL.[27]

En cuanto al comportamiento del LDL, en este contexto no parece haber relación en cuanto a sus valores pero sí en cuanto a las características de la partícula. Los individuos insulinorresistentes expresan significativamente mayor cantidad del fenotipo pequeño y denso.[28]

Estudios realizados con individuos jóvenes y sanos, con la técnica del *clamp*, mostraron que el tamaño de la partícula de LDL se encuentra íntimamente relacionado con los marcadores de sensibilidad insulínica, TG, HDL, insulina basal y CETP (proteína intercambiadora de colesterol). Pero en un análisis de regresión lineal, sólo los TG parecen ser capaces de predecir significativamente el 62% de la varianza respecto del tamaño de la partícula. Esto demuestra que la cantidad de TG circulante es el más importante e independiente factor que afecta el tamaño de la partícula.[29]

Inclusión de alguna medida de inflamación

Es posible que la inflamación crónica pueda comportarse como disparador de insulinorresistencia. De este modo, estímulos tales como la sobrenutrición o la inactividad física podrían generar un incremento de la expresión de algunas citoquinas, como las interleuquinas 1 y 6, además del factor de necrosis tumoral alfa, los cuales, a su vez, podrían generar insulinorresistencia y diabetes en individuos genética o metabólicamente predispuestos.[30]

Estas sustancias actúan sobre el hígado induciendo la producción de reactantes de fase aguda, como fibrinógeno, seroamiloide A o proteína C reactiva. Esta última ha mostrado ser, en humanos, un potente estimulador de la producción de factor tisular por parte de los macrófagos, para activar el sistema del complemento *in vivo*, unirse al LDL y al HDL agregándolos y ser expresada en monolitos. Se la ha encontrado también en lesiones coronarias y aórticas precoces.[31]

Se ha demostrado que el factor de necrosis tumoral alfa estimula la producción de leptina de los adipositos y también la de ácidos grasos libres. Estos dos elementos, de manera diferente, se relacionan íntimamente con la insulinorresistencia. La expresión de factor de necrosis tumoral alfa es reducida por la estimulación de los receptores nucleares PPARs gamma y por tiazolidindionas. Estos fármacos, recientemente incluidos en el tratamiento de la diabetes tipo 2, actuarían a través de los citados receptores nucleares, favoreciendo la diferenciación de los adipositos e incrementando la expresión de lipoproteinlipasa y aumentando la captación de TG por el tejido adiposo.[32]

Recientes estudios experimentales y epidemiológicos han vinculado a la proteína C reactiva con la cardiopatía isquémica, comportándose como un importante factor ligado a su desarrollo o sus complicaciones.[33] Algunos componentes del SM, como la dislipemia aterogénica, la glucemia alterada en ayunas y el IMC aumentado se han relacionado con marcadores de etapa aguda de inflamación, como la proteína C reactiva y el fibrinógeno, en individuos sanos. La asociación más fuerte se encontró entre el IMC, la circunferencia abdominal y la insulina en ayunas con la proteína C reactiva. Se demostró también que existe un incremento lineal de la misma a medida que aumentan los desórdenes metabólicos que constituyen el SM (dislipidemia, hipertensión arterial, intolerancia glúcida). Esta asociación se da en casi todas las razas humanas, aunque parece ser menos fuerte en negros.[34] También se ha vinculado a la proteína C reactiva con otros componentes del SM que no son usualmente empleados en la práctica clínica de rutina, fundamentalmente con la insulinemia en ayunas, la microalbuminuria y el estado protrombótico relacionado íntimamente con el deterioro de la fibrinólisis por alteración de la relación tPA/PAI I.[35]

En un seguimiento a 8 años de 14.719 mujeres norteamericanas sanas, con puntos finales relevantes como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o muerte cardíaca, se observó que el riesgo se incrementaba notablemente a medida que lo hacían los niveles de proteína C reactiva, aportando también una notable carga de riesgo adicional al SM cuando estaba presente. Estos resultados también se observaron cuando se relacionó proteína C reactiva y SM con diferentes niveles de LDL colesterol.[36]

Un análisis de la cohorte del *West of Scotland Coronary Prevention Study* (WOS) mostró que en análisis multivariados la proteína C reactiva era significativo predictor de riesgo de desarrollo de diabetes, independiente del IMC, TG y glucemia de ayunas. También se observó que la relación entre los niveles de proteína C reactiva y el riesgo de desarrollar diabetes fue lineal en

los 5 años de seguimiento de la cohorte. Los autores han sugerido que la inflamación valorada por un marcador como la proteína C reactiva puede jugar algún papel en la etiología de la diabetes tipo 2.[37]

Además de las razones arriba apuntadas se debe considerar que la proteína C reactiva puede ser determinada sin necesidad de ayuno previo, no tiene variación circadiana, sus valores han sido bien estandarizados, su comportamiento con el correr de los años es semejante al del LDL colesterol, en general es fácil conseguirla y no es demasiado cara. Además, se ha demostrado que añade valor pronóstico en todos los niveles del SM y al riesgo de desarrollar diabetes. Aporta también información pronóstica para el desarrollo de eventos agudos más allá de la escala de riesgo de Framingham. Por todas estas razones es que su determinación de rutina ha pasado a ser una firme candidata para ser incluida como criterio diagnóstico de SM en breve lapso.[38]

Síndrome metabólico de alto riesgo

La acumulación de conocimientos acerca de la complejidad del SM, de sus diferentes maneras de expresarse y del diferente valor que tienen sus criterios, ha hecho que algunos investigadores hayan propuesto el nombre de *síndrome metabólico de alto riesgo* para señalar aquellos SM que más se relacionan con el riesgo a corto plazo de presentar complicaciones o eventos agudos. Sus principales características son las siguientes:

Antecedentes del paciente

Precoz edad de comienzo

Antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz

Historia familiar de diabetes tipo 2.

Historia personal de enfermedad vascular previa

Criterios diagnósticos

Individuos muy obesos

Hiperglucemia

Microalbuminuria

Elevados niveles de PAI I

Elevada relación TG/HDL

Proteína C reactiva > 3 mg/dL

Como reflexión final de lo expuesto podría decirse que las definiciones actuales de SM, sobre todo la ATP III en su enunciado común, parece adecuada para su empleo en nuestro medio. Quizás el problema más grave sea el escaso diagnóstico que esta patología tiene en la práctica diaria, siendo sus características, en general, fácilmente objetivables. De acuerdo con el último Censo Nacional argentino (año 2002), que arrojó una población total de 36.760.000 habitantes, el 54% de ellos estaba comprendido entre 20 y 70 años de edad. La prevalencia global del SM, de acuerdo con los estudios Deán Funes y Oncativo, es del 21,4% con definición ATP III para individuos de 20 a 70 años, lo cual significa que, de acuerdo con estas cifras, hay en la Argentina 4.255.600 individuos que cumplirían criterios de SM y, seguramente, muchos de ellos aún esperan el diagnóstico.

SUMMARY

METABOLIC SYNDROME: CURRENT DEFINITIONS AND SITUATION IN ARGENTINA

Since it began in 1988, an increasing number of criteria or elements have been added to the X Syndrome, also known as Metabolic Syndrome (MS). There are other recently proposed criteria that will be considered for their later inclusion. Moreover, the acquisition of knowledge about MS's complexity, its different manifestations and the different values of its criteria have led some researchers to propose the name of High Risk MS to refer to those SMs that are closely related to the risk of presenting complications or acute events in the short term. The 2002 Argentine Census reported a total population of 36,760,000 inhabitants, 54% of which were between 20 and 70 years old. MS overall prevalence, as shown in studies carried out in Dean Funes and Oncativo, is of 21.4% with ATP III definition for 20-70 year old individuals. These figures show that there are 4,255,600 people who meet MS criteria and, certainly, many of them are still waiting for their diagnosis. We could say that current MS definitions, specially the ATP III in its common statement, seem to be appropriate for use in our medium. The most serious problem could be the rare diagnosis of this pathology in daily practice, due to the fact that its characteristics can be generally objected.

Bibliografía

1. Reaven G: Granting Lecture 1988. Role of insulin-resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1575-1607.
2. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection Evaluation and High Blood Cholesterol in Adults. JAMA 2001; 285: 2486-2497.
3. Alberti KG, Zimmet P: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus, and its complications. Part I: Diagnosis and classifications of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. Diabetes Care 1998; 15: 539-553.
4. Balkau B, Charles MA: Comment on the provisional report from the WHO consultation: European Group for The Study of Insulin-Resistance (EGIR). Diabetes Med 1999; 16: 442-443.
5. Einhom D, Reaven G: American College of Endocrinology: position statement on the insulin resistance syndrome. Endocr Pract 2004; 9: 237-252.
6. Ford ES: Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from The Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356-359.
7. Ford ES: AHA. New Orleans, Nov 2004.
8. Balkau B, Carles MA: Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and alternative definition of an insulin-resistance syndrome. Diabetes & Metabolism 2002; 28: 364-376.
9. Luquez HA, De Loredo L, Madoery R: Síndrome metabólico: prevalencia en dos comunidades de Córdoba (Argentina) de acuerdo con definiciones ATP III y OMS. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34.

10. Azizi F, Salehi P, Etemadi A: Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: the randomised Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
11. Oh J-Y, Hong YS: Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. Diabetes Care 2004; 27: 2027-2032.
12. Flegall KM, Carroll M: Prevalence and trend in obesity among adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288: 1723-1727.
13. American Heart Association: Heart disease and stroke statistics 2004. Up todate 2004.
14. Sereday MS, Gonzalez C, De Loredo L: Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. Diabetes & Metabolism 2004; 30: 335-339.
15. The Examination Committee of Criteria for Obesity Disease in Japan: New criteria for "obesity disease" in Japan. Circ J 2002: 987-992.
16. Grundy S: Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2595-2600.
17. National Institute of Health: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The evidence report. Obes Res 1998; 2 (Suppl 6): 51-209.
18. Reaven G: Metabolic syndrome. Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002; 106: 286-288.
19. Snehalatha C, Viseanathan V: Cutoff values for normal anthropometric variables in Asian Indians adults. Diabetes Care 2003; 26: 1380-1384.
20. Bjornholt S, Erikssen G: Fasting blood glucose: and underestimated risk factor for cardiovascular death. Diabetes Care 1999; 22: 45-49.
21. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of The Expert Committee for the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1185-1187.
22. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26: 3160-3167.
23. Engelman M: Diabetes diagnostic criteria and impaired glycemic states: evolving evidence base. Clinical Diabetes 2004; 22: 69-70.
24. Grundy S, Brian B: Definition of metabolic syndrome. Reports of The National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference and scientific issues related to definition. Circulation 2004; 109: 433-438.
25. Gotto AM: Interrelationship of triglycerides with lipoproteins and high-density lipoproteins. Am J Cardiol 1990; 66: 20A-23A.
26. Reaven G: The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. Endocr Metabol Clin 2004; 33.
27. Gaziano M, Hennekens CH: Fasting triglycerides, high-density lipoproteins and risk of myocardial infarction. Circulation 1997; 96: 2520-2525.
28. Reaven G, Chen PD: Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small and dense low density lipoprotein particles. J Clin Invest 1993; 92: 141-146.
29. Dierkes J, Konig W: LDL size distribution in relation to insulin sensitivity and lipoprotein patterns in young healthy subjects. Diabetes Care 1998; 21: 2077-2083.
30. Pickup JC, Crook MA: Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetologia 1998; 41: 1241-1248.
31. Festa A, Dagostino R: Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation 2000; 102: 42-47.
32. Dereck LE, Yehiel Z: Recent advances in our understanding of insulin action and insulin resistance. Diabetes Care 2001; 24: 588-595.
33. Koenig W, Sund M: C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men. Circulation 1999; 99: 237-242.
34. Yudkin JS, Stehovwer CE: C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 972-978.
35. Festa A, Dagostino R: Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activator inhibitor I predict the development of type II diabetes. Diabetes Care 2002; 51: 1131-1137.
36. Ridker P, Burin J: C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. An 8-year following of 14719 initially healthy American women. Circulation 2003; 107: 391-397.
37. Freeman DJ, Morrie J: C-reactive protein is an independent predictor of risk for the development of diabetes in The West of Scotland Coronary Prevention Study. Diabetes Care 2002; 51: 1596-1600.
38. Ridker P, Peter W, Wilson W: Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? Circulation 2004; 109: 2818-2825.
39. Nesto R: The many faces of the metabolic syndrome: a cardiovascular connection. AHA, New Orleans, Nov 2004.

Qué a menudo una palabra podría resolverlo todo. Qué a menudo queda sin ser dicha.
NORMAN DOUGLAS

Tratamiento miniinvasivo de la disección aguda y crónica de la aorta descendente

CARLOS M. SCHAMUN*, JUAN C. DURAN†, JOSE M. RODRIGUEZ†, DIEGO N. FIORINI†, MARCELO ONTIVERO‡, VIVIANA SANTOS‡, SERGIO V. PERRONE§

Entre noviembre de 2002 y noviembre de 2004 se realizó en forma consecutiva el tratamiento de disección de aorta distal por vía endoluminal en cinco oportunidades, empleando un mismo tipo de prótesis aórtica autoexpandible. Dichos implantes fueron realizados en quirófano. Todos estos procedimientos miniinvasivos fueron abordados por vía quirúrgica a través de la arteria femoral. Dos casos se resolvieron en la fase aguda, uno como complemento del tratamiento quirúrgico de un aneurisma disecante tipo "A" y otro tipo "B". Dos casos correspondieron a disecciones crónicas residuales con expansión aneurismática de la falsa luz de la aorta descendente en dos aneurismas tipo "A" operados previamente, que requirieron el abordaje simultáneo de la aorta toracoabdominal con endoprótesis. El quinto fue un aneurisma tipo "B" crónico. No se registraron óbitos, ni paraplejía, ni *endoleak*, ni fatiga de material en el seguimiento alejado. Creemos que este nuevo enfoque terapéutico merece ser tenido en cuenta para la resolución temprana y agresiva de la disección de la aorta descendente, evitando la evolución a la cronicidad.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 202-207

El comienzo y la extensión de la falsa luz definen la clasificación (Figura 1) y la evolución de la disección aórtica. De hecho, la oclusión de la falsa luz es el objetivo del tratamiento de esta compleja enfermedad. En la mayoría de los casos de disección tipo "A" dicha oclusión puede lograrse al reencausar el flujo hacia la luz verdadera con el tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente.

En la disección tipo "B" también puede obliterarse la falsa luz con el tratamiento quirúrgico o con el tratamiento médico que controla la hipertensión arterial y favorece la trombosis espontánea de las capas disecadas de la aorta.

Durante muchos años, el debate del tratamiento de la disección aórtica distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda se centró en el tratamiento médico[1] *versus* el tratamiento quirúrgico[2,3] y, si bien el tratamiento médico ofrecía un buen control inicial en la disección no complicada, en un porcentaje considerable de casos no evitaba la evolución hacia la cronicidad, con la consiguiente expansión aneurismática[4].

Por otro lado, la cirugía introdujo grandes avances en el campo de la protección medular y desarrolló procedimientos originales, como el implante de prótesis con la técnica de "trompa de elefante"[5]. Sin embargo, los resultados no podían ser comparables entre la cirugía y el tratamiento médico porque la cirugía estaba reservada a la disección tipo "B" complicada; es decir, debía afrontar a un paciente más comprometido y con mayor morbimortalidad.

La mortalidad quirúrgica reportada por Kirklin y colaboradores[6], de la Universidad de Alabama, oscila entre el 25% y el 60% en los casos de disección aguda complicada con agrandamiento masivo o ruptura de la falsa luz. Para la disección crónica, la mortalidad es menor, pero asciende al 17%.

El tratamiento del aneurisma de aorta abdominal por vía endovascular fue descripto por primera vez por Parodi[7], en 1991. A partir de allí, con el concepto de resolución de la patología aórtica por vía endoluminal, otros investigadores se abocaron al abordaje de otros sectores de la aorta.

La primera comunicación del empleo de endoprótesis en aorta descendente, en 13 pacientes, fue produci-

Instituto del Corazón, Hospital Privado del Sur, Bahía Blanca.
* Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular.
† Cirujano *Staff* del Servicio de Cirugía Cardiovascular.
‡ Médico de Planta de Recuperación Cardiovascular.
§ Coordinador del Area de Trasplante Cardíaco.
Dirección postal: Carlos Manuel Schamún. Instituto del Corazón. Hospital Privado del Sur. Las Heras 164. 8000 Bahía Blanca. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: institutodelcorazon@hps.com.ar
Recibido: mayo 2005.
Aceptado: junio 2005.

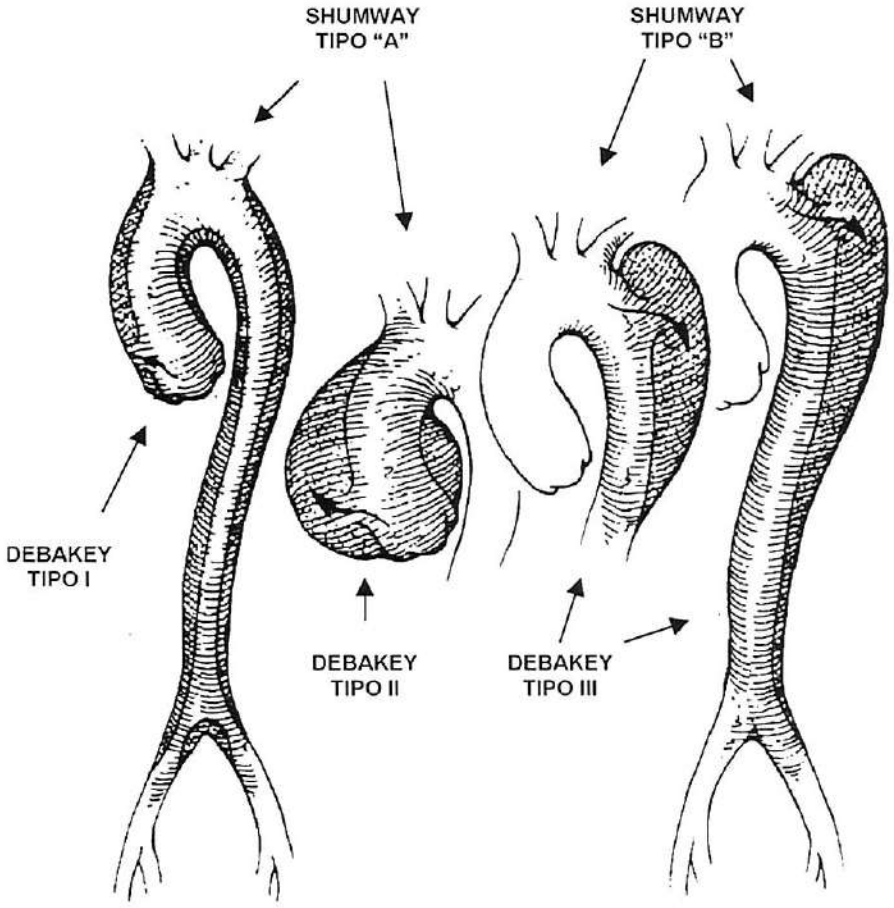


Figura 1. Clasificación de la disección aórtica según Debakey y Sumway.

da en 1994 por el grupo de cirugía cardiovascular de la Universidad de Stanford[8]. Estos primeros pacientes fueron tratados con prótesis confeccionadas a la medida de cada caso. A partir de allí, la industria fue perfeccionando y desarrollando las endoprótesis y en la actualidad se cuenta con una amplia gama de dispositivos para el tratamiento de las diferentes patologías de la aorta, como los aneurismas verdaderos, las lesiones traumáticas y las disecciones agudas o crónicas.

Sin embargo no todos los dispositivos resistieron la prueba del tiempo; algunos modelos debieron ser discontinuados por la fatiga observada en los materiales utilizados. Estas fallas estructurales provocaron fracturas en los *stents* que no podían soportar la fuerza radial que ejerce un vaso de alta presión como la aorta.

Los muy buenos resultados a corto y mediano plazo informados recientemente por Buffolo y Palma, en una importante serie de pacientes[9,10] nos motivaron a llevar adelante la presente experiencia en el Instituto del Corazón, Hospital Privado del Sur, Bahía Blanca, provincia de Buenos Aires, luego de un período de capacitación en el Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Universidad de San Pablo.

El objetivo de la presente comunicación es relatar nuestra experiencia en la utilización de endoprótesis autoexpandibles en posición aórtica para el tratamiento endoluminal de la disección de la aorta distal.

MATERIAL Y METODO

Entre noviembre de 2002 y noviembre de 2004 realizamos, en forma consecutiva, el tratamiento de la disección de la aorta distal por vía endoluminal en cinco oportunidades, empleando un mismo tipo de prótesis aórtica autoexpandible (Sistema Endovascular Autoexpansível "Stent-Graft" Braile®). Dicha prótesis está compuesta por un *stent* tipo Z-Gianturco modificado confeccionado en acero inoxidable y recubierto con una malla de poliéster tejido. Este *stent* recubierto se encuentra comprimido y montado en un dispositivo de liberación que normalmente se inserta a través de la arteria femoral y cuenta con un diámetro de 17, 20 o 24 French. La prótesis tiene una longitud de 90 mm y está disponible en varios diámetros, siendo el mayor 34 mm.

El área en que se llevaron a cabo los procedimientos fue el quirófano en que realizamos nuestra actividad diaria en cirugía cardiovascular, contando con el siguiente equipamiento: 1) sistema presurizado de circulación de aire purificado con filtro absoluto; 2) camilla estática radiolúcida que permite la visualización por radioscopía de toda la aorta torácica y abdominal, in-

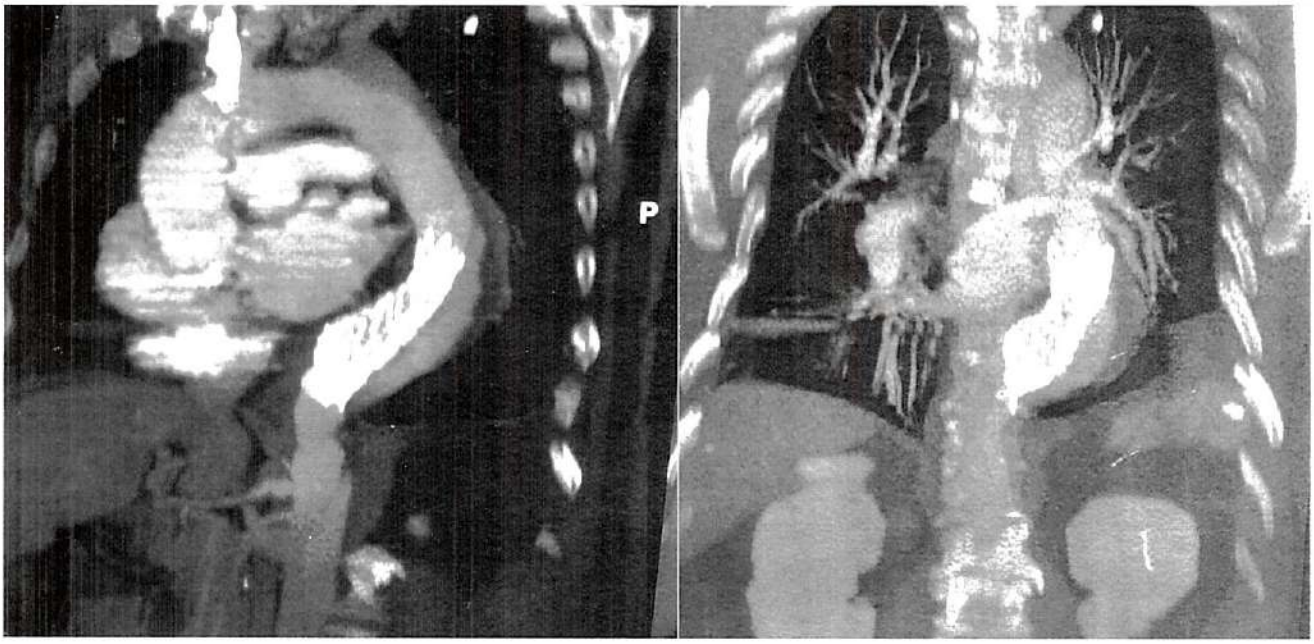


Figura 2. Endoprótesis desplazada de su posición inicial, ubicándose prácticamente a la altura del diafragma.

cluyendo su bifurcación y el sector ilíaco y femoral; 3) dispositivo de radioscopía de alta resolución con arco en "C" que permite el seguimiento del material de contraste y la utilización de una variada gama de incidencias; 4) ecografía transesofágica de alta resolución (elemento de gran importancia a la hora de la toma de decisiones intraprocedimiento); 5) material de contraste endovascular no iónico; 6) bomba de infusión; 7) amplia variedad de cuerdas de piano, introductores valvulados y catéteres de angiografía (*pig tail*, multipropósito, y otros). Llevar a cabo estos procedimientos en un área quirúrgica permite controlar las estrictas medidas de asepsia imprescindibles. Por lo demás, contar con el campo quirúrgico preparado facilita un eventual abordaje quirúrgico convencional de urgencia en caso de falla del procedimiento endoluminal o ruptura vascular.

Básicamente, el procedimiento consistió en el posicionamiento adecuado del paciente sobre la camilla radiolúcida con la colocación de una regla radiopaca en la región dorsal, paralela a la columna, para los casos que requirieron el abordaje de la aorta infrarrenal.

Todos los pacientes recibieron anestesia general con monitoreo de tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC) e hipotensión controlada (50 mmHg) durante la liberación del dispositivo. Una vez intubado el paciente, se posicionó el transductor intraesofágico para realizar la ecografía con la finalidad de determinar con exactitud el inicio de la disección (*tear*) como así también la ubicación de la/las reentrada/s.

A continuación se prepararon los campos quirúrgicos como para el abordaje de una cirugía convencional, dejando libres ambas regiones inguinales, abdomen, tórax y brazo izquierdo.

El abordaje se realizó por vía femoral y se colocó un catéter en la arteria humeral izquierda para permitir el control de la permeabilidad de la arteria subclavia izquierda, que junto con la visualización del tubo endotraqueal en posición oblicua izquierda a 45° y el eco transesofágico, contribuyen a definir el lugar exacto donde liberar la endoprótesis.

Todos estos reparos, junto con la regla radiopaca, fueron utilizados con la finalidad de no excedernos en la utilización de material de contraste, disminuyendo de esa manera el riesgo de falla renal postprocedimiento.

RESULTADOS

Cinco pacientes portadores de aneurisma disecante de aorta fueron intervenidos utilizando una técnica mínimamente invasiva.

Vía de abordaje. En tres oportunidades la colocación del dispositivo endoluminal descripto se hizo a través de la arteria femoral derecha y en las dos restantes fue necesario el abordaje de ambas femorales porque estos pacientes requirieron, además, el tratamiento endoluminal de la aorta abdominal.

La ubicación de la arteria subclavia, la visualización del tubo endotraqueal en posición oblicua izquierda a 45° y la visualización del inicio de la disección mediante el eco transesofágico junto con la utilización de la regla radiopaca constituyeron parámetros determinan-

tes para la definición del lugar proximal de liberación de la endoprótesis.

El primer caso de esta serie fue un paciente de 67 años de edad, sexo masculino, hipertenso, con antecedente de colocación de una endoprótesis recta, de otro fabricante, colocada en otra institución, seis meses antes, en aorta descendente por aneurisma disecante tipo "B". En el seguimiento postimplante se constató la migración de dicha endoprótesis hacia la aorta distal, llegando prácticamente a la altura del diafragma, con franca expansión de la falsa luz inmediatamente después de la arteria subclavia izquierda (Figura 2). Era un paciente de alto riesgo para la cirugía convencional por ser un obeso importante, portador de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con el antecedente de toracofrenolaparatomía 20 años antes por cirugía de base de pulmón izquierdo. Abordando la arteria femoral derecha por disección y la femoral izquierda por punción, y luego de dos horas de procedimiento, se liberaron dos endoprótesis de 34 mm de diámetro cada una, incluyendo la primera a la arteria subclavia que estaba involucrada en el inicio de la disección, y la segunda, en forma telescopada, uniendo a la primera con la prótesis migrada (Figura 3).

El segundo caso refiere a una disección aguda tipo "B" con inicio luego de la arteria subclavia y falsa luz permeable. Se colocó una endoprótesis de 90 mm de longitud por 34 mm de diámetro con lo cual se selló el *tear* y se colapsó la falsa luz.

Dos casos (tercero y cuarto) fueron muy similares ya que ambos tenían como antecedente el reemplazo de la aorta ascendente, con homoinjerto en uno y con tubo valvulado en el otro, debido a sendas disecciones aórticas tipo "A".

En el seguimiento alejado de sus cirugías primarias, ambos casos desarrollaron expansión de la falsa luz en la aorta descendente y en la aorta abdominal infrarrenal.

La aorta descendente fue el sector tratado en primer término, empleando una prótesis endoaórtica desde el ostium de la arteria subclavia izquierda con la primera parte del *stent* no cubierta por prótesis (*free flow*) lo que permite la perfusión de dicha arteria. En uno de los casos hubo que colocar tres endoprótesis más, llegando a la proximidad del diafragma ya que el *tear* se encontraba en una posición muy distal.

Para resolver el sector abdominal se emplearon endoprótesis bifurcadas manufacturadas por la misma empresa (Sistema Autoexpansível Stent Bifurcado Braile®).

El quinto caso fue un paciente de sexo masculino, de 64 años de edad, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e hipertensión arterial, que ingresó con dolor precordial irradiado a cuello y dorso, con signos de taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica y compromiso hemodinámico. El



Figura 3. Radiografía de perfil de las dos nuevas endoprótesis colocadas a continuación de la endoprótesis migrada.

diagnóstico ecográfico confirmó la presencia de un aneurisma disecante tipo "A" con insuficiencia aórtica aguda y derrame pericárdico severo con compromiso del tronco braquicefálico derecho y de la aorta descendente con un segundo *tear* a 8 cm del nacimiento de la arteria subclavia izquierda. El primero se encontraba en la aorta ascendente a 4 cm del anillo valvular aórtico. El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo de inmediato y el procedimiento consistió en reemplazo de la aorta ascendente y cayado con *bypass* entre la prótesis y el tronco braquiocefálico y reimplante de carótida primitiva izquierda y arteria subclavia izquierda.

Dicho procedimiento se realizó bajo hipotermia moderada a 24°C y perfusión selectiva cerebral anterógrada por tronco braquicefálico y carótida primitiva izquierda. Luego de salir de CEC con el ecocardiograma transesofágico, se detectó que el segundo *tear* en la aorta descendente alimentaba la falsa luz. Por tal motivo se decidió la colocación de una endoprótesis a través de la arteria femoral derecha, siendo la misma de 34 mm de diámetro por 90 mm de longitud, logrando ocluir totalmente la falsa luz. La evolución fue muy favorable y el paciente fue dado de alta a los 8 días.

En ningún caso se registraron óbitos y todos los pacientes fueron dados de alta sin mostrar ningún tipo de secuela neurológica ni signos de falla renal.

En el seguimiento (23 meses/2 meses; media: 12,5) encontramos que todos los pacientes sobreviven sin presentar signos de infección, *endoleak* ni fatiga de material en los controles con tomografía espiralada con reconstrucción.

DISCUSION

En un número considerable de casos, la disección distal persiste en los aneurismas tipo "A" que recibieron tratamiento quirúrgico, ocurriendo lo propio con los aneurismas tipo "B" que recibieron tratamiento médico, evolucionando a la cronicidad y a la expansión.

Esta disección residual, sometida a la hipertensión arterial que presenta la mayoría de estos pacientes, hace que la falsa luz, desprovista de todas las capas de la aorta, tenga un crecimiento expansivo que requiere corrección. Dicha corrección fue posible únicamente con cirugía, asumiendo una alta morbimortalidad.

Indudablemente, el tratamiento endovascular de la disección aórtica distal nos brinda, en la actualidad, una alternativa terapéutica que no sólo ha demostrado su factibilidad sino que nos permite un enfoque terapéutico miniinvasivo alternativo al clásico tratamiento médico o quirúrgico, con una baja morbimortalidad. De hecho, analizando esta pequeña pero compleja población de pacientes aquí presentada, podemos decir que este procedimiento nos permite:

A. Evitar el abordaje quirúrgico con toracotomía posterolateral.

B. Extubación una vez finalizado el procedimiento. Esto permite una recuperación respiratoria temprana aun en pacientes con severo compromiso previo de la función respiratoria.

C. Recuperación temprana de los pacientes.

D. Deambulación al día siguiente.

E. Alta precoz.

F. Reducción de la incidencia de paraplejía, la cual merece un análisis especial porque se trata de una complicación mayor, que prolonga la estadía hospitalaria y trae aparejada severas secuelas físicas y psicológicas.

La liberación de este dispositivo recubierto con poliéster de alta porosidad permite tapizar, por vía endoluminal, la casi totalidad de la aorta descendente con una baja incidencia de paraplejía, a pesar de ocluir la mayoría de los vasos intercostales que nutren la médula espinal. En el tratamiento quirúrgico, la paraplejía o la paraparesia es consecuencia de la isquemia medular causada por el clampeo transitorio de la aorta distal[11-13]. La incidencia de paraplejía informada con el tratamiento quirúrgico convencional es del 15%.

Para el grupo de San Pablo, sobre una población de pacientes portadores de disección tipo "B" tratados con endoprótesis no se informa paraplejía aun teniendo en cuenta que 34 de ellos recibieron más de una endoprótesis, cubriendo una gran porción de la aorta torácica.[9]

Creemos que este nuevo enfoque terapéutico merece ser tenido en cuenta para la resolución precoz y agresiva de la disección de la aorta descendente, evitando la evolución a la cronicidad que nos entrega un paciente mucho más complejo, con reentradas en la aorta, en quien, además de la expansión pulsátil de la falsa luz, podemos encontrar troncos arteriales importantes, como el tronco celíaco, la arteria mesentérica, las arterias renales o las intercostales, naciendo indistintamente de la verdadera o de la falsa luz.

CONCLUSION

Si bien nuestra experiencia es pequeña, podemos concluir que logramos reproducir los resultados informados en series mayores y pudimos abordar casos complejos que de otro modo hubieran ido a cirugía directa, con un alto riesgo de mortalidad y morbilidad.

Los buenos resultados obtenidos a corto plazo deben ser corroborados con un seguimiento exhaustivo y alejado de este grupo de pacientes, hasta establecer completamente la seguridad del empleo de estos dispositivos.

SUMMARY

MINI-INVASIVE TREATMENT OF ACUTE AND CHRONIC DISSECTION OF THE DESCENDING AORTA

Between November 2002 and November 2004, treatment of distal aortic dissection was consecutively performed in five cases via endoluminal techniques using the same type of self-expandable aortic protesis. These mini-invasive procedures were surgically conducted through the femoral artery in the operating room. Two cases were resolved in the acute phase, one was complementary to the surgical treatment of type A dissecting aneurysm, while the other was complementary to the treatment of type B dissecting aneurysm. Two cases corresponded to chronic residual dissections with aneurysmatic expansion of the false lumen of the descending aorta in two type A aneurysms previously operated on, which required the simultaneous approach of the thoracoabdominal aorta with endoprotesis. The fifth case was a type B chronic aneurysm. No deaths, paraplegia, endoleak, or fatigue of the material were registered in the long-term follow-up. In our view, this new therapeutic approach should be taken into account for the early and aggressive resolution of the dissection of the descending aorta, thus avoiding evolution towards chronicity.

Agradecimiento

Agradecemos a la traductora Profesora Viviana Soler por su trabajo de traducción al idioma inglés del resumen del presente informe.

Bibliografía

1. Masuda Y, Yamada Z, Morooka N y col: Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. Circulation 1991 (Suppl III): III-7-III-13.
2. Glower DD, Fann JI, Speier RH y col: Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. Circulation 1990; 82 (Suppl IV): IV-39-IV-46.

3. Crawford ES, Hess KR, Cohen ES y col: Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: analysis according to size and treatment. Ann Surg 1991; 213: 417.
4. Neya K, Omoto R, Kyo S y col: Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. Circulation 1992; 86 (Suppl II): II-1-II-7.
5. Borst HG, Frank G, Schaps D: Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple-stage approach. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95: 11.
6. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG: Cardiac surgery (2nd ed). Churchill Livingstone; vol 2, part VII; pp 1742.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991; 5: 491-499.
8. Dake MD, Miller DC, Sembra CP y col: Transluminal placement of endovascular stent grafts for the treatment of descending thoracic aneurysms. N Engl J Med 1994; 331: 1729-1734.
9. Rodrigues Alves CM, Palma JH, Augusto Marcondes JA y col: Endovascular treatment of thoracic disease: patients selection and a proposal of a risk score. Ann Thorac Surg 2002; 73: 1143-1148.
10. Palma JH, Augusto Marcondes JA, Rodriguez Alves CM y col: Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. Ann Thorac Surg 2002; 73: 1138-1142.
11. Laschinger JC, Cunningham JN, Ctainella FP y col: Detection and prevention of intraoperative spinal cord ischemia after cross-clamping of the thoracic aorta: use of somatosensory evoked potentials. Surgery 1982; 92: 1109.
12. Laschinger JC, Cunningham JN, Nathan IM y col: Experimental and clinical assessment of the adequacy of partial bypass in maintenance of spinal cord blood flow during operations on the thoracic aorta. Ann Thorac Surg 1983; 36: 417.
13. Wadouh F, Lindeman EM, Arndt CF y col: The arteria radicularis magna anterior as decisive factor influencing spinal cord damage during aortic occlusion. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 1.

Si ustedes quieren saber que opina Dios del dinero, fíjense en la gente a quien se lo dio.
DOROTHY PARKER

Importancia de la función ventricular en pacientes con Killip-Kimball B o C de ingreso luego de un infarto agudo de miocardio

GERARDO O. ZAPATA, LEANDRO I. LASAVE, ANDRES D. ORLANDINI, RAFAEL DIAZ, ERNESTO PAOLASSO, ENRIQUE TUERO

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo es uno de los parámetros más importantes relacionados con la mortalidad luego de un infarto agudo de miocardio. En los pacientes con falla de bomba sin *shock* (Killip-Kimball B-C) el conocimiento de la función ventricular podría contribuir a determinar adecuadamente el pronóstico. Fueron evaluados los pacientes que ingresaron con infarto agudo de miocardio y escore Killip-Kimball B o C, separando aquellos con fracción de eyección mayor o menor del 45%. La mortalidad hospitalaria global fue del 13,79%, con menor mortalidad en aquellos con fracción de eyección >45%. Los pacientes con deterioro de la fracción de eyección necesitaron mayor utilización de recursos terapéuticos. El análisis multivariado categorizó a la fracción de eyección como predictor independiente de mortalidad hospitalaria en estos pacientes. Se puede destacar que, con sencillos parámetros como el escore Killip-Kimball y la función ventricular izquierda se obtiene una importante información pronóstica con bajo costo operativo, como así también que un importante número de pacientes con infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca tienen predominio de disfunción diastólica y un pronóstico más favorable.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 208-212

En el infarto agudo de miocardio (IAM) existen diferentes variables que se asocian con mayor riesgo de muerte en la fase temprana y hospitalaria.[1] Desde la era pretrombolítica varios estudios han demostrado que tanto el aumento de los volúmenes ventriculares como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) son, entre otros, los determinantes de sobrevida más importantes luego de un IAM.[2,3]

Asimismo, los datos publicados por Killip y Kimball (KK) en la década del '60 demostraron, a través de variables clínicas sencillas, que los pacientes sin falla de bomba (KK A) tenían un pronóstico favorable, mientras que aquellos con signos de insuficiencia cardíaca (IC) luego del infarto (KK B-C-D) presentaban una mortalidad temprana superior al 20%.[4]

El escore de KK es un importante determinante pronóstico también en pacientes trombolizados[5,6] y en los que reciben una angioplastia primaria con o sin colocación de *stent* coronario[7].

Un reciente estudio derivado del *Second National Registry of Myocardial Infarction* (NRMI-2)[8] sobre 190.518 pacientes, determinó que el escore KK B o C de ingreso hospitalario se presentó en el 19% de los pacientes (36.303 pacientes). Este subgrupo tuvo una mortalidad significativamente mayor que aquellos sin insuficiencia cardíaca (21,1% *vs* 7,2% respectivamente).

En estos pacientes con alta probabilidad de evolucionar desfavorablemente sería de suma importancia el conocimiento de la función ventricular ya que se sabe que aproximadamente el 30% de los pacientes con IC tienen una fracción de eyección del VI normal o casi normal, con disfunción diastólica predominante.[9-11]

El objetivo de este estudio fue evaluar la importancia pronóstica de la función ventricular izquierda en los pacientes que ingresan con infarto agudo de miocardio y signos de insuficiencia cardíaca sin *shock* (KK B o C).

MATERIAL Y METODO

Se analizó una base de datos que incluyó, de manera prospectiva y consecutiva, a todos los pacientes con diagnóstico de IAM que ingresaron en nuestra institución entre mayo de 1995 y diciembre de 2002.

Departamento de Cardiología Clínica y Ecocardiografía del Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR).
Dirección postal: Gerardo O. Zapata. Instituto Cardiovascular de Rosario. Oroño 450. 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
e-mail: gzapata@arnet.com.ar
Recibido: enero 2005.
Aceptado: febrero 2005.

El diagnóstico de IAM se realizó según los criterios clásicos de la Organización Mundial de la Salud.[12]

Se determinó el escore Killip-Kimball[4] de ingreso. Se excluyó a los pacientes que ingresaron sin signos de IC (KK A) y a aquellos en *shock* clínico (KK D).

La población de este estudio estuvo determinada por los pacientes que se presentaron con signos clínicos de IC clasificados en KK B o C.

Criterios de inclusión

1) Infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento ST.

2) Signos clínicos de insuficiencia cardíaca sin *shock* (KK B o C).

Definiciones

Infarto agudo de miocardio por OMS[12]. Supradesnivel del segmento ST persistente en dos o más derivaciones contiguas, elevación de enzimas cardíacas, dolor tipo anginoso. Presencia de 2 de los 3 criterios.

Escore Killip y Kimball[4]. **A**: ausencia de signos de insuficiencia cardíaca. **B**: hallazgos consistentes de insuficiencia cardíaca leve a moderada (rales crepitantes hasta campos pulmonares medios en la parte posterior del tórax o 3er ruido cardíaco o distensión yugular externa). **C**: edema agudo de pulmón. **D**: *shock* cardiogénico.

Ecocardiograma

Se realizó un ecocardiograma bidimensional con un aparato Hewlett Packard Sonos 2500 (Model DR 5312P, made in USA) durante la estadía en Unidad Coronaria y se determinó la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Fey) como parámetro subjetivo de función sistólica ventricular izquierda por dos operadores independientes a través de tres ejes: corto y largo paraesternal y apical cuatro cámaras.

Con estos datos se dividió a la población en dos grupos (Cuadro 1):

Grupo 1. Pacientes con KK B-C y Fey > 45% o conservada.

Grupo 2. Pacientes con KK B-C y Fey < 45% o deteriorada.

Variables

Se analizaron las variables de ingreso e intrahospitalarias en ambos grupos; las características basales de la población: sexo, edad, factores de riesgo, antecedentes, tipo de IAM, frecuencia cardíaca de ingreso, tensión arterial sistólica (TAS) de ingreso, etc.; tratamiento y recursos diagnósticos utilizados. Se comparó la mortalidad hospitalaria entre ambos grupos.

Análisis de los datos

Para el análisis de las variables se utilizaron las pruebas no paramétricas de Fisher y chi cuadrado; para las variables cuantitativas la prueba de t de Student o Wilcoxon, según correspondiera. Se consideró diferencia significativa a un valor de p = 0,05, utilizando intervalos de confianza del 95% (IC95%). Con las variables que presentaron en el análisis univariado un valor de p < 0,1 se construyó un modelo de regresión logística múltiple para identificar aquellas capaces de predecir el punto final (mortalidad hospitalaria). Se utilizó el programa estadístico Med Calc®.

RESULTADOS

De los 525 pacientes ingresados por IAM, el 16,9% (89/525) se presentó con KK B o C. En 87 de estos pacientes (97,75%) se realizó correctamente un ecocardiograma evaluando la Fey.

El *Grupo 1*, con Fey conservada (> 45%) incluyó 35 pacientes (40,2%), siendo la Fey promedio 50,7% ± 6,3%.

El *Grupo 2*, con Fey deteriorada (< 45%) incluyó 52 pacientes (59,8%) con una Fey promedio de 33,6% ± 6,1%.

La mortalidad hospitalaria de los pacientes con KK B o C fue del 13,79% (12/87).

Los pacientes con Fey conservada presentaron una mortalidad hospitalaria del 5,71% (2/35), menor que la de aquellos con deterioro de la Fey, cuya mortalidad fue del 19,23% (10/52) (p = 0,05; OR 3,9; IC95% 0,90-16,9) (Figura 1).

Características basales de la población (Tabla 1)

El 81% de los pacientes era de sexo masculino: 77,1% *vs* 84,6%. El 69% presentaba hipertensión arterial (62,9% *vs* 73,1%); el 43% dislipemia (51,4 *vs* 38,5%) y el 20% era diabético (22,8% *vs* 19,2%).

Con respecto a la edad se observó que los pacientes con Fey < 45% (Grupo 2) eran más jóvenes: 62 ± 11 años *vs* 57 ± 12 años (p = 0,047; IC95% 0-10); también la

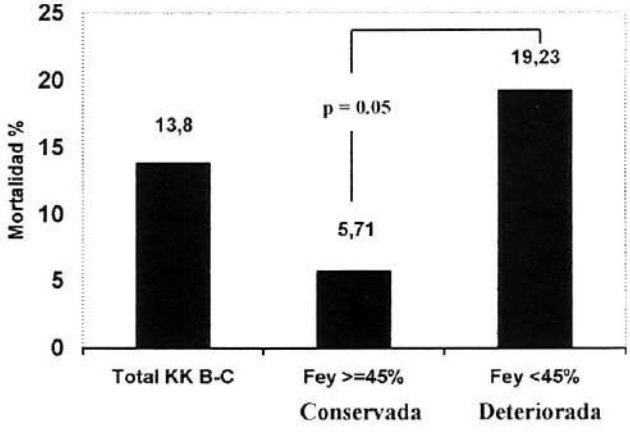


Figura 1. Mortalidad hospitalaria total y agrupada según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Fey) de los pacientes con infarto agudo de miocardio y Killip-Kimball B o C de ingreso.

TABLA 1
CARACTERISTICAS BASALES DE LA POBLACION

Variable	*Gpo. 1 (Fey > 45%)*	*Gpo. 2 (Fey < 45%)*	*p*	*OR; IC95%*
Masculino	27 (77,1%)	44 (84,6%)	0,7	
Edad	62 (11)	57 (12)	0,05	5; 0-10
TAS ingreso	128,57 (29)	123,17 (25,71)	0,3	
FC ingreso	83,79 (21,2)	95,3 (20,9)	0,012	11; 2,6-20,8
IAM previo	5 (14,3%)	12 (23,1%)	0,3	
DLP	18 (51,4%)	20 (38,5%)	0,23	
Angina previa	14 (40%)	11 (21,2%)	0,05	2,5; 0,96-6,37
HTA	22 (62,9%)	38 (73,1%)	0,3	
DBT	8 (22,8%)	10 (19,2%)	0,6	
ATC previa	4 (11,4%)	13 (25%)	0,2	
CRM previa	2 (5,7%)	2 (3,8%)	0,6	
Tabaquismo	14 (40%)	19 (36,5%)	0,6	
IAM anterior	11 (31,4%)	39 (75%)	0,0001	6,5; 2,55-16,7

TAS: tensión arterial sistólica. FC: frecuencia cardíaca. IAM: infarto agudo de miocardio. DLP: dislipemia. HTA: hipertensión arterial. CBT: diabetes. ATC: angioplastia coronaria. CRM: cirugía de revascularización miocárdica.

frecuencia cardíaca de ingreso fue significativamente mayor en estos pacientes: 83,79 ± 21,23 *vs* 95,27 ± 20,96 (p = 0,015; IC95% 2,6-20,8).

Entre los antecedentes, la presencia de angina previa fue más frecuente en los pacientes con Fey conservada (Grupo 1): 40% *vs* 21,15% (p = 0,05; OR 2,48; IC95% 0,96-2,37) mientras que no hubo diferencia significativa en la presencia de IAM previo (14,3% *vs* 23,1%).

Tampoco se observaron diferencias en el resto de las variables analizadas: tabaquismo, revascularización previa, TAS de ingreso.

Evolución de los pacientes y recursos utilizados (Tabla 2)

Los pacientes del Grupo 2 presentaron significativamente más infartos de localización anterior (31,43% *vs* 75%; p = 0,0001; OR 6,5; IC95% 2,55-16,77). Este grupo de pacientes recibió menos angioplastia coronaria (ATC) primaria (42,8% *vs* 23,01%; p = 0,05; OR 2,5; IC95% 0,98-6,33), aunque la ATC de rescate fue más necesaria (2,86% *vs* 19,23%; p = 0,023; OR 8,1; IC95% 1,25-50,9). Asimismo estos pacientes con deterioro de la Fey requirieron significativamente más intervención durante la evolución: colocación de catéter Swan Ganz (20% *vs* 46,15%; p = 0,012; OR 3,4; IC95% 1,29-9,03), utilización de balón de contrapulsación intraaórtica (2,8% *vs* 21,15%; p = 0,015; OR 9,12; IC95% 1,41-57,1), y también presentaron mayor progresión a KK D (2,8% *vs* 21,15%; p = 0,015; OR 9,12; IC95% 1,41-57,1).

Con respecto a la estadía hospitalaria no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos, siendo de 8,24 ± 4,6 días *vs* 8,81 ± 3,56 días (p = 0,53).

Análisis multivariado

Las variables incluidas dentro del modelo de regresión logística se muestran en la Tabla 3. En éste sólo se

TABLA 2
COMPARACION DE LA EVOLUCION Y RECURSOS UTILIZADOS ENTRE AMBOS GRUPOS

Variable	*Gpo.1 (Fey > 45%)*	*Gpo.2 (Fey < 45%)*	*p*	*OR; IC95%*
BB EV	6 (17,1%)	4 (7,7%)	0,2	
TBL	9 (25,7%)	16 (30,8%)	0,6	
ATC 1ª	15 (42,8%)	12 (23,1%)	0,05	2,5; 0,99-6,3
ATC rescate	1 (2,8%)	10 (19,2%)	0,02	8,1; 1,25-50,9
CRM	0 (0%)	3 (5,7%)	0,1	
BCIA	1 (2,8%)	11 (21,1%)	0,01	9,1; 1,41-57,1
SG	7 (20%)	24 (46,1%)	0,01	3,4; 1,3-9,03
Progr. a KK D	1 (2,8%)	11 (21,15%)	0,015	9,1; 1,41-57,1
Estadía	8,2 (4,60)	8,81 (3,56)	0,5	

BB EV: betabloqueante endovenoso. TBL: trombolítico. ATC: angioplastia. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica. SG: Swan Ganz. Progr. a KK D: progresión a KK D.

TABLA 3
ANALISIS MULTIVARIADO DE REGRESION LOGISTICA

Variable	*Coeficiente b*	*p*	*OR*	*IC95%*
Edad	0,053	0,075	1,05	0,99-1,11
Angina previa	-1,093	0,239	0,33	0,054-2,07
Fey < 45%	2,075	0,0228	0,97	1,33-47,56
IAM anterior	-1,41	0,065	0,24	0,055-1,09

Modelo general:
Null model - 2 Log Likelihood = 69,80
Full model - 2 Log Likelihood = 59,24
Chi-square = 10,56; DF = 4; p = 0,0319
IAM: infarto agudo de miocardio. Fey: fracción de eyección.

despejó la variable Fey < 45% como predictor independiente de mortalidad hospitalaria para este grupo de pacientes: coeficiente b: 2,07; p = 0,022; OR 7,96; IC95% 1,33-47,56.

DISCUSION

El infarto agudo de miocardio continúa siendo una causa importante de morbimortalidad en nuestro medio[13] y en el resto del mundo[14]. En la etapa hospitalaria son evaluados diversos parámetros, porque la presencia de algunos de ellos se asocia a una elevada mortalidad temprana.

La evaluación de la insuficiencia cardíaca por el escore clínico de Killip y Kimball[4] sigue siendo aplicada en la mayoría de las Unidades Coronarias, independientemente del nivel de complejidad y disponibilidad de recursos.

Los pacientes con IAM sin *shock* cardiogénico temprano pero con insuficiencia cardíaca (KK B o C) tienen peor evolución comparados con el grupo de pacientes sin insuficiencia cardíaca (KK A). Sin embargo, la evolución de estos pacientes depende, según nuestras observaciones, de la función ventricular izquierda.

En el presente estudio aproximadamente el 17% de los pacientes ingresados a Unidad Coronaria con IAM se presentaron en KK B o C, con una mortalidad hospitalaria del 13,8%, cifra similar a la reportada en los Estados Unidos según el NRMI-2.[8] Mediante el ecocardiograma bidimensional se determinó que el 40% de esos pacientes presentaba una fracción de eyección del ventrículo izquierdo > 45%, siendo la evolución de estos enfermos más favorable. El grupo de pacientes con KK B o C y mayor compromiso de la función ventricular izquierda medida por ecocardiograma (Fey < 45%) tuvo significativamente mayor necesidad de utilizar recursos terapéuticos, fueron en su mayoría infartos de localización anterior y presentaron mayor mortalidad hospitalaria (5,71% *vs* 19,2%; p = 0,05; OR 3,9; IC95% 0,90-16,9).

El conocimiento temprano de la función del ventrículo izquierdo en pacientes con IAM e IC puede tener importancia en la elección de una terapéutica más adecuada. Es probable que los pacientes con IC sin *shock* (KK B o C) constituyan un grupo muy heterogéneo de pacientes, con diferentes características clínicas y pronóstico, dependiendo éste de la magnitud del daño del ventrículo izquierdo y del predominio de la disfunción sistólica sobre las alteraciones en la diástole.

Nuestro estudio intenta hacer notar que con sencillos parámetros determinados *bed-side*, como el escore Killip-Kimball y el conocimiento temprano de la función del ventrículo izquierdo por ecocardiograma bidimensional, se obtiene una importante información pronóstica, con bajo costo operativo. También queremos destacar que un importante número de enfermos con insuficiencia cardíaca postIAM tienen predominio de disfunción diastólica con un pronóstico más favorable.

CONCLUSION

Los pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca sin *shock* en el curso de un infarto agudo de miocardio, agrupados por el escore Killip-Kimball en B o C, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, tienen menor mortalidad hospitalaria que aquellos con mayor deterioro de la función ventricular, siendo la fracción de eyección por eco el más importante predictor independiente de mortalidad hospitalaria dentro de este grupo heterogéneo de pacientes.

SUMMARY

IMPORTANCE OF LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND KILLIP-KIMBALL B OR C AT HOSPITALIZATION

Left ventricular ejection fraction is one of the most important parameters of mortality after acute myocardial infarction. In patients who present signs of heart failure without shock (Killip-Kimball score B or C) to know the ventricular function could be important to determine prognostic. In this trial patients who were hospitalized with

acute myocardial infarction were analyzed. This group of patients had a Killip-Kimball score B or C at hospitalization and were divided into two groups, according to ventricular ejection fraction (> or < 45%). Mortality in this patients was 13.79%. The group with ejection fraction > 45% showed less mortality. The group with ventricular ejection fraction < 45% was related to a significant utilization of resources.

The multivariate analysis demonstrated that ventricular ejection fraction is an independent predictor of in-hospital mortality in this group of patients.

We conclude that Killip-Kimball score and ventricular ejection fraction are two simple and important parameters of prognostic in patients with acute myocardial infarction and heart failure.

This patients had predominance of diastolic disfunction with a better prognostic.

Bibliografía

1. O'Rourke RA: Risk stratification after myocardial infarction: clinical overview. Circulation 1991; 84 (Suppl I): I-177.
2. White HD, Norris RM, Brown MA y col: Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 1987; 76: 44-51.
3. Moller JE, Egstrup K, Poulsen S y col: Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction. Am Heart J 2003; 145: 147-153.
4. Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967; 20: 457.
5. Fresco C y col, on behalf of the GISSI Investigators: Very early assessment of risk for in-hospital death among 11,483 patients with acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 138: 1058.
6. Califf RM y col, for the GUSTO-1 Investigators: Prediction of 1-year survival after thrombolysis for acute myocardial infarction in the Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Artery trial. Circulation 2000; 101: 2231.
7. De Geare VS y col: Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2001; 87: 1035.
8. Wu AH y col: Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). Am J Cardiol 2002; 40: 1389.
9. Puolsen S, Jensen S, Egstrup K: Longitudinal changes and prognostic implications of left ventricular diastolic function in first acute myocardial infarction. Am Heart J 1999; 137: 910-918.
10. Douglas P: Diastolic dysfunction: old dog, new tricks. Am Heart J 1999; 137.
11. Vasan RS, Larson MG, Evans JC y col: Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1948-1955.
12. World Heart Organization: Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/WHO Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. Circulation 1979; 59: 607.
13. Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Descripción metodológica, resultados preliminares y evaluación de la primera etapa de factibilidad. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 127-131.
14. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM y col: Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Am J Cardiol 2002; 90: 358-363.

Es posible engañar a la mayor parte de la gente la mayor parte del tiempo.

JAMES THURBER

La técnica de análisis de onda de pulso en la determinación del riesgo cardiovascular

FERNANDO M. CLARA*, MARIA L. CAYROL†, ADRIANA G. SCANDURRA‡, GUSTAVO J. MESCHINO†, MIRIAM G. GARZILLO§, EDUARDO MOYANO§, ANIBAL R. INTROZZI‡¶

En 76 voluntarios de edades y condiciones diversas se efectuó un estudio de riesgo cardiovascular al que se le incorporó la técnica de análisis de forma de onda de pulso radial mediante registros incruentos de variación del diámetro arterial. Esta técnica se basa en el estudio de reflexiones de la onda de presión generadas en discontinuidades del sistema arterial y lechos arteriolares, cuyos retardos y amplitudes dependen de parámetros arteriales afectados por el envejecimiento y las enfermedades cardiovasculares. La calidad de los registros, obtenidos mediante tecnología propia, resultó similar a la lograda mediante tecnologías de mayor costo. Se brinda un panorama de sus posibilidades como herramienta para evaluar riesgo cardiovascular basado en las experiencias realizadas durante el estudio. Se obtuvo un patrón de variación de la forma de los registros con la edad. Los jóvenes presentaron una onda sistólica angosta y una onda diastólica de gran amplitud. Al aumentar la edad, la onda sistólica se fue ensanchando y la onda diastólica se fue reduciendo. En algunos casos la edad arterial no coincidió con la biológica mientras que en otros se observó la presencia de reflexión sistólica, potencial factor de riesgo. En individuos hipertensos se distinguieron diversos grados de deterioro de las propiedades elásticas arteriales, aun en los casos que presentaron niveles similares de presión arterial.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 213-220

El estudio de riesgo cardiovascular se efectúa, tradicionalmente, mediante la toma de presión arterial, el interrogatorio sobre hábitos de vida y el análisis de lípidos en sangre. Sin descartar estas técnicas tradicionales se ha agregado a ellas una herramienta novedosa e incruenta, llamada análisis de onda de pulso, que brinda nuevas posibilidades en la evaluación y detección temprana de enfermedades cardiovasculares.[1] Desde fines de los años '90 se ha incrementado notoriamente el número de publicaciones sobre este tema, en coincidencia con la aparición en el mercado de instrumental especializado que facilita la toma de registros y su procesamiento, y brinda resultados numéricos que permiten comparar parámetros arteriales de distintos individuos y estudiar su evolución.

El tonómetro es el transductor más utilizado. Se apoya sobre la zona de palpación del pulso radial o carotídeo y entrega una tensión proporcional al valor instantáneo de la presión intraarterial. Existen variantes, tales como los dispositivos pletismográficos, que registran el flujo volumétrico digital relacionado con la misma presión.[2]

La forma de onda de presión radial consta, básicamente, de una onda sistólica (OS) y de otra diastólica (OD) separadas por una incisura, con duraciones coincidentes con la sístole y la diástole cardíacas.[3] La pendiente de caída de la OS se aproxima a una exponencial relacionada con la compliancia de las grandes arterias y la resistencia periférica.[4] La OD puede ser descripta como una caída exponencial, de similar naturaleza que la caída de OS, a la que se superpone una oscilación amortiguada relacionada con la compliancia de las pequeñas arterias terminales y la inercia de la columna de fluido a lo largo del trayecto hacia ellas.[5]

Servicio Universitario de Salud, Universidad Nacional de Mar del Plata (UNMDP).

* Profesor Titular de la UNMDP. Investigador Director del Laboratorio de Bioingeniería de la UNMDP.

† Directora Médica del Servicio Universitario de Salud (UNMDP).

‡ Investigador del Laboratorio de Bioingeniería (UNMDP).

§ Médico del Servicio Universitario de Salud (UNMDP).

¶ Profesor Asociado de la UNMDP. Ex-docente Adjunto de Cirugía Cardiovascular de la Universidad de Buenos Aires (UBA). Especialista en Cirugía Vascular Periférica, Instituto Nacional de Rehabilitación Psicofísica del Sur, Mar del Plata.

Dirección postal: Fernando M. Clara. Independencia 387. 5000 Córdoba. Argentina

e-mail: fmclara@fi.mdp.edu.ar

Recibido: abril de 2005.

Aceptado: mayo de 2005.

En muchos casos se observa una tercera onda sobre la pendiente de caída sistólica, y se la suele llamar segunda onda sistólica o reflexión sistólica (RS).[1] Esta es consecuencia de la onda sistólica que se propagó por la aorta, se reflejó en la zona inferior del cuerpo y arribó con cierto retardo a la zona de registro radial.[6] Dicho retardo es función de la velocidad de propagación de la onda de presión en la aorta y las arterias de los miembros inferiores, que, a su vez, depende de la elasticidad de dichas arterias, incrementándose al avanzar la edad y los procesos hipertensivos. Este hecho permite cuantificar las propiedades elásticas arteriales del individuo.[7] La pérdida de elasticidad arterial o el aumento de velocidad de la onda de pulso son factores de riesgo reconocidos.[8]

La OD posee un valor funcional importante. El miocardio se nutre durante la diástole, por lo cual una buena amplitud de OD mejora la perfusión miocárdica.[9] Tal amplitud es función de las propiedades elásticas de arterias y arteriolas terminales y disminuye con la edad, razón por la cual puede ser considerada otro parámetro para determinar el envejecimiento arterial.[10]

La forma de la onda de pulso varía notoriamente con el envejecimiento natural. Básicamente, la OS es angosta en los jóvenes y se va ensanchando al avanzar la edad, en tanto que la amplitud de la OD disminuye continuamente, siendo prácticamente inexistente en los ancianos. La RS se observa en los niños, disminuye durante la adolescencia y vuelve a aumentar en la madurez.[11]

Al avanzar la edad, el retardo de la RS disminuye, apareciendo cada vez más alta sobre la onda sistólica, hasta llegar a la parte superior, causando su ensanchamiento y formando frecuentemente una meseta en los ancianos.[1,11]

Registros simultáneos de las presiones aórtica y radial muestran que a nivel aórtico la RS se encuentra menos retardada que a nivel radial.[12] Esto significa que si en el registro radial existe una RS cercana al vértice, en el registro aórtico la RS retornará en plena sístole y se sumará a la presión sistólica, resultando una presión aórtica mayor que la humeral. Este fenómeno se denomina aumentación aórtica, no es detectado por la toma convencional de presión arterial e impone una condición de trabajo desfavorable al ventrículo izquierdo y al sistema arterial.[13] Por una parte el ventrículo debe vencer una presión mayor para mantener el mismo caudal, aumentando el consumo de oxígeno miocárdico. El aumento de la presión diferencial intensifica el estrés parietal sobre las grandes arterias, tendiendo a romper las láminas de elastina por un fenómeno denominado fatiga mecánica. Con el tiempo esta situación conduce a la hipertrofia del ventrículo izquierdo y al desarrollo de hipertensión por pérdida de las propiedades elásticas del sistema arterial.[14] Por tal razón se considera a la aumentación aórtica un factor de riesgo independiente de los convencionales.

La forma de presión aórtica puede obtenerse a partir del registro de onda de presión radial en base a un algoritmo matemático.[15] Pero el registro radial permite también cuantificar este factor de riesgo de manera directa.[16] Sencillamente, si no existe RS no existe aumentación, y el riesgo de desarrollar un evento cardiovascular es bajo. Si existe RS, pero la misma se halla alejada de la cúspide, el riesgo también es bajo. Si en cambio la RS se verifica próxima a la cúspide, a nivel aórtico ha coincidido con el máximo sistólico, generando el efecto de aumentación e incrementado el riesgo cardiovascular.

Dado el alto costo de la tecnología tonométrica usada actualmente para obtener los registros de presión, se ha desarrollado una técnica alternativa consistente en el registro de las variaciones de diámetro de la arteria radial mediante un transductor capacitivo aplicado sobre la zona de palpación del pulso. Las variaciones de diámetro radial son parecidas a las de presión, razón por la cual ambos tipos de registro y sus interpretaciones son similares.[17]

El propósito del presente trabajo es dar a conocer las posibilidades de la evaluación del estado del sistema arterial basada en registros de variación del diámetro arterial (VDA). Para obtener los mismos se utilizó tecnología disponible en nuestro medio, factible de ser utilizada en estudios de prevención de enfermedades cardiovasculares por nuestro sistema de salud pública.

MATERIAL Y METODO

Se eligió incorporar el análisis de VDA a un programa de detección de riesgo cardiovascular en una comunidad universitaria, población sedentaria y sujeta a niveles variados de estrés, cuya continuidad laboral permitirá efectuar un seguimiento durante períodos prolongados.

Cada estudio consistió en una encuesta convencional sobre hábitos de vida y antecedentes personales, toma de presión arterial y registros de VDA y ECG durante 50 segundos. La presión arterial se tomó como mínimo en dos oportunidades, a los 15 minutos de iniciado el estudio y al finalizar el mismo. Los registros de VDA obtenidos fueron posteriormente procesados para eliminar artefactos, y se calcularon índices de amplitud de onda diastólica y de ancho de onda sistólica. Los sujetos fueron clasificados como NT o HT, según el límite de 90/140 mmHg para las presiones diastólica y sistólica.

Para obtener los registros de VDA se utilizó un sensor capacitivo, consistente en una placa metálica rectangular de 2 cm^2 que es apoyada sobre la zona de palpación del pulso radial. Conectando al paciente a potencial de masa queda formado un capacitor entre

TABLA 1

VALORES PROMEDIO ± IC95% DE LA AMPLITUD RELATIVA DE LA ONDA DIASTOLICA AD Y DEL ANCHO AL 50% DE LA ONDA SISTOLICA AOS EN UN CONJUNTO DE 57 NORMOTENSOS, DE EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 20 Y 69 AÑOS

NT década	*20/30*	*30/40*	*40/50*	*50/60*	*60/70*
N° de muestras	9	11	14	19	4
Amplitud onda diastólica (%)	12,4 ± 5,5	6,8 ± 1,9	5,9 ± 1,4	46 ± 1,6	3,9 ± 1,7
Ancho onda sistólica (mseg)	155 ± 28	189 ± 34	197 ± 13	215 ± 17	221 ± 18

ambos. El movimiento de la pared arterial se transmite a la superficie de la piel, provoca el movimiento de la placa, y la capacidad varía al ritmo del ciclo cardíaco. Las variaciones de capacidad son transformadas en variaciones de tensión, constituyendo la salida del detector de VDA.

Los temblores fisiológicos del brazo del paciente actúan como artefactos superpuestos a la señal útil. Para reducirlos se empleó la técnica de promediación.[1] Para implementarla se utilizó como referencia temporal a la onda R del electrocardiograma (ECG), tomado en forma convencional simultáneamente con el de VDA. Los registros de VDA y ECG fueron digitalizados y adquiridos por una computadora personal y se los graficó en pantalla, se los almacenó y se los procesó.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se exponen los resultados obtenidos sobre 57 individuos normotensos, ordenados en base a cada década de vida. Para evaluar los registros de VDA se eligieron dos índices fáciles de determinar: la amplitud diastólica [AD (%)], tomada como diferencia entre el máximo diastólico y la base de la onda sistólica, expresada como porcentaje a la altura total de esta última, y el ancho de la onda sistólica [AOS (mseg)], tomado a una altura del 50% de la altura total. Obsérvese que al avanzar la edad disminuye la AD y aumenta el AOS. Fueron excluidos 4 sujetos normotensos con registros atípicos, considerándose que merecen atención especial, y también 3 individuos de 72, 82 y 84 años, dado que resultaron estadísticamente insuficientes para el análisis por décadas.

Los resultados se expresan como media ± intervalo de confianza del 95%, detallándose en la misma Tabla la cantidad de muestras por grupo etáreo. Se utilizó el test de ANOVA de Kruskal Wallis (cinco grupos, un factor) resultando $p = 0,016$ para la variable AD y $p = 0,0029$ para AOS. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando $p < 0,05$.

Analizando los registros de manera individual uno de los resultados más llamativos consistió en que se encontraron individuos que presentaron reflexión sistólica o que carecieron de ella, con distintos matices intermedios, indicando la pertenencia a grupos bien diferenciados. Concretamente, un pequeño porcentaje de individuos normotensos (11%), de edades comprendidas entre 20 y 60 años, no presentó RS. En ellos la onda sistólica resultó relativamente angosta y la onda diastólica conservó una amplitud apreciable aun en los individuos de mayor edad (Figuras 1 y 2).

Un segundo grupo presentó RS con distintos grados de amplitud y ubicación sobre la pendiente de caída sistólica. La OD resultó de menor amplitud que en los individuos que carecen de tal reflexión. En los jóvenes la RS se presentó en una posición baja sobre la caída sistólica (Figura 3). Al aumentar la edad la posi-

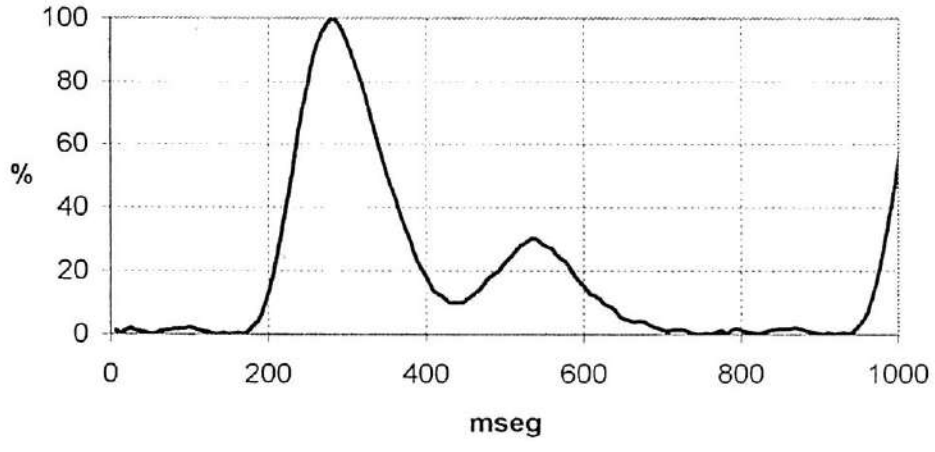


Figura 1. Registro de VDA de un joven sin OSS (edad: 18 años; presión arterial: 120/83 mmHg). La OS es muy angosta y la OD es muy amplia. No se observa ninguna alteración (reflexión) sobre la pendiente de caída sistólica. El máximo valor (100%) representa el diámetro sistólico y el mínimo valor (0%) el diastólico. El cero en la escala de tiempos coincide con la ocurrencia de la onda R del electrocardiograma.

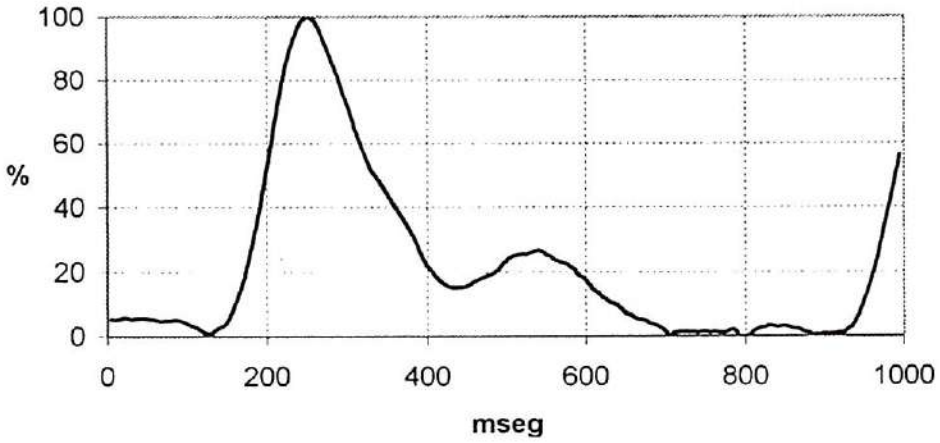


Figura 2. Adulto sin OSS (edad: 60 años; presión arterial: 130/80 mmHg). La OS es angosta y la OD es amplia. No se observa ninguna reflexión destacable sobre la caída sistólica.

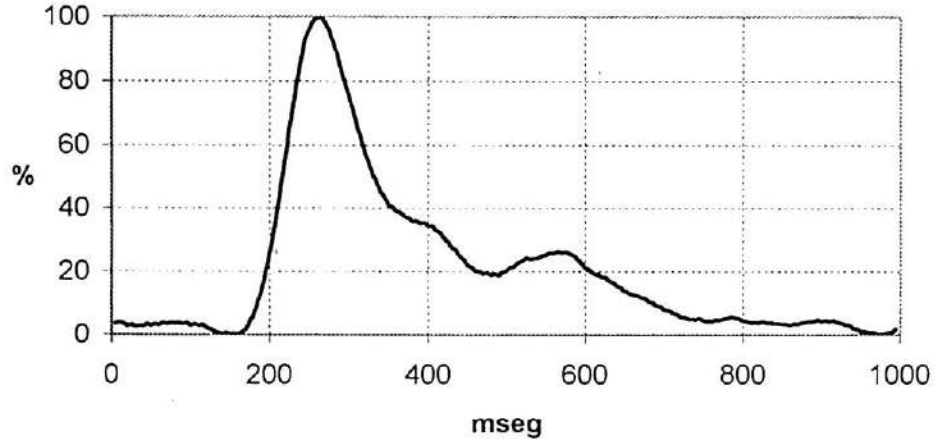


Figura 3. Joven con OSS (edad: 27 años; presión arterial: 129/75 mmHg). La parte superior de la OS es angosta, pero su base se ensancha por la presencia de una onda reflejada o reflexión sistólica RS que arriba casi al finalizar la pendiente de caída sistólica. La OD es menos amplia que en la Figura 1.

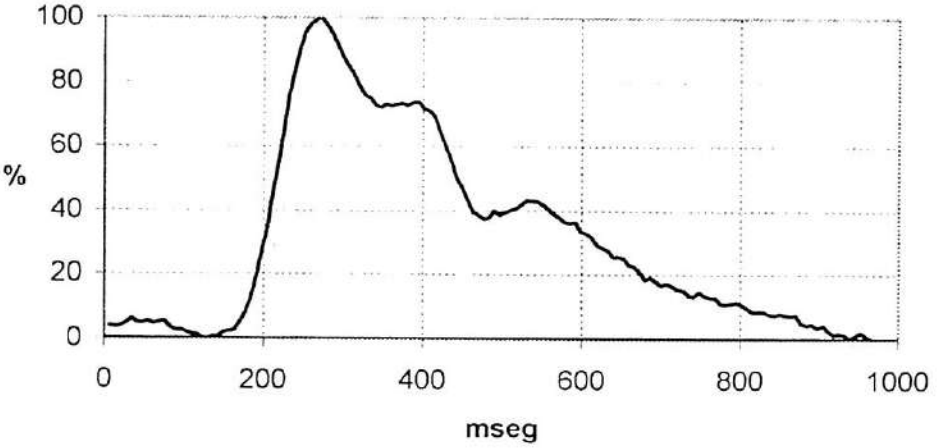


Figura 4. Adulto con OSS (edad: 38 años; presión arterial: 132/88 mmHg). La OS tiene un aspecto ancho debido a la presencia de una reflexión de mayor amplitud que arriba prematuramente durante la pendiente de caída sistólica. La OD es poco prominente.

ción de la reflexión sistólica fue ascendiendo y aumentando su amplitud, mientras que la OD fue disminuyendo, tal como se expone en la Figura 4.

En los ancianos, la RS comenzó inmediatamente después del vértice o máximo sistólico. Simultáneamente, la amplitud de la OD resultó mínima, tal como se observa en la Figura 5.

El grupo de normotensos que presentó reflexión sistólica marcada es el más numeroso y hemos hallado en él una gran variedad de situaciones, desde adultos de la quinta década que presentan OS ancha y redondeada y baja OD, alteraciones que corresponden a edades avanzadas (Figura 6), hasta adultos de la séptima década que conservan la RS a una altura intermedia y la OD bien pronunciada.

Entre los voluntarios que accedieron al estudio hubo 19, de edades entre 30 y 70 años, que presentaron niveles de presión arterial superiores a 90/140 mmHg, a los que se clasificó como hipertensos o como posibles hipertensos y se los excluyó estadísticamente del gru-

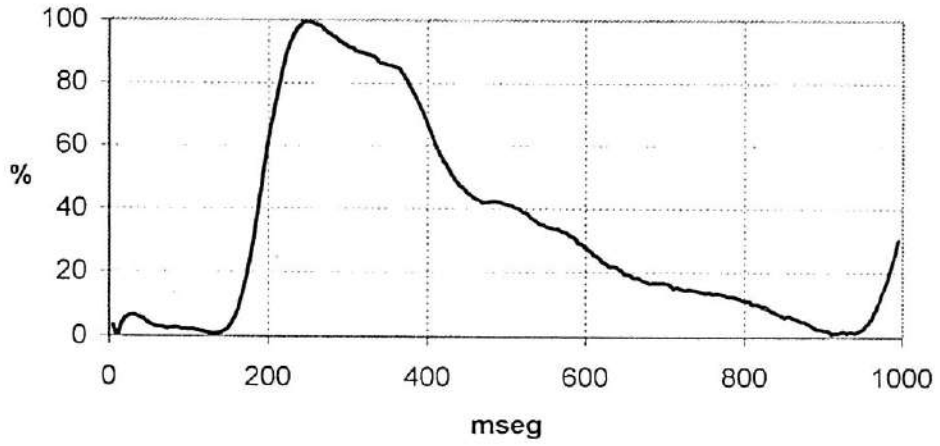


Figura 5. Registro de un anciano normotenso (edad: 84 años; presión arterial: 138/88 mmHg). La OS es ancha y tiende a formar una meseta superior. Se debe a una reflexión que retorna en plena sístole a la raíz aórtica. La OD es casi inexistente.

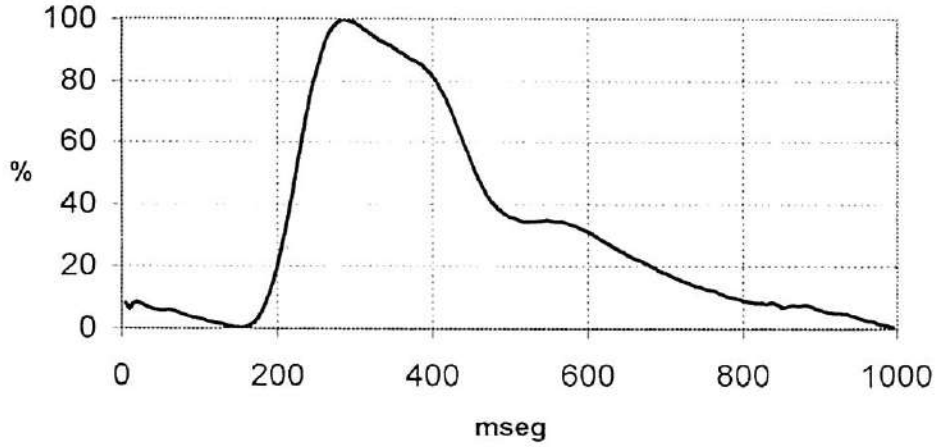


Figura 6. Adulto normotenso (edad: 51 años; presión arterial: 135/86 mmHg) con características de envejecimiento arterial prematuro. La onda sistólica es ancha y tiende a formar una meseta en su parte superior. La onda diastólica posee muy baja amplitud. Estas alteraciones son propias de la edad avanzada.

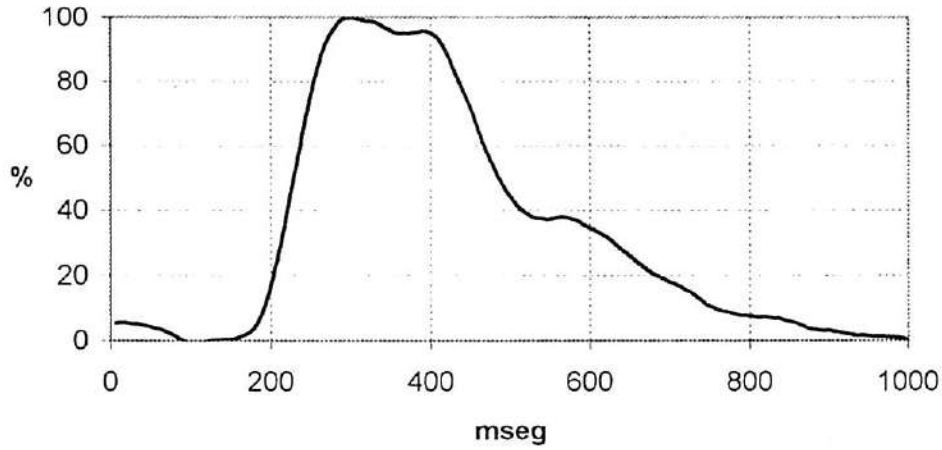


Figura 7. Adulto hipertenso (edad: 50 años; presión arterial: 142/90 mmHg). Presenta una reflexión en la cúspide de la onda sistólica que indicaría que está desarrollando aumentación aórtica. La onda diastólica tiene muy baja amplitud.

po de NT. En la Tabla 2 se exponen los valores de AD y de AOS para este grupo. Los valores medios resultaron levemente desfavorables para los HT jóvenes y adultos en comparación con el grupo NT. En cambio se encontró una notoria disminución de propiedades elásticas (< AD y > AOS) para los HT de edades superiores a 60 años.

En la Figura 7 se expone el caso de un individuo HT de la sexta década cuyas propiedades elásticas arteriales se encuentran notoriamente disminuidas. Compárese este registro con los de la Figura 2 (adulto de la misma década) y de la Figura 6 (anciano de la novena década).

DISCUSION

Las variaciones de diámetro son originadas por variaciones de la presión arterial, aunque su relación no es lineal.[17] Por tal causa, los registros de VDA pueden ser interpretados de manera similar a los registros de presión obtenidos mediante tonometría.

TABLA 2

VALORES PROMEDIO ± IC95% DE LA AMPLITUD RELATIVA DE LA ONDA DIASTOLICA AD Y DEL ANCHO AL 50% DE LA ONDA SISTOLICA AOS, EN UN CONJUNTO DE 19 HIPERTENSOS DE EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 30 Y 69 AÑOS

HT década	*20/30*	*30/40*	*40/50*	*50/60*	*60/70*
N° de muestras	0	4	4	6	5
Amplitud onda diastólica (%)		6,1 ± 3,9	4,7 ± 3,6	4,1 ± 5,1	0,3 ± 4,1
Ancho onda sistólica (mseg)		206 ± 60	227 ± 70	235 ± 71	300 ± 53

En los jóvenes la compliancia arterial es elevada y la velocidad de propagación de la onda de presión (VPOP) es baja. La RS o 2ª OS llega muy retardada a la región radial, de modo tal que coincide con la onda diastólica, se suma a ella y le proporciona gran amplitud.[3,6] Al aumentar la edad disminuye la elasticidad en las grandes arterias y aumenta la VPOP. La RS llega a la zona radial durante la caída sistólica, perdiendo amplitud la oscilación diastólica.[3]

En los ancianos la VPOP es tan alta que la RS coincide con el vértice sistólico, razón por la cual la onda sistólica es ancha. Su onda diastólica es apenas perceptible o, a veces, inexistente.[6] El desarrollo de ateromas contribuye a la producción de reflexiones prematuras que agravan la situación anterior.[18]

La RS observada en ciertos jóvenes no se debería a un aumento de la velocidad de propagación por deterioro de la elasticidad arterial sino a la existencia de una zona de reflexión próxima a la raíz aórtica. Estos jóvenes presentaron OS angosta y OD grande, características distintivas de la juventud.

En base a lo expuesto, el grupo de individuos que no presenta reflexión sistólica sería el de mínimo riesgo, dado que en los mismos no puede producirse aumentación aórtica y el acoplamiento ventricular opera en condiciones óptimas. Estos poseen los mayores valores de AOD y los menores valores de AOS.

El grupo más numeroso que presenta RS marcada sería potencialmente el de mayor riesgo, pues al avanzar la edad se llegará a una situación en la cual la reflexión retorne en plena sístole y produzca aumentación aórtica, con las consabidas implicaciones en el consumo de oxígeno, en el desarrollo de hipertrofia ventricular y en el aumento del estrés parietal.[18]

Los adultos normotensos que presentaron alteraciones notorias que no corresponden a su edad ni a su condición, tales como el de la Figura 6, mostrarían un deterioro arterial prematuro. En tal ejemplo, la OS redondeada indica la existencia de una reflexión precoz que retorna en plena sístole, consecuencia del aumento de la VPOP por pérdida de elasticidad de las arterias principales. El contraste con otros casos de edades similares, como el de la Figura 2 que presenta características elásticas conservadas, se explicaría por diferencias genéticas y de estilos de vida. En muchos de estos casos la simple modificación de estos últimos ha permitido detener, e incluso revertir, el deterioro.[19]

A pesar del bajo número de muestras, y sin pretender establecer valores estadísticos, se aprecia que, en general, el conjunto de hipertensos presentó disminución de AD y aumento de AOS respecto de los NT. En ellos el aumento del tono vasoconstrictor en lechos arteriales distales aumenta la amplitud de la reflexión sistólica.[18] Por otra parte, la mayor presión aumenta el tensado de la pared aórtica e incrementa la velocidad de propagación de la onda de pulso, haciendo que la reflexión sistólica retorne a la raíz con menor retardo, tendiendo a coincidir con la sístole y a generar aumentación aórtica.[18]

Se observa también que los HT jóvenes presentaron características elásticas similares a las de los NT de igual edad. En cambio todos los HT de edades superiores a 60 años evidenciaron una brusca disminución de tales propiedades. Tales similitudes y diferencias se explicarían en base al tiempo de establecimiento del proceso hipertensivo. En los HT jóvenes sería reciente, y no habría afectado las propiedades elásticas. Se trataría de individuos cuyo único inconveniente consistiría en una resistencia periférica más elevada que la normal, y serían totalmente recuperables. En los HT de edades mayores el proceso hipertensivo prolongado habría alterado la estructura de la pared arterial, acelerando el proceso de envejecimiento natural y brindando a los registros un aspecto similar al de edades más avanzadas.

Se destaca que la técnica utilizada permitió distinguir entre distintos tipos de hipertensos que poseen valores parecidos de presión arterial, brindando información adicional a la medición de la presión arterial convencional. Esto coincide con estudios efectuados en base a registros de presión tonométricos.[20] La existencia o no de aumentación aórtica establecida en base a registros de onda de pulso radial permite personalizar el suministro de medicación. Medicamentos como el losartan disminuyen la aumentación aórtica mientras que el atenolol no afecta a las reflexiones, aunque ambos reducen los niveles de presión humeral a valores tolerables similares.[6] Son clásicas las experiencias con trinitrato de glicerilo, que modifica poco los valores máximo y mínimo de presión arterial radial pero

reduce la amplitud de la RS. Con ello disminuye la aumentación aórtica y se reducen las exigencias a la función ventricular.[8,9,21]

El hallazgo de individuos normotensos que presentan alteraciones en el registro de VDA podría explicarse por la existencia de cambios en la compliancia arterial independientes de los niveles de presión, consecuencia de un proceso degenerativo prematuro que alteraría la función pulsátil.[10]

El estado del sistema arterial es consecuencia de diversas variables. Es indiscutible que la edad y la HTA lo deterioran inexorablemente, pero existen otros factores, como los genéticos, el estrés, la calidad y los hábitos de vida, que hacen que el deterioro pueda ser mayor o menor que el esperable, constituyendo cada individuo un caso único. El análisis de la onda de pulso es una herramienta promisoria para determinar la edad arterial de normotensos asintomáticos y para tomar medidas preventivas en caso de detectarse anormalidades. Asimismo permite cuantificar el deterioro vascular en hipertensos, adecuar la medicación y evaluar su efectividad a través de un seguimiento. La única contrariedad operativa en la metodología utilizada consiste en la dificultad de registro de VDA cuando el diámetro de la arteria radial es muy pequeño, tal como ocurre en algunas mujeres y en los niños, o cuando existe una capa de tejido graso subcutáneo muy gruesa (individuos extremadamente obesos).

Cabe aclarar, finalmente, que el análisis pudo haber sido efectuado utilizando técnicas tonométricas. Pero hemos registrado una variable distinta (diámetro arterial) utilizando una técnica que usa tecnología disponible y de bajo costo, que nos ha permitido obtener registros similares a los obtenidos mediante tonometría y extraer conclusiones semejantes, alentando la factibilidad de su aplicación en nuestro medio.

SUMMARY

THE PULSE WAVE ANALYSIS TECHNIQUE IN THE DETERMINATION OF CARDIOVASCULAR RISK

A cardiovascular risk study was made involving 76 volunteers of diverse ages and conditions. The pulse wave analysis technique based on bloodless register of radial artery diameter variations was incorporated. This technique consists on the analysis of reflections of the wave of pressure generated in discontinuities of the arterial system. Delays and amplitudes of reflections depend on arterial parameters that are affected by aging and cardiovascular diseases. The quality of the registers was similar to those obtained by means of more expensive technologies. The contributions of this technique as a tool for cardiovascular risk evaluation are presented, according to experiences carried out during the study. When morphology of the registers was analyzed, an age-pattern was found. Young subjects presented a narrow systolic wave and a great amplitude diastolic wave. When age was increased, systolic wave was wider and diastolic wave was decreasing. In some cases the arterial age did not match biological age. In other cases the presence of systolic reflection, a potential risk factor, was observed. In hypertensive individuals different degrees of arterial elastic properties deterioration were observed, even in cases presenting similar arterial pressure levels.

Bibliografía

1. O'Rourke MF, Pauca A, Giang XJ: Pulse wave analysis. J Clin Pharmacol 2001; 51: 507-522.
2. Millasseau SC, Patel SJ, Redwood WR y col: Pressure wave reflection assessed from the peripheral pulse: is a transfer function necessary? J Hypertens 2003; 41: 1016-1020.
3. Duprez D, Kaiser D, Whitwam W y col: Determinants of radial artery pulse wave analysis in asymptomatic individuals. Am J Hypertens 2004; 17: 647-653.
4. Manning T, Shykoff B, Izzo J Jr: Validity and reliability of diastolic pulse contour analysis (Windkessel Model) in humans. Hypertension 2002; 39: 963-968.
5. Rietzschel E, Boeykens E, Marc L y col: A comparison between systolic and diastolic pulse contour analysis in the evaluation of arterial stiffness. Hypertension 2001; 37: 15-22.
6. Nichols WW: Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. Am J Hypertens 2005; 18: 3S-10S.
7. Watt TB, Burrus CS: Arterial pressure contour analysis for estimating human vascular properties. J Appl Physiol 1976; 40: 171-176.
8. Mahmud A, Feely J: Antihypertensive drugs and arterial stiffness. Exp Rev Cardiovasc Ther 2003; 1: 65-78.
9. Söderström S, Sellgren J, Aneman A y col: Interpretation of radial pulse contour during fentanyl/nitrous oxide anesthesia and mechanical ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 2002; 46: 866-874.
10. McVeigh GE, Bratteli CW, Morgan DJ y col: Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis: aging and arterial compliance. Hypertension 1999; 33: 1392-1398.
11. Kelly R, Hayward C, Avolio A y col: Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. Circulation 1989; 80: 1652-1659.
12. Vlachopoulos C, Hirata K, O'Rourke MF: Pressure-altering agents affect central aortic pressures more than is apparent from upper limb measurements in hypertensive patients. The role of arterial wave reflections. Hypertension 2001; 38: 1456-1460.
13. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C y col: Clinical applications of arterial stiffness, definitions and reference values. Am J Hypertens 2002; 15: 426-444.
14. Izzo J, Shykoff B: Arterial stiffness: clinical relevance, measurement, and treatment. Rev Cardiovasc Med 2001; 2: 29-34, 37-40.
15. Segers P, Carlier S, Pasquet A y col: Individualizing the aorto-radial pressure transfer function: feasibility of a model-based approach. Am J Physiol (Heart Circ Physiol) 2000; 279: H542-H549.
16. Millasseau SC, Patel SJ, Redwood WR y col: Pressure wave reflection assessed from the peripheral pulse: is a

tranfer function necessary? J Hypertens 2003; 41: 1016-1020.
17. Tardy Y, Meistert J, Perrer F y col: Non-invasive estimate of the mechanical properties of peripheral arteries from ultrasonic and photoplethysmographic measurements. Clin Phys Physiol Meas 1991; 12: 39-54.
18. Dart A, Kingwell B: Pulse pressure. A review of mechanisms and clinical relevance. J Am Coll Cardiol 2000; 37: 975-984.
19. Tanaka H, Safar M: Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections. Am Heart J 2005; 18: 137-144.
20. Schofield R, Schuler B, Edwards D y col: Amplitude and timing of central aortic pressure wave reflections in heart transplant recipients. Am Heart J 2002; 15: 809-815.
21. Jiang XJ, O'Rourke MF, Jin WQ y col: Quantification of glyceryl trinitrate effect through analysis of the synthesized ascending aortic pressure waveform. Heart 2002; 88: 143-148.

Personalizad vuestras simpatías, despersonalizad vuestras hostilidades.

W. R. INGE

Implantes de filtros permanentes en vena cava inferior. Evolución y seguimiento

RAMON N. HERRERA, CLAUDIO FUENTES, ALEJANDRA HERRERA, JULIO MIOTTI, JUAN MUNTANER, JOSE MATEOS, VICTOR PROTO, HECTOR LUCIARDI

En la actualidad, la enfermedad tromboembólica venosa es considerada un proceso patológico crónico con episodios recurrentes. Cuando la anticoagulación no es efectiva o está contraindicada, una alternativa válida de uso actual para prevención primaria o secundaria de esta enfermedad es el implante de filtros permanentes en la vena cava inferior. En este trabajo resumimos la experiencia de nuestro Servicio en indicación y seguimiento de esos implantes. Entre mayo de 1994 y mayo de 2004 se colocaron filtros permanentes en vena cava inferior, por vía percutánea yugular interna en localización infrarrenal, en 9 pacientes (8 de sexo femenino) con edad promedio de 51,1 años. Se utilizaron 5 filtros Simon Nitinol y 4 Greenfield (2 de titanio). Durante la colocación de los mismos no se produjeron morbimortalidad periprocedimiento ni complicaciones precoces (< 3 meses). En esta serie las complicaciones tardías (> 3 meses) fueron en un caso migración del filtro hacia vena ilíaca derecha y en otro oclusión trombótica del filtro con desarrollo de circulación colateral y reembolización. En el seguimiento promedio de 28 meses se produjeron 2 óbitos por enfermedad de base (uno en el grupo anticoagulado y otro en el grupo sin anticoagulación). Cuatro casos no recibieron anticoagulación por estar contraindicada y no presentaron complicaciones en su evolución. Los casos restantes fueron anticoagulados en forma permanente luego del implante. Las dos complicaciones tardías de nuestra serie se produjeron en el grupo de pacientes anticoagulados. Concluimos que los filtros de vena cava inferior representan una alternativa válida de uso actual para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa cuando la anticoagulación no resulta efectiva o está contraindicada.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 221-225

En la actualidad se considera que la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) es un proceso patológico crónico con episodios recurrentes, con una incidencia en Estados Unidos de 1 caso por cada 1.000 habitantes, y con una prevalencia de 200.000 casos nuevos por año.[1] El 30% de los pacientes muere dentro de los 30 días, uno de cada cinco sufre muerte súbita por embolia de pulmón (EP) y el 30% de los casos que sobreviven presenta recurrencia tromboembólica dentro de los 10 años, aunque la mayoría de las recurrencias se produce dentro del primer año.[2] Existe una activa búsqueda de factores predictores de recurrencia mediante el empleo de exámenes complementarios y determinaciones de marcadores de trombosis y fibrinólisis.[3-5]

Servicio de Clínica Médica, Departamento de Hemostasia y Trombosis. Hospital Centro de Salud. Tucumán.

Dirección postal: Ramón N. Herrera. Marcos Paz 796, 3° "D". 4000 San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina.

e-mail: nicasioherrera@arnet.com.ar

Cuando el tratamiento anticoagulante[6-9] no resulta efectivo o está contraindicado, el implante de filtros en vena cava inferior (VCI)[11] es una alternativa válida para la prevención primaria o secundaria de ETEV[10].

En 1967, Mobin-Uddin ideó un dispositivo mecánico para interrumpir el flujo de VCI iniciando la era de la utilización de filtros en vena cava.[12]

Aunque no existe un filtro con características ideales[13], desde 1980 hasta la fecha se ha constatado que el número de implantes aumentó considerablemente debido a los avances tecnológicos, la facilidad de colocación y la menor morbimortalidad periprocedimiento.[11] Las principales características de los filtros permanentes de uso actual se detallan en la Tabla 1.

El propósito de este trabajo es resumir la experiencia de nuestro Servicio en la indicación y seguimiento de implantes de filtros permanentes en VCI.

MATERIAL Y METODO

Entre mayo de 1994 y mayo de 2004, en 9 pacientes (8 de sexo femenino) con edad promedio 51,1 años, se implantaron filtros permanentes en VCI por vía

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LOS FILTROS DE USO ACTUAL

Filtro	*Diámetro Int/Ext (mm)*	*Forma*	*Longitud (mm)*	*Introductor (french)*	*Material*	*Ferromagnetismo*	*Retirable*
Greenfield	24/29,5	Piramidal	38	26	Acero inoxidable	Sí	No
Bird's Nest	12/14	Enrollado al azar	35	12	Acero inoxidable	Sí	No
Greenfield Titanio	10/13	Piramidal con plegadura lateral	47	14	Betatitanio	No	No
Simon Nitinol	7/9	Piramidal en cúpula	38	9	Níquel-titanio	No	No
Vena Tech	12/14	Piramidal con punta modificada y pequeño calibre	47	12	Acero inoxidable	Sí	No

percutánea yugular interna, en localización infrarrenal: 5 Simon Nitinol y 4 Greenfield (2 de titanio).

RESULTADOS

Durante la colocación de los filtros permanentes no hubo morbimortalidad periprocedimiento ni complicaciones precoces (< 3 meses). En nuestra serie, las complicaciones tardías (> 3 meses) fueron, en un caso, migración de filtro hacia vena ilíaca derecha y en otro, oclusión trombótica del filtro con desarrollo de circulación colateral y reembolización. En el seguimiento promedio de 28 meses se produjeron 2 óbitos por enfermedad de base (un óbito en el grupo anticoagulación y el otro en el grupo sin anticoagulación). Cuatro casos no recibieron anticoagulación por estar contraindicada y no presentaron complicaciones en su evolución; los casos restantes fueron anticoagulados en forma permanente luego del implante. Las dos complicaciones tardías de nuestra serie se produjeron en el grupo de pacientes anticoagulados.

DISCUSION

En el pasado se utilizaron diferentes técnicas quirúrgicas de interrupción de la VCI, muchas de las cuales han sido abandonadas por ser inefectivas o por provocar considerable morbimortalidad.[14]

La anticoagulación es la modalidad terapéutica más utilizada en el tratamiento de la ETEV.[15] Los filtros de vena cava son una importante alternativa actual cuando la anticoagulación no es efectiva o está contraindicada.

El filtro ideal, que no existe en la actualidad, debería reunir los siguientes requisitos: tener capacidad para atrapar émbolos con mínima interrupción del flujo; no ser trombogénico ni ferromagnético; ser del calibre adecuado al diámetro de la vena cava inferior donde se realizará el implante; ser de colocación sencilla y fácil recuperación.[16]

Los filtros de vena cava pueden ser permanentes o temporales.[11] Dado que la seguridad de los filtros permanentes es aún incierta a largo plazo, y que muchos pacientes tienen sólo una contraindicación transitoria de anticoagulación, existe considerable interés en el desarrollo de dispositivos temporales.[17]

En la actualidad existen filtros permanentes, como el Gunther Tulip, que pueden ser removidos en los primeros 10 días después del implante. También se han diseñado filtros temporales que pueden ser desimplantados hasta la sexta semana con aceptable seguridad y eficacia.[18]

Las indicaciones absolutas para la colocación de filtros en VCI son: contraindicación de anticoagulación, ulcus gastroduodenal con sangrado activo, ACV en los 3 meses anteriores, sangrados frecuentes durante la anticoagulación, tromboembolismo pulmonar (TEP) recurrente con adecuada anticoagulación y TEP masivo con trombos amenazantes en sectores ileofemoral o cavoilíaco luego de embolectomía pulmonar.[19,20]

Las indicaciones relativas incluyen: tratamiento de trombosis venosa profunda (TVP) en paciente con neoplasia, profilaxis de embolia de pulmón (EP) en pacientes de alto riesgo en cirugía ortopédica, embolismo séptico, prevención de EP en pacientes con mínima reserva cardiopulmonar y TVP, prevención de EP en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y TVP, tratamiento de TVP en embarazadas, pre o postembolectomía pulmonar, fístula renal arterial con cruce anterior de vena cava, prevención de EP en pacientes politraumatizados, tratamiento de TVP en pacientes con trasplante de órganos.[19,20]

Las indicaciones de implante de filtros permanentes en vena cava inferior, los tipos de filtros y la evolución de los pacientes de nuestra serie se presentan en la Tabla 2.

La técnica de implante, con abordaje por vía yugular interna o femoral, requiere: la realización pre-

TABLA 2
CASOS CLINICOS

	Edad (años)	*Sexo*	*Indicación*	*Enfermedad de base*	*Tipo de filtro*	*Evolución*	*Con/Sin ACO*
1	40	F	TEP recurrente	Trombofilia (alteración fibrinólisis)	Greenfield	Sin complicaciones	Acenocumarol
2	62	F	Contraindicación de ACO	Hepatopatía crónica	Simon-Nitinol	Sin complicaciones	Sin anticoagulación
3	39	F	TEP recurrente	Trombofilia (déficit -AT)	Simon-Nitinol	Migración del filtro a vena ilíaca derecha	Acenocumarol
4	36	F	TEP recurrente	Cáncer de cuello uterino. S. Trousseau	Greenfield Titanio	Sin complicaciones periprocedimiento. Obito por patología de base	Acenocumarol
5	84	F	Contraindicación de ACO	TVP y ACV postoperatorio	Greenfield Titanio	Sin complicaciones	Sin anticoagulación
6	64	F	TEP recurrente	TVP idiopática	Greenfield	Oclusión trombótica del filtro	Acenocumarol
7	39	F	TEP c/ulcus gastroduodenal activo	Linfoma-T celular	Simon-Nitinol	Sin complicación periprocedimiento. Obito por patología de base	Sin anticoagulación
8	54	M	TEP	Aneurisma disec aorta	Simon-Nitinol	Sin complicación	Sin anticoagulación
9	45	F	TV ileofemoral preoperatoria bilateral	Cáncer de útero	Simon-Nitinol	Sin complicación	Acenocumarol

via de una cavografía para descartar anomalías anatómicas (doble cava inferior, cava izquierda, vena renal circundando aorta, interrupción de la cava y desarrollo de circulación colateral por la ácigos); comprobar la permeabilidad de la cava y la ausencia de trombos en localizaciones altas que dificulten la correcta fijación del filtro; precisar la localización de las venas renales y medir el calibre de la VCI en el punto de inserción del filtro porque existe alto riesgo de migración cuando la vena cava inferior tiene un diámetro > 30 mm; asegurar su correcta posición y localización antes de liberar definitivamente el filtro.[21]

Generalmente se coloca el filtro en situación infrarrenal, pero existen excepciones: trombosis ascendentes de VCI, trasplante renal con localización abdominopelviana, desembocadura de vena ovárica izquierda por arriba de la vena renal homóloga, trombosis de las venas renales y trombosis de vena cava con filtro infrarrenal implantado previamente.[21]

En nuestra serie se utilizó para el abordaje la vía percutánea yugular interna y se colocó el filtro, en todos los casos, en localización infrarrenal.

Las complicaciones locales[19] están relacionadas con el sitio de punción (hematoma, fístula AV, neumotórax, trombosis), con el filtro (deformación y fractura del mismo) y con el procedimiento de colocación (apertura y colocación incorrecta, desprendimiento y migración, erosión, estenosis y oclusión de la vena cava). Las complicaciones generales[19] referidas en la literatura incluyen insuficiencia renal producida por el medio de contraste, sepsis relacionadas con el implante y óbito como consecuencia de la patología de base.

En nuestra serie se registraron dos óbitos relacionados con la enfermedad de base. Las complicaciones tardías fueron las siguientes: en un caso, migración del

filtro a vena ilíaca derecha, y en el otro, trombosis del filtro con desarrollo de circulación colateral y reembolización.

Los informes de la literatura[19] concuerdan en que las complicaciones más frecuentes relacionadas con la colocación de filtros son: EP, TVP, trombosis en VCI y síndrome postrombótico.

La mortalidad por EP es de difícil determinación porque los estudios no incluyeron sujetos controles para una comparación directa, el seguimiento no es sistematizado y no se emplean pruebas objetivas de diagnóstico.[20]

En dos metaanálisis que evaluaron la prevalencia y mortalidad producida por EP, tanto con el uso de filtros Greenfield como con nuevos modelos, se informaron resultados similares (2,4-2,9% y 0,7-0,8% respectivamente).

En pacientes con filtros permanentes de VCI, la anticoagulación es motivo de controversia[22] y pocos trabajos prospectivos definen su utilidad real[23-25].

Halbmayer y colaboradores[26], al realizar determinaciones de marcadores de trombosis (fragmento 1+2 y complejo trombina-antitrombina) en portadores de filtros permanentes de VCI con y sin anticoagulación, constataron niveles reducidos de dichos marcadores en los anticoagulados. Decousus y colaboradores[22] determinaron la pérdida de beneficio, al cabo de 2 años, de los filtros permanentes implantados en VCI, estuviesen o no los pacientes anticoagulados, debido al aumento de incidencia de TVP en territorio de la cava inferior. Sin embargo Greenfield y colaboradores señalaron baja incidencia de TVP (12%) en su serie de pacientes anticoagulados, porcentaje significativamente menor que el reportado en la literatura (20-50%)[21].

En nuestra serie, el 36% de los casos no recibió anticoagulación por estar contraindicada, sin que se produjeran complicaciones durante el seguimiento.

CONCLUSION

El implante de filtros en VCI es una alternativa válida de uso actual para prevenir ETEV cuando la anticoagulación es inefectiva o está contraindicada. Aún son necesarios estudios randomizados prospectivos de mayores dimensiones para definir su seguridad y eficacia.

SUMMARY

PERMANENT FILTER IMPLANTS IN THE INFERIOR CAVAL VEIN. EVOLUTION AND FOLLOW-UP

Venous thromboembolic disease is a chronic pathological process with recurrent episodes. When anticoagulation is proved ineffective or contraindicated, filter devices in inferior caval vein is now a valid alternative for primary or secondary venous thromboembolic disease prevention.

Objective. *The purpose of this review is to summarize the experience in our department about indication and follow-up of permanent filters implants in the inferior caval vein.*

Material and method. *From May 1994 to May 2004, 9 patients (8 female) with an average age of 51.1, were implanted with permanent filters in inferior caval vein, all inserted percutaneously by internal jugular vein with infrarenal placement; 5 Simon Nitinol and 4 Greenfield filters were used (2 titanium ones).*

Results. *There was no morbidity-mortality periprocedure or early complications (> 3 months) during the implant of the permanent filters. Later complications (> 3 months) in our series were: filter migration towards the right ileac vein and also filter thrombotic occlusion with collateral circulation development and thromboembolic recurrence. In the 28 months average follow-up, 2 deaths were the result of the principal illness (one death in the anticoagulated group). In four cases no anticoagulation measures were taken as it was considered contraindicated, and they did not have any complication during the follow-up. The management of the remaining cases were with oral permanent anticoagulation. The two later complications in our series were during the oral anticoagulation follow-up.*

Conclusions. *Vena caval filters represent an important alternative when anticoagulation management is proved ineffective or contraindicated.*

Bibliografía

1. Alpert J, Dalen J: Epidemiology and natural history of epidemiology of venous thromboembolism. Prog Cardiovasc Dis 1994; 36: 417-422.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN y col: The epidemiology of venous thromboembolism in the community. Thromb Haemost 2001; 86: 452-463.
3. Prandoni P, Lensing A, Prins M y col: Residual vein thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. Thromb Haemost 2001; 86 (Suppl): 851.
4. Piovella F, Crippa L, Barone M y col: Normalization rate of compression ultrasonography in symptomatic vs post-surgical acute deep vein thrombosis. Thromb Haemos 2001; 86 (Suppl): 43.
5. Palareti G, Legnani C, Cosmi C y col: Risk of venous thromboembolic recurrence: high negative predictive value of D-dimer performed after oral anticoagulation is stopped. Thromb Haemost 2002; 87: 7-12.
6. Fernández Pavón A, Martínez Brotons F (Comité Editorial): Estado actual de la profilaxis primaria de la enfermedad tromboembólica venosa. Valoración del riesgo y recomendaciones en las áreas médicas y quirúrgicas. Incidencia y factores de riesgo en la enfermedad tromboembólica venosa. Rev Iberoamer Tromb Hemostasia 1999; 12: 49-55.
7. Crowther M, Roberts J, Roberts R y col: Fibrinolytic variables in patients with recurrent venous thrombosis: a prospective cohort study. Thromb Haemost 2001; 85: 390-394.
8. Prandoni P: Heparins and venous thromboembolism current practice and future directions. Thromb Haemost 2001; 86: 488-498.
9. Goldhaber S: Thrombolysis in pulmonary embolism: a debatable indication. Thromb Haemost 2001; 86: 444-451.
10. Anderson F, Wheeler H: Physician practices in the management of venous thromboembolism. A community wide survey. J Vasc Surg 1992; 15: 707-714.

11. Streiff MB: Vena caval filters: a comprehensive review. Blood 2000; 95: 3669-3677.
12. Mobin-Udin K, Smith PE, Martínez LO y col: A vena cava filter for the prevention of pulmonary embolus. Surg Forum 1967; 18: 209-211.
13. Dorfman GS: Percutaneous inferior vena cava filters. Radiology 1990; 174: 987-992.
14. Coleman CC: Overview of interruption of inferior vena cava. Semin Intervent Radiol 1986; 3: 175-187.
15. Levin M, Hirsh J, Gebt M y col: Optimal duration of oral anticoagulant therapy: a randomized trial comparing four weeks with three months of warfarin in patients with proximal deep vein thrombosis. Thromb Haemost 1995; 74: 606-611.
16. De Gregorio Ariza M, Alberich Sotomayor P, Alfonzo Aguiran E y col: Estrategia terapéutica no farmacológica: filtros de vena cava inferior en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol (Universidad de Zaragoza, España) 1995; 31: 347-348.
17. Bovyn G, Gory P, Reynaud P y col: The Tempofilter: a multicenter study of a new temporary caval filter implantable for up to six weeks. Ann Vasc Surg 1997; 11: 520-528.
18. Ponchon M, Goffette P, Hainaut P: Temporary vena caval filtration: preliminary clinical experience with removable vena caval filters. Acta Clinica Belgica 1999; 54: 223-228.
19. Becker DM, Philbrick JT, Selby JB: Inferior vena caval filters, indications, safety and effectiveness. Arch Intern Med 1992; 152: 1985-1994.
20. Ballew KA, Philbrick JT, Becker DM: Vena cava filter devices. Clin Chest Med 1995; 16: 295-304.
21. Greenfield LJ, Rutherford RB, participants in The Vena Cava Filters Consensus Conference: Recommended reporting standards for vena caval filter placement and patient follow-up. J Vasc Interv Radiol 1999; 10: 1013-1019.
22. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F y col: A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group. N Engl J Med 1998; 338: 409-415.
23. Ortega M, Gahtan V, Roberts A y col: Efficacy anticoagulation post- inferior vena caval filter placement. Am Surg 1998; 64: 419-423.
24. Greenfield LJ, Michna BA: Twelve-year clinical experience with the Greenfield vena caval filter. Surgery 1988; 104: 706-712.
25. Jones B, Fink JA, Donovan DL y col: Analysis of benefit of anticoagulation after placement of Kimray-Greenfield filter. Surg Gynecol Obstet 1989; 169: 400-402.
26. Halbmayer W, Haushofer A, Toth E y col: Inferior vena caval filters and prothrombinic systemic activation in patients treated with oral anticoagulants. Lancet 1993; 22: 177.

Las grandes familias de Inglaterra descienden de Guillermo el Conquistador, el resto de Adán y Eva.

AMBROSE BIERCE

Uso de los bloqueantes betaadrenérgicos en clase funcional IV: ¿real o virtual?

LILIA L. LOBO MARQUEZ*, FERNANDO DE LA SERNA†

En el estudio COPERNICUS se ha señalado el efecto beneficioso de los bloqueantes betaadrenérgicos en el tratamiento de casos graves de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la mortalidad de su grupo control es inferior a la observable en otros ensayos controlados, por lo cual se puede suponer que existen, dentro de la clase funcional IV de la insuficiencia cardíaca (considerada como "severa"), distintos subgrupos con diferentes pronósticos. Es necesario, entonces, estratificar y reclasificar a estos pacientes, para lo cual se proponen las subclases IV estable, IV inestable y V, correspondiendo esta última a la clase D de la clasificación de IC de la AHA/ACC/ISHLT/HFSA, y, de acuerdo con esa estratificación, considerar la posibilidad de tratamiento con bloqueantes betaadrenérgicos de los distintos subgrupos. Se señala la posibilidad del tratamiento conjunto con agentes inotrópicos, administrados por vía oral o endovenosa, para permitir la dosificación creciente de los bloqueantes betaadrenérgicos. Se destaca la necesidad de tratamiento precoz de los estadios iniciales de IC para evitar o retardar la aparición de las formas más graves de insuficiencia cardíaca.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 226-234

Diversos estudios randomizados y controlados con placebo demostraron el papel beneficioso de los bloqueantes betaadrenérgicos (BB) en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC). El tratamiento a largo plazo con estas drogas mejora significativamente los síntomas y la hemodinamia, disminuye la remodelación ventricular y reduce hospitalización y/o mortalidad.[1-3]

Las evidencias científicas actuales indican que estas drogas pueden ser usadas en pacientes con IC moderada a severa, o sea en las clases funcionales (CF) II a IV de la clasificación de la NYHA. El Consenso Europeo de Insuficiencia Cardíaca hace referencia a este punto en sus guías, y expresa: "Todos los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable, moderada y severa, secundaria a miocardiopatía isquémica y no isquémica, con fracción de eyección reducida, en clase funcional de NYHA II-IV, salvo que exista clara contraindicación, deberían ser tratados con bloqueantes betaadrenérgicos (Clase I, Nivel de Evidencia A).[4]

Facultad de Medicina. Tucumán.
* Jefe del Departamento de Insuficiencia Cardíaca.
† Director de la Carrera de Especialista en Cardiología.
Dirección postal: Instituto de Cardiología. Av. Mitre 760. 4000 Tucumán. Argentina.
e-mail (Dra. Lilia L. Lobo Márquez): cucu@tucbbs.com.ar
e-mail (Dr. Fernando de la Serna): f_delas@arnet.com.ar

Pero hay un aspecto que se debe dilucidar y es el concepto o definición de IC "severa" o IC de CF IV.

En los últimos años hemos ido reconociendo casos de IC avanzada, internados en nuestras Unidades o Departamentos de Insuficiencia Cardíaca, muchas veces controlados con monitoreos hemodinámicos, que son sometidos a distintas formas de ajuste terapéutico como para mantenerlos en listas de trasplantes o restituir, en alguna forma, parte de su capacidad funcional casi perdida, y que están evidentemente más allá de los alcances de las clasificaciones funcionales existentes.

Respondiendo a esas observaciones, en un consenso entre la *American Heart Association* y el *American College of Cardiology*, con la participación de la *International Society of Heart and Lung Transplantation* y la *Heart Failure Society of America*, se establecieron *Guías* conjuntas[5] que establecen que la IC presenta cuatro estadios en su evolución (A, B, C y D) (Tabla 1) y señalan que el estadio D (estadio clínico más grave) corresponde al grupo de pacientes con "enfermedad cardíaca estructuralmente avanzada con marcados síntomas en reposo, a pesar de terapia médica máxima. Requiere de intervenciones especializadas, incluyendo cuidados hospitalarios o trasplante". Este grupo constituye, evidentemente, una clase funcional distinta, más avanzada y grave que la definida como CF IV de la NYHA, hasta ahora no específicamente caracterizada, que proponemos denominar CF IV resistente o CF V, y que incluiría

TABLA 1
CONSENSO AHA/ACC/ISHLT/HFSA

Estadios. Descripción	*Ejemplos*
A. Pacientes en alto riesgo de presentar IC dada la presencia de condiciones fuertemente asociadas con su desarrollo. Esos pacientes no tienen anormalidades estructurales o funcionales identificables del pericardio, miocardio o valvulares y nunca han tenido signos o síntomas de IC.	Hipertensión arterial; enfermedad coronaria; diabetes *mellitus*; historia de terapéutica con drogas cardiotóxicas o de abuso de alcohol; antecedentes de fiebre reumática; antecedentes familiares de miocardiopatía.
B. Pacientes que han desarrollado enfermedad cardíaca estructural fuertemente asociada con la presencia de IC pero que nunca han mostrado signos o síntomas de IC.	Hipertrofia ventricular izquierda o fibrosis; dilatación ventricular izquierda o menor contractilidad; valvulopatía asintomática; infarto de miocardio previo.
C. Pacientes que presentan actualmente o han presentado previamente signos o síntomas de IC asociados con enfermedad estructural cardíaca subyacente.	Disnea o fatiga por disfunción ventricular izquierda sistólica; pacientes asintomáticos que están bajo tratamiento por síntomas previos de IC.
D. Pacientes con enfermedad cardíaca estructural avanzada y marcados síntomas en reposo de IC pese a terapia máxima y que requieren intervenciones especializadas.	Pacientes que son frecuentemente hospitalizados por IC o que no pueden ser dados de alta de su internación con seguridad; pacientes internados a la espera de trasplante; pacientes en su domicilio recibiendo aporte continuo intravenoso para alivio sintomático o que están apoyados por un implemento mecánico de asistencia circulatoria; pacientes internados en un centro de internación especializado de IC.

a los pacientes que se mantienen en estado crítico pese al tratamiento completo a dosis máxima con digoxina, diuréticos, nitratos, IECA, hidralazina/nitratos, bloqueantes de los receptores de angiotensina, combinados en dosis óptima con o sin betabloqueantes (BB), que recibieron terapia inotrópica y que fueron readmitidos por IC a 1 o 2 semanas de haber sido tratados.[6]

Redefinición de la CF IV: una necesidad prioritaria

Es nuestra opinión que la actual CF IV de la NYHA engloba distintas formas clínicas, cada una con características, tratamientos y pronósticos diferentes.

Es habitual que los ensayos clínicos incorporen en su población de estudio pacientes consignados como de "CF III-IV" o con IC "severa". Es probable que así se hayan agrupado a pacientes que han estado en CF IV pero que, luego de la optimización del tratamiento médico, han pasado a CF III. Los pacientes que permanecen en CF IV tienen un pronóstico muy diferente, aunque la existencia previa de una CF IV no condena inexorablemente a un mal pronóstico. Mejorar la CF de IV a III redunda en una mejoría del pronóstico del paciente.[7]

Hay pacientes que no mejoran y permanecen en CF IV, pero con un perfil hemodinámico más o menos estable, mientras que hay otros que muestran gran inestabilidad. O sea que podemos considerar dos subtipos de CF IV: la *estable* y la *inestable*, a la que también podríamos denominar *clase IV plus*, forma clínica que antecede a la CF que se observa en el estadio D y a la que denominamos *CF V* (Figura 1).

En la Tabla 2 pueden verse parámetros de diversos estudios (REMATCH[8], ESCAPE[9], FIRST[10], PROMISE[11], CONSENSUS[12], OPTIME[13]) en los que se destaca la elevada mortalidad en cada uno de ellos.

¿Cuáles pacientes en CF IV son incluidos en los ensayos clínicos?

Hasta que se realizó el estudio COPERNICUS[14] las poblaciones incluidas en estudios acerca de BB en el tratamiento de la IC mostraban tener un riesgo de mortalidad relativamente bajo, y el porcentaje de pacientes que estaban en CF IV era escaso. En el *US Carvedilol Program*[1] el grupo placebo presentó una mortalidad del

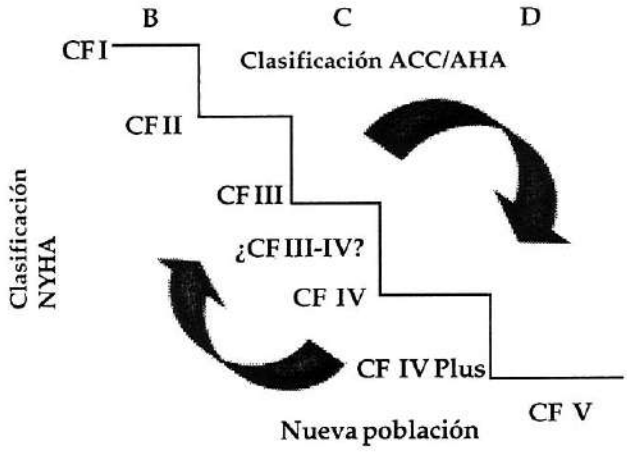


Figura 1. Clasificación propuesta: CF IV estable, CF IV Plus (inestable), CF V (estadio D).

TABLA 2
PARAMETRO DE DISTINTOS ENSAYOS

	Nueva población						
	REMATCH	*ESCAPE*	*FIRST*	*PROMISE*	*CONSENSUS*	*COPERNICUS*	*OPTIME*
CF	IV	IV	IV	III-IV	IV	"severa"	Hosp.
PAS	99	107	107	115	119	125	120
FE	17	18	19	21	—	20	24
Na	135	135	138	139	138	137	138
Mortalidad	48% (12m)	20,9% (6m)	25% (6m)	12% (3m)	24% (6m)	10% (6m)	10% (2m)

11,1%, que fue reducida en un 65% con el tratamiento activo; este estudio incluyó sólo un 3% de pacientes en CF IV. En el estudio MERITH-HF[2] la mortalidad del grupo placebo fue del 11,0%, reducida en un 34% en el grupo metoprolol; en este estudio los pacientes en CF IV representaron sólo el 4% de la población. En el CIBIS II[3], con bisoprolol, la mortalidad del grupo placebo fue del 13,2%, siendo la reducción de muerte en el grupo activo del 34%; incluyó un 16% de pacientes en CF IV. En el estudio BEST[15], con bucindolol, el grupo placebo tuvo una mortalidad del 17%, con reducción de muerte en el grupo activo sólo del 10% (no significativa); incluyó a un 8% de pacientes en CF IV. Es decir que los estudios señalados avalan los beneficios de los BB en IC (excepto el estudio BEST) pero de manera general y sin particularizar en el caso de la CF IV, expresiva de gravedad.

El estudio COPERNICUS[14-16] (*Carvedilol Prospective Randomised Cumulative Survival*) apuntó a esa CF e incorporó a 2.289 pacientes con IC severa, sintomáticos en reposo o al mínimo esfuerzo, clínicamente euvolémicos, con fracción de eyección menor del 25%, a pesar del tratamiento con inhibidores de la ECA. Los pacientes, para ser incluidos, debían haber sido dados de alta de cuidados intensivos, no haber recibido inotrópicos o vasodilatadores endovenosos en los cuatro últimos días y podían estar recibiendo diuréticos con la idea de optimizar el balance de fluidos; también podían ser incluidos los pacientes con retención residual de líquidos.

Fueron incorporados pacientes con una presión arterial sistólica mayor de 85 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 68 lat/min, y fueron excluidos los pacientes con valores inferiores a los citados y con creatinina mayor o igual 2,8 mg/dL y aquellos que presentaron, dentro de los 3 a 14 días, un incremento de creatinina de 0,5 mg/dL o aumento del peso corporal mayor de 1,5 kg.

En el análisis de la mortalidad por toda causa de la población total del estudio, y comparando grupo placebo con grupo activo, puede verse que el primero mostró un riesgo acumulado de mortalidad al año del 18,5%, mientras que el grupo carvedilol presentó un riesgo del 11,4% (p = 0,00014).

Además hubo un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de mortalidad, caracterizado por: 1) evidencias de retención hídrica pese al tratamiento diurético; 2) tres o más internaciones en el año precedente; 3) internación en el momento de la asignación al azar del tratamiento; 4) tratamiento con drogas endovenosas vasodilatadoras o inotrópicas en las dos semanas previas a la asignación de tratamiento; 5) fracción de eyección menor de 0,15. Este subgrupo registró una mortalidad anual por toda causa del 28,5% en el grupo placebo y 19,7% en el grupo carvedilol.[16] En este subgrupo de alto riesgo, el carvedilol fue efectivo y bien tolerado, hallazgo beneficioso que debe destacarse.

En COPERNICUS hay también un subanálisis de un subgrupo con presiones arteriales sistólicas de 85-90 mmHg donde se encontró también un mayor beneficio absoluto con el tratamiento con BB, siendo que estos pacientes tenían más alto riesgo comparados con aquellos con presión arterial sistólica mayor de 125 mmHg. En estos últimos habría que tratar a 20 pacientes con carvedilol para salvar una vida en el período de un año, mientras que en los más graves sólo se necesita tratar a 10 pacientes en el mismo lapso para salvar una vida. Esta relación surge del riesgo de mortalidad absoluta a un año del grupo placebo de 15,4% contra 33,9%.[17]

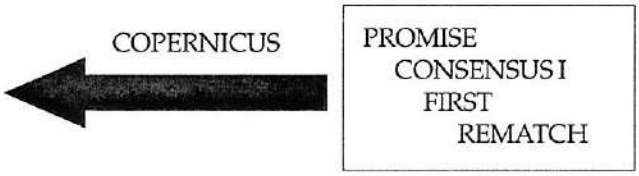
La detección de estos subgrupos en el COPERNICUS avala nuestra idea de subdividir a la CF IV y, a su vez, nos indica que la adjetivación de la IC por medio de "severa" o "grave", o simplemente "clase IV" implica adjudicar a una variedad de casos un común denominador impreciso que puede inducirnos a adoptar conductas terapéuticas equivocadas.

Obsérvese que el COPERNICUS se refiere a IC "severa", sin explicar que hay casos "severos" y "muy severos". El estudio no incluyó a los pacientes que requerían cuidados intensivos o presentaban marcada retención hídrica, ni a los que estaban recibiendo tratamiento endovenoso con drogas inotrópicas.

Además, los pacientes que manejamos habitualmente en los Departamentos de Insuficiencia Cardíaca y que

TABLA 3
CORRELACION ENTRE LOS DIFERENTES ESTADOS DE LA CF IV, PERFIL CLINICO, ESTADO CIRCULATORIO (HUMEDO/CALIENTE, HUMEDO/FRIO)

CF III-IV	CF IV estable	CF IV inestable	CF IV plus Estadio D
Congestión transitoria	Congestión	Congestión hipoperfusión transitoria	Congestión Hipoperfusión
Estado circulatorio **B** Húmedo/Caliente	Estado circulatorio **B** Húmedo/Caliente	Estado circulatorio **B** Húmedo/Caliente C- Húmedo/Frío	Estado circulatorio C Húmedo/Frío



conceptuamos como de CF IV tienen similares características clínicas que las de los estudiados en los ensayos CONSENSUS (*Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Group*)[12], FIRST (*The Flolan International Randomized Survival Trial*)[10] o REMATCH (*Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure*)[8] que mostraron una mortalidad anual igual o mayor del 30% en sus grupos control mientras que en el COPERNICUS el rango de mortalidad anual del grupo placebo en su totalidad fue de entre el 18% y el 23%. En el REMATCH, por ejemplo, la mortalidad de los pacientes en estadio llamado terminal (o sea el estadio D), con tratamiento médico óptimo, fue del 33% a los 6 meses y del 60% al año.[8]

En la Tabla 3 se pueden observar las diferencias de conceptualización respecto de la CF IV en los distintos estudios, a lo que añadimos nuestra propuesta. Se han incluido variables clínicas y perfil circulatorio según Stevenson[18].

¿Puede decirse, entonces, que los BB están indicados en la IC "severa", sin reparar en la posibilidad de subgrupos de distinta gravedad? Para Fowler[16], los BB reducen la mortalidad aun en los grupos de alto riesgo. Este autor concluye que el carvedilol debe ser considerado como tratamiento de rutina para todos los pacientes, pero suministrado *"después de que la euvolemia ha sido alcanzada y el paciente ha dejado la unidad de cuidados intensivos"*. Es decir, cuando el paciente ha sido estabilizado. Con esta salvedad es conveniente que en la mayoría de los pacientes el tratamiento se inicie antes del alta hospitalaria. Señala que el estudio COPERNICUS da robusta evidencia de que los pacientes con IC severa obtienen un beneficio sustancial con el tratamiento antiadrenérgico.

Aquí podemos agregar: *cuando el paciente está a lo sumo en clase IV "estable"*. Si es de CF IV plus o CF V habrá que buscar la forma de llegar finalmente a la medicación con BB.

Para considerar y reflexionar

1. "Muy tardío".

En la fisiopatología de la IC, la modulación neurohormonal da el marco adecuado para el tratamiento farmacológico del síndrome. Sin embargo, en pacientes tan avanzados en su enfermedad, la muerte se vincula más bien con la severidad del daño miocárdico, el perfil hemodinámico y la presencia de arritmias graves. Es así que nuevos tratamientos, tales como recursos eléctricos (resincronización, cardiodesfibriladores), mecánicos (asistencia ventricular), de mejoramiento estructural (cirugía) y/o restitución tisular (trasplante celular), o incluso el mismo trasplante cardíaco, vienen a ser más efectivos que una mayor modulación neurohormonal.

Plantear en estos pacientes graves, y a esa altura de la evolución, el uso de BB parecería una apelación tardía a un recurso terapéutico valioso. A la luz de las evidencias médicas existentes, todos los pacientes deberían haber estado medicados previamente con BB. Sin embargo, los registros nacionales e internacionales

muestran una "brecha" entre lo que debería ser la terapéutica basada en la evidencia de los estudios clínicos y lo que sucede en la práctica cotidiana, tal como lo señalan el registro ADHERE (*Acute Decompensated Heart Failure National Registry*)[19] y el estudio IMPROVEMENT[20]. En el primero, sólo el 47% de los pacientes con IC y disfunción sistólica recibieron BB como tratamiento ambulatorio previo a su internación; en el segundo, sólo el 34% de los pacientes con IC fueron tratados con BB.

2. "Muy graves"

A) Activación del sistema nervioso simpático: ¿un mal necesario?

Iniciar el tratamiento de la IC con BB en pacientes "tan graves" (CF IV "inestable" o V) plantea una serie de interrogantes; entre ellos: ¿podrán esos pacientes tolerar el bloqueo del sistema nervioso simpático (SNS)?

Sabemos que la activación crónica y prolongada del SNS es tóxica y perjudicial, pero también debemos tener en cuenta el soporte "beneficioso" que el mismo ejerce en este tipo de pacientes caracterizados por franca inestabilidad clínica (la relación riesgo/beneficio de la activación crónica del sistema adrenérgico queda expresada en la Figura 2).

El estudio MOXCON evaluó a la droga moxonidina en un intento de proteger a los pacientes con IC del exceso de la activación simpática. La moxonidina actúa principalmente a nivel cerebral produciendo una reducción de la liberación central de norepinefrina y, pese a lograr ese efecto, en el estudio se produjo un aumento de la mortalidad. Por lo tanto, en un corazón insuficiente la reducción del soporte adrenérgico (por lo menos bajo este sistema reacción y en ese estudio) se mostró perjudicial.[21]

Si trasladamos esta idea del "soporte adrenérgico" al momento de la decisión de administrar BB a los pacientes de CF IV, fundamentalmente a los que consideramos inestables (CF IV plus o V), seguramente la sombra del MOXCON reaparecerá.

B) BB: un amigo: ¿potencial enemigo?

Cuando el paciente "críticamente enfermo" está medicado previamente con BB (Estadio B y C) se plantearía el dilema de continuar o retirar la droga en pacientes internados en CF IV (CF IV plus o CF IV inestable).

Las *Guías* actuales establecen que si el paciente internado por descompensación aguda grave venía recibiendo BB debe continuar con la droga, siempre que no esté en *shock* cardiogénico o muestre signos de hipoperfusión sistémica.[5]

Aquí se plantea otro interrogante: ¿cuál es el límite o punto de corte clínico que nos indica que el BB dejó de ser una droga beneficiosa para convertirse en una droga perjudicial? Hasta ahora no lo sabemos, y en la práctica intentamos contestar a ese interrogante valiéndonos de nuestro criterio médico. Sí conocemos, a través de un reciente análisis del estudio COMET, que la suspensión o descenso de la dosis de BB en pacientes internados por empeoramiento de su IC aumenta la mortalidad (comparativamente no así en los que mantuvieron su dosis previa)[22].

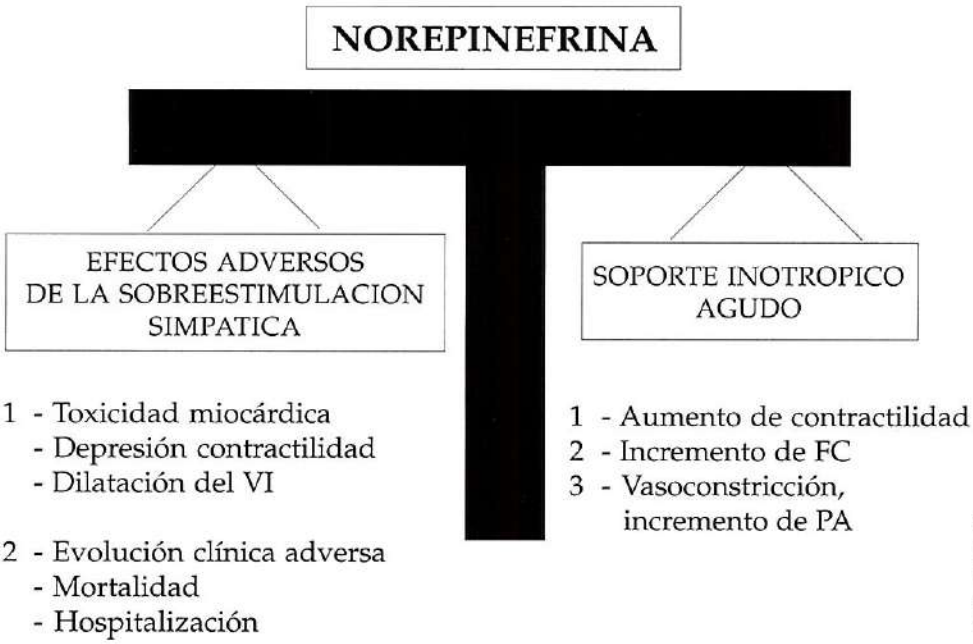
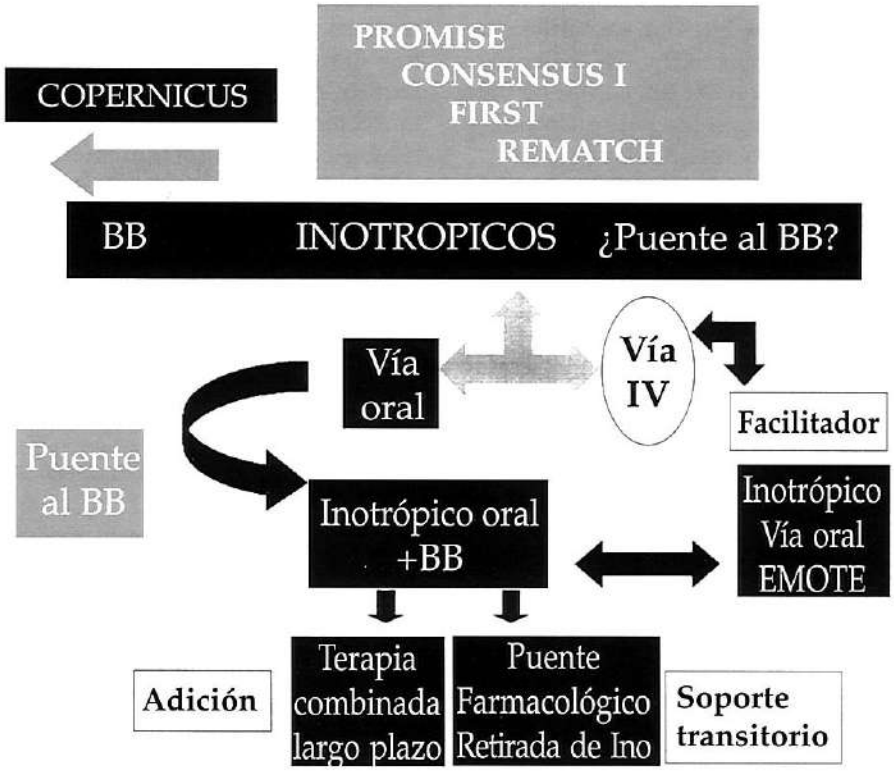


Figura 2. Activación del SNS. La relación riesgo/beneficio de la activación crónica del sistema adrenérgico queda expresada en esta figura.



Esquema 1. Efecto puente para lograr dosificar BB. Soporte transitorio: postitulación y tolerancia hemodinámica del BB, retirar el inotrópico vía oral. Aditivo: postitulación y tolerancia hemodinámica del BB, continuar a largo término con ambas drogas (inotrópico/BB). Facilitador: inotrópicos i.v. pueden ser retirados y pasar a inotrópicos v.o. los que a su vez permitirán efecto puente al BB (transitorio-aditivo).

3. "El desafío"

En los pacientes muy graves es probable que los BB no sean una opción valedera cuando la pretensión es la de aumentar la sobrevida a largo plazo, pero se puede lograr mejorar la calidad de vida y retrasar la aparición de eventos fatales, hecho sin duda positivo en pacientes tan fuertemente sintomáticos.[23]

En el COPERNICUS no se observó exceso de eventos adversos durante el período inicial de dosificación de 8 semanas, y la influencia favorable sobre la mortalidad se hizo aparente cuando la dosis diaria llegó a 6,25 mg dos veces al día.

El estudio IMPACT HF ha demostrado que la administración precoz del BB produce un efecto beneficioso en la adherencia, optimización de la dosis y descenso de la morbilidad, e incluso mayor sobrevida (hubo tendencia estadísticamente no significativa, aunque no fue especificada como punto final primario) en el seguimiento ambulatorio de la población así medicada en comparación con aquella en la que se dejó el comienzo de administración de los BB librado al criterio de los médicos de cabecera, quienes esperaron un promedio de 2 semanas, en general, desde la estabilización, siguiendo las sugerencias de las guías actuales apoyadas en las experiencias del estudio COPERNICUS.[14,16,24]

4. Una posible solución

¿Cómo podríamos hacer para que los pacientes más graves puedan recibir BB? Veamos.

Opción 1: viejos enemigos/nuevos amigos

Los inotrópicos orales son drogas consideradas perjudiciales en los pacientes con IC porque hay evidencias médicas de que aumentaron la mortalidad. En la actualidad, sin embargo, con la incorporación de los BB y de los cardiodesfibriladores, se ha revalorizado su lugar en el tratamiento de pacientes con IC.

Por su mecanismo de acción, la enoximona tiene ciertas ventajas farmacológicas sobre otros tipos de inotrópicos: actúa con alta selectividad inhibiendo a la fosfodiesterasa III y aumentando el AMPc y no presenta agonismo parcial.

Puede usarse enoximona buscando mejorar el perfil hemodinámico en los pacientes con alteraciones que dificultan gravemente la administración de BB (*efecto puente al BB*)[25,26]. Según A. Feldman, el ensayo EMOTE[26] ha demostrado que la enoximona en bajas dosis puede reemplazar a la terapéutica inotrópica en una sustancial proporción de pacientes con IC "ultra-avanzada".

Pero no todo es tan sencillo ya que si logramos este efecto se nos plantearán las siguientes dudas: usando como puente a los inotrópicos orales y habiendo logra-

do llegar a una dosis máxima tolerada de BB y estando el paciente estable ¿debemos intentar suspender los inotrópicos orales? (soporte transitorio) ¿o es mejor, una vez completada la dosificación del BB, continuar con ambas drogas en tratamiento prolongado? (Esquema aditivo) (Esquema 1).

ESSENTIAL y EMPOWER son otros estudios en marcha que tratan de evaluar el uso de inotrópicos en pacientes graves con o sin BB.

Opción 2: nuevos inotrópicos endovenosos como puente al BB

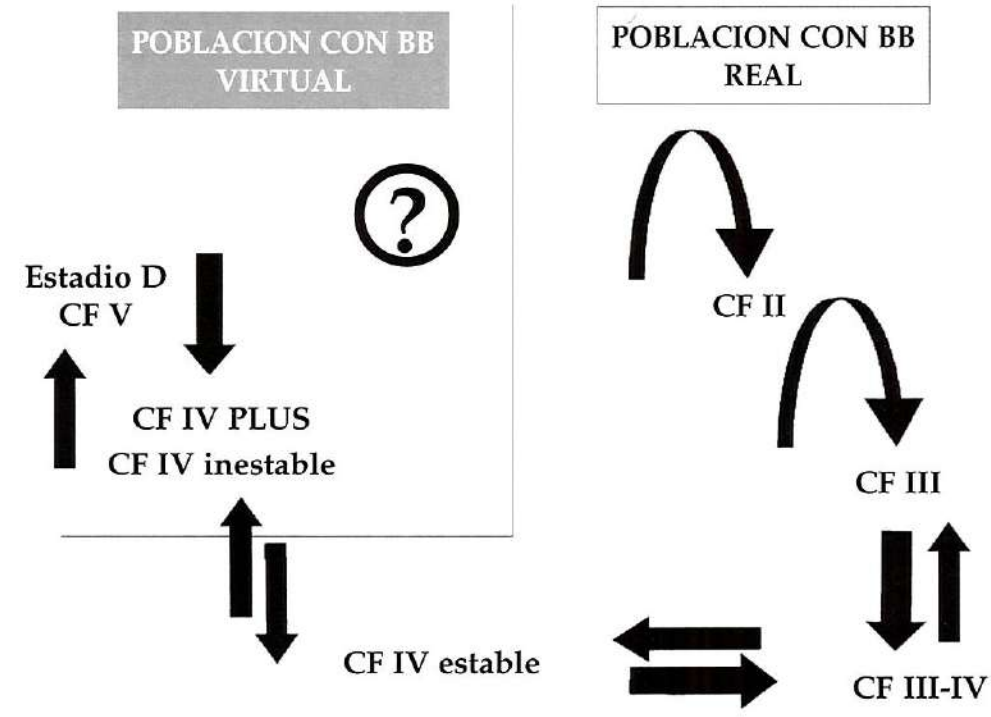
Otra posibilidad sería compensar al paciente agravado e internado con terapia endovenosa convencional (vasodilatadores y diuréticos) y recurrir a un inotrópico endovenoso con la única finalidad de dar soporte farmacológico para dosificar a los BB.

Los dosajes cuantitativos de BNP (*B-natriuretic peptide*) podrían servir de guía neurohormonal para indicar qué paciente y en qué momento está en condiciones hemodinámicas de recibir BB; es decir, una especie de terapia de ajuste guiada por el péptido; incluso la tolerabilidad del BB podría ser controlada no sólo por variables clínicas (que pueden resultar tardías) sino por las variaciones neurohormonales de este monitoreo seriado.

En nuestro Departamento de Insuficiencia Cardíaca hemos visto (acerca de la estrategia de uso de inotrópico endovenoso como puente para el tratamiento con BB) efectos muy favorables con levosimendan, droga que, según las evidencias clínicas y experimentales disponibles, mejora los síntomas y la sobrevida. Por su mecanismo de acción farmacológica es perfectamente combinable con BB e incluso con inotrópicos de administración oral del tipo de los inhibidores de la fosfodiesterasa III. La larga vida media de uno de los metabolitos del levosimendan resulta apropiada para aportar el soporte hemodinámico necesario para iniciar la dosificación intrahospitalaria del BB. Actualmente se está probando experimentalmente la posibilidad de su uso subcutáneo, forma terapéutica que resulta de gran interés práctico ya que permite la externación y administración ambulatoria.

Opción 3: puente inotrópico endovenoso/inotrópico vía oral/BB

Una investigación clínica reciente ha demostrado que la enoximona en dosis bajas puede ayudar a retirar el inotrópico endovenoso en pacientes descompensados con IC avanzada (efecto facilitador), permitiendo la externación en un 61% de los pacientes del grupo tratado contra 51% del grupo placebo (p = NS). El riesgo de muerte o necesidad recurrente de soporte inotrópico endovenoso a los 60 y a los 90 días fue sustancialmente más bajo en el grupo enoximona (bajas dosis) en relación con el grupo placebo. A los 60 días hay una reducción del riesgo del 39% y a los 90 días del 31%; ambos resultados son estadísticamente significativos (EMOTE Trial).[22]



Esquema 2. Mundo real del BB: CF II - III - III/IV - IV estable - CF IV inestable que pasa a CF IV estable. Mundo virtual del BB: CF IV inestable - plus - CF V (D) con apoyo inotrópico i.v. y/o v.o.

Cuando los pacientes están siendo tratados con inotrópicos vía oral y permanecen en una CF IV estable (monitoreo clínico y con BNP) se nos plantea el desafío de lograr una adecuada dosificación ambulatoria del BB (Esquema 1).

Si logramos llevar a estos pacientes a una CF IV estable, o sea con características similares a las de los pacientes que constituyen la población incluida en el estudio COPERNICUS, tendremos la posibilidad de iniciar el tratamiento con BB (Esquema 2). Creemos que este manejo combinado de inotrópico endovenoso/inotrópico vía oral creará la situación clínico-hemodinámico-neurohormonal adecuada para lograrlo.

5. Perspectiva

No sabemos si los pacientes de la que hemos llamado CF V serán sistemáticamente tratados con BB combinados con inotrópicos en el futuro. Quizás los resultados en relación con la disminución de la mortalidad (en la circunstancia extrema de esa clase funcional) no serán relevantes, pero sí es probable que logren mejorar la calidad de vida. Tal vez sea tiempo de modificar los objetivos del tratamiento dado que obtener alivio sintomático puede significar para el paciente un logro más importante que un aumento de la sobrevida, salvo que éste implique mantener la posibilidad de medidas intervencionistas, en particular el trasplante cardíaco.

Para evitar o enlentecer la progresión de la IC hacia las CF más avanzadas, como la que hemos visto, es fundamental optimizar el tratamiento en las etapas precoces del síndrome (estadios B y C) pero también creemos que se debe apuntar a evitar el daño miocárdico trabajando en la prevención de la enfermedad cardiovascular, comenzando la terapia preventiva desde el estadio A. Es impropio que se piense en el BB recién cuando el paciente presenta una IC de máxima gravedad. El paciente debería estar medicado desde el comienzo de su afección, aun cuando sólo exista una amenaza de futura lesión.

SUMMARY

BETA-BLOCKING THERAPY IN FUNCTIONAL CLASS IV. REAL OR VIRTUAL?

The COPERNICUS trial has already shown the beneficial effect of beta-blocking (BB) therapy in critical cases of heart failure (HF). However, control group mortality rates are still ower than the mortality rates observed in other control trials, which leads to the assumption that functional class IV (severe) for HF should be considered to have different subgroups and, therefore, different outcomes. Thus, a new staging and classification system becomes necessary for such patients. The present paper proposes the following: class IV stable, class IV unstable, and class V should be correlated with class D according to the AHA/ACC/ISHLT/HFSA classification of HF. Consequently, the likelihood of instituting BB therapy for different subgroups should be based on the staging system proposed here. In addition, a combination with oral or intravenous inotropic agents is also suggested in order to facilitate BB dosage increase. Early treatment of HF initial stages is highly emphasized as a mean to avoid or delay the appearance of more serious forms of HF.

Bibliografía

1. Packer M, Bristow MR, Cohn JN y col: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med 1996; 334: 1349-1355.
2. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF): Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Lancet 1999; 353: 2001-2007.
3. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): A randomized trial. Lancet 1999; 353: 9-13.
4. The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 1341-1362.
5. Hunt SA, Baker DW y col: Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. Executive summary. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation 2001; 104: 2996-3007.
6. Friedman AW, Silver SJ, Minella RA y col: An overview of intermittent inotropic therapy for severe congestive heart failure. Congest Heart Fail 1999; 5: 63-73.
7. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA y col: Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. Am Heart J 2000; 140: 840-847.
8. Stevenson LW, Miller LW, Desvigne-Nickens P y col, for the REMATCH Investigators: Left ventricular assist device as destination for patients undergoing intravenous inotropic therapy: a subset analysis from REMATCH (Randomized Evaluation of Mechanical Assistance in Treatment of Chronic Heart Failure). Circulation 2004; 110: 975-981.
9. Shah MR, O'Connor CM, Sopko G y col: Evaluation of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness (ESCAPE): design and rationale. Am Heart J 2001; 141: 526-535.
10. Califf RM, Adams KF, McKenna WJ y col: A randomized controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive heart failure: The Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). Am Heart J 1997; 134: 44-54.
11. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ y col: Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. The PROMISE Study Research Group. N Engl J Med 1991; 325: 1468-1475.
12. The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Group. N Engl J Med 1987; 316: 1429-1435.
13. Felker GM, Benza RL, Chandler AB y col, for the OPTIME-CHF Investigators: Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF Study. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 997-1003.
14. Packer M, Coats AJS, Fowler MB y col, for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 344: 1651-1658.
15. Beta-Blocker Evaluation of Survival Trial Investigators: A trial of the beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 344: 1659-1667.
16. Fowler MB: Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Trial: Carvedilol in severe heart failure. Am J Cardiol 2004; 93 (Suppl): 35B-39B.
17. Rouleau JL, Roecker E, Tendera M y col, for the COPERNICUS Study Group: The Carvedilol Prospective

Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study. Influence of pretreatment systolic blood pressure on the effect of carvedilol in patients with severe chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1423-1429.
18. Stevenson LW: Clinical use of inotropic therapy for heart failure: looking backward of forward? Part I: Inotropic infusions during hospitalization. Circulation 2003; 108: 367-372.
19. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT y col, for the ADHERE Scientific Advisory Committee, Study Group, and Investigators: Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. JAMA 2005; 293: 572-580.
20. Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC y col: Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. Lancet 2002; 360: 1631-1639.
21. Cohn J, Pfeffer M, Sharpe N y col, for the MOXCON Investigators: Adverse mortality effect of central sympathetic inhibition with sustained release moxonidine in patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2003; 5: 659-667.
22. COMET: Withdrawal of dose reduction of beta-blockers after CHF hospitalization associated with increased mortality. the heart.org (on line): AHA news 2004. Nov 8, www.theheart.org
23. Should mortality be the primary end point in HF trials? Two experts debate. Heart wire. AHA news 2004 sep 16. www.theheart.org
24. Gattis WA, O'Connor CM, Gallup DS y col, for the IMPACT-HF Investigators and Coordinators: Predischarge initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure: results of the Initiation Management Predischarge: Proccess for Assessment of Carvedilol Therapy in Heart Failure (IMPACT-HF) trial. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1534-1541.
25. Zampino M, O'Connor C, Gheorghiade M: Concomitant use of a positive inotropic agent to create a bridge to the successful initiation of B-blocker therapy in patients with heart failure: a proposal for a trial. Am Heart J 2003; 145: S62-S66.
26. Low dose enoximone shows benefit in heart failure. Medscape Medical News 2004. www.medscape.org

Sólo deberíamos leer lo que da a nuestras almas la posibilidad de crecer.
HENRY MILLER

Factores socioeconómicos y enfermedad cardiovascular. A propósito de la confección de Guías de Prevención

MARCELO G. COLOMINAS

Los factores socioeconómicos (FSE) forman parte de los factores psicosociales (FPS) e integran la base de la pirámide de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV). Actualmente alcanzan identidad suficiente para ser considerados en un tópico aparte, pudiendo redefinirse los FPS como factores psicosocioeconómicos (FPSE). Las Guías y Consensos de Prevención han hecho omisión casi sistemática de los FSE. Los indicadores de *status* socioeconómico (ISS) más identificados y estudiados son el nivel de educación, la clase ocupacional y el nivel de ingresos, los cuales muestran asociación epidemiológica con las ECV. Estos FSE están presentes precozmente en la historia natural de las ECV, perpetuándose a lo largo de la vida. Son la expresión de situaciones de inequidad insertas en estructuras sociales y económicas que se han acentuado y profundizado en la historia cercana. Las personas de mediana edad, las mujeres y varias minorías sociales son las más expuestas y vulnerables a estas situaciones de inequidad. No existe evidencia de que los aspectos genéticos jueguen un papel patológico determinante. Se impone un cambio de paradigma en los líderes de la salud, la revalorización de la Epidemiología y la generación de evidencia propia a través de intervenciones multidisciplinarias.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 235-248

Todos tenemos la fuerza suficiente para soportar los males ajenos.

FRANÇOIS DE LA ROCHEFOUCAULD

Los factores socioeconómicos (FSE) forman parte de un grupo heterogéneo de factores, entre los cuales se incluyen el estrés, la depresión psíquica y otros trastornos de la personalidad llamados genéricamente *factores psicosociales* (FPS), e integran la amplia base de la pirámide de factores de riesgo cardiovascular. En las últimas cinco décadas se ha acumulado un cuerpo de evidencia considerable acerca de la relación inversa entre FSE y mortalidad global, que se extiende a la morbilidad cardiovascular, principalmente coronaria.

Todo parece indicar que a causa de condiciones socioambientales menos ventajosas algunas poblaciones experimentan el descenso en la mortalidad cardiovascular más tardíamente.[1]

La publicación del estudio INTERHEART sitúa a los FPS en un lugar de preponderancia en la génesis del infarto agudo de miocardio (IAM). Su ubicación en el tercer lugar, con un *odds ratio* (OR) = 2,67 y un riesgo atribuible poblacional (PAR) del 32,5%, por encima de procesos como la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes (DBT), es un hallazgo quizás no esperado y crea un preocupante desafío *a posteriori*.[2] El subestudio de los FPS indica que los FSE más reconocidos (educación, ocupación e ingreso) han sido incluidos en el reclutamiento pero no fueron tenidos en cuenta en la elaboración del *índice* de variables dicotómicas utilizado para medir los FPS y compuesto por: estrés laboral y hogareño, eventos vitales adversos y estrés financiero.[3]

Consideramos que, de acuerdo con el cúmulo de evidencia actual, los FSE forman un complejo con identidad suficiente para ser considerados como un tópico aparte. En todo caso, dentro de una temática que podría redefinirse como factores *psicosocioeconómicos*. Más aún considerando que los FPS y varios de los convencionales son, en definitiva, el resultado de condiciones de vida que exceden lo meramente conductual o hereditario; los indicadores identificados representan, en última instancia, una diferencia de clases en una sociedad que las tiene profundamente implícitas.

Tanto la definición como la medición de clase/s son controvertidas pero podrían sintetizarse ambos conceptos en términos de ingreso, patrimonio, educación y empleo. Lo cierto es que la población de las clases socioeconómicas inferiores, muchos de cuyos miembros pertenecen a minorías étnicas, muere más tempranа-

Miembro del Comité de Epidemiología y Prevención de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC). Adscripto al Comité de Hipertensión Arterial de FAC.

Dirección postal: Marcelo G. Colominas. Pellegrini 230. 3500 Resistencia. Chaco. Argentina.

e-mail: mgcolominas@gigared.com

mente que la población de clases superiores, patrón que se mantiene y progresa, especialmente en el sexo femenino.[4-6]

Padecimientos como el estrés crónico, la ansiedad y la depresión serían la resultante y a la vez el nexo entre las condiciones de desigualdad socioeconómica y muchos de los padecimientos altamente prevalentes en los estratos sociales más bajos. Tales patologías serían el correlato clínico y molecular de un entorno altamente adverso para gran parte de la humanidad. Es así que el "modo de vida" general supera la singularidad del "estilo de vida" y la particularidad de las "condiciones de vida".

Las hipótesis fisiopatológicas serían: a) una insuficiencia del sistema nervioso parasimpático (SNP) en respuesta a factores estresantes sociales que ligarían los FSE con mayor mortalidad y morbilidad[7]; b) la alteración del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal; c) la alteración de la biología molecular de células "clave"; d) mecanismos socioambientales que actúan desde la niñez temprana promoviendo patrones conductuales y psicosociales más adversos.[8]

La evidencia actual se sustenta en estudios generados mayoritariamente en países desarrollados y la información proveniente de países subdesarrollados es demasiado escasa para producir conclusiones valederas.

La revisión española publicada en 1998 contabiliza más de 1.500.000 personas pertenecientes a 34 estudios de cohorte y caso-control realizados en países desarrollados (con excepción de India), entre 1960 y 1993; se analizaron las variables morbilidad y/o mortalidad en base a la medición del nivel de educación u ocupación. Esa revisión concluye que según el nivel educacional el riesgo de cardiopatía isquémica (CI) es más alto para las clases más bajas. Para el segundo hubo un cambio en el genio epidémico entre los obreros (*manual workers*) a partir de comienzos de la década de los '70, en que comienzan a presentar OR más altos y significativos e intervalos de confianza (IC) más estrechos a medida que disminuye la clase ocupacional.[9]

El Consejo Nacional Australiano para la Salud y la Investigación Médica (NHMRC) advierte que las guías clínicas no tienen en cuenta los efectos de la posición socioeconómica y que el intento por identificarlos, valorarlos y cotejarlos redundaría en una mejor calidad de información para el paciente y para el médico. Recomienda evitar el traslado automático de la "evidencia", revisar la representatividad de las muestras, tener en cuenta el déficit de los *trials* en la evaluación de los aspectos psicosociales, conductuales y preventivos, así como su limitación para evaluar y desarrollar intervenciones complejas. Asimismo, insta a recurrir a la información de los estudios observacionales y cualitativos.[6]

Antecedentes en las Guías

Entendemos que la Cardiología Preventiva al hacer omisión de los FSE ha incurrido en un sistemático sesgo en la elaboración de consensos, tablas e índices de riesgo, como se puede advertir revisando los más cercanos y notables.

La *Guía Británica*, pese a la información copiosa proveniente del Reino Unido (RU), no incluye los FSE como factores de riesgo y no provee recomendaciones al respecto.[10]

La *Guía Europea* de 1998, en recomendaciones de prevención primaria, menciona los *factores psicosociales* como elementos estresantes ambientales y patrones de comportamiento interactuantes en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular (ECV) y frecuentemente coexistentes con condiciones socioeconómicas desfavorables. Recomienda cambios en el estilo de vida y modificaciones conductuales como elementos terapéuticos superadores de esta condición. Llamativamente, contempla la asistencia psicológica y psiquiátrica (para ansiedad y depresión) sólo como parte de la prevención secundaria y tendiente a superar conductas y estados como el tabaquismo (TBO) y la obesidad (OB).[11]

La actualización del *3th Joint Task Force* de la *European Society of Cardiology*, de 2003, basándose en suficiente evidencia (aunque de manera sucinta) reconoce el carácter independiente de los *factores psicosociales*, pero no individualiza en tópico aparte los factores socieconómicos, que son identificados como bajo *status* socioeconómico (bajo nivel de educación, trabajo poco calificado y residencia en áreas pobres) y aislamiento social (vivir solo, vivir con un *confidant*, bajo soporte emocional, aislamiento social y estrés vital, pobre soporte instrumental, pobre integración social, etc.), los cuales estarían relacionados con mortalidad (sobre todo prematura) más que con la incidencia de CI. No hace recomendaciones al respecto para el manejo del riesgo ni para trazar estrategias de prevención.[12]

La *Task Force* N° 3 (*Getting results: who, where, and how?*) de la 33ª Conferencia de Bethesda (*Preventive Cardiology: how can we do better?*) plantea la necesidad de programas de promoción y educación sanitaria en escuelas, lugares de trabajo y comunidades específicas, entre otros, pero no focaliza la cuestión socioeconómica ni le da ningún tratamiento especial.[13]

El *SCORE Project*, de estimación global de riesgo de eventos cardiovasculares fatales a 10 años (prevención primaria) incorpora algunas modificaciones relacionadas con la edad y la no inclusión de diabetes en las tablas, pero no hace mención de los FSE ni en los considerandos, ni en la estimación del riesgo, ni en las recomendaciones, ni en las limitaciones reconocidas.[14]

La reciente revisión de la *American Heart Association* (AHA) tendiente a cambiar el paradigma de la *placa vulnerable* por el de *paciente vulnerable* (sangre y miocardio vulnerables) tampoco aborda el tema de los FSE.[15]

Lo mismo sucede con las *Guías Prácticas de la Fundación Interamericana del Corazón (IAHF) en Prevención Primaria y Secundaria, Uso de AAS y Enfermedad Cardiovascular (ECV) en la Mujer*, publicadas en 2003.[16]

El Estudio CARMELA, organizado por la IAHF y la Sociedad Latinoamericana de Hipertensión (LASH), con fondos provenientes de la industria farmacéutica, intentará evaluar en siete ciudades de América Latina, involucrando a 11.200 sujetos de ambos sexos, entre 25 y 64 años de edad, el impacto del nivel socioeconómico, su contribución al riesgo cardiovascular y su correlación con los otros factores de riesgo, además de la prevalencia de factores (tradicionales) mayores y su relación con el espesor miointimal de las arterias carótidas. Desafortunadamente, no hubo reclutamiento en territorio brasilero ni en las zonas de intensa marginalidad y carencia de las ciudades participantes.[17]

Fundamentos

Entendemos que los FSE cumplen los criterios para demostrar asociación epidemiológica con la ECV: 1) asociación estrecha y escalonada; 2) asociación con el tiempo; 3) reproductibilidad e independencia de otros factores; 4) alta predictibilidad; 5) modelo plausible; 6) reducción del riesgo en caso de intervención.[18]

Desde hace varias décadas, esfuerzos mayormente individuales de investigadores de los países centrales, han intentado focalizar los FSE como una diana de acción para acentuar la declinación de la mortalidad cardiovascular, sobre todo teniendo en cuenta que la identificación y control de los factores mayores se hacía insuficiente. En estos países se produjo una disminución de la mortalidad global, pero tal declinación no ha beneficiado por igual a todos los estratos sociales. Existe evidencia suficiente (proveniente de estudios de prevalencia y de cohorte prospectivos y retrospectivos) recogida en la segunda mitad del siglo XX de una relación inversa entre enfermedad cardiovascular (fundamentalmente coronaria) y algunos indicadores de status socioeconómico (ISS):

—Nivel de educación
—Clase ocupacional
—Nivel de ingresos (*income*)
—Patrimonio (*wealth*)[19]
—Combinación de todos

También podrían incluirse:

—Escaso poder de decisión laboral (*low job control*)
—Conflictos en el área laboral
—Desocupación crónica
—Aislamiento social
—Ausencia de soportes afectivos
—Residencia en lugares carenciados
—Carencia de vivienda (*homelessness*)

En Canadá, los *bajos ingresos* (y la exclusión social) son el principal determinante de ECV. Este indicador también parecería ser el prevalente en EEUU y el RU. En EEUU la relación de mortalidad cardiovascular entre el grupo de menores ingresos y el de mayores es de 2,52. En Canadá, el 23% de años prematuros de vida perdidos se deben a diferencias polares en el ingreso y el 22% de la patología corresponde a las ECV, cifras muy similares a las de Holanda y Australia.[20] Un muestreo aleatorizado (205.245 encuestados) de los 50 Estados de la Unión mostró que en aquellos en los que se verificaba mayor desigualdad de ingresos, el impacto negativo sobre la salud se hacía más patente, incluso en los estratos medios, lo que habla de un efecto contextual de este indicador.[21]

Existen muchos otros indicadores que no tienen todavía individualidad y seguramente hay otros tantos emergentes, entre los que se pueden avizorar:

—Situaciones de discriminación (racial, de género, étnica, religiosa, política, etc.)
—Situaciones de marginalidad

Estos indicadores no son otra cosa que la expresión de desigualdades o inequidades socioeconómicas devenidas de la división social del trabajo y del ingreso.

"Esa inequidad [expresada por] la distancia entre grupos sociales e individuos y la pérdida de cohesión social que esa distancia crea, se encuentra en la raíz del problema. [...] El más significativo aumento en la expectativa de vida ocurrido en el Reino Unido fue, paradójicamente, durante los años de la Segunda Guerra Mundial. [...] El factor más importante fue la reducción de la distancia social que se produjo como resultado de que la gente de todas las clases sociales se comprometió en un mismo proyecto [...] en la persecución de una causa en la que la mayoría de la población creía."[22]

Los efectos del *status* socioeconómico sobre la salud, aunque bien establecidos, difícilmente pueden ser superados debido a que las causas subyacentes están insertas en estructuras sociales y económicas en todos los niveles de la sociedad. Es así que los grupos sociales más vulnerables son los menos proclives a recibir las recomendaciones y cuidados provenientes de las Guías, como es también diferente la calidad de atención recibida según cuál sea la posición socioeconómica ocupada.

Los ISS, devenidos factores, tienen una asociación tanto o más estrecha que los indicadores convencionales con la mortalidad global (sobre todo en lo atinente a patrimonio e ingreso familiar) especialmente en mujeres y personas de mediana edad.

Datos provenientes del *Stanford Five-Cities Project* indican que el nivel educacional es el mejor predictor de buena o mala salud.[23] Esto es consistente con los hallazgos del *Western Collaborative Group Study* que encontró una RR de 1,8 para mortalidad coronaria y de 1,49 a 1,33 para mortalidad global en varones de mediana edad relacionada con el más alto nivel de educación.[24] De igual modo, el subestudio de nivel educacional y

perfil de riesgo de EUROASPIRE II concluyó que el nivel educacional fue un buen indicador del *status* socioeconómico asociado con incremento de la mortalidad y morbilidad coronaria; en prevención secundaria se asoció con más altos perfiles de riesgo y baja adherencia a las intervenciones farmacológicas y conductuales. Los OR del nivel educacional inferior respecto del superior para los factores de riesgo coronario mayores variaron desde 2,00 (TBQ) a 1,11 (hipoHDL).[25]

¿Es posible cuantificar la desigualdad socioeconómica?

Existen varias formas de expresar el grado de desigualdad de ingresos en una sociedad. El Indice (o número o coeficiente) de Gini es el más apropiado ya que es sensible para las porciones más pobres y para las más ricas. En una sociedad idealmente igualitaria, el Indice de Gini sería 0,000 y en una absolutamente desigual sería 1,000. En la práctica fluctúa entre 0,200 y 0,450.

La fórmula para calcular el Indice de Gini para N elementos tomados de los más pobres a los más ricos es:

$$\text{Gini} = \sum_{i=1}^{n} (X_i - Y_i) DX_i$$

donde $X_i = 1/N$; Y_i = porcentaje acumulativo del ingreso por unidad; $DX_i = X_i - X_{i-1}$

Otra manera de "ver" el grado de desigualdad de la sociedad es mediante la Curva de Lorenz, la cual se relaciona con el Indice de Gini, como veremos.

En una Curva de Lorenz se representa en el eje horizontal la población dividida en quintilos (desde el de más bajos ingresos hasta el de mayores); el eje vertical muestra la porción acumulativa de ingresos para cada quintilo más el inmediato anterior.

En el ejemplo siguiente se muestra un estudio sobre la evolución de los ingresos de la población en los EEUU y se advierte el desplazamiento desde las capas medias a las superiores (Tabla 1 y Figura 1).

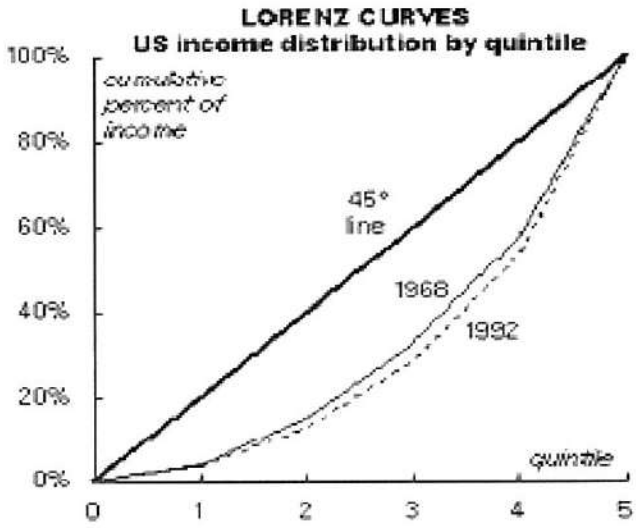


Figura 1. Explicación en el texto.

Como se aprecia en la Figura 1, una línea "ideal" (45° *line*) representaría una distribución perfecta de los ingresos (Gini = 0). En esta línea, el primer quintilo posee el 20% de los ingresos; como el segundo posee también un 20%, sumado al porcentaje del primero se acumula un 40%; y así sucesivamente. Cuanto más se acerca la curva a la línea de 45°, más igualitaria será la distribución. En una sociedad en la cual un solo elemento posee el total de los ingresos, la Curva de Lorenz sería una "L" invertida y el valor de Gini sería 1.

Gracias a la curva podríamos calcular *a grosso modo* el Indice de Gini. Un Gini = 0 sería la línea a 45° y un Gini = 1 estaría representado por la "L" invertida; trazando una perpendicular desde el medio del eje horizontal obtendríamos el radio del área comprendida entre la línea de 45° y la curva. Sabiendo que el área total de la superficie debajo de la línea "ideal" representa un Gini = 1, el área de la superficie entre la línea de 45° y la Curva de Lorenz representaría el Indice de Gini de dicha población.

El Indice Robin Hood es la máxima distancia vertical entre la curva de Lorenz y la línea de igualdad de ingresos. El valor del índice se aproxima a la porción del total de ingresos que tiene que ser transferido des-

TABLA 1

EVOLUCION DE LOS INGRESOS DE LA POBLACION DE EEUU

	Share of income by quintile					*Ratios*		
	Poorest	*2nd*	*3rd*	*4th*	*Richest*	*Q5/Q1*	*Q3/Q1*	*Q5/Q3*
1968	4,2%	11.1	17.5	24.4	42.8	10.2	4.2	2.4
1992	3,8	9.4	15.8	24.2	46.9	12.3	4.2	3.0
Change	*-0.4*	*-1.7*	*-1.7*	*-0.2*	*+4.1*	*+2.2*	*+0.0*	*+0.5*

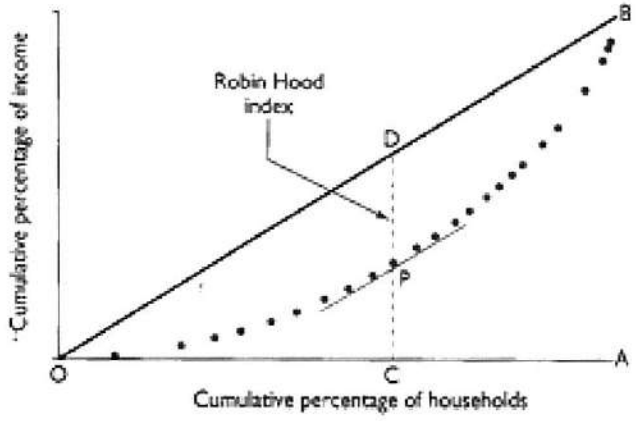


Figura 2. Curva de Lorenz, Coeficiente de Gini y derivación del Indice Robin Hood.

de los estratos ubicados por encima del promedio a los estratos por debajo del mismo para alcanzar un estado de equidad en la distribución de ingresos.[26] Información de 2004 indica que Europa del Este posee el mejor Indice de Gini continental (0,29), EEUU el octavo (0,43) y América Latina el peor (0,50). La Argentina ocupa una posición intermedia entre estos últimos (0,4668).[27]

Aspectos epidemiológicos

De manera un tanto paradojal, la mayor parte de la información sobre FSE proviene de estudios epidemiológicos de los países del Primer Mundo, y un hallazgo general es que sólo una parte del gradiente socioeconómico de estos eventos puede ser explicado por la mayor prevalencia de conductas y factores de riesgo mayores en las clases más bajas. Otro común denominador es que la mortalidad es mayor en las personas de clase ocupacional y nivel de educación más bajos. Estos hallazgos se aplican tanto a hombres como a mujeres.

Dada la estrecha asociación entre ISS y salud, los hallazgos basados en sujetos que participan en estudios epidemiológicos pueden no ser extensivos a la población total, lo cual puede conducir a una subestimación de ciertos grupos minoritarios, resultando en falsos negativos y sesgos de estimación de riesgo (Figura 3).[28]

Un escollo en la comparación es que, a pesar de los intentos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para estandarizar los datos, los países difieren en sus procedimientos y prácticas para certificar y codificar las causas de muerte (incluidas las enfermedades cardiovasculares).

Los gradientes socioeconómicos en mortalidad por CI en poblaciones seleccionadas del RU, países nórdicos y EEUU, sólo pueden ser *parcialmente* explicados por la mayor prevalencia de factores clásicos de riesgo (TBQ, DLP y HTA), consumo de alcohol, sobrepeso y déficit alimentario.[29]

En los llamados países en desarrollo (o no occidentales) las muertes por causa cardiovascular tienden a ocurrir una década o dos antes que en los países occidentales; cerca de la mitad se produce antes de los 70 años mientras sólo un quinto se produce antes de esta edad en los occidentales. En los países del Primer Mundo la diferencia promedio en la expectativa de vida entre los polos sociales es de 10 años, con un rango de 7 años para la Unión Europea (UE) y 14 para los EEUU.[22]

Para el año 2020 se espera un incremento descomunal en la mortalidad por causa cardiovascular en los países en desarrollo, pasando del 25% al 40% de la mortalidad global tomando en cuenta 1990 como punto de partida (Figura 4). Junto con el incremento de la epidemia se verifica un constante crecimiento del gradiente

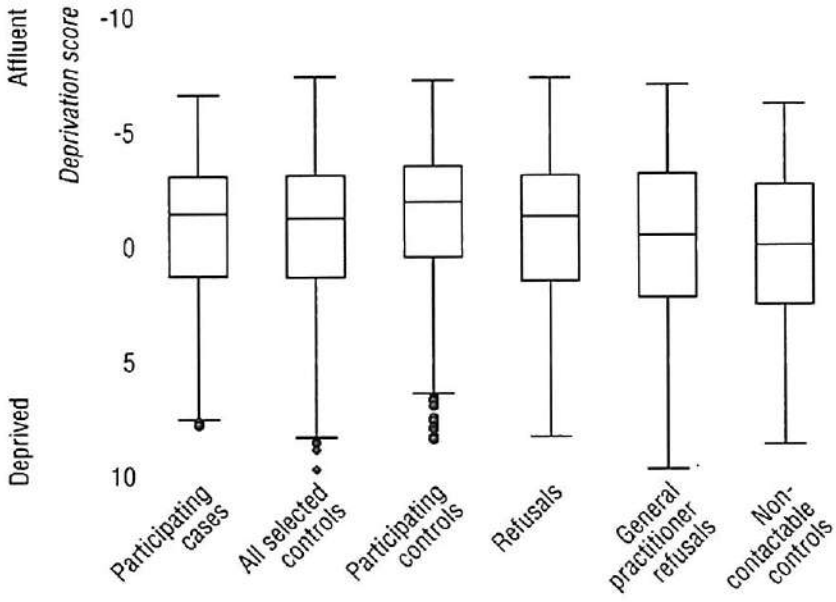


Figura 3. Distribución de puntajes de privación por *status* de participación y razones para no participar. Tomado de Smith A: Br Med J 2004; 328: 932.

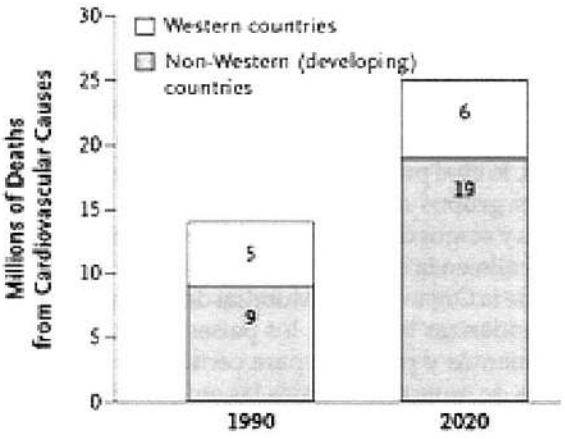


Figura 4. Muertes por causas cardiovasculares en el mundo en 1990 y estimación para 2020. Tomado de Srinath Reddy K: N Engl J Med 2004; 350: 2438-2440.



Figura 5. Tendencias en los niveles promedio del colesterol total en personas de 25 a 64 años en Beijing, China. Tomado de Srinath Reddy K: N Engl J Med 2004; 350: 2438-2440.

socioeconómico, haciendo que los grupos en desventaja se vuelvan también más vulnerables.

En China, país emblemático, se duplicó el número de muertes por causas circulatorias en las últimas dos décadas, lo cual afectó fundamentalmente a personas de mediana edad, quizás muy influidas por los cambios alimentarios y conductuales, que modificaron su perfil lipídico, como lo demuestra el Estudio WHO-MONICA (Figura 5).[30] Esto probablemente sea el reflejo de la creciente "occidentalización" de China.

FSEs como determinantes de enfermedad vascular

Como afima Balaguer-Vintró, si se lograra comprobar que el bajo peso al nacer es realmente un factor de riesgo, "las condiciones de pobreza en los países en vías de desarrollo hasta hace pocos años podrían contribuir a explicar el rápido aumento actual de la enfermedad coronaria. [...] Los denominados 'nuevos' factores de riesgo coronario, es decir los que han sido identificados a partir de los '90, como la hiperhomocisteinemia [...] no tienen el peso suficiente como para ser posibles causantes de diferencias o tendencias entre países, y no cabe esperar que tengan más que un papel complementario en los cambios observados en los países en vías de desarrollo".[31]

En la evolución histórica de esta situación de inequidad quizás el ejemplo de Londres sea paradigmático. En el comienzo de los '90 la diferencia entre el grupo socioeconómico más bajo y el más alto de varones en edad productiva era 2,9 veces, mientras que en la década del '30 era de 1,20 (Figura 6).

Los promedios de expectativa de vida del Reino Unido están cercanos a los diez años de ventaja para las clases más pudientes[32], equidistante entre el promedio de la Unión Europea (7 años) y de EEUU (14 años). El mismo autor afirma que a principios de la década la brecha en salud entre pobres y ricos continúa ensanchándose en Londres, y la probabilidad de morir en el primer año de vida de un niño nacido en zonas carenciadas duplica la de uno nacido en zonas más ricas. A su vez, la posibilidad global de muerte en el primer año supera al promedio de las otras capitales europeas occidentales[33], a pesar de la disminución de la mortalidad global.

Esta disminución de la mortalidad global puede ser parcialmente explicada por una mejoría del *status* socioeconómico global de la población (aunque desparejo). El 16% de reducción (porcentual total) de la mortalidad entre las décadas del '70 y el '90, en Inglaterra y Gales, fue atribuido al incremento en la proporción de hombres en clases sociales más altas, lo que indica que la movilidad social tiene un impacto beneficioso en la reducción de la mortalidad poblacional, aunque la traslación no es automática ni inmediata.[34] De igual manera, las condiciones socioeconómicas de la niñez y la adultez temprana, medidas por la *condición social de los padres* (tipo de ocupación y nivel de educación) tienen una fuerte influencia en la sobrevida, como lo demostró un estudio de cohorte realizado en el Reino Unido en la posguerra, con adultos de mediana edad. Los descendientes de obreros, seguidos hasta los 55 años, tuvieron el doble de mortalidad que los descendientes de las clases económicas más acomodadas; este efecto persistió aún corregido para la clase social que ocupaba en la adultez (OR = 2,6); quienes no habían podido cambiar su condición de desventaja en la adultez temprana tenían una probabilidad de morir entre 3 y 5 veces mayor que los que lo habían logrado (Figura 7).[35]

Un estudio prospectivo realizado en el Oeste de Escocia concluyó que salud y riesgo de muerte prematura están determinados por FSEs que actúan a lo largo de toda la vida y que, en el caso de riesgo de mortalidad prematura cardiovascular, se hacen presentes desde muy temprano.[36] También se demostró una modesta

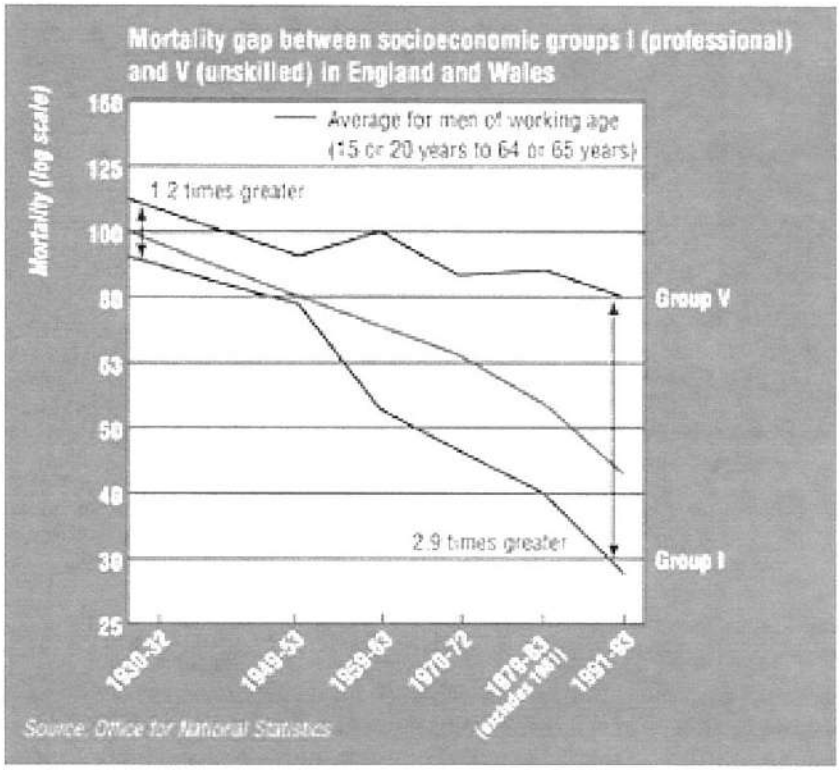


Figura 6. *Gap* de mortalidad entre grupos socioeconómicos I (profesionales) y V (obreros no calificados) en Inglaterra y Gales. Tomado de Kmietowiez Z: Br Med J 2002; 326: 1244-1245.

asociación inversa entre diferentes ISS (ocupación, educación, ingreso y lugar de residencia urbana o rural) y niveles de colesterol-LDL, IMC, TBQ, inactividad física e ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, contribuyendo al futuro riesgo de ECV.[37]

Además de estar fuertemente asociados con morbilidad y mortalidad se está volviendo evidente que los ISS se relacionan con manifestaciones tempranas de la enfermedad aterosclerótica, como la ateroesclerosis carotídea asintomática medida por el IMT (engrosamiento íntima/media) ecocardiográfico y el nivel educacional (Figura 8). Los niveles de significación de p para las diferencias de nivel educativo son bien significativos (Figura 8).[38]

En concordancia con los hallazgos escoceses, podría afirmarse que el impacto de los ISS es evidente desde temprano en la historia natural de la ateroesclerosis vascular.

Un caso llamativo y a la vez emblemático es el fenómeno del incremento de mortalidad por todas las causas en Rusia en la década del '90. Este incremento no afectó a todos los grupos sociales por igual ya que fue

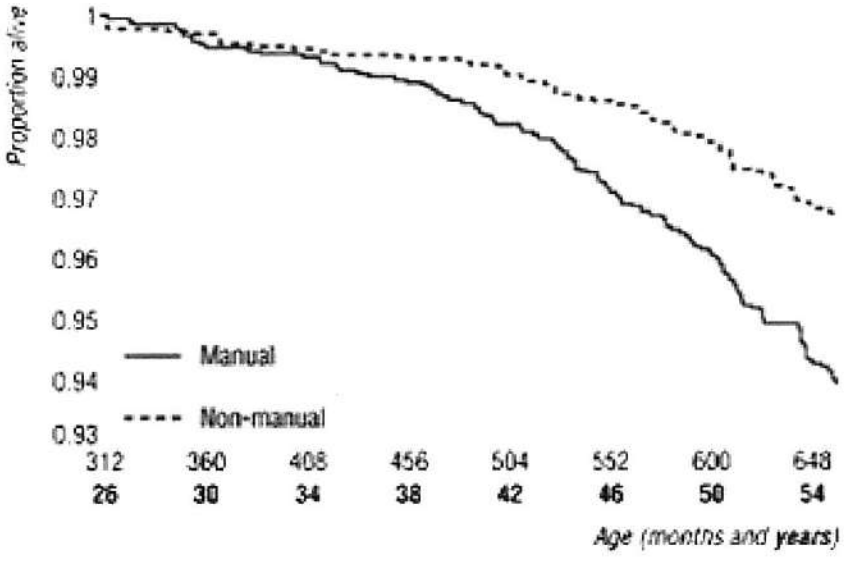


Figura 7. Promedios acumulativos de mortalidad en personas de 26-54 años de acuerdo con la clase social de los padres, en 4.271 sujetos (201 muertes) de ambos sexos, nacidos en marzo de 1946. Tomado de Kuh D: Br Med J 2002; 325: 1076-1080.

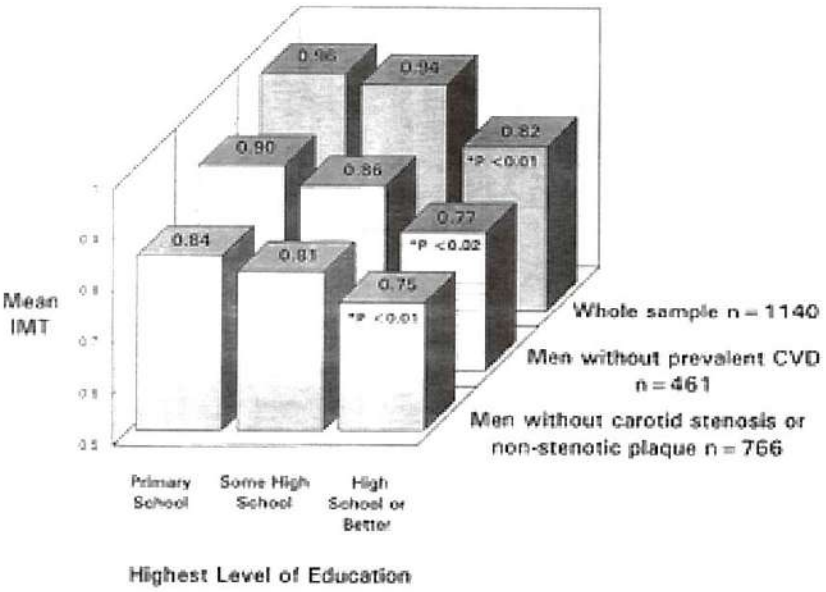


Figura 8. Gráfico de barras que muestra los niveles promedio de IMT y nivel máximo de educación en la muestra completa de hombres finlandeses (N = 1.140), en un subgrupo sin prevalencia de ECV (N = 461) y en un subgrupo sin estenosis carotídea o placas no estenóticas (N = 766). *: comparación entre promedios de IMT para escolaridad primaria y escolaridad secundaria o mayor. Tomado de Lynch J: Circulation 1995; 92: 1786-1792.

nulo en los de mayor nivel educativo (universitario). En dos cohortes de varones seguidas durante 10 años (1975-77 y 1986-88) la diferencia de mortalidad sólo fue significativa entre las clases de mediana educación (RR = 1,32; IC: 1,02-171) y baja educación (PP = 1,75; IC: 1,44-2,12). Las enfermedades cardiovasculares y el cáncer siguieron el mismo patrón.[39] El trasfondo socioeconómico (pérdida del soporte social por el ingreso de la economía de mercado) explicaría este fenómeno (Figura 9).

La importancia del nivel educacional, aunque muestra estrecha relación con el riesgo de CI, pierde cierta significación cuando es ajustada para factores cardiovasculares mayores y edad, y también cierta independencia contributiva cuando el seguimiento, como en el caso de las cohortes del estudio PRIME, es relativamente corto (5 años).[40] En algunas sociedades idealizadas, como la sueca, la importancia del nivel ocupacional varía según los sexos. Para mujeres, la alta escala socioeconómica se asocia directamente con un mejor perfil lipídico y menor presión arterial e inversamente con OB; la proporción de mujeres postmenopáusicas es mayor entre obreras no calificadas, aun sin diferencias en la edad. Las diferencias socioeconómicas de TBQ fueron más pronunciadas para mujeres que para varones; para ellos no hubo relación entre *status* ocupacional y niveles de lípidos y presión arterial.[41]

Con respecto a la ancianidad, y puntualmente en moradores de asilos, un relevamiento realizado en los EEUU sobre cuatro comunidades, demostró que más altos ISS se asociaron con menor mortalidad, aunque los patrones de hallazgos variaron por género y entre las distintas comunidades. Para los hombres los indicadores medidos estuvieron asociados con mortalidad en la mayoría de las cohortes, mientras que para las mujeres sólo estuvo asociado con el nivel de ingresos. Esto sugiere que es importante considerar no solamente las características individuales sino también las de las comunidades examinadas ya que modifican en parte los condicionantes de salud.[42]

En cuestiones asistenciales, los ISS inciden en la calidad de la atención brindada: en un registro escocés los promedios de eventos coronarios se incrementaron con la edad para ambos sexos y fueron mayores en varones que en mujeres en todas las edades. Los promedios se incrementaban 1,7 veces en hombres y 2,4 en mujeres entre los cuartilos 1 y 4 de privación socioeconómica. El gradiente disminuía con la edad y era más notable para mujeres. El más amplio gradiente de clase social se verificaba en la proporción de muertes que se producían fuera del hospital: el 68% moría antes de la admisión hospitalaria. Esto indica que las acciones para reducir las variantes socioeconómicas de mortalidad de causa coronaria deben estar dirigidas a la prevención primaria y secundaria más que a la asistencia intrahospitalaria.[43] También existen variantes socioeconómicas en los promedios de angiografía y revascularización en los estratos más carenciados. Estos pacientes con diagnóstico de angina tienen dificultad de acceso a los servicios, ya sea por temor, negación, bajas expectativas o confusión diagnóstica. La vulnerabilidad percibida a la cardiopatía está asociada con privación socioeconómica y apuntalada por una historia familiar e identificación con grupos de alto riesgo y ciertas estereotipias. Pero la mayor vulnerabilidad percibida no redunda en consultas por dolor de pecho, quizás debido a la normalización del dolor, comorbilidad, malas experiencias previas y bajas expectativas asistenciales.[44]

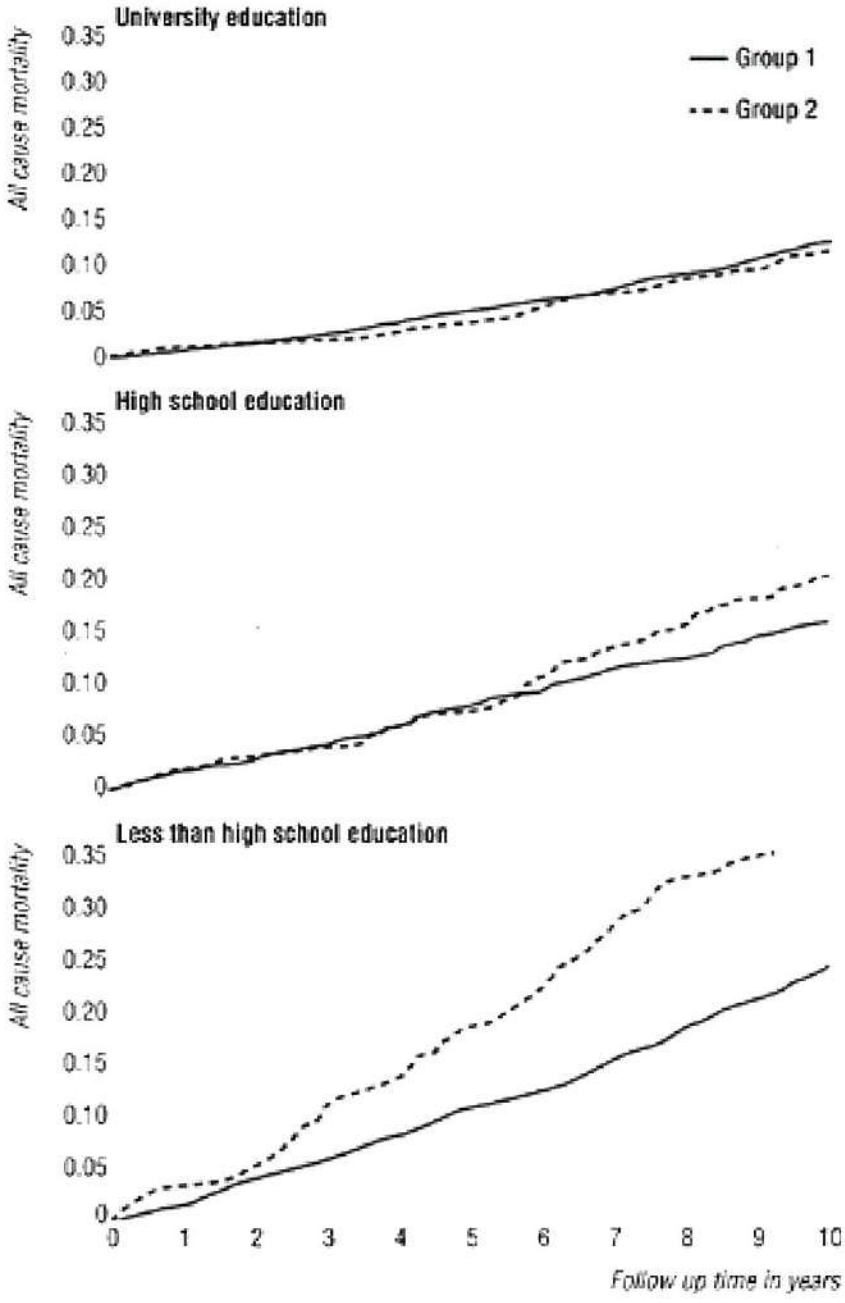


Figura 9. Mortalidad y nivel de educación en Rusia luego del ingreso de la economía de mercado. Tomado de Plavinski SL: Br Med J 2003; 326: 1240-1242.

En Escocia se evaluó, a través del gradiente socioeconómico, la incidencia, prevalencia, tratamiento prescripto y seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca (ICC) en atención primaria. Se reclutaron 2.186 pacientes a lo largo de un año (abril de 1999 a marzo de 2000): la incidencia de ICC se incrementó desde la menor (*most affluent*) a la mayor privación (1,8 a 2,6/1.000 habitantes; OR = 1,44; p = 0,0003), y el seguimiento medido en número de visitas anuales disminuyó entre estos polos (2,6/año a 2,0/año; OR = 0,77; p = 0,00009). El tratamiento prescripto a los distintos grupos no varió sustancialmente; tampoco la prevalencia, aunque esta justifica su cifra más pareja en el mayor número de casos fatales al ingreso y los menores promedios de sobrevida y, quizás, la menor adherencia al tratamiento en los estratos más carenciados.[45] En este sentido, otro grupo escocés ya había establecido que la privación social incrementaba la posibilidad de hospitalización por ICC, independientemente de la severidad de la patología (p = 0,007) y la adherencia al régimen con diuréticos. Las causas posibles serían: la distinta proporción de ingresados en cada clase social (26% en las dos primeras *versus* 40% en las dos últimas), el menor "umbral" de los médicos para

decidir la internación de los pacientes carenciados, y la privación, que altera la forma en que los pacientes acceden a la atención durante su descompensación.[46]

Con respecto a las diferencias de acceso a investigación y tratamiento en algunas minorías étnicas, el estudio Whitehall II (15 años de seguimiento) parecería negarlo, ya que los sudasiáticos tendieron a someterse más a procedimientos invasivos y a prevención secundaria con drogas, al menos en Londres.[47]

En el estudio WISE fueron incluidas 743 mujeres de una edad promedio de 59,6 años y seguidas por 2,1 años con una incidencia de mortalidad del 4,7%. Utilizando variables dicotómicas de *status* socioeconómico (alto *vs* bajo ingreso anual, y alto *vs* bajo nivel educacional) en mujeres sometidas a cinecoronariografía, encontró que las categorías bajas se asociaban con mayor cantidad de factores de riesgo coronario (índice de masa corporal y cintura/cadera, tabaquismo, sedentarismo y HTA). Los bajos ingresos también mostraron ser predictores independientes de mortalidad por todas las causas (RR = 2,7; IC: 1,4-5,2); ajustados por variables psicológicas aumentaba el RR = 5,9; p = 0,03.[48]

Clase y raza (¿clase o raza?)

Los conceptos de genética, raza y etnia son confundidos con frecuencia. Los factores genéticos son importantes para la salud pero son sólo una pequeña parte de un cuadro mucho más complejo. Pocas diferencias existen entre las razas en lo que respecta a los genes que afectan la salud. Las diferencias étnicas se deben, más bien, a factores históricos, culturales y socioeconómicos, los cuales, a su vez, influyen en el estilo de vida y el acceso a la protección sanitaria.[49] El intento de explicar las diferencias en promedios de mortalidad prematura, morbilidad y discapacidad en términos raciales es una forma de minimizar la importancia de las condiciones socioeconómicas en la salud.[4]

En los EEUU la disparidad racial en años potenciales de vida perdidos por todas las causas sólo se hace patente si se ajusta por nivel de educación (Figuras 10 y 11).[50] Nótese la preeminencia de las ECV.

Estados Unidos es la nación menos equitativa de todas las naciones industrializadas: el ingreso promedio

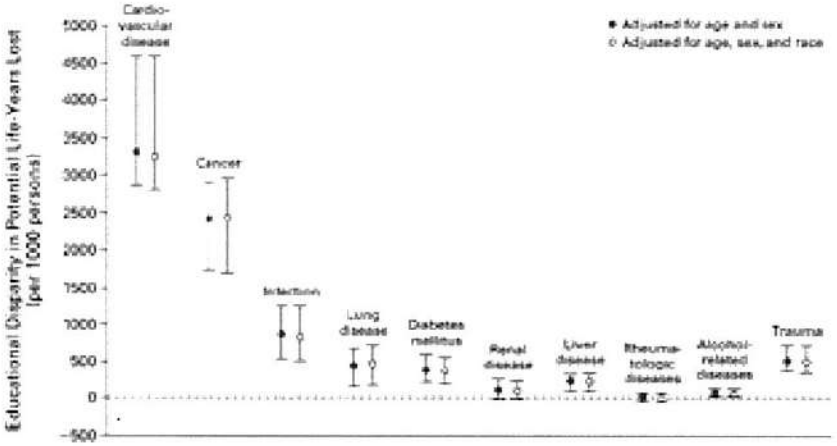


Figura 10. Efectos del ajuste para raza sobre la disparidad en años potenciales de vida perdidos entre personas con menor educación y con mayor educación, según causas específicas de muerte. Tomado de Wong M: N Engl J Med 2002; 347: 1585-1592.

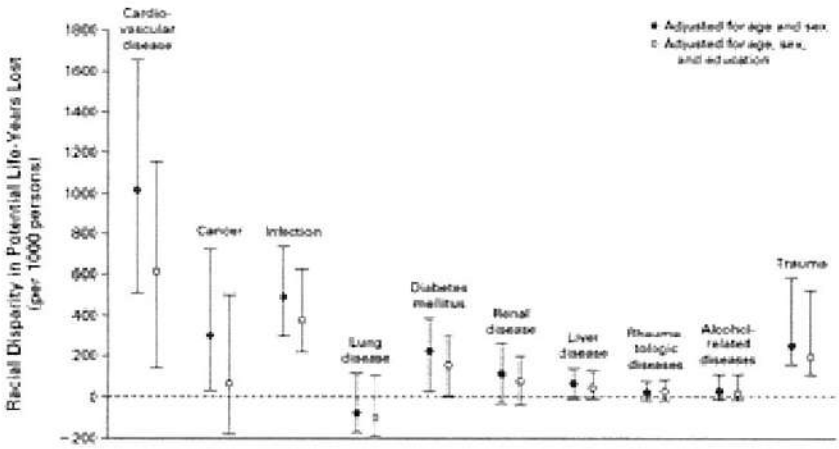


Figura 11. Efectos del ajuste por nivel de educación sobre la disparidad en años potenciales de vida perdidos entre personas negras y blancas, según causas específicas de muerte. Tomado de Wong M: N Engl J Med 2002; 347: 1585-1592.

de los blancos es 10 veces superior al de los negros.[4] El 27% de los negros vive en la pobreza (*versus* el 11% de los blancos) y además tienen una expectativa de vida 7 años menor y más altos promedios de ECV, además de otras enfermedades muy prevalentes y accidentes.[51]

Con datos provenientes del *National Center for Primary Care*, recientemente las autoridades sanitarias norteamericanas reconocieron que pudieron haberse evitado cerca de 900.000 muertes en negros con medidas tendientes a disminuir la inequidad; cinco veces más de lo que lograron salvar las nuevas tecnologías y tratamientos.[52]

No obstante, existe un déficit histórico en el informe de las características étnicas y raciales de los participantes en los ensayos y relevamientos, siendo cinco veces más probables que los incluyan los provenientes de EEUU que los europeos.[53]

Un problema sanitario y filosófico, un problema de siempre

"El problema de la correlación entre lo biológico y lo social ha sido una preocupación filosófica y causa de múltiples investigaciones vinculadas con las ciencias médicas.

"No obstante existen distintas tendencias para enfocar esta relación: 1) La absolutización de lo biológico, que menosprecia e incluso ignora la acción de lo social. 2) La absolutización de lo social, que obra en sentido contrario. 3) La tendencia ecléctica, que valora en forma exacta, equitativa y permanente la influencia de lo biológico y lo social sobre los procesos vitales humanos. 4) La posición dialéctica, que considera que ambos aspectos están presentes en todo problema relacionado con la salud del hombre y de la sociedad.

"Es la primera tendencia la que se señala en la literatura como predominante en las ciencias médicas."[54]

Ya a fines del siglo XIX el fisiólogo ruso Ivan Pavlov, uno de los padres de la fisiología moderna y precursor de las investigaciones de la relación entre el medio ambiente y el organismo, enunciaba: "La etiología es la parte más débil de la Medicina y en realidad ¿es que las causas de las enfermedades no surgen y no comienzan a actuar en el organismo antes de que el enfermo se haga objeto de la atención médica?"

Es precisamente esta pregunta la que se transforma en paradigma de la Medicina Preventiva.

FSE en la decisión clínica y sanitaria

En los países periféricos, los médicos, en general, priorizan la práctica privada como fuente de ingresos, lo cual les impide interactuar con las políticas de Salud Pública. Además, la sumatoria de la deficiencia en la educación continua de postgrado, el "efecto 10-90" (el 90% de la inversión en investigación se destina a un 10% de las patologías más frecuentes) y la limitación en las fuentes nativas de financiación de la investigación, entre otras causas varias, hacen que los FSEs determinantes de salud estén relegados en importancia (cuando no ausentes) en la toma de decisiones en la práctica cotidiana. La estrecha relación entre inversiones en ciencia, indicadores de salud y crecimiento económico de las naciones periféricas no puede ser soslayada.[55]

En el tópico de los FSEs, al igual que en todos los de epidemiología y prevención, se vuelve imprescindible considerar la evidencia en términos de cantidad, calidad y consistencia; aplicabilidad, generalización e impacto clínico. Una vez tamizado y tabulado todo el cúmulo de evidencias provenientes no sólo de metaanálisis, revisiones y ensayos randomizados, sino incluso de los estudios observacionales calificados, sería adecuado someterlo al "juicio" (*considered judgement*) para luego confeccionar las recomendaciones.[56]

En este tipo de investigaciones, en las que no existe o es muy escasa la intervención, los estudios randomizados y controlados prácticamente no existen, y los recursos para emprenderlos son de difícil consecución.

Trazar líneas directrices para tan vasto desafío político, económico, social y médico es tarea harto difícil, especialmente si el intento proviene de una entidad científica no oficial. Las estrategias poblacionales propuestas por la OMS en 2002 (Tabla 2)[57] para la prevención y el control de las enfermedades crónicas, aunque obvias, son enteramente aplicables a la pandemia cardiovascular, especialmente en lo referido a los FSEs, y deberían ser tenidas en cuenta por los gobiernos y llevadas a cabo en forma consecuente.

Perspectivas de superación

A principio de los '70, Julian Tudor Hart definía la "ley de cuidado inverso" (*the inverse care law*) como el hecho de que la disponibilidad de buena atención médica varía inversamente con la necesidad de la población atendida.[58] Han pasado más de tres décadas y esta situación no se ha revertido en lo más mínimo; por el contrario, todos los datos indican que el fenómeno se profundiza.

La Medicina como práctica científica y la Medicina como práctica social deben ser un continuo. "La restricción de las herramientas médicas a la prescripción incesante de fármacos o procedimientos *high tech* resulta una limitación imperdonable para el ejercicio de la Medicina en estos lugares y en estos tiempos. Las evidencias sobre las cuales la Medicina basa sus propuestas no son neutrales, no son anónimas, no son inocentes y no pocas veces ni siquiera son verdades universales".[59] Pero este postulado resultará insuficiente si no se propone un cambio en el paradigma médico actual, desde la comunidad médica y sus investigadores (o, al menos, sus sectores de vanguardia). Este cambio debería basarse en la crítica y superación de las estructuras socioeconómicas imperantes a escala universal.

TABLA 2

PROPUESTAS DE LA OMS PARA LA PREVENCION Y EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES CRONICAS EN EL AÑO 2002

Los 8 elementos esenciales para actuar:

1. Introducir el contacto sanitario habitual y prolongado.
2. Construir el consenso y el compromiso político.
3. Construir una atención de salud integrada.
4. La atención sanitaria debe alinearse con las normas laborales, las regulaciones agrícolas, la enseñanza de la educación sanitaria en las escuelas, etc.
5. El personal sanitario con menor educación formal y los voluntarios entrenados tienen un papel crítico.
6. La atención sanitaria debe orientarse al entorno del paciente y su familia.
7. Los pacientes y sus familias necesitan servicios y el apoyo de su comunidad.
8. Deben promocionarse las siguientes estrategias preventivas: detección precoz, incremento de la actividad física, reducción del uso del tabaco y limitación de la nutrición no saludable.

Tomado de Global Report WHO.

Datos oficiales indican que a principios de 2004 existían en la Argentina más de 1.800.000 personas dependientes de planes de ayuda social (menos de U$S 50 por mes), lo que significa el 18,9% de los hogares, y casi promedia el 50% en el norte carenciado. El promedio de "planes" por cada 100 trabajadores registrados era de 50 para el país pero alcanzaba a 443 para la provincia de Formosa y 285 para la de Chaco.[60]

En la actualidad casi cinco millones de trabajadores no tienen derechos laborales ni seguridad social en nuestro país. Con relación al tercer trimestre de 2004, hay 200.000 trabajadores en negro más, en total un 48,9% de la masa trabajadora.[61] Las consecuencias de esta situación son predecibles.

"La Epidemiología, disciplina que por su propia especificidad tiene la capacidad de contar la historia de salud-enfermedad de los pueblos, se ha vuelto, paradójicamente, a lo largo de los años, una de las disciplinas más alejadas de la conciencia cotidiana de salud. [...] El secreto de la Epidemiología, más allá de los números, de las tablas, de los mapas, de los dibujos, es la transparencia y la confianza de poner en común lo que se sabe y lo que no se sabe."[62]

La función básica de la Epidemiología es la de actuar con un enfoque poblacional y darle a la "causa" un sentido práctico. La experiencia histórica demuestra que al establecerse asociaciones entre acontecimientos, aun sin develar la intimidad de las mismas, es lícito y ético actuar en forma racional, con resultados favorables previsibles.[63]

La Cardiología Preventiva se ha apoyado fuertemente en la Medicina basada en la evidencia en todo lo atinente a factores "biológicos", pero ha hecho casi omisión de los factores psicosociales y, sobremanera, de los socioeconómicos.

El subanálisis de los factores psicosociales de INTERHEART plantea interrogantes que parecieran parcialmente resueltos en el mismo estudio, los FPSs, y por ende los FSEs, ¿son factores mayores de riesgo cardiovascular?[3]

Las ECV contribuyeron a un tercio de las muertes globales en 1999, y el 78% de ellas se produjo en países de medianos y bajos ingresos, donde en 2010 se espera que sean la primera causa de muerte. Los escasos recursos familiares y sociales de estos países "en desarrollo" deberán dispensarse en los grupos socioeconómicos más bajos.[64]

Generar evidencia propia a través de investigaciones regionales, con intervenciones de tipo socioeducativas, laborales y psicológicas, con intensa participación comunitaria y financiación oficial será una premisa fundamental en los próximos años; antes de que la catástrofe esperada para 2020 sea una realidad imposible de modificar y extremadamente difícil de paliar.

SUMMARY

SOCIOECONOMIC FACTORS AND CARDIOVASCULAR DISEASES. A DRAWING UP OF GUIDELINES ON PREVENTION

Socioeconomic factors are part of psychosocial factors and belong to the basis of the pyramid of risk factors of cardiovascular diseases. They actually reach enough identity to be considered in a separate issue, perhaps renaming the psychosocial factors as psychosocioeconomic factors. Guidelines and Consensus on Prevention had almost systematically neglected socioeconomic factors.

The most identified and studied socioeconomic status indicators are educational level, occupational class and income level; those show epidemiological association with cardiovascular diseases. These socioeconomic factors are early present in the natural history of cardiovascular diseases and perpetuate along the life. They are the expression of inequalities inserted in social and economic structures who had accentuated and deepened in the last recent history.

People at middle-age, women and several social minorities are the most exposed and vulnerable to these inequalities. There is no evidence about genetics playing a determinant pathological role.

It becomes necessary a change of paradigm from health leaders, to revalue Epidemiology, and to generate self evidence by means of multidisciplinary interventions.

Agradecimientos

A Lucrecia y Marcelo, mis hijos, cuya paciencia e invalorable sustento afectivo me resultan imprescindibles.

Bibliografía

1. Kaplan GA, Keil JE: Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. Circulation 1993; 88: 1973-1998.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S y col: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The INTERHEART Study): case-control study. Lancet 2004; 364: 937-952.
3. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S y col: Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (The INTERHEART Study): case-control study. Lancet 2004; 364: 953-962.
4. Isaacs S, Schroeder S: Class: the ignored determinant of the Nation's health. N Engl J Med 2004; 351: 1137-1142.
5. Kunst AE, Bos V, Lahelma E: Trends in socioeconomic inequalities in self-assessed health in 10 European countries. Int J Epidemiol 2005; 34: 295-305.
6. Aldrich R, Kemp L, Stewart Williams J y col: Using socioeconomic evidence in clinical practice guidelines. Br Med J 2003; 327: 1283-1285.
7. Sloan RP, Huang M, Sidney S y col: Socioeconomic status and health: is parasympathetic nervous system activity an intervening mechanism? Int J Epidemiol 2005; 34: 309-315.
8. Lenfant C: Conference on Socioeconomic Status and Cardiovascular Health and Disease. Circulation 1996; 94: 2041-2044.
9. Alonso González M, Rodríguez Artalejo F, del Rey Calero J: Relationship between socioeconomic status and ischaemic heart disease in cohort and case-control studies: 1960-1993. Int J Epidemiol 1998; 27: 350-358.
10. Wood DA: British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society, British Diabetic Association. Joint British Recommendations on Prevention of Coronary Heart Disease in Clinical Practice: summary. Br Med J 2000; 320: 705-708.
11. Wodd DA, Saner H: Prevention of coronary heart disease in clinical practice (Second Joint Task Force). Eur Heart J 1998; 19: 1434-1503.
12. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K y col: European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention on Clinical Practice. Eur J Card Prev Rehab 2003; 10 (Suppl): S1-S78.
13. Fletcher GF, Balady GJ, Vogel RA y col: 33th Bethesda Conference. Preventive Cardiology: how can we do better? J Am Coll Cardiol 2002; 40: 579-651.
14. Conroy RM, Pyöräla K, Fitzgerald AP y col: Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: The SCORE Project. Eur Heart J 2003; 24: 987-1003.
15. Naghavi M, Libby P, Falk E y col: From vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. Circulation 2003; 108: 1772.
16. Guías para la Prevención Primaria de la Enfermedad Cardio y Cerebrovascular para América Latina y el Caribe. Actualización 2003. Fundación Interamericana del Corazón.
17. Estudio CARMELA. http://www.interamericanheart.org/carmelaspa.html
18. Schäfer JR: Cardiología Preventiva. Profilaxis de la enfermedad coronaria. Stutgart-New York, FK Schattauer Verlag GmbH 2000; pp 1.
19. Daly MC, Duncan GJ, McDonough P y col: Optimal indicators of socioeconomic status for health research. Am J Public Health 2002; 92: 1151-1157.
20. Raphael D: Social justice is good for our hearts. Why social factors —not lifestyles— are major causes for heart disease in Canada and elsewhere. Toronto, CSJ Foundation for Research and Education 2002; pp 13.
21. Kennedy B, Kawachi I, Glass R: Income distribution, socioeconomic status, and self rated health in the United States: multilevel analysis. Br Med J 1998; 317: 917-921.
22. Navarro V: Inequalities are unhealthy. Monthly Review, vol 56 N° 2. http://www.monthlyreview.org/june2004.htm
23. Winkleby MA, Jatulis DE y col: Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. Am J Public Health 2002; 92: 1151-1157.
24. Bucher HC, Ragland DR: Socioeconomic indicators and mortality from coronary heart disease and cancer: a year follow-up of middle-aged men. Am J Public Health 1995; 85: 1231-1236.
25. Mayer O Jr, Simon J, Heidrich J y col: Educational level and risk profile of cardiac patients in the EUROASPIRE II substudy. J Epidemiol Community Health 2004; 58: 47-52.
26. Gini says: measuring income inequality. An LBO Report. October 1993. http://www.leftbusinessobserver.com/Gini_supplement.html
27. Scipes K: Equity and healthers. http://perso.wanadoo.fr/claude.rochet/fiches/mond/eq&health.html
28. Smith A, Fear N, Law G y col: Representativeness of sample from general practice lists in epidemiological studies: case-control study. Br Med J 2004; 328: 932.
29. Mackenbach JP, Cavelaars AEJM, Kunst AR y col: Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality. Eur Heart J 2000; 21: 1141-1151.
30. Srinath Reddy K: Cardiovascular disease in non-western countries. N Engl J Med 2004; 350: 2438-2440.
31. Balaguer Vintró I: Control y prevención de la enfermedad cardiovascular. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 487-494.
32. Kmietowicz Z: Gap between classes in life expectancy is widening. Br Med J 2003; 326: 1244-1245.
33. Kmietowicz Z: Health gap between rich and poor in London widens. Br Med J 2001; 323: 828.
34. Heller RF, Mc Elduff P, Edwards R: Impact of upward social mobility on population mortality: analysis with routine data. Br Med J 2002; 325: 134-137.
35. Kuh D, Hardy R, Langerberg C y col: Mortality in adult ages 26-54 years related to socioeconomic conditions in childhood and adulthood: post war birth cohort study. Br Med J 2002; 325: 1076-1080.
36. Davey Smit G, Hart C, Blane D y col: Lifetime socioeconomic position and mortality: prospective observational study. Br Med J 1997; 314: 574.
37. Leino M, Raitakari OT, Porka KB y col: Cardiovascular risk factors of young adults in relation to parental socioeconomic status: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Ann Med 2000; 32: 142-151.
38. Lynch J, Kaplan GA, Salonen R y col: Socioeconomic status and carotid atherosclerosis. Circulation 1995; 92: 1786-1792.
39. Plavinski SL, Plavinskaya SI, Klimov AN: Social factors and increase of mortality in Russia in the 1990s: prospective cohort study. Br Med J 2003; 326: 1240-1242.

40. Yarnell J, Yu S, Mc Crumm E y col: Education, socioeconomic and lifestyle factors, and risks of coronary heart disease: The PRIME Study. Int J Epidemiol 2004; 2671-2680.
41. Manhem K, Dotevall A, Wilhensen L y col: Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Goteborg MONICA Study 1995. J Cardiovasc Risk 2000; 7: 359-368.
42. Bassuk SS, Berkman LF, Amick BC 3rd: Socioeconomic status and mortality among the elderly: findings from four US communities. Am J Epidemiol 2002; 155: 520-533.
43. Morrison C, Woodward M, Leslie W y col: Effect of socioeconomic group on incidence of, management of, and survival after myocardial infarction and coronary death: analysis of community coronary event register. Br Med J 1997; 314: 541-549.
44. McAllister FA, Murphy NF, Simpson CR y col: Influence of socioeconomic deprivation on the primary care burden and treatment of patients with a diagnosis of heart failure in general practice in Scotland: population based study. Br Med J 2004; 328: 1110-1113.
45. Struthers AD, Anderson G, Donnan PT y col: Social deprivation increases cardiac hospitalisations in chronic heart failure independent of disease severity and diuretic nonadherence. Heart 2000; 83: 12-16.
46. Richards HM, Reid ME y col: Socioeconomic variations in responses to chest pain: qualitative study. Br Med J 2002; 324: 1308-1311.
47. Britton A, Shipley M, Marmot M y col: Does access to cardiac investigation and treatment contribute to social ethnic differences in coronary heart disease? Whitehall II Prospective Cohort Study. Br Med J 2004; 329: 318-323.
48. Rutledge T, Reis S, Olson M y col: Socioeconomic status variables predict cardiovascular disease risk factors and prospective mortality risk among women with chest pain. The WISE Study. Behavior Modification 2003; 27: 54-67.
49. Pierce N, Foliaki S, Sporle A y col: Genetics, race, ethnicity and health. Br Med J 2004; 328: 107.
50. Wong M, Shapiro M, Boscardin J y col: Contribution of major diseases to disparities in mortality. N Engl J Med 2002; 347: 1585-1592.
51. US Census Bureau. Poverty in the United States, 1997. http://www.census.gov/prod/3/98pubs/069-291.pdf
52. Hopkins Tanne J: Equality in the 1990s would have save 900,000 black Americans. Journal of Public Health 2004; 94: 2078-2081.
53. Sheikh A, Gopalakrishnan N, Kai J y col: Comparison of reporting of ethnicity in US and European randomised controlled trials. Br Med J 2004; 329: 87-88.
54. Barber Fox MO y col. Rev Cubana Educ Med Super 2000; 14: 16.
55. Bhutta Z: Practising just medicine in a unjust world. Br Med J 2003; 327: 1000-1001.
56. Harbour R, Miller J: A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. Br J Med 2001; 323: 334-336.
57. WHO: Global Report. Innovative care for chronic conditions: building blocks for acting. Geneva 2002.
58. Hart JT: The inverse care law. Lancet, 27 de febrero de 1971.
59. Bochatay L, Brondino A, Flichtentrei D: Enfermedad, tecnociencia y miseria: "Hacia una evidencia basada en la medicina". Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 214-217.
60. Calvo P, Guagnini L: Casi el 20% vive de planes para pobres. Clarín, 4 de enero de 2004. http://old.clarin.com/suplementos/zona/2004/01/04/z-02815.htm
61. Bermúdez I: El trabajo en negro volvió a crecer y afecta al 48,9% de los asalariados. Clarín (19 de marzo de 2005). http://impresion.clarin.com/imprimir7.jsp?pagid=941562
62. Tognoni G: Epidemiología y participación. Prefacio. http://www.cmns.mnegri.it/en/links/preface.html
63. Habib Resik P: La causalidad en Epidemiología. La Habana, Editorial Científico-Técnica 2003; pp 9.
64. Boutayeb A, Boutayeb S: The burden of non communicable diseases in developing countries. International Journal for Equity in Health 2005; 4: 2.

Cuando derriben estatuas, no destruyan los pedestales: volverán a ser útiles.

STANISLAV LEC

Actividades de un Servicio de Medicina Vascular en una institución médica

CARLOS CIANCAGLINI

La medicina vascular es una rama de la medicina cuya acción fundamental se basa en la prevención (primaria y secundaria) de las enfermedades cardiovasculares, el diagnóstico no invasivo y/o invasivo y la toma de decisiones en la terapéutica de las mismas; esto es especialmente útil cuando su incidencia está aumentando considerablemente por distintos factores, el más importante de los cuales es el aumento de la expectativa de vida poblacional, así como el incremento de sus principales factores de riesgo (el cigarrillo —especialmente entre los jóvenes— y la diabetes, por el sedentarismo y la obesidad); como consecuencia, los gastos en salud que las mismas requieren están incrementándose en forma paralela, sin que existan estructuras médicas especialmente preparadas para su manejo. Se describen los roles principales de un Servicio de Medicina Vascular dentro de una institución médica: función asistencial (y su interrelación con otros servicios dentro de la misma), función de docencia y de investigación.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 249-254

La Medicina Vascular (MV) comprende aspectos de la prevención (primaria y secundaria), el diagnóstico (fundamentalmente no invasivo) y el tratamiento médico de la patología vascular periférica (PVP); esto implica el seguimiento de los pacientes portadores de patología arterial, venosa y linfática. Puede establecerse un paralelismo entre el manejo de la cardiopatía isquémica y la PVP: el especialista en MV debería tener un papel similar al del cardiólogo clínico (inicial, de diagnóstico y terapéutico) y especialmente en la toma de decisiones terapéuticas (intervencionismo, cirugía o tratamiento médico) (Figura 1).

La distribución de gastos en salud asignada al tratamiento de la PVP se está incrementando continuamente, producto de la mayor prevalencia e incidencia de la misma, lo cual, a su vez, se debe al aumento de una serie de factores, como:

a) La edad promedio de la población general. Los aneurismas de aorta abdominal (AAA) se producen en 1:8 pacientes varones mayores de 60 años y en 1:6 mayores de 80 años; las estenosis carotídeas significativas se producen entre el 5% y el 10% de los mayores de 65 años, con tasas de 3 a 7 veces superiores en portadores de cardiopatía isquémica; la isquemia crónica de miembros inferiores (ICMI) se produce en 1:9 personas mayores de 65 años y en 1:3 de 80 años o más.

b) La incidencia de la cardiopatía isquémica (el inicio en la secuencia de aparición de la PVP).

c) La sobrevida y, en consecuencia, la mayor edad de los pacientes coronarios.

d) Los grandes factores de riesgo para la PVP (además de la edad): la *diabetes* (el número de diabéticos se duplicará en pocos años en todo el mundo) y el *cigarrillo* (en los Estados Unidos el número de jóvenes fumadores que se inician en el vicio ha aumentado significativamente), entre otros.

Este incremento significativo de la PVP, así como de los recursos a ella asignados, no se correlaciona en la actualidad con estructuras médicas preparadas para su manejo: los Servicios de Medicina Vascular (SMV) son prácticamente inexistentes en la Argentina, excepto en algunas instituciones pioneras que constituyen una excepción. Estos SMV permiten interrelacionar los diversos sectores afectados al cuidado de los pacientes vasculares periféricos en forma parcializada, y contribuyen activamente a la toma de decisiones en equipo (el enfermo vascular periférico debe ser atendido de manera *multidisciplinaria*) de forma tal que el paciente reciba la terapéutica más adecuada: médica solamente, intervencionista o cirugía de revascularización, o la combinación de ellas.

Las funciones que debe cumplir el SMV para lograr el máximo provecho de su estructura deberían ser asistenciales, de docencia y de investigación

Presidente del Comité de *Stroke* de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC).

Dirección postal: Carlos Ciancaglini. Av. Sagrada Familia esq. Santa Rosa. 5000 Córdoba. Argentina.

e-mail: medicvascular@yahoo.com.ar

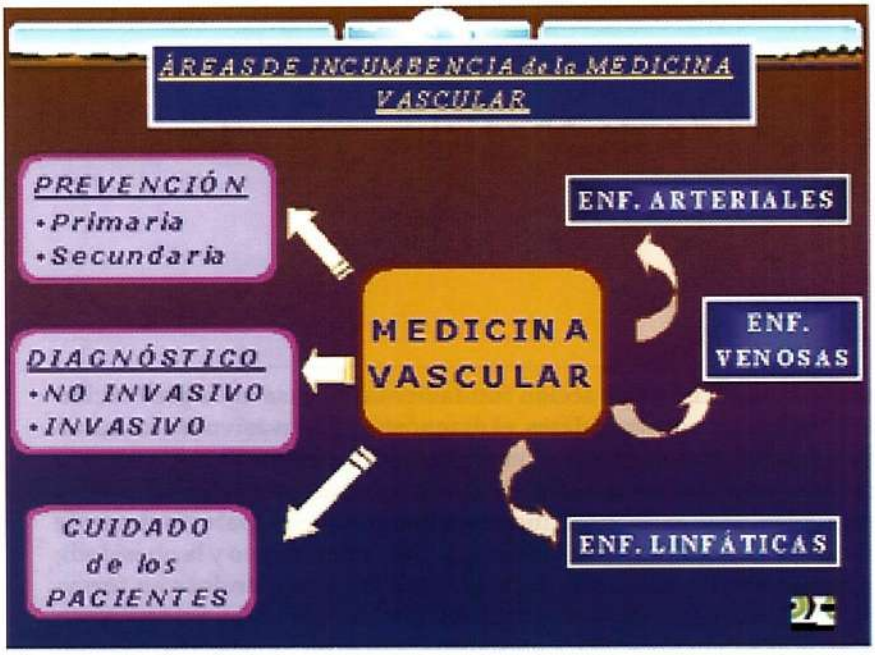


Figura 1. Areas de incumbencia de la Medicina Vascular.

A. Función asistencial

1. Elaboración de protocolos de estudio de pacientes internados y ambulatorios. Comprende la descripción de criterios de selección de pacientes para ser estudiados de manera no invasiva. Esta selección permite la detección de un gran número de enfermos oligo o asintomáticos portadores de PVP (estenosis carotídea significativa, AAA, estenosis uni o bilateral de arterias renales, etc.).

Se basan en la ecuación *riesgo-beneficio*, para lo cual se tiene en cuenta la prevalencia de enfermedades vasculares periféricas en otras patologías (por ejemplo, la cardiopatía coronaria), la edad, el sexo y la presencia de uno o más factores de riesgo, así como en la *formación continua* de los cardiólogos clínicos acerca de la gran proporción de sus pacientes que padecen de PVP y de la pobre correlación con la clínica para su detección y seguimiento.

Los beneficios derivados de la utilización de estos protocolos son la prevención de numerosas patologías, como los accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos, la ruptura de AAA, la curación o mejoría de la hipertensión nefrovascular así como de la progresión a la insuficiencia renal crónica (alrededor de un 15% de los pacientes sometidos a hemodiálisis por insuficiencia renal de causa oscura tiene como etiología la enfermedad nefrovascular). Otros beneficios, en este caso relacionados con la necesaria rentabilidad para el mantenimiento de los servicios de Medicina Vascular, derivan del aumento de los estudios invasivos y de la terapéutica intervencionista, así como de cirugías de revascularización (aisladas o en combinación con las primeras) sobre todo después de los estudios multicéntricos recientes que han demostrado buenos resultados en pacientes asintomáticos.

También se incluyen los protocolos elaborados en conjunto con Hematología y Clínica Médica/Terapia Intensiva para categorizar el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, trombosis venosa profunda (TVP)/tromboembolismo de pulmón (TEP) ("probabilidad pretest") y, de acuerdo a esta categorización, definir la profilaxis a usar y los estudios a efectuar para confirmar o descartar esta patología (dímero D, compresión con ultrasonido y eco Doppler color, etc.).

La realización de protocolos de ejercicios programados/supervisados para los pacientes portadores de claudicación intermitente en conjunto con el Servicio de Rehabilitación Cardíaca permite lograr los mejores resultados terapéuticos; está demostrada la superioridad de este tipo de programas supervisados sobre los no supervisados (caminata en su domicilio o en lugares que no posean facilidades de supervisión médica).

2. Aportes del Servicio de Medicina Vascular a un Centro de Diagnóstico por Imágenes (CDI). Muchos pacientes derivados a tomografía axial computada (TAC) o a resonancia magnética nuclear (RMN) por neurólogos, cirujanos vasculares o médicos clínicos necesitan de alguna forma de diagnóstico no invasivo (por ejemplo, el eco Doppler color) de su patología vascular con daño parenquimatoso secundario, permitiendo el estudio global del enfermo en el mismo lugar (comodidad, nivel de prestigio, concentración de derivación, disminución de "pérdida" de enfermos, etc.). También es útil la colaboración en la interpretación de los estudios realizados en el CDI, basada en los elementos clínicos aportados por el especialista del SMV.

3. Servicio de Medicina Vascular y Servicio de Cirugía Vascular Periférica (SCVP). a) El SMV permite incrementar el número de cirugías vasculares periféricas (en especial endarterectomías carotídeas) a través de la detección de los pacientes oligo o asintomáticos (como se señaló precedentemente, apoyada en los estudios multicéntricos de beneficio a estos pacientes, sobre todo en los SCVP con gran número de cirugías y buenas estadísticas de sus resultados quirúrgicos).

b) Caracterización de la lesión desde el punto de vista anatómico e interpretación de los hallazgos y descripción de su importancia relativa basada en las alteraciones funcionales, aportando los elementos de juicio que permitan al cirujano definir la técnica quirúrgica más adecuada.

c) Discriminar a los pacientes que necesitan técnicas angiográficas de aquellos en quienes se pueden evitar, dados su costo y/o riesgos (por ejemplo la angiografía carotídea, cuyo riesgo es de alrededor del 1%, es decir similar al de la endarterectomía carotídea en los pacientes asintomáticos).

d) Monitoreo intraoperatorio: en casos de endarterectomía carotídea por medio del Doppler transcraneal.

e) Seguimiento de los pacientes sometidos a *bypass* periférico autólogo o con prótesis artificiales: los programas de monitoreo periódico postoperatorio permiten evitar gran parte de los fracasos en la evolución de los mismos, al detectar aquellos puentes que están en riesgo y tratarlos precozmente antes de que se ocluyan; está demostrada la limitación de la clínica (y aún del índice tobillo-brazo), como método de seguimiento de los resultados quirúrgicos. Estos programas evalúan los resultados operatorios en las distintas etapas después de la cirugía: deficiencias en la técnica quirúrgica (en los estudios del primer mes), reestenosis (entre el primer mes y los 2 años) y estenosis por progresión de la patología ateroesclerótica (después de los 2 años); cada etapa tiene un tratamiento diferente.

f) Detección de patología estenótica arterial asintomática en los pacientes con factores de riesgo para ICMI. Esto permite descartar patología coronaria y/o vascular periférica asintomática frecuentemente asociadas (estos pacientes, aún asintomáticos, tienen mortalidad muy elevada a los 5 años). En los diabéticos es importante detectar patología infrapoplítea (distal) significativa, la cual suele ser asintomática hasta etapas avanzadas, siendo su debut frecuentemente el dolor de reposo y/o los trastornos tróficos y no la claudicación intermitente. Una vez individualizados, estos pacientes deben ser ubicados en planes especiales de estudio (tienen elevada mortalidad por patología vascular asociada) y seguimiento (cuidado de los pies, terapéutica específica, intervencionismo, etc.).

4. Servicio de Medicina Vascular y enfermedades flebológicas. La TVP y el TEP son muy frecuentes en los pacientes cardiópatas; en la actualidad, las técnicas de diagnóstico no invasivo han desplazado casi completamente a la flebografía, dado su carácter incruento y la gran precisión diagnóstica, bajo costo y repetitividad de las primeras.

Otra patología muy frecuente (alrededor de un tercio de la población adulta) es la enfermedad venosa por várices; actualmente las técnicas convencionales y las más novedosas, de baja invasividad (como la técnica "CHIVA") han logrado gran confiabilidad y excelentes resultados, minimizando la agresión hacia el paciente, basándose en un concepto hemodinámico de detección y tratamiento focalizado específico de zonas de sobrecarga de los circuitos venosos con la utilización del eco Doppler color.

5. Servicio de Medicina Vascular y enfermedades cerebrovasculares-*stroke*. Puede sintetizarse así:

a) *Screening* de patología carotídea significativa en pacientes con riesgo aumentado de padecerla (cardiopatía isquémica, mayores de 60 años, portadores de otra PVP, fumadores, diabéticos, hipertensos), sintomáticos o asintomáticos.

b) Evaluación diagnóstica etiológica de los accidentes isquémicos transitorios (AIT)/ACV isquémicos (enfermedad carotídea significativa, ateromatosis complicada de la aorta torácica, foramen oval permeable con o sin aneurisma del septum interauricular asociado, etc.).

c) Detección precoz del espasmo de las arterias intracerebrales en caso de hemorragia subaracnoidea o de traumatismo craneoencefálico por medio de estudios seriados con Doppler transcraneal.

d) Detección de embolias aéreas o de material en diferentes circunstancias (cirugía de revascularización miocárdica y otras cirugías cardíacas con circulación extracorpórea, AIT de causa oscura, comunicación interauricular, etc.) por medio del Doppler transcraneal, método de gran sensibilidad para este fin.

e) Estudio de la circulación vertebrobasilar con Doppler transcraneal (método de elección).

f) Estudio de pacientes con síncope con Doppler transcraneal durante la realización del *tilt-test* (respuesta paradojal).

g) Estudio de estenosis de las arterias intracraneales y de la repercusión hemodinámica de las lesiones extracraneales significativas.

h) Otras.

6. Servicio de Medicina Vascular y Servicio de Hematología. Detección de los casos de TVP/TEP por medio de la confección y utilización de los protocolos de seguimiento de los pacientes en riesgo.

Seguimiento de la evolución de los pacientes con TVP/TEP para dirigir terapéutica anticoagulante y definir duración de la misma.

Estudio de los pacientes con edemas periféricos para definir su posible etiología secundaria a patología venosa (TVP aguda, síndrome postrombótico) o linfática.

7. Servicio de Medicina Vascular y Servicio de Nefrología. Estudio de la patología nefrovascular en pacientes hipertensos o con insuficiencia renal de causa oscura que padecen enfermedad vascular asociada, incluida la coronaria. Es muy frecuente la asociación de cardiopatía isquémica e hipertensión secundaria a estenosis de las arterias renales por lo cual un estudio no invasivo, como el eco Doppler, debería ser usado como *screening* en los pacientes portadores de ambas patologías.

Evaluación preoperatoria de los pacientes que van a ser sometidos a fístula AV para hemodiálisis; el seguimiento de las mismas permite detectar estenosis en forma precoz, y su tratamiento con intervencionismo, antes de la oclusión, prolongando su vida útil; se recomiendan programas de monitoreo periódico con eco Doppler color de las fístulas AV para hemodiálisis.

8. Servicio de Medicina Vascular y Servicio de Terapia Intensiva. Evaluación etiológica y seguimiento (incluido monitoreo de la terapéutica) de los AIT/ACV isquémicos.

Detección precoz y seguimiento del espasmo intracerebral secundario a hemorragia subaracnoidea o a trauma craneoencefálico (prevención de las secuelas).

Detección de embolias.

Detección y seguimiento de los pacientes internados con alta tendencia a sufrir TVP/TEP (por ejemplo, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca crónica [ICC], ACV, inmovilidad prolongada, etc.).

9. Servicio de Medicina Vascular y Servicio de Cirugía Cardiovascular. Estudio preoperatorio de las arterias mamarias internas y radiales, así como de las venas safenas internas, las que serán usadas como elemento del *bypass*.

Monitoreo intraoperatorio de la cirugía de *bypass* con arterias mamarias para dirigir la técnica quirúrgica de acuerdo con el mismo (seguimiento *in situ* y *on line*).

Seguimiento en el postoperatorio del estado de los puentes de mamaria interna implantados (en estado basal y con el uso de drogas) en pacientes asintomáticos o sintomáticos con signos de isquemia en el estudio de perfusión miocárdica en el territorio implantado (generalmente el de la arteria descendente anterior).

10. Servicio de Medicina Vascular y el paciente con disfunción sexual eréctil. Esta patología se produce en más del 11% de la población general y afecta su calidad de vida; estos números se multiplican entre los cardiópatas (la prevalencia es mayor del 50% entre los varones portadores de cardiopatía isquémica). Incluye la diferencia entre disfunción sexual eréctil (DSE) de etiología psicogénica u orgánica, y en estas últimas se debe determinar la contribución del daño vascular (arterial, venoso o mixto) al proceso. *Esta enfermedad tiene solución en la gran mayoría de los pacientes que la padecen, por lo tanto no debe ser tomada como un hecho natural asociado con el envejecimiento.*

11. Servicio de Medicina Vascular y Servicio de Oftalmología. Evaluación del estado de circulación de la retina; la ecografía y el eco Doppler vascular oftálmicos son elementos de gran utilidad.

12. Servicio de Medicina Vascular y Hemodinamia/ Intervencionismo. Las posibilidades de colaboración entre el SMV y el Servicio de Angiología Intervencionista son ilimitadas y en constante aumento.

a) Estudio de las arterias de miembros inferiores y terapéutica intervencionista (esta es un área de continua evolución dado que el diseño de nuevos tipos de *stents* y de catéteres permite nuevas indicaciones) en forma aislada o con cirugía de revascularización (terapéuticas combinadas).

b) Intervencionismo de arterias periféricas, como las renales, mesentéricas, subclavias, fístulas AV para hemodiálisis, arterias intracerebrales, vertebrales, etc.

c) Elaboración de protocolos de terapéutica quimioterápica de tumores por medio de dispositivos especiales (por ejemplo, en tumores metastásicos de hígado se triplica la sobrevida).

d) Seguimiento no invasivo tras la administración de trombolíticos en TVP/TEP.

e) Administración de trombolíticos en oclusiones agudas arteriales y su monitoreo *on line* no invasivo con eco Doppler color.

f) Detección de complicaciones iatrogénicas del intervencionismo (seudoaneurismas, fístulas AV, hematomas) y su terapéutica con compresión guiada por el ultrasonido o la inyección de trombina.

13. Servicio de Medicina Vascular y rehabilitación vascular periférica. Elaboración de programas de ejercicio programado en pacientes con claudicación intermitente (como se dijo, los resultados son superiores a los de los ejercicios no supervisados).

14. Servicio de Medicina Vascular y prevención cardiovascular. *Prevención primaria.* Individualizar al enorme grupo de personas que aún no enfermaron pero que están en mayor riesgo (representan por lo menos a

un 15% de la población adulta) es el gran desafío: las cartillas de evaluación del riesgo coronario son una herramienta inicial en el consultorio, pero la detección de la *enfermedad preclínica* o *subclínica*, es decir, de aquellos marcadores de daño arterial, permite predecir con mayor precisión que las tablillas mencionadas el riesgo de un paciente determinado, basándose en el estado del sistema arterial del mismo. En más del 20% de los pacientes evaluados por medio de las cartillas de riesgo se fallará en la predicción de eventos futuros. El SMV posee los métodos diagnósticos que permiten detectar estos marcadores de daño vascular: *evaluación de la pared arterial* con ultrasonidos (especialmente de la pared distal de la carótida primitiva) correlacionando este hallazgo ecográfico con los factores de riesgo, con la prevalencia y la incidencia de enfermedad en otros lechos vasculares (infarto de miocardio, ACV o enfermedad isquémica de miembros inferiores), con la regresión por la terapéutica y aun la predicción del éxito o fracaso de la misma.

Prevención secundaria. El manejo del enfermo vascular periférico requiere no sólo del conocimiento de la historia natural de la patología, la detección, valor relativo y modificación de los distintos factores de riesgo (a través de programas de cambio de hábitos de vida y terapéuticas específicas), sino también el cuidado del miembro afectado (que incluye una adecuada instrucción al paciente y sus familiares), y el uso de drogas: cilostazol, aspirina, clopidogrel, anticoagulación y otras.

También es fundamental la detección y tratamiento de otras patologías vasculares frecuentemente asociadas: cardiopatía isquémica (recordemos que la mayoría de estos enfermos sufre de coronariopatía y esta será la causa de muerte en gran parte de ellos), aneurisma de aorta abdominal, estenosis carotídeas y/o vertebrobasilar significativas, estenosis renovascular, etc.

Es recomendable interrogar a estos pacientes por una patología muy frecuentemente asociada y consecuencia de la PVP: la disfunción sexual eréctil, frecuentemente ignorada y muchas veces no declarada por el paciente.

B. Docencia

El *American College of Cardiology* (ACC), a través de las recientemente actualizadas pautas de entrenamiento en medicina cardiovascular del adulto (COCATS II) sobre entrenamiento en Medicina Vascular e Intervencionismo Periférico, define tres niveles de formación: el nivel 1 que es el básico, requerido por "todos aquellos cardiólogos que quieran ser competentes en el área de la cardiología de consulta"; el nivel 2, que es el entrenamiento adicional que permite al cardiólogo "realizar o interpretar (o ambos) procedimientos específicos a un nivel intermedio de capacitación, así como comprometerse en el cuidado del paciente cardiovascular en ciertas áreas específicas"; el nivel 3, o de capacitación avanzada en un área especializada, permite al cardiólogo "realizar, interpretar y entrenar a otros para realizar e interpretar procedimientos específicos, a un elevado nivel de habilidad". Especialmente estos dos últimos niveles requieren de un período de formación y entrenamiento adecuados (realización de gran cantidad de estudios no invasivos) así como observación y/o ejecución de prácticas invasivas (angiogramas e intervenciones periféricas) de acuerdo con la capacitación que se intenta obtener.

Al respecto, el SMV debería formar a los médicos residentes en el nivel 1, que les otorga conocimientos básicos sobre la PVP, permitiéndoles conocer la dimensión de esta patología, manejar a estos enfermos y conocer los criterios de derivación para una terapéutica específica de mayor complejidad. Para ello es necesario una rotación periódica a través del SMV, con preparación de monografías y trabajos originales de investigación clínica sobre temas de la especialidad, presentación de casos con enfermos vasculares periféricos en los ateneos científicos centrales, etc.

Si el residente o la institución desean alcanzar el nivel 2 es imprescindible un período más prolongado de entrenamiento, similar al de otras subespecialidades de la cardiología o aún mayor, de manera programada y conveniente.

Proyección a la comunidad. Por medio de charlas en distintas reuniones con público no médico en las cuales se instruya sobre la importancia de prevenir y detectar patología vascular periférica.

C. Investigación

Citamos algunos ejemplos de estudios de investigación que se llevan a cabo en nuestro servicio en la actualidad.

1. Registros. Registro Nacional de *Stroke*, de pacientes portadores de enfermedad carotídea, AAA y/o ICMI.

2. Protocolos de detección, profilaxis y tratamiento de la TVP/ TEP.

3. Protocolos de seguimiento de cirugía vascular e intervencionismo en pacientes con ICMI.

4. Evaluación prequirúrgica de revascularización miocárdica de las carótidas, vertebrales, mamarias y radiales.

SUMMARY

THE FUNCTION OF A VASCULAR MEDICINE DEPARTMENT IN A MEDICAL INSTITUTION

Vascular Medicine is a subspeciality of Internal Medicine whose fields of action are prevention (primary and secondary), diagnosis (noninvasive and invasive), medical treatment and vascular intervention, and rehabilitation of peripheral (noncoronary) vascular diseases (arterial, venous and lymphatic beds), the incidence of whom is continously

increasing; the reasons for this "epidemics" are multiple, but the most importants are the increment in their main risk factors (i.e. cigarette smoking and diabetes –related to sedentary life and obesity and aging of population). The structure of a Vascular Medicine Department, its function and complementary roles with other departments in a medical institution are briefly described, together with its main teaching and research aims.

Bibliografía

American College of Cardiology: COCATS II. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1242-1246.

Beller GA: President's page: What about the "vascular" in cardiovascular? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2009-2010.

Ciancaglini C: La Medicina Vascular: una especialidad emergente. IMC Informa 1999; 33: 299-307.

Recommendations for training in Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol, August 1993.

A las malas naturalezas nunca les falta un buen instructor. PUBLILIO SIRO

La enfermedad vascular periférica como "epidemia" y el rol del cardiólogo en su prevención, detección y manejo

CARLOS CIANCAGLINI

La enfermedad vascular periférica es una patología cada vez más frecuente, con manifestaciones clínicas muchas veces oligo o asintomáticas, que comienza usualmente con la enfermedad coronaria en la década de «los cincuenta» y se continúa con otras localizaciones —aorta abdominal, carótidas, miembros inferiores, arterias renales, etc.—, siendo la primera un marcador de riesgo poderoso para el desarrollo de las siguientes. Todas estas enfermedades comparten factores de riesgo comunes y un llamativo paralelismo en el enfoque preventivo, diagnóstico, en la toma de decisiones terapéuticas y en la rehabilitación. En ellas, los especialistas en enfermedades cardio*vasculares* debemos asumir el rol protagónico que nuestro título de tales exige y habilita.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 255-258

Frente a la enfermedad vascular periférica, patología de magnitud creciente, correctamente definida por el doctor Valentín Fuster como "un problema de Salud Pública"[1] ¿por qué los cardiólogos hemos desconocido (¿abandonado?) el manejo diagnóstico (fundamentalmente no invasivo) y el tratamiento médico, y por qué dejamos de participar en las decisiones terapéuticas que afectan a nuestros pacientes con enfermedades vasculares periféricas o *enfermedad vascular aterosclerótica* (EVA) quedando éstas sólo en manos de otras especialidades, como la cirugía vascular periférica o el diagnóstico por imágenes? Es cierto que aún hoy muchos de ellos evolucionan con formas severas oligo o asintomáticas de EVA, como estenosis carotídeas, de las arterias de los miembros inferiores o renales, o un aneurisma de la aorta abdominal, determinando un pésimo pronóstico de vida aun en condiciones clínicas silentes, situaciones en las que la mejor guía para detectar su existencia es la razonable sospecha, basada más que nada en los factores de riesgo que dichos enfermos presentan.

La *American Heart Association* (AHA) y el *American College of Cardiology* (ACC) han reconocido recientemente esta falta de compromiso que afecta a nuestra especialidad y, dado el escaso número de colegas capacitados para ejercer esta tarea y la falta de programas de educación de postgrado en este área, definieron recomendaciones para el entrenamiento y la especialización básica conveniente para ejercerla.[2] En este sentido, en la Argentina se han desarrollado algunos servicios pioneros de Medicina Vascular cuyo desempeño sirvió de base para definir el campo de acción de esta rama de la medicina clínica o subespecialidad de la cardiología.[3]

Algunas de las razones por las que los cardiólogos (o especialistas en *"enfermedades cardiovasculares"*) debemos asumir nuestra responsabilidad frente a estos pacientes son:

1) En la cronología evolutiva de la aterosclerosis las primeras zonas de desarrollo de las estrías amarillentas, y luego de las placas ateromatosas, corresponden, en forma muy predecible, a aquellas porciones del árbol arterial fisiológicamente predispuestas por su constitución anatómica: dilataciones y/o ramificaciones, que son zonas con turbulencias y/o *shear stress* (estrés de deslizamiento) anormal; lugares estos donde se encuentra engrosamiento excéntrico o concéntrico de la membrana basal del endotelio a partir de una capa de proteoglicanos aumentada, como mecanismo compensador para modificar esta predisposición natural a la patología aterosclerótica.[4] Es así que, a pesar de que la enfermedad arterial coronaria suele ser el debut de la EVA, estos enfermos coronarios suelen padecer, simultáneamente o pocos años después, otras manifestaciones vasculares patológicas, como la enfermedad carotídea (con tasas de 3 a 7 veces superiores en comparación con individuos de igual edad o sexo sin car-

Presidente del Comité de *Stroke* de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC).

Dirección postal: Carlos Ciancaglini. Av. Sagrada Familia esq. Santa Rosa. 5000 Córdoba. Argentina.

e-mail: medicvascular@yahoo.com.ar

diopatía isquémica asociada), la isquemia crónica de miembros inferiores[5,6], especialmente en aquellos con antecedentes de ciertos factores de riesgo como cigarillo y/o diabetes[7], estenosis de arterias renales o aneurisma de la aorta abdominal, patologías generalmente de difícil confirmación diagnóstica y evaluación clínica y que comparten una prevalencia similar de alrededor del 11% en los varones mayores de 60 años y casi el 15% después de los 80 años[8].

Es decir que *nuestros pacientes "coronarios" en realidad padecen de la forma más común de debut de la enfermedad vascular periférica, sobre todo aquellos mayores de 50 años.* En resumen, somos los cardiólogos quienes primero y por más tiempo tenemos a nuestro cuidado a los portadores de la EVA.

Por otra parte, el desarrollo de nuevas y más eficaces terapéuticas médicas, intervencionistas o quirúrgicas, permitió aumentar la sobrevida de los pacientes portadores de cardiopatía isquémica, quienes alcanzan edades en las que suelen aparecer las otras manifestaciones, más tardías, de la EVA.

2) En este sentido, es un hecho notorio el aumento de la sobrevida de la población general (Figura 1) especialmente en los países subdesarrollados. Debe destacarse que, en las próximas décadas, uno de cada cuatro latinoamericanos será un adulto mayor; también que la franja etaria poblacional que más ha crecido es la de los mayores de 85 años, y que la Argentina ocupa el segundo lugar en Latinoamérica en este proceso.

3) A pesar de que la mayoría de los portadores de EVA cursan su enfermedad sin que sea detectada y, por ende, tratada adecuadamente, cuando los mismos son adecuadamente diagnosticados reciben los cuidados específicos, reduciendo el riesgo que suponen para ellos las terapéuticas más agresivas, como la cirugía general o vascular, o el intervencionismo percutáneo. Esto, sumado a los progresos en el manejo de la frecuentemente asociada cardiopatía isquémica (causa de dos tercios de las muertes en estos pacientes) ha logrado prolongar la expectativa de vida de los mismos, lo que valoriza la importancia que tiene un entrenamiento adecuado que permita detectar precozmente a estos pacientes en nuestros consultorios.

4) El tratamiento médico de los pacientes con EVA se basa fundamentalmente en un agresivo manejo de los factores de riesgo: la hipertensión arterial, la diabetes, las dislipidemias, el tabaquismo, la obesidad y los nuevos factores de riesgo, como la hiperhomocisteinemia. Como ejemplo, en los portadores de un aneurisma de aorta abdominal, el único factor demostrado que permitió reducir la tasa de expansión de manera estadísticamente significativa, fue el dejar de fumar; esto no sólo permite reducir el crecimiento de la EVA nativa sino que reduce también los fracasos del tratamiento médico, el intervencionismo o la cirugía y, sobre todo, aumenta la sobrevida del enfermo vascular periférico. Los cardiólogos recibimos la capacitación y contamos con la experiencia necesaria (a través del adecuado manejo de los factores de riesgo de nuestros pacientes con cardiopatía isquémica) que nos permite el manejo de los mismos en el ámbito de la EVA; es decir que poseemos la idoneidad y la plena habilitación para asumir la responsabilidad que esta terapéutica requiere. Debemos trazar un paralelismo con lo que ocurre con el paciente coronario sometido a intervencionismo o cirugía de revascularización miocárdica, en el cual tenemos una participación activa en las decisiones terapéuticas; luego de que el paciente fue revascularizado quedamos a cargo del manejo clínico, el diagnóstico no invasivo, el seguimiento de la evolución de las terapéuticas efec-

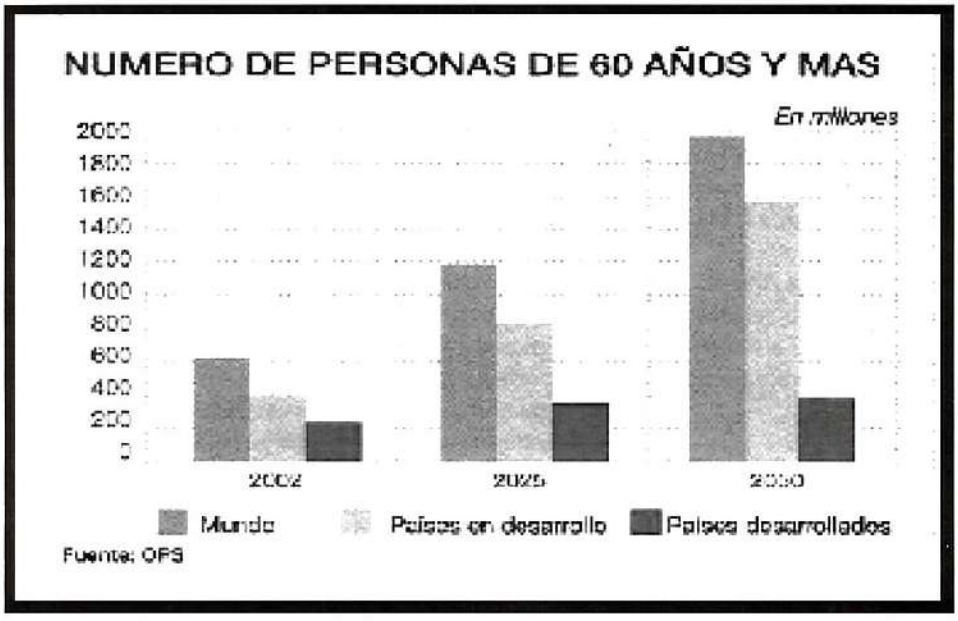


Figura 1. Número actual y en las próximas décadas de adultos mayores (60 años o más).

tuadas y de la progresión de la enfermedad. Para repetir esto en el paciente portador de EVA es necesario conocer en profundidad la epidemiología, o sea la "distribución y determinantes de una enfermedad para luego lograr su control", como así también su historia natural, diagnóstico no invasivo y terapéutica médica, tal como estamos habituados a hacerlo con la cardiopatía isquémica.

5) Es probable que los cardiólogos que primero se iniciaron en la terapéutica de la EVA sean quienes realizaron los procedimientos de intervencionismo percutáneo coronario; para ello han debido incorporar una información completa y adecuada de la epidemiología e historia natural de las diversas patologías vasculares periféricas. Sobre este punto, el doctor Belles, presidente del ACC, escribe en un editorial[9] referido al papel de estos operadores que "deberían tener suficiente conocimiento científico concerniente al particular estado de la enfermedad que está siendo tratada, además de la experiencia técnica para realizar el procedimiento". También el doctor John W. Hirshfield Jr, *chairman* del Comité de Cateterización Cardíaca e Intervencionismo del ACC, opina[9]: "debido a que la enfermedad vascular no cardíaca está actualmente subdiagnosticada y subtratada, los cardiólogos, como grupo profesional, deberían alcanzar una base de conocimientos centrales relacionados con la enfermedad vascular periférica más completa de lo que actualmente ocurre".

Al respecto, el ACC, a través de las recientemente actualizadas pautas de entrenamiento en *medicina cardiovascular del adulto* (COCATS II)[10], incorpora la *Task Force 11* sobre *Entrenamiento en Medicina Vascular e Intervencionismo Periférico*, definiendo tres niveles de formación y los requisitos para cada uno de ellos. El *nivel 1* es el básico, requerido para "todos aquellos cardiólogos que quieran ser competentes en el área de la cardiología de consulta"; este es el nivel que todos los cardiólogos deberíamos conseguir. El *nivel 2* es el entrenamiento adicional que permite al cardiólogo "realizar y/o interpretar procedimientos específicos a un nivel intermedio de capacitación, así como comprometerse en el cuidado del paciente cardiovascular en ciertas áreas específicas"; típicamente, este nivel es el requerido para los cardiólogos que estén a cargo de un Servicio de Medicina Vascular. El *nivel 3*, o de capacitación avanzada en un área especializada, permite al cardiólogo "realizar, interpretar y entrenar a otros para realizar e interpretar procedimientos específicos con un elevado nivel de habilidad". Cada nivel requiere, especialmente los dos últimos, de un prolongado período de formación así como de la realización de un elevado número de estudios no invasivos y de la observación y/o ejecución de prácticas invasivas (angiogramas e intervenciones periféricas) según la capacitación pretendida.

Utilidad para los pacientes

El hecho de que los cardiólogos logremos la base de conocimientos necesarios para el manejo de los pacientes con EVA indudablemente redundará en un enorme beneficio para los pacientes. En resumen, veamos algunos ejemplos de distintas formas de presentación de la EVA.

La *enfermedad carotídea* es mayoritariamente asintomática. Al respecto debemos destacar dos hechos: 1) es la causa número uno de accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos y cerca del 90% de los mismos se producen sin pródromos, por lo cual detectar a estos pacientes con métodos de *screening* no invasivos confiables, como el eco Doppler color, es de vital importancia; si a esto agregamos el manejo adecuado de la hipertensión (reducir la tensión arterial a 130/80 mmHg o menos evitaría 3 de cada 4 ACV[12]), así como la fibrilación auricular, la ateromatosis aórtica y fuentes comunes de cardioembolia[13], habremos dado un gran paso en la prevención primaria del ACV isquémico[14]. 2) Está claramente demostrado que los portadores de estenosis de carótida interna significativa (mayor del 60%), especialmente en manos de un cirujano experimentado (es decir, con bajo riesgo quirúrgico)[11], se benefician claramente con la endarterectomía (o angioplastia carotídea, según el caso) en cuanto a la prevención primaria del ACV.

Otra manifestación frecuente de la EVA, el *aneurisma de aorta abdominal* (AAA), es de difícil detección y evaluación sólo con medios clínicos. Así por ejemplo, determinar su tamaño preciso, el parámetro más importante junto con el crecimiento acelerado, para definir el riesgo de ruptura y, en consecuencia, el momento de intervenir al paciente, es incierto si no recurrimos a los estudios no invasivos para precisarlo. Esto es particularmente importante frente a un paciente con un alto índice de sospecha, como sería el caso de un fumador habitual (antecedente ligado al AAA en más del 90% de los casos) especialmente en los mayores de 60 años. La detección a tiempo de esta patología oligosintomática permite transformar una evolución natural catastrófica (más de la mitad de los AAA que se rompen no llegan vivos al hospital y, en quienes consiguen hacerlo, la cirugía de urgencia tiene una mortalidad superior al 50%) en otra de bajo riesgo quirúrgico, ya que cuando la cirugía es programada el riesgo es del 2% al 5% aun en mayores de 80 años.

La *isquemia crónica de los miembros inferiores* (ICMI), marcador de mal pronóstico de vida (30% de mortalidad a los 5 años)[15] y de daño vascular extenso[16], permanece también generalmente asintomática: la mayoría de los portadores de la misma no claudican, siendo la relación entre asintomáticos y claudicantes de entre 3:1[14] y 6:1[5]. Teniendo en cuenta que aun los asintomáticos comparten este pronóstico sombrío es importante sospechar esta enfermedad para evaluar por medios no

CUADRO 1

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA (EAP) (ITB < 0,9). "UN LLAMADO DE ATENCION"

1. Aumento de la identificación de los pacientes con EAP sintomática: campañas públicas.
2. Alertar a médicos y pacientes sobre la EAP: educación.
3. Detección y estudio de los pacientes de alto riesgo para EAP: fumadores, diabéticos, hipertensos.
4. Aumentar el número de los pacientes con EAP sintomáticos que reciben tratamiento.
5. Incrementar la cantidad de pacientes con EAP asintomáticos detectados: el riesgo de eventos isquémicos es similar al de los pacientes con EAP sintomáticos.

Tomado de Fuster V: Arch Intern Med 2003; 163: 877-878.

invasivos el árbol arterial de estos pacientes. Al respecto debe destacarse que el pronóstico de vida no depende de la presencia o no de síntomas sino de la severidad del daño anatómico. El doctor Valentín Fuster propuso recientemente una estrategia basada en la educación a médicos y pacientes sobre la ICMI, con la finalidad de detectar a los enfermos asintomáticos, especialmente entre aquellos con factores de riesgo (fumadores, diabéticos, etc.) y aumentar el número de los sintomáticos que reciben terapéutica adecuada[1] (Cuadro 1).

CONCLUSION

La enfermedad vascular periférica (EVA) es una patología particular en cuanto a la necesidad de su atención en un equipo multidisciplinario donde "el único modelo [de atención médica posible] que debería estar sobre la mesa es aquel que ponga la más alta calidad de cuidado médico a disposición del paciente[9] y donde el cardiólogo especialista debe *recobrar un papel protagónico.*

SUMMARY

PERIPHERAL VASCULAR DISEASE AND THE ROLE OF CARDIOLOGISTS IN ITS CARE

Peripheral vascular disease has increasingly manifested in the western world; mostly asymptomatic, usually starts in the sixth decade of life as ischemic heart disease and, shortly thereafter, affects another localizations of the arterial tree (i.e. abdominal aorta, carotid arteries, lower limb arteries, renal arteries); the management of peripheral vascular disease patients has many similarities (prevention, diagnosis, treatment, decision making and rehabilitation) to those with coronary heart disease, a matter very familial to everyday practice of most cardiologists; as so, cardiovascular specialists, should play a key role in their care.

Bibliografía

1. Fuster V: Editorial. Arch Intern Med 2003; 163: 877-878.
2. Recommendations for training in Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol, August 1993.
3. Ciancaglini C: La Medicina Vascular: una especialidad emergente. IMC Informa 1999; 33: 299-307.
4. Stary HC y col. Circulation 1992; 85: 391-405.
5. Criqui M y col. N Engl J Med 1992; 326: 381-386.
6. Aronow W, Ahn C. Am J Cardiol 1994; 74: 64-65.
7. Murabito J y col. Circulation 1997; 96: 44-49.
8. Br J Surg 1991; 78: 1261-1263.
9. Beller GA: President's page: What about the "vascular" in cardiovascular? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2009-2010.
10. COCATS II. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1242-1246.
11. ACAS. JAMA 1995; 273: 1421-1428.
12. N Engl J Med 2002; 347: 1642-1643.
13. N Engl J Med 2001; 345: 1740-1746.
14. Circulation 2001; 103: 163-182.
15. Consenso TASC. J Vasc Surg 2000; (Suppl 1): 2.
16. Ciancaglini C, Hasson I. IMC Informa 1998; 30: 293-298.

Mucha gente desprecia el dinero, pero pocos saben cómo desprenderse de él.

LA ROCHEFOUCAULD

Fibrilación auricular y embarazo

DANIEL BAGATTIN, RAUL GOYENECHE, ATILIO ABUD

La fibrilación auricular constituye una arritmia poco frecuente en el embarazo. Las potenciales consecuencias asociadas a su presencia pueden poner en peligro la vida de la madre y del feto. Para el manejo de la fibrilación auricular, es necesario el conocimiento de los aspectos fisiopatológicos del embarazo, en conjunto con la relación riesgo-beneficio que implica el uso de terapia antiarrítmica, anticoagulante y la cardioversión eléctrica. En la literatura médica no existe evidencia suficiente para establecer lineamientos terapéuticos por lo que las conductas tomadas en tales casos se basan en publicaciones aisladas, opiniones de expertos y estudios con escaso número de pacientes.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 259-264

La fibrilación auricular (FA) con sus diversas modalidades de presentación, es la arritmia sostenida más común en el adulto. Sin embargo durante el embarazo esta arritmia tiene algunos aspectos que son importantes de destacar. En primer lugar, la prevalencia es del 0,3% antes de la cuarta década de la vida (etapa que constituye el período fértil de la mujer) y, en segundo lugar, se asocia con una cardiopatía estructural y, dado que la incidencia de enfermedad cardíaca asociada con el embarazo es inferior al 1%[1-3], la FA durante el embarazo constituye una rara condición[4].

Es fundamental un profundo conocimiento del significado de esta arritmia durante el embarazo para la realización de estudios adecuados y selección de estrategias terapéuticas correctas, las cuales influirán de manera importante en la vitalidad de la madre y del feto.

En términos generales, el estudio y tratamiento de la FA en la embarazada es similar al de la no embarazada, pero algunas particularidades requieren especial consideración: las modificaciones fisiológicas que se producen durante la gestación, la presencia o ausencia de una cardiopatía estructural, el tipo de FA (paroxística, persistente o permanente) y su repercusión hemodinámica, la interacción de las drogas antiarrítmicas con la madre y el feto, y el uso de terapia anticoagulante por posible complicación tromboembólica.[5,6]

Cambios fisiológicos en la mujer embarazada

En esta etapa se producen numerosos cambios, pero los que nos interesan fundamentalmente son los cardiovasculares, los gastrointestinales y los hematológicos.

Servicio de Cardiología. Sanatorio San Jerónimo. Santa Fe.
Dirección postal: Daniel Bagattin. Independencia 387. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: edifac@fac.org.ar

1. Cardiovasculares. Se produce un aumento del agua corporal total, con el consiguiente incremento del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca, la fracción de eyección, el flujo plasmático renal y el filtrado glomerular. Esto aumenta la depuración de fármacos.

2. Gastrointestinales. Se produce un aumento de la absorción intestinal, cambios en la secreción gástrica y en la motilidad intestinal, aumento del metabolismo hepático por incremento del nivel de progesterona que puede modificar la absorción y aumentar el aclaramiento de drogas. Además la concentración de las proteínas plasmáticas se encuentra reducida produciendo una disminución de la fracción de fármacos unidos a ellas, quedando una mayor cantidad de droga libre (principio activo) y resultando engañosa la determinación plasmática de los mismos.

3. Hematológicos. Durante el embarazo se genera un estado de hipercoagulabilidad debido a:

a) Aumento a nivel plasmático de los factores de coagulación (el fibrinógeno incrementa tres veces sus valores normales y lo mismo ocurre con los factores V y VIII). La fibrinólisis se encuentra disminuida debido a un aumento de los inhibidores del activador del plasminógeno (PAIs); la placenta sintetiza PAI2, siendo estos cambios preparatorios de la hemostasia para el parto.

b) Estasis venoso por aumento de la distensibilidad de las paredes (efecto hormonal). Esto se produce a fines del tercer trimestre.[1-8]

Otros factores pueden actuar en forma coadyuvante: reposo prolongado, trombofilias, síndrome antifosfolipídico, multiparidad, obesidad, infecciones, preeclampsia, edad mayor de 35 años y enfermedades intercurrentes.[9]

Una cuestión aún no resuelta es el efecto arritmogénico de la gestación. Las extrasístoles supraventriculares se observan aproximadamente en el 50% de las em-

barazadas y constituyen una condición benigna y bien tolerada. Las taquicardias supraventriculares son raras (2-3/1.000), pero su incidencia se incrementa en alrededor del 20% en pacientes con paroxismos previos[10].

En pacientes con cardiopatía, la carga hemodinámica y los cambios del tono autonómico pueden facilitar su presentación, a veces como primera manifestación de la enfermedad, y ante una limitada reserva cardíaca las consecuencias pueden ser importantes para la madre y comprometer la supervivencia del feto.

Condiciones que se asocian con la FA durante el embarazo

Las cardiopatías más frecuentes son las de origen reumático, las congénitas, las hipertensivas, las miocardiopatías y las anomalías eléctricas primarias (síndrome de Wolff-Parkinson-White).[1-11]

En pacientes portadoras de enfermedad valvular mitral reumática (90% estenosis y 10% insuficiencia) la FA se presenta al inicio del embarazo en el 8% de los casos.[7] La comunicación interauricular (CIA) representa un tercio de las cardiopatías congénitas del adulto y el 20% de las pacientes sin corrección quirúrgica presenta FA cuya incidencia se incrementa con la edad. La corrección temprana de este defecto reduce la presencia de FA a un 7,5%.[12]

La anomalía de Ebstein se presenta en un 60% de los casos asociada con CIA. La incidencia de arritmias supraventriculares en el adulto con esta patología es del 30% (taquicardias por reentrada auriculoventricular, aleteo auricular y FA).[13]

Otras formas de cardiopatías congénitas se asocian con menor probabilidad de FA. Una excepción a ello lo constituye la transposición corregida de los grandes vasos sometida a cirugía de Senning o Mustard que demandan múltiples suturas auriculares. Como consecuencia, menos del 50% de los pacientes mantienen el ritmo sinusal 15 años después de la operación. La aparición de FA, aleteo auricular y enfermedad del nódulo sinusal son complicaciones muy frecuentes en su evolución[15].

La gestosis y la miocardiopatía periparto constituyen entidades que se asocian con FA.

Entre las posibles causas no cardíacas debemos considerar la tirotoxicosis, la enfermedad pulmonar crónica y la embolia pulmonar.

El exceso de sustancias estimulantes, como el alcohol, el tabaco y ciertas drogas con propiedades relajantes del músculo uterino (Duvadilan®) que presentan efectos adrenérgicos, han sido asociadas con FA[16].

Repercusión hemodinámica

Algunos síntomas, como mareos, presíncope o síncope, indican un deterioro hemodinámico que puede llegar a producir sufrimiento fetal por disminución del flujo sanguíneo uterino[5].

Medicación antiarrítmica durante el embarazo

La información existente hasta el momento corresponde a informes aislados y a la experiencia que diversos centros han obtenido a través del tiempo. La FDA agrupa en cinco categorías a las drogas que se usan durante el embarazo, según su capacidad de inducir daño fetal (Tabla 1)[10,16,17].

La FDA considera que la mayoría de los fármacos antiarrítmicos de uso corriente se deben incluir en la categoría C, con excepción del acebutolol, el pindolol y el sotalol (categoría B). Es improbable que puedan realizarse ensayos clínicos en gran escala por razones éticas.

Características de los fármacos antiarrítmicos disponibles

Quinidina. A pesar de su extensa aplicación, a partir de 1930, no se han reportado efectos adversos sobre el feto. Atraviesa la placenta y es considerada la droga del grupo IA más segura durante el embarazo. En la madre puede producir alteraciones gastrointestinales, discrasias sanguíneas y alteraciones auditivas y visuales. Puede producir leves contracciones uterinas pero no antes de que comiencen las contracciones espontáneas[9]. Con dosis más altas que las utilizadas habitualmente se ha descripto lesión del VIII par y trombocitopenia en el feto[5]. El monitoreo de las contracciones en la madre evita efectos adversos.

Flecainida. Parece ser segura a juzgar por las experiencias de casos aislados. El uso de este fármaco no se ha asociado con malformaciones congénitas ni con efectos hemodinámicos o electrocardiográficos adversos en el recién nacido. Se ha comprobado su paso a través de la placenta, en particular en el tercer trimestre de gestación, pero la concentración en plasma es baja en comparación con la del líquido amniótico lo cual sugiere una eficaz excreción a nivel del riñón fetal. Se ha observado una alteración de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal que se recupera sin consecuencias al disminuir la concentración plasmática en el parto.

Propafenona. La experiencia es muy limitada aunque se asume relativa seguridad para su uso en pacientes con corazón sano.

Antagonistas del calcio. Existe experiencia favorable con el verapamilo en el tratamiento de las arritmias maternas y en la taquicardia supraventricular fetal, en el manejo del parto prematuro y la preeclampsia. Sin embargo se han descripto hipotensión fetal y materna, bloqueo cardíaco y depresión de la contractilidad. Por otra parte, existe un riesgo potencial de reducción del flujo sanguíneo uterino. No se ha descripto teratogenicidad. Por tales razones, el uso del verapamilo debería ser evitado durante el embarazo. El diltiazem es menos conocido y se le adjudican las mismas limitaciones.

TABLA 1
CLASIFICACION DE LA FDA DE LAS DROGAS UTILIZADAS DURANTE EL EMBARAZO

Categoría FDA	*Definición*
Categoría A	**Estudios controlados no evidenciaron riesgos.** Los estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no demostraron riesgo para el feto en ningún trimestre del embarazo.
Categoría B	**No existen evidencias de riesgos en seres humanos.** Los estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no demostraron un incremento del riesgo de anormalidades fetales a pesar de los hallazgos adversos en animales o, en ausencia de estudios clínicos apropiados, los estudios en animales no muestran riesgo fetal. La probabilidad de daño fetal es remota, aunque exista.
Categoría C	**El riesgo no puede ser descartado.** No se dispone de estudios clínicos bien controlados, y los estudios en animales muestran riesgo para el feto, o son insuficientes. Existe la probabilidad de daño fetal si el fármaco se administra durante el embarazo, pero los beneficios potenciales podrían superar el riesgo potencial.
Categoría D	**Evidencia segura de riesgo.** Los estudios en seres humanos o la información obtenida durante la investigación o a partir de la comercialización del fármaco demostraron riesgo fetal. Sin embargo, los beneficios potenciales del uso del fármaco pueden superar el riesgo potencial. Por ejemplo, la indicación puede ser aceptable en situaciones amenazantes para la vida o en el caso de enfermedad grave para la cual no pueden administrarse fármacos más seguros o estos son ineficaces.
Categoría X	**Contraindicados en el embarazo.** Los estudios en animales o en seres humanos, o los informes durante la investigación o posteriores a la comercialización del fármaco mostraron evidencias ciertas del riesgo o de anomalía fetal, que claramente supera cualquier beneficio para el paciente.

Digoxina. Ha sido usada durante décadas para el tratamiento de las arritmias fetales y maternas[16] y es quizás el fármaco más seguro para el uso en la embarazada. No se han observado efectos adversos sobre la madre o el feto, ni efectos teratogénicos a dosis terapéuticas. En casos de sobredosis materna se han descripto abortos y muerte del recién nacido. Se ha publicado menor peso del feto pero probablemente se deba a la mayor frecuencia de partos prematuros en mujeres cardiópatas. La concentración de digoxina puede ser difícil de valorar en el tercer trimestre del embarazo debido a interferencias en el dosaje con otras sustancias. La digoxina en dosis corriente es excretada en la leche materna en cantidades inferiores a 2 microgramos/día[18].

Betabloqueantes (BB). Han sido utilizados en forma extensa durante la gestación para el tratamiento de la hipertensión arterial, la miocardiopatía hipertrófica, la tirotoxicosis, la estenosis mitral y la taquicardia fetal[16] con buena tolerancia, aunque se ha informado retardo en el crecimiento fetal, bradicardia, apnea, hipotonía, hiperglucemia e hiperbilirrubinemia. La mayor experiencia ha sido con propranolol, pero también se ha utilizado metoprolol, atenolol y labetalol sin efectos adversos sobre el feto. Los agentes cardioselectivos serían los preferidos, ya que con ellos se evita el bloqueo de los receptores beta-2 responsables de la vasodilatación periférica y la relajación uterina[17-19]. La FDA ha reclasificado al acebutolol y al pindolol llevándolos a la categoría B, lo cual los convierte en los agentes de elección, sin olvidar al propranolol que ofrece un largo historial de uso sin riesgo significativo. El atenolol ha sido reubicado en la categoría D, quedando proscripto en el embarazo. No se cuenta con información disponible sobre el uso del bisoprolol y el carvedilol.

Amiodarona. Se han descripto serios efectos adversos en fetos que han sido expuestos a la droga incluyendo: retardo en el desarrollo psicomotor, bradicardia, prematurez, prolongación del intervalo QT, hipotiroidismo, malformaciones congénitas y muerte fetal. Esta droga se reserva para arritmias refractarias que pongan en peligro la vida.[20]

Cardioversión y embarazo

En la FA con severo compromiso hemodinámico se puede utilizar la cardioversión eléctrica (CVE) con energía de hasta 400 Joules sin riesgo de daño alguno y en cualquier período de la gestación. En gestaciones de 3 a 37 semanas se utilizaron de 50 a 300 Joules y sólo en un caso hubo pérdida de la variabilidad de la frecuencia fetal sin consecuencias clínicas. A pesar de ello, la CVE debe ser realizada sólo cuando esté estrictamente indicada y posteriormente debe realizarse un monitoreo fetal para constatar el estado del mismo[10,16,20,21].

Terapia anticoagulante

La FA durante el embarazo constituye un factor muy importante de riesgo tromboembólico. La anticoagulación añade el riesgo de complicaciones hemorrágicas y los posibles efectos adversos sobre el feto. La mayor experiencia en el uso de anticoagulantes en el embarazo proviene del tratamiento de pacientes portadores de válvulas protésicas o enfermedad trombótica. Los dicumarínicos atraviesan la barrera placentaria y pueden causar graves defectos en el feto (hipoplasia nasal, displasias óseas y anormalidades del SNC como la embriopatía warfarínica) si son usados entre la sexta y

la duodécima semana. Además se han descripto abortos espontáneos, recién nacidos muertos, partos prematuros, bajo peso al nacimiento, hemorragia perinatal, y por su efecto anticoagulante sobre el feto puede ser peligroso durante el trauma del nacimiento[22]. En un informe reciente en mujeres portadoras de válvulas protésicas no se encontró asociación entre anticoagulación con dicumarínicos y embriopatía, apreciándose, por otra parte, una mayor seguridad en la prevención de fenómenos tromboembólicos con dicumarínicos que con heparina[24]. El RIN debe ser mantenido entre 2 y 3. Sería conveniente la anticoagulación oral durante toda la gestación y reservar la heparina intravenosa para las dos últimas semanas de gestación, el parto y los primeros días del puerperio. Durante este período la heparina sería más segura que los dicumarínicos en la prevención de hemorragia fetal por el traumatismo del parto y las complicaciones hemorrágicas en la madre[24,25,27].

Es importante destacar la falta de seguridad de la heparinización por vía subcutánea en la prevención de procesos tromboembólicos en presencia de prótesis valvulares mecánicas, y los resultados de trabajos de anticoagulación en embarazo realizados en pacientes con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina y deltaparina) y heparina no fraccionada no muestran diferencias en eventos trombóticos. Las complicaciones hemorrágicas fueron significativamente menores en el grupo heparina de bajo peso molecular, siendo mejor tolerada que tres o más aplicaciones de heparina no fraccionada. Es necesario el uso de dos dosis diarias de heparina de bajo peso molecular para mantener niveles de anticoagulación adecuado[9,23,26].

La heparina de bajo peso molecular y la heparina no fraccionada no cruzan la barrera placentaria y no existe evidencia de efectos teratogénicos, aunque puede afectar la hemostasia fetal al final del embarazo. Además no pasan a la leche materna y la excreción de warfarina es asimismo insignificante, por lo cual el tratamiento puede ser iniciado inmediatamente después del nacimiento.

La heparina induce trombocitopenia que, aunque rara, es una complicación severa, siendo menos frecuente con heparina de bajo peso molecular (0,1%); esto vuelve necesarios los controles periódicos de laboratorio.

La heparina produce osteoporosis, que puede manifestarse por fracturas espontáneas de los cuerpos vertebrales en la embarazada. Deben suministrarse suplementos de calcio y vitamina D.[9]

En el simposio de Viena se expusieron resultados sobre anticoagulación y embarazo en pacientes con antecedentes de trombosis previa, tromboembolismo pulmonar, FA, prótesis valvular y estado de hipercoagulabilidad (Tabla 2).[23]

Los salicilatos (aspirina) atraviesan fácilmente la placenta e inhiben la síntesis de prostaglandinas, pudiendo provocar constricción del *ductus* arterioso e hipertensión pulmonar izquierda en el feto. También se le atribuye bajo peso al nacimiento, hemorragias intracraneales en prematuros y mortalidad fetal; esta información no ha sido confirmada fehacientemente.[29]

El clopidogrel y el ximelagatran no cuentan con estudios que avalen su uso en la embarazada.

Estrategias de tratamiento

La FA solitaria es extremadamente rara en la embarazada, existiendo la posibilidad de reversión espontánea[4].

En la FA paroxística (< de 24 hs) el objetivo es restaurar el ritmo sinusal. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, se puede optar por el control de la frecuencia ventricular con digital o betabloqueantes y esperar la reversión espontánea (el 56% pasan a ritmo sinusal). Si la arritmia persiste se intentará cardioversión farmacológica con flecainida (91% de efectividad) o propafenona 600 mg por vía oral. Si a las 24 horas no se logra la reversión, se procederá a la CVE con una energía inicial de 200 Joules. Una vez obteni-

TABLA 2
RESULTADOS DE ANTICOAGULACION Y EMBARAZO

Régimen de anticoagulación	*Embriopatía (%)*	*Aborto espontáneo (%)*	*Complicaciones tromboembólicas (%)*	*Muerte materna (%)*
Warfarina durante todo el embarazo	**6,4**	**25**	**3,9**	**1,8**
UFH durante todo el embarazo	**0**	**24**	**33**	**15**
—Bajas dosis	0	20	60	40
—Dosis ajustada	0	25	26	6,7
UFH durante el 1er trimestre luego warfarina	3,4	25	9,2	4,2

UFH: heparina no fraccionada.

do el ritmo sinusal es preferible no utilizar terapéutica antiarrítmica de mantenimiento.

En presencia de inestabilidad hemodinámica se debe realizar cardioversión eléctrica.

En el caso de una FA con más de 24 horas de evolución se procederá a la realización de un ecocardiograma transesofágico. Si es negativo se podría intentar la cardioversión; de lo contrario, se debe anticoagular por tres semanas antes de realizar la reversión.

La mayor parte de las pacientes en edad gestacional con FA crónica tienen cardiopatías asociadas y se encuentran anticoaguladas. Por lo tanto, debe plantearse la cardioversión previa al embarazo o contraindicar el mismo si la condición clínica es severa (hipertensión pulmonar severa, disfunción ventricular CF III-IV, cardiopatías congénitas cianóticas con hipoxemia, síndrome de Eisenmenger)[28]. Durante el mismo es preferible el control de la frecuencia ventricular y terapia anticoagulante, siendo aconsejable el uso de dicumarínicos (RIN 2-3) entre la 12ª y la 36ª semana, y heparina en las primeras semanas, y también antes y después del parto. La misma debe ser suspendida 6-12 horas antes del parto.

El Comité de Consenso de AHA/ACC estableció una serie de recomendaciones para el tratamiento de la FA durante el embarazo[10], que detallamos a continuación.

Clase I

1. Control de frecuencia ventricular con digoxina, betabloqueantes o antagonista del calcio. (Nivel de Evidencia C.)

2. Cardioversión eléctrica en pacientes hemodinámicamente inestables. (Nivel de Evidencia C.)

3. Administración de terapia antitrombótica (anticoagulante o aspirina) a lo largo del embarazo a todas las pacientes con FA (excepto en FA solitaria). (Nivel de Evidencia C.)

Clase IIb

1. Intento de cardioversión farmacológico con quinidina, procainamida o sotalol en pacientes hemodinámicamente estables y que desarrollan FA durante el embarazo. (Nivel de Evidencia C.)

2. Administración de heparina a las pacientes con factores de riesgo para tromboembolismo durante el primer trimestre y el último mes de embarazo. La heparina no fraccionada puede ser administrada por infusión intravenosa continua en una dosis suficiente para prolongar el KPTT a 1,5 a 2 veces el control de referencia o por la inyección hipodérmica intermitente en una dosis de 10.000 a 20.000 U cada 12 horas, para prolongar el KPTT en intervalo medio (6 horas después de la inyección) a 1,5 veces del tiempo control. (Nivel de Evidencia B.)

a. Datos limitados disponibles apoyan la administración hipodérmica de heparina de bajo peso molecular para esta indicación. (Nivel de Evidencia C.)

3. Administración de un anticoagulante oral durante el segundo trimestre a las pacientes con riesgo tromboembólico alto. (Nivel de Evidencia C.)

SUMMARY

ATRIAL FIBRILLATION DURING PREGNANCY

Atrial fibrillation is a rare arrythmia during pregnancy, and is potentially mother and fetus life-threatening. Its management needs a deep knowledge of pregnancy patophysiology along with the risk-benefit relationship that antiarrythmic or anticoagulant drugs and also electrical shocks therapy implies. There is not enough evidence in the literature, to establish a body of therapeutic measures in the setting of atrial fibrillation and pregnancy. By this reason, medical attitude should be based in cautious clinical judgement, and isolated publications, expert opinions or studies involving few patients.

Bibliografía

1. Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O y col: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. Sociedad Española de Cardiología, 3 de marzo de 2001.
2. Rotmensch HH, Rotmensch S, Elakayam U: Management of cardiac arrhythmias during pregnancy. Current concepts. PMID: 3171268 [PubMed-indexed for MEDLINE].
3. Acha RE, Rezende MT, Guzman Heredia RA y col: Prevalence of cardiac arrhythmias during and after pregnancy in women with Chagas' disease without apparent heart disease. Arq Bras Cardiol 2002; 79: 1-9.
4. Gowda RS, Punukollu G, Khan IA y col: Lone atrial fibrillation during pregnancy. J Am Coll Cardiol 2003; 88: 123-124.
5. Alberca Vela T, Palma Amaro J, García-Cosío Mir F: Arritmias y embarazo. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 749-759.
6. Voss A, Malberg H, Schumann A y col: Baroreflex sensitivity, heart rate, and blood pressure variability in normal pregnancy. Am J Hypertens 2000; 13: 1218-1225.
7. Gowda RS Khan IA, Mehta NJ y col: Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. J Am Coll Cardiol 2003; 88: 129-133.
8. González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J y col: Practice Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for the Management of Cardiac Disease in Pregnancy. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1474-1495.
9. Bazzan M, Donvito V: Thrombosis research. Low-molecular-weight heparin during pregnancy.
10. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. Executive summary. Circulation 2003; 42: 1493-1531.
11. Lee JC, Wetzel G, Shannon K: Maternal arrhythmia management during pregnancy in patient with structural heart disease. 2004.
12. Mendelson MA: Pregnancy in patients with obstructive lesions: aortic stenosis, coarctation of the aorta and mitral stenosis. 2004.
13. Gel AF, Hankins GD: Cardiac disease and pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2001; 28: 465-512.
14. Vitale N, De Feo M, Cotrufo M: Anticoagulation for prosthetic heart valves during pregnancy: the importance of warfarin daily dose. 2002.
15. Colman JM, Siu SC: Pregnancy in adult patients with congenital heart disease. 2003.

16. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrilation. Executive summary. Circulation 2001; 104: 2118.
17. Brest F, Kiss G, Arvieux CC: Remarks on Guidelines ERC 2000: cardiac arrest associated with pregnancy. Resuscitation 2004; 61: 367-369.
18. Ho PC, Chen TY, Wong V y col: The effect of maternal cardiac disease and digotoxin administration on labour, fetal weight and maturity at birth. J Obstet Gynaecol 1980; 20: 24-27.
19. Carlsson J, Miketic S, Windeler J y col: Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: The Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1690-1696.
20. Oakley C, Child A, Iung B y col: Expert Consensus Document on Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy. Eur Heart J 2003; 24: 761-781.
21. Coven G, Zizzi S, Cimino F y col: Electric cardioversion in pregnant patients with obstructive hypertrophic . A clinical case. Anestesiol 1994; 60: 725-728.
22. Pabinger I, Grafenhofer H: anticoagulation during pregnancy. Thromb Haemost 2003.
23. Nainggolan L: Pregnant pause. Evaluating pregnant women with heaert disease. 2004.
24. Chan KY, Gilbert-Barness E, Tiller G: Warfarin embryopathy. Pediatr Pathol Mol Med 2003; 22: 277-283.
25. Arnout MS, Kazma H, Khalil A y col: Is there a safe anticoagulation protocol for pregnant women with prosthetic valves? Clin Exp Obstet Gynecol 1998; 25: 101-104.
26. Al-Lawati AA, Venkitraman M, Al-Delaime T y col: Pregnancy and mechanical heart valves replacement: dilemma of anticoagulation. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22: 223-227.
27. Dyke DBS, Igic PG: Management of prosthetic heart valve anticoagulation in pregnancy. 2003.
28. Hatano Y: Indication for pregnancy interruption in patients with heart diseases. Fortschr Med 1977; 95: 685-689.
29. Kozer E: Aspirin consumption during the first trimester of pregnancy and congenital abnormalities: meta-analysis. AJOG 2002; 187: 1623-1630.
30. Reynolds MW, Fahrbach K, Hauch O y col: Warfarin anticoagulation and outcomes patients with atrial fibrillation. Chest 2004; 126: 1938-1945.

La servidumbre degrada al hombre hasta el punto de que termina gustando de ella.
VAUVENARGUES

Fibrosis pulmonar por amiodarona. A propósito de un caso

MARCELO DIAZ MANTOANI, VICTOR PAEZ, DANIEL ANAUCH, RAUL BARCUDI

La amiodarona fue utilizada inicialmente, a fines de los '60, como una droga vasodilatadora, antihipertensiva y antianginosa, pero pronto se observaron sus efectos antiarrítmicos y en la actualidad es ésta la principal indicación. Posee una elevada incidencia de reacciones adversas, pudiendo ocasionar, entre otros, trastornos gastrointestinales, hiper e hipotiroidismo, discromías cutáneas, microdepósitos corneales y elevación de las enzimas hepáticas. Una de las complicaciones más importantes se relaciona con la toxicidad pulmonar y se requiere mucha cautela cuando los pacientes presentan síntomas y signos pulmonares anormales, como disnea, tos no productiva, fiebre, rales, hipoxia, prueba positiva con galio, reducida capacidad de difusión gaseosa e infiltrados pulmonares.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 265-269

La amiodarona tiene propiedades farmacocinéticas que la hacen muy particular. Es un derivado benzofuránico que comenzó a utilizarse en 1967 como vasodilatador, antihipertensivo y antianginoso y, posteriormente, como antiarrítmico[1] por su eficacia para suprimir una amplia variedad de arritmias ventriculares y supraventriculares; de hecho, es el antiarrítmico de mayor prescripción en la Argentina. Su actividad antiarrítmica se debe a una prolongación del período refractario y del potencial de acción en el tejido miocárdico.

Su estructura anular no polar, con dos moléculas de yodo adosadas y una cadena lateral catiónica, hace que se produzca una unión tisular muy extensa, sobre todo en tejidos ricos en lípidos, como hígado, grasa, pulmón y a nivel celular, con las membranas y liposomas. Su prolongada vida media, estimada en 50 días[2], explica la persistencia de concentraciones tisulares elevadas de la droga pese a la interrupción de su administración, como así también la progresión de las lesiones después de su suspensión.

La amiodarona presenta una alta incidencia de efectos adversos: alteraciones gastrointestinales, pulmonares, hepáticas, tiroideas, microdepósitos corneales, pigmentación cutánea, así como una serie de interacciones con otras drogas, principalmente anticoagulantes, anticonvulsivantes, digital y antiarrítmicos.

Unidad Cardiovascular. Sanatorio Mayo. Córdoba.
Dirección postal: Raúl Barcudi. Belgrano 54. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: raulbarcudi@hotmail.com

Pero una de las complicaciones más graves del tratamiento con amiodarona es, sin lugar a dudas, su toxicidad pulmonar, que se presenta entre un 3% y un 27% de los pacientes[3]; fue descripta en 1980 por Rotmensch y colaboradores[4] y en 1983 por Rakita y colaboradores[5]. Esta complicación es una forma grave de enfermedad pulmonar que cursa con disnea, tos, malestar general, disminución de peso, y puede aparecer entre los 6 días y los 60 meses del tratamiento[6]. Existe una correlación débil entre el tiempo de administración antes mencionado y la dosis. Así, dosis superiores a 400 mg entre el primero y el cuarto año de administración se asocian más frecuentemente con la aparición de toxicidad, aunque no es raro que esta se presente con dosis menores o poco tiempo después de comenzado el tratamiento.

El diagnóstico precoz, la supresión del fármaco y el tratamiento con esteroides pueden resolver el cuadro en dos a cuatro semanas[7] ya que la fibrosis pulmonar es reversible cuando es detectada oportunamente[8]. Aún así presenta una mortalidad de entre el 23% y el 33%.[3,9] Hay autores que recomiendan, para el seguimiento, la realización de un control radiológico tres veces al año y luego dos veces al año.[10]

La etiología exacta de la fibrosis pulmonar por amiodarona no es bien conocida. Diversos estudios y observaciones remiten sus orígenes a una interacción de la amiodarona con los fosfolípidos pulmonares, inhibiendo su degradación enzimática y produciendo una "fosfolipólisis iatrogénica" (depósitos de fosfolípidos en los lisosomas) responsable de la toxicidad pulmonar.[11,12]

Otros autores asocian esta patología con un posible efecto tóxico[13,14] mientras que otros, en fin, creen

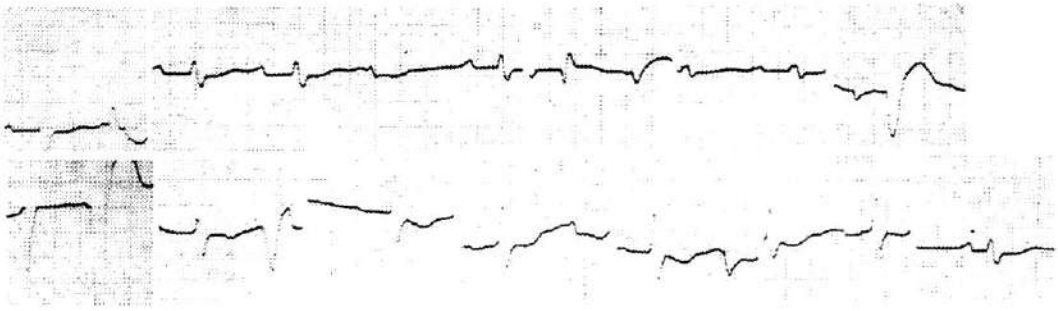


Figura 1. Explicación en el texto.

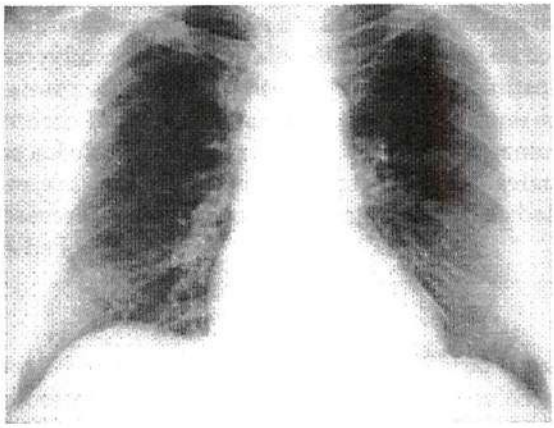


Figura 2. Explicación en el texto.

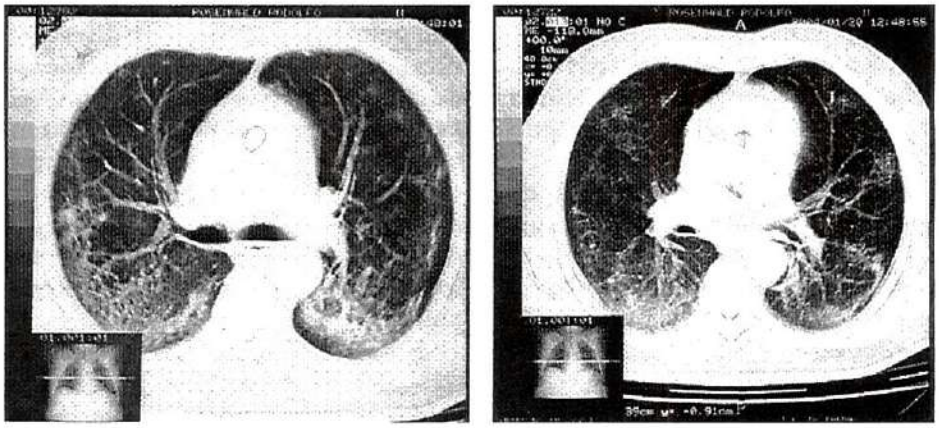


Figura 3. Explicación en el texto.

que se debe a un mecanismo inmunológico[15,16].

Se presenta el caso clínico de un paciente que comenzó tratamiento con amiodarona por arritmia ventricular seis meses antes del comienzo de su sintomatología, y que desarrolló un cuadro clínico de fibrosis pulmonar imputable a ese fármaco.

CASO CLINICO

Paciente de 67 años, sexo masculino, con antecedentes de diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidémico y con miocardiopatía dilatada ateroesclerótica, con lesiones severas en arterias coronarias pasibles únicamente de tratamiento médico, insuficiencia cardíaca, arritmia ventricular severa Lown IV A, que había iniciado tratamiento con 200 mg de amiodarona diarios tres meses antes del ingreso a nuestro centro; clase funcional II hasta un mes antes de la consulta en que comienza a progresar hasta grado IV.

La exploración física mostró a un paciente normotenso, con soplo de insuficiencia mitral leve y rales crepitantes bibasales finos y secos.

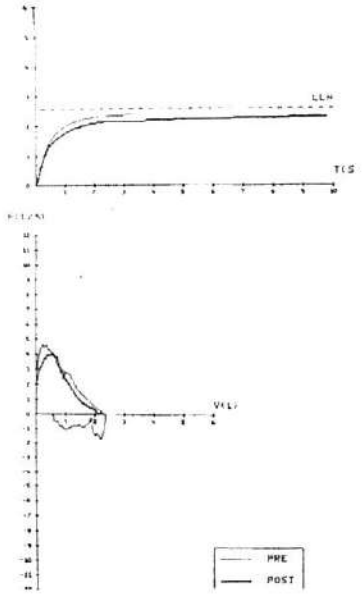


Figura 4. Explicación en el texto.



Figura 5. Explicación en el texto.

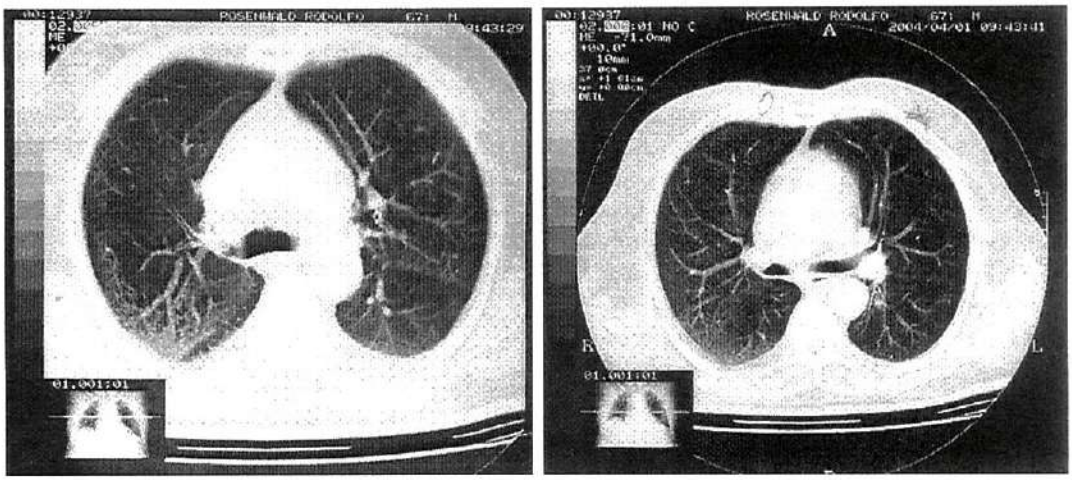


Figura 6. Explicación en el texto.

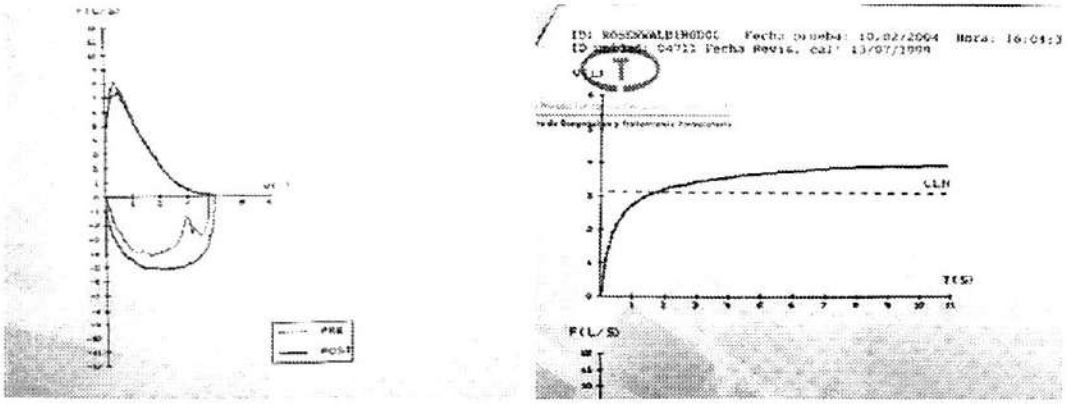


Figura 7. Explicación en el texto.

Se le realizó un ECG que mostró arritmia ventricular frecuente (Figura 1). Un laboratorio general mostró: GB 13.800/mm^3; NC: 2; NS: 87; E: 4; B: 0; L: 8; M: 1; VSG: 30.

En la radiografía de tórax se observó infiltrado intersticial reticular bilateral compatible con fibrosis pulmonar (Figura 2). Una TAC de tórax mostró infiltrados intersticiales con patrón en vidrio deslustrado, especialmente en regiones basales posteriores de ambos campos pulmonares, a los que se asociaba distorsión de la arquitectura indicativa de fibrosis (Figura 3). Se realizó espirometría que mostró restricción leve sin respuesta a broncodilatadores (Figura 4).

Ante la sospecha de fibrosis pulmonar por amiodarona, se suspendió el tratamiento inicial y se comenzó tratamiento con prednisona (60 mg/día), el cual se mantuvo en domicilio durante dos meses, realizando controles por consultorio externo.

En un control radiográfico (Figura 5) y tomográfico (Figura 6) y nueva espirometría (Figura 7) a los 30 días de iniciado el tratamiento con corticoides se comprobó que habían disminuido marcadamente el infiltrado intersticial y la sintomatología respiratoria (clase II).

Comentario

La fibrosis pulmonar es un proceso crónico, no infeccioso ni maligno, que afecta al intersticio alveolar, con etiología conocida o no, identificable clínicamente o por laboratorio y/o diagnóstico por imágenes. Entre las causas conocidas se encuentran las asociadas con fármacos (anticonvulsivantes, antibióticos, amiodarona). El paciente desarrolla un cuadro de disnea progresiva, aumento de la eritrosedimentación y patrón intersticial bilateral en las imágenes radiológicas y topográficas del pulmón. Las pruebas respiratorias funcionales suelen dar un patrón restrictivo.

Respecto a la dosis y vía de administración, se ha demostrado que no está relacionada con la dosis diaria utilizada ni con la duración del tratamiento, y parece que podría depender de la dosis acumulada total[16].

El lavado broncoalveolar es de gran importancia en el diagnóstico de fibrosis pulmonar asociada con amiodarona porque permite encontrar las denominadas células espumosas, que son neumocitos tipo II descamados.[17]

En el caso que presentamos, existe una clara correlación entre la clínica y los hallazgos radiológicos, tomográficos y de laboratorio (no se realizó citopatología), habiéndose logrado, además, una excelente respuesta a la supresión del fármaco y al tratamiento con corticoides.

SUMMARY

AMIODARONE PULMONARY FIBROSIS. A CASE REPORT

Amiodarone was first used at the end of 1960's as a vasodilator, antihypertensive and antianginal drug, although its antiarrhythmic effects were quickly observed. This is the main use at present.

It has a high incidence of adverse effects: gastroenterological disturbances, hyperthyroidism or hypothyroidism, blush skin discoloration, corneal microdeposits, elevation of liver enzymes. However, one of the most important complications links to its pulmonary toxicity.

Caution is required when patients present abnormal pulmonary symptoms and signs such as dyspnea, non productive cough, fever, rales, hypoxia, positive gallium scan, reduced diffusion capacity and radiographic evidence of pulmonary infiltrates.

Bibliografía

1. Singh BN: Amiodarone: historical development and pharmacologic profile. Am Heart J 1983; 106: 788-797.
2. Adams PC y col: Amiodarone and its desethyl metabolite. Tissue distribution and morphologic changes during long term therapy. Circulation 1985; 72: 1064-1075.
3. Kennedy JI: Clinical aspect of amiodarone pulmonary toxicity. Clin Chest Med 1990; 11: 119-129.
4. Rotmensch H, Liron M, Tupilski M y col: Possible association of pneumonitis with amiodarone therapy. Am Heart J 1980: 100: 412-413.

5. Rakita y col: Amiodarone pulmonary toxicity. Ann Intern Med 1983; 106: 906-916.
6. Dusman RE, Stanton MS, Miles WM y col: Clinical features of amiodarone induced pulmonary toxicity. Circulation 1990; 32: 51.
7. Monchlinsky FE, Gansler TS, Waxham HL y col: Amiodarone pulmonary toxicity. Ann Intern Med 1982; 97: 839-845.
8. Woosley RL: Antiarrítmicos. *En*: Jurst JW (ed): El corazón (7ª ed). Ed. Interamericana, McGraw-Hill, México 1994; pp 839-845.
9. Adam PC y col: Amiodarone pulmonary toxicity. Clinical and subclinical features. Q J Med 1986; 89: 449-474.
10. Zipes OP: Tratamiento de las arritmias cardíacas. Técnicas farmacológicas, eléctricas y quirúrgicas. *En*: Braunwald E (ed): Tratado de Cardiología y Medicina Cardiovascular (4ª ed). Ed. Interamericana, Mc Graw-Hill, Madrid 1993; pp 709-751.
11. Mason JW: Amiodarone. N Engl J Med 1987; 316: 455-466.
12. Stein B y col: Amiodarone pulmonary toxicity. Clinical, cytologic and ultraestructural findings. Acta Cytol 1987; 31: 357-361.
13. Dermanata JI y col: Amiodarone pneumonitis: three further cases with a review of published report. Thorax 1984; 39: 57-64.
14. Liu F, Cohen RD, Downon E y col: Amiodarone pulmonary toxicity: functional and ultraestructural evaluation. Thorax 1986; 41: 100-105.
15. Suarez LO, Poderoso JJ, Elsner B y col: Subacute pneumopathy during amiodarone pulmonary therapy. Chest 1983; 83: 556-566.
16. Kuden Chuk PJ y col: Prospective evaluation of amiodarone pulmonary toxicity. Chest 1984; 86: 541-548.
17. Jiménez A y col: Características citológicas en la toxicidad pulmonar por amiodarona. Citología 1992; 13: 33-38.

Los ladrones respetan la propiedad. Simplemente tratan de convertirla en la propiedad de ellos para poder respetarla más a sus anchas.

G. K. CHESTERTON

Fístula aortopulmonar luego de 15 años de reparación de coartación de aorta

NESTOR O. BUSTAMANTE, MATIAS BOCHINFUSO, SERGIO ROTTINO, NESTOR MEDEOT, ADOLFO URIBE ECHEVARRIA, LUIS GUZMAN

La fístula aortopulmonar postoperatoria es una complicación tardía de las operaciones de aorta torácica, principalmente de la aorta torácica descendente. La hemoptisis es el principal síntoma. En general está ligada a la formación de pseudoaneurismas o verdaderos aneurismas en el sitio de la reparación primaria. Un paciente, sexo masculino, 29 años, con antecedente de coartación de aorta 15 años atrás, se presentó con hemoptisis severa. Los estudios complementarios evidenciaron la presencia de un pseudoaneurisma. Fue intervenido quirúrgicamente, realizándose la reparación por toracotomía izquierda, con heparinización parcial y protección distal del cuerpo luego del clampeo aórtico con un *shunt* de Gott entre la aorta ascendente y la descendente. La evolución fue favorable. La hemoptisis en un paciente con antecedente de cirugía de coartación debería hacer sospechar, entre los diagnósticos diferenciales, la presencia de una fístula aortopulmonar.

Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 270-275

La fístula aortobronquial o pulmonar es una rara, habitualmente tardía y catastrófica complicación de las operaciones de la aorta torácica. Puede causar hemoptisis exsanguinante y muerte si no es tratada oportunamente mediante una intervención quirúrgica rápida. Presentamos un caso de fístula aortopulmonar, 15 años después de una cirugía de coartación de aorta, que fue manejado quirúrgicamente con buen resultado.

CASO CLINICO

Paciente de 29 años, sexo masculino, que presentó como antecedente que 15 años antes fue operado de una coartación de aorta, realizándose entonces aortoplastia con parche de dacron.

Asintomático hasta una semana antes de la consulta, presentó hemoptisis importante; en los días siguientes, tos con esputo hemoptoico, temperatura e infiltrado en la radiografía (Rx) de tórax. Fue interpretado como un cuadro infeccioso y tratado con antibióticos. Prosiguió con esputo hemoptoico y episodios intermitentes de hemoptisis franca, disneico. Una nueva Rx de tórax mostró imagen tumoral paramediastinal izquierda con infiltrado parenquimatoso basal izquierdo y un nivel hidroaéreo en campo medio del pulmón izquierdo (Figura 1). Se solicitó una TAC de tórax y fue derivado a nuestro Hospital donde ingresó taquicárdico, disneico, sin temperatura, con hematocrito de 29 y 10.000 glóbulos blancos sin desviación a la izquierda. La TAC de tórax evidenció una imagen tumoral paraaórtica en la zona del istmo, que en algún corte se fundía con la aorta y que se teñía con material de contraste; anterior a esta se vio una imagen de densidad líquida que no se

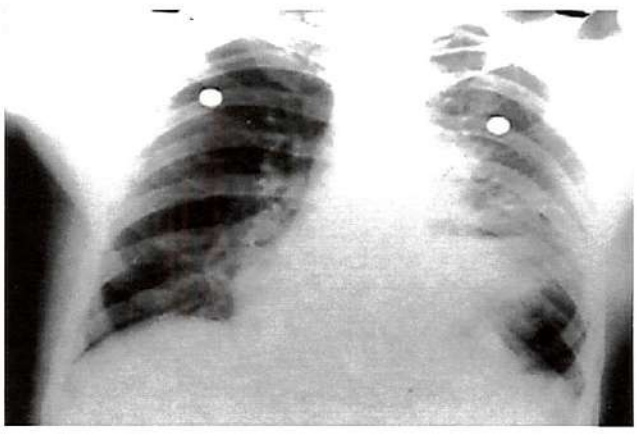


Figura 1. Radiografía de tórax con imagen tumoral paramediastinal izquierda con infiltrado parenquimatoso y nivel hidroaéreo.

Departamento de Cardiología. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Servicio de Cardiología, Hospital Córdoba.
Dirección postal: Néstor O. Bustamante. Hospital Córdoba. Avda. Patria y Libertad. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: edifac@fac.org.ar
Recibido: febrero 2005.
Aceptado: marzo 2005.

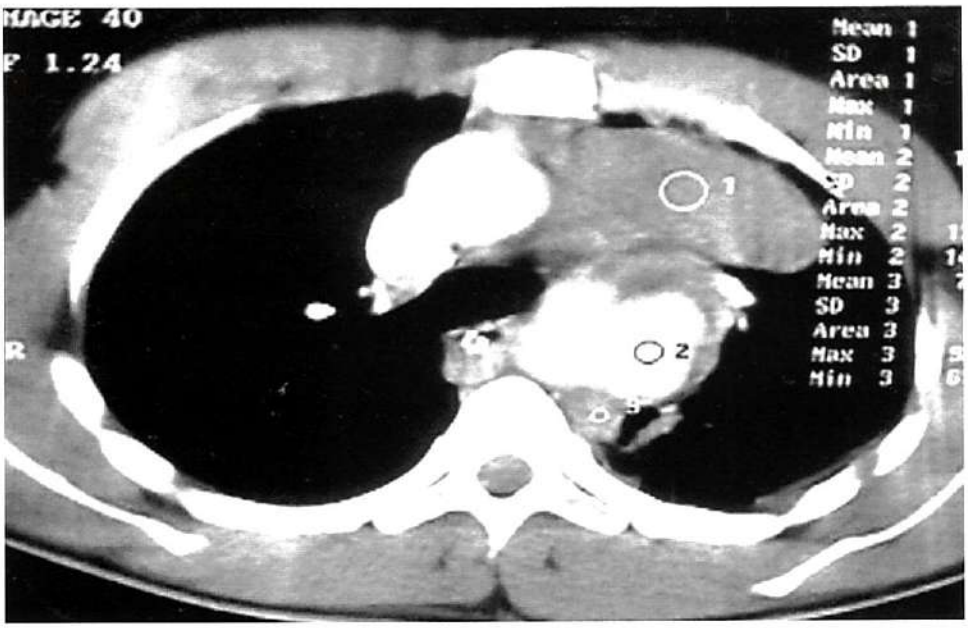


Figura 2. TAC de tórax con contraste. Imagen tumoral paraaórtica (pseudoaneurisma) en la zona del istmo, con la misma densidad de contraste que la aorta (2). Colección pleural (1).

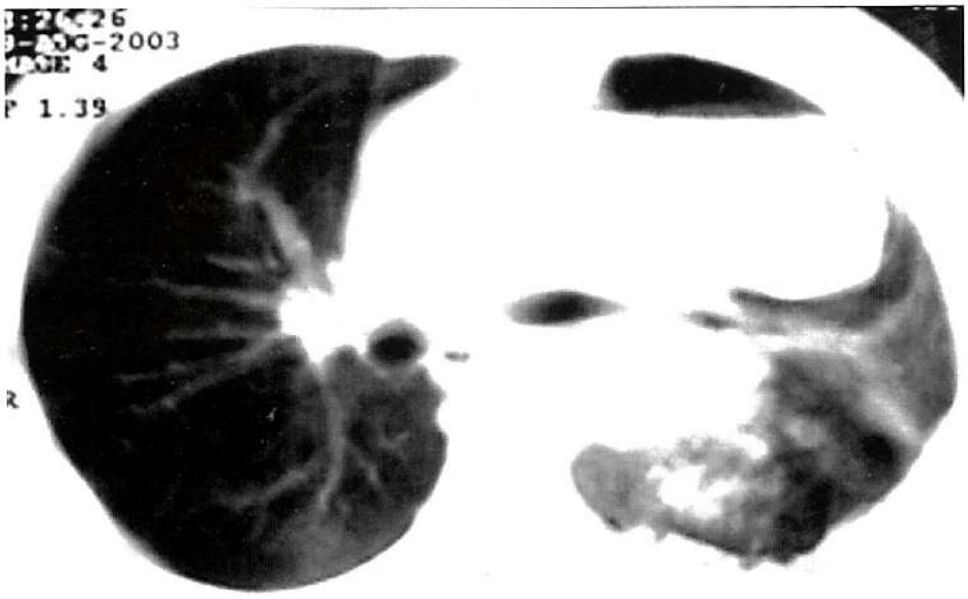


Figura 3. TAC de tórax ventana parenquimatosa. Infiltrado (hemorragia) parenquimatoso.

reforzó con contraste (Figura 2); en la ventana parenquimatosa se podía observar un infiltrado basal izquierdo (Figura 3)

Se punzó la colección anterior extrayéndose 300 cc de un líquido serohemático. Un ecocardiograma transesofágico confirmó la masa paraaórtica del mismo calibre que la aorta y el Doppler puso de manifiesto la comunicación con aorta (Figura 4).

Se decidió la conducta quirúrgica. El paciente fue intubado selectivamente en el bronquio derecho, para proteger el pulmón derecho de la inundación con sangre desde la fístula aortopulmonar izquierda. Se realizó toracotomía izquierda por el cuarto espacio, encontrándose importantes adherencias por la cirugía previa. Se disecó la aorta proximal y distal al pseudoaneurisma, jalonándose los sitios para el clampeo temporal. La protección distal del cuerpo se realizó con un *shunt* de Gott entre la aorta ascendente y la aorta descendente distal supradiafragmática, con heparinización parcial. Se disecó el pseudoaneurisma (Figura 5) y se clampeó la aorta proximal y distal al istmo en los sitios jalonados. Se abrió el pseudoaneurisma y se reparó la comunicación con la aorta, que medía 0,5 cm. Se resecó la pared del pseudoaneurisma junto con el segmento pulmonar fistulizado por medio de una resección pulmonar atípica. Se cubrió la zona de reparación con tejidos adyacentes. El paciente evolucionó favorablemente.

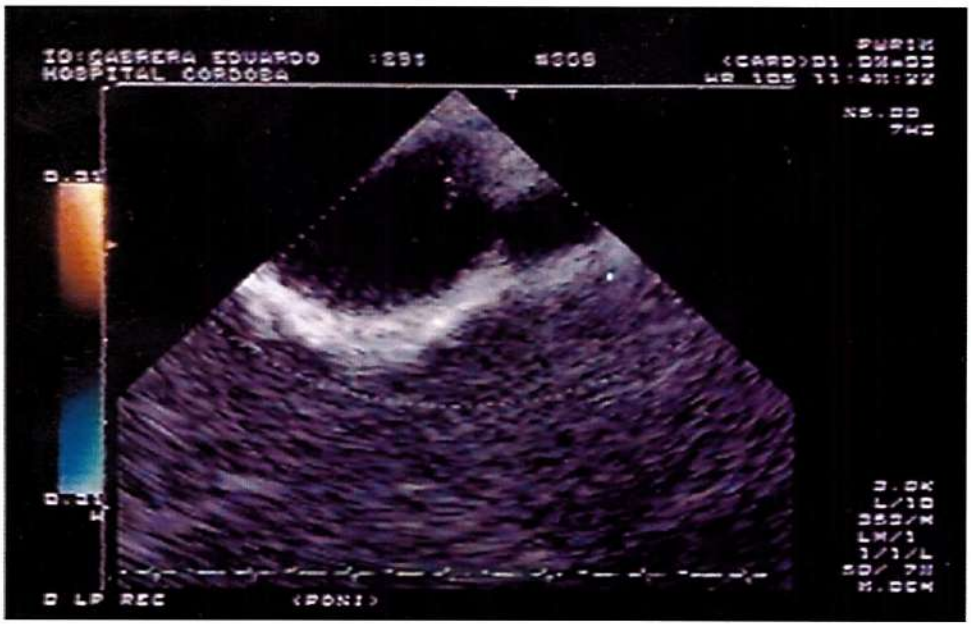


Figura 4. Ecocardiograma transesofágico. Imagen paraaórtica.

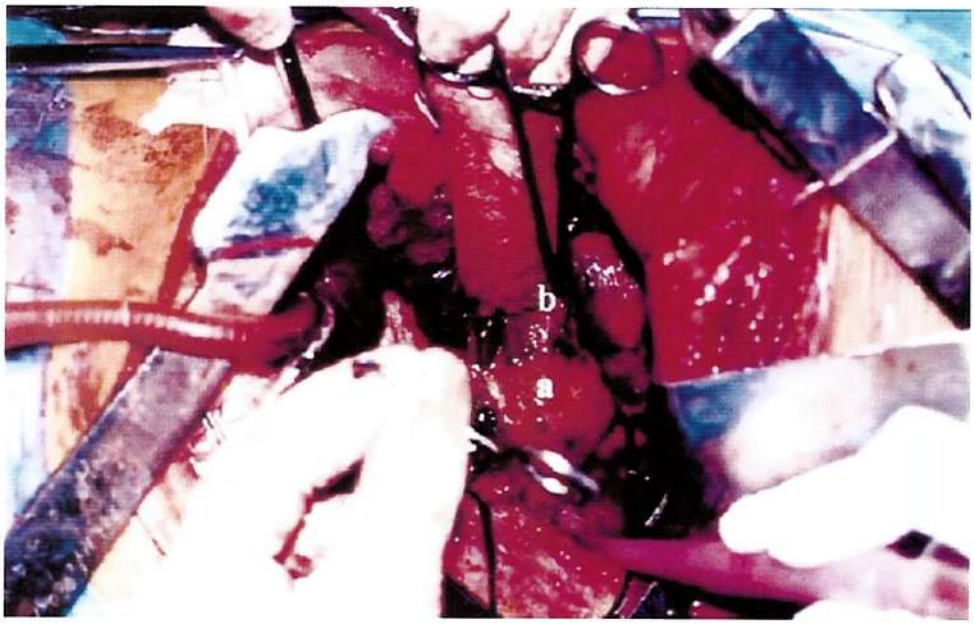


Figura 5. Imagen operatoria. Pseudoaneurisma (a) y pulmón adherido al mismo (b).

COMENTARIO

La fístula aortopulmonar postoperatoria o aortobronquial es una rara pero seria complicación tardía de las operaciones de la aorta torácica, pudiendo producirse hasta 25 años después de la cirugía primaria. Una revisión de la literatura inglesa desde el año 1947 hasta el 2002 encontró 79 casos publicados.[1]

La principal etiología es la cirugía de coartación (aortoplastia con parche de dacron) seguida por la cirugía de los aneurismas crónicos de la aorta torácica descendente, disecciones, cirugía del *ductus* y sitios de canulación. La causa mecánica del daño broncopulmonar que conduce a la formación de la fístula aortobronquial o pulmonar es la formación de un pseudoaneurisma en el 73% de los casos y un neoaneurisma en el 10%.[2]

La aortoplastia con parche de dacron fue inicialmente la técnica de elección para la reparación de la coartación de aorta. Sin embargo, la ampliación del istmo aórtico por un parche romboidal rígido condujo a muchos problemas inexplicados, la mayoría relacionados con la formación de aneurismas y pseudoaneurismas en el sitio de la plástica años después de la reparación primaria[2,3] lo que motivó el abandono progresivo de esta técnica.

Los pseudoaneurismas se originan en la zona de sutura como consecuencia de una falla precoz en la reparación primaria, en tanto que los verdaderos

aneurismas se originan en la pared aórtica opuesta al parche.

La patogénesis exacta no es conocida. Se han postulado como factores involucrados: debilidad congénita o adquirida de la pared aórtica; la presencia de un injerto inelástico opuesto a la pared aórtica, la cual es más complaciente; la presencia de hipertensión e insuficiencia aórtica que suele acompañar a la coartación con una elevada presión del pulso; la resección del anillo intimal de la coartación, lo cual puede debilitar la pared aórtica y predispone a la formación de aneurismas.[3] Bruce Smaill y colaboradores, en un modelo experimental diseñado para estudiar la tensión y el estrés de la aorta adyacente al parche, concluyeron que la reparación de la coartación con parche sintético rígido puede producir incremento de la tensión en la pared aórtica adyacente al parche (y desproporcionado aumento del estrés) con fragmentación y desaparición de las capas elásticas, lo cual favorece la formación de aneurismas en la pared opuesta al parche. La impredecible aparición en los pacientes de estos verdaderos aneurismas luego de la reparación de la coartación con parche de dacron puede reflejar la variabilidad en la tensión regional en la pared aórtica, la cual aun con un pequeño parche sintético puede ser sustancial.[4]

El agrandamiento progresivo de un pseudoaneurisma o de un verdadero aneurisma puede causar compresión de la vía aérea y/o del parénquima pulmonar. Esto produce una respuesta inflamatoria local y el fenómeno de necrosis por presión, lo cual incrementa el proceso inflamatorio. Se establecen adherencias y el pulmón sufre una erosión pulsátil crónica ejercida por la masa vascular. Cuando la tensión de la pared del pseudoaneurisma se hace crítica se produce la ruptura hacia la vía aérea.[1,2,5]

El pulmón izquierdo está más involucrado que el derecho (89%) lo cual se explica por la proximidad anatómica de la aorta torácica descendente, aunque la fistulización al pulmón derecho también ha sido descripta.[2]

La hemoptisis es el primero y generalmente único síntoma; puede ser masiva o intermitente, dependiendo del tamaño de la comunicación. La fístula es generalmente pequeña y es usualmente ocluida por coágulos, permaneciendo cerrada durante días o semanas; cuando el coágulo se lisa o disloca, la comunicación se abre y se produce un nuevo episodio de hemoptisis. Estos episodios pueden repetirse varias veces hasta que la comunicación se agranda y se produce un pasaje masivo de sangre. Otros síntomas pueden ser: disnea, tos, hipoxemia, signos y síntomas de anemia y temperatura por infección secundaria.

En el diagnóstico es muy importante el antecedente de cirugía aórtica, especialmente si la aorta torácica descendente ha estado involucrada. La radiografía de tórax puede mostrar un infiltrado de hemorragia intraparenquimatosa, una masa en relación con la aorta o puede ser normal.[6] Nuestro paciente presentó una radiografía directa con una imagen tumoral paramediastinal izquierda, con un infiltrado parenquimatoso basal izquierdo y un nivel hidroaéreo, lo cual, sumado a la clínica de hemoptisis y temperatura, hizo sospechar, en el hospital de origen, una neumonía complicada, diagnóstico por el cual fue derivado.

La TAC de tórax es un método útil y fácil de realizar en condiciones de emergencia y puede mostrar signos indirectos de fístula aortopulmonar, como la consolidación pulmonar debido a la hemorragia parenquimatosa, alteraciones en el contorno de la aorta, aneurismas y pseudoaneurismas, aunque es poco probable que se manifieste la fístula de manera directa. La TAC de nuestro paciente mostró un infiltrado parenquimatoso y una imagen tumoral paraaórtica en la zona del istmo que se tiñó con material de contraste (pseudoaneurisma).

La aortografía puede evidenciar directamente la fístula o puede visualizarse, como signo indirecto de fístula aortobronquial, el medio de contraste en el bronquio; pero más frecuentemente, el trayecto está ocluido por coágulos. Además, la inyección de material de contraste a presión puede desplazar el coágulo y producir una hemoptisis fatal.[1]

La broncoscopia puede detectar el origen de la hemoptisis; sin embargo, puede desplazar un coágulo oclusivo con consecuencias fatales. Nosotros la realizamos en la mesa de operaciones, con el paciente intubado, antes de la cirugía, y estamos de acuerdo con Toker y colaboradores en que es un método útil para excluir lesiones endobronquiales no diagnosticadas.[7]

Respecto de la resonancia magnética, si bien ha sido publicada su utilidad en un caso en el que se puso en evidencia la fístula de manera directa[8] no es práctica en situaciones de emergencia.

El eco transesofágico es útil para poner de manifiesto una masa aneurismática a lo largo del eje aórtico (en nuestro caso mostró una masa paraaórtica del mismo calibre que la aorta) y el Doppler mostró un *jet* desde la aorta al pseudoaneurisma.

Si bien la mayoría de los métodos complementarios son incapaces de mostrar la fístula en forma directa, estamos de acuerdo con Piciche y colaboradores y con Milano y colaboradores en que la decisión del tratamiento urgente debería basarse en: el antecedente de la cirugía aórtica previa, la hemoptisis, la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax o de hemorragia pulmonar en la TAC de tórax, y la presencia de un pseudoaneurisma.[1,9]

Para prevenir el dislocamiento del coágulo y el sangrado masivo, incluso en los pacientes estables, el tratamiento quirúrgico o endovascular debe ser realizado sin demora. El manejo quirúrgico comprende: a) con-

trol de la vía aérea (control del sangrado con un tubo de doble luz o con un catéter de Fogarty para excluir el lado con hemorragia); b) toracotomía izquierda; c) *shunt* o *bypass* para proteger los órganos luego del clampeo aórtico; d) sutura o reemplazo aórtico.[1,6]

En la mayoría de los casos publicados el abordaje de la fístula se realizó por toracotomía izquierda, como en el caso que presentamos; pero la esternotomía y la construcción de un *bypass* extraanatómico con prótesis de dacron desde la aorta ascendente a la descendente y el abordaje de la fístula en el istmo aórtico con parada circulatoria hipotérmica también han sido descriptos.[10]

La terminación aórtica de la fístula puede ser tratada por cierre simple, parche protésico o injerto protésico, y si la infección está presente la mejor opción es un homoinjerto. Para evitar la recidiva de la fístula, la zona de la reparación debe ser cubierta con tejidos viables: pleura, pericardio, grasa tímica, músculo o epiplón mayor.[1,6,11,12] La reparación de la terminación bronquial o pulmonar de la fístula puede ser realizada con resección pulmonar atípica o lobectomía.

Sin tratamiento la mortalidad es del 100%. La cirugía presenta varios problemas: muchas veces debe realizarse de emergencia, en un paciente crítico; la dificultad de una reoperación, proceso quirúrgico complejo y la posibilidad de infección, con una mortalidad promedio de 15,3%.[1,11]

Desde hace algunos años, varios grupos han descripto la reparación de las fístulas aortopulmonares por vía endovascular, colocando un *stent* cubierto para obliterar el lado aórtico de la fístula, con baja mortalidad. No obstante el procedimiento puede tener complicaciones: las filtraciones son frecuentes, aunque sólo requieren un control periódico del *stent*; el aumento del diámetro del pseudoaneurisma requiere corrección endovascular del *stent*[13]; el *stent-graft* puede migrar, ocluir el aporte sanguíneo a la médula espinal o producir injuria arterial, y para su colocación debe descartarse infección en el medio. Por otro lado, se desconoce la duración a largo término y su implante es dificultoso cuando hay compromiso del arco aórtico.[13,14]

La profilaxis de la fístula aortobronquial o pulmonar consiste en evitar el contacto del tejido pulmonar con zonas de sutura, parches o injertos de dacron, cubriéndolo con tejidos vecinos viables.[1,5,10]

CONCLUSION

a) La posibilidad de un pseudoaneurisma o un verdadero aneurisma y la formación de una fístula aortopulmonar debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de la hemoptisis en un paciente con antecedente de cirugía de la aorta torácica.

b) Debido al alto índice de complicaciones, luego de la reparación con parche de dacron es importante realizar un seguimiento estrecho del paciente.

c) Un alto índice de sospecha diagnóstica es fundamental en el manejo de estos pacientes dada la importancia de la intervención temprana.

SUMMARY

AORTO-PULMONARY FISTULA 15 YEARS AFTER AORTIC COARCTATION REPAIR

The postoperation aorto-pulmonary fistula is a delayed complication of the operations of thoracic aorta, mainly of the descendent thoracic aorta. The hemoptysis is the main symptom. In general it is relationed to the formation of pseudoaneurysms or true aneurysms in the site of the primary repair. A patient, man of 29 years with the limitation antecedent 15 year back, appeared with severe hemoptysis. The complementary studies demonstrated the presence of a pseudoaneurysm. It was repaired surgically, being made by left thoracotomy with partial heparinization and distal protection of the body of the aortic clamp with a shunt of Gott between the ascending aorta and the descendent. The evolution was favorable. The hemoptysis in a patient with antecedent of surgery of coarctation would have to make suspect between the diagnoses differentials the presence of a aorto-pulmonary fistula.

Bibliografía

1. Piciche M, De Paulis R, Fabbri A: Postoperative aortic fistulas into the airways: etiology, pathogenesis, presentation, diagnosis, and management. Review. Ann Thorac Surg 2003; 75: 1998-2006.
2. Ono M, Takamoto S, Kawauchi M: Aortobronchial fistula late after transverse arch replacement. Ann Thorac Surg 2000; 70: 964-966.
3. Ala-Kulju K, Heikkinen L: Aneurysms after match graft aortoplasty for coarctation of the aorta: long-term results of surgical management. Ann Thorac Surg 1989; 47: 853-856.
4. Smaill BH, McGiffin DC: The effect of synthetic patch repair of coarctation on regional deformation of the aortic wall. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120: 1053-1063.
5. Heikkinen LO, Järvinen AA: Aortopulmonary fistula after coarctation repair with Dacron patch aortoplasty. Ann Thorac Surg 2002; 73: 1634-1636.
6. Paull D, Keagy A: Management of aortobronchial fistula with graft replacement and omentopexy. Ann Thorac Surg 1990; 50: 972-974.
7. Toker A, Vural O, Tireli E: Aortobronchial fistula after coarctation repair. Ann Thorac Surg 2000; 69: 664-671.
8. Caes F, Taeymans Y, Van Nooten G: Aortobronchial fistula: a late complication of coarctation repair by patch aortoplasty. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41: 80-82.
9. Milano A, De Carlo M, Mussi A: Aortobronchial fistula after coarctation repair and blunt chest trauma. Ann Thorac Surg 1999; 67: 539-542.
10. Lawrence A, Kern J, Tribble C: Repair of aortobronchial fistula using extraanatomic grafts and hypothermic arrest. Ann Thorac Surg 1997; 63: 1158-1160.
11. Ishizaki Y, Tada Y, Takagi A: Aortobronchial fistula after an aortic operation. Ann Thorac Surg 1990; 50: 975-977.
12. Posacioglu H, Apaydin AZ: Pseudoaneurysm and aortobronchial fistula after aortic coarctation repair by patch aortoplasty. Tex Heart Inst J 2004; 31: 319-321.

13. Léobon B, Roux D, Mugniot A: Endovascular treatment of thoracic aortic fistulas. Ann Thorac Surg 2002; 74: 247-249.

14. Nishizawa J, Matsumoto M, Sugita T: Surgical treatment of five patients with aortobronchial fistula in the aortic arch. Ann Thorac Surg 2004; 77: 1821-1823.

Lo que hace útil a nuestros oponentes es que nos permiten creer que sin ellos seríamos capaces de realizar nuestros ideales.

JEAN ROSTAND

Trombosis del seno coronario secundaria a colocación de catéter electrodo para resincronización ventricular

LUIS BARJA, DIEGO ROSSO, MARIANO ALBERTAL, GASTON ALBINA, RUBEN LAINIO, DANIEL ORTEGA, ALBERTO GINIGER, ELISEO SEGURA

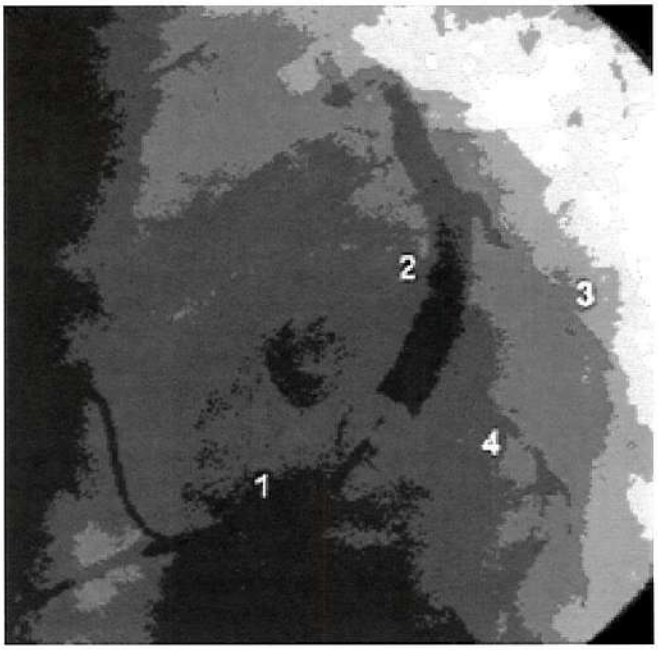
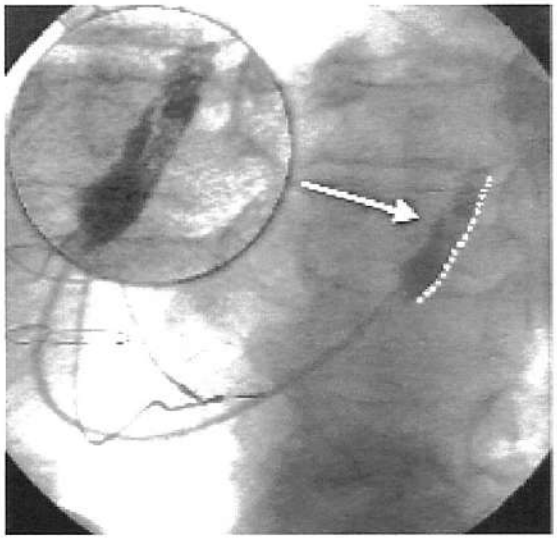


Figura 1. Venograma del seno coronario, en proyección OAI, durante el primo implante. Cateterismo selectivo del seno coronario a través de un catéter de Swan-Ganz (1), se observa la gran vena cardíaca(2), la vena posterolateral (3) y la vena posterior.(4).



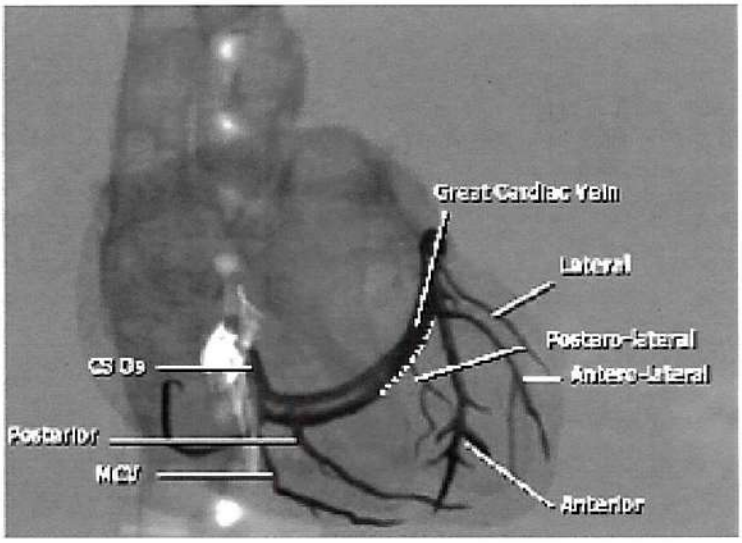


Figura 2. A Venograma del seno coronario, en proyección OAI. Cateterismo selectivo del seno coronario, en la recolocación del sistema de resincronización biventricular. Se observa trombo a nivel de la gran vena cardíaca. En el cuadrante superior derecho se observa la imagen amplificada del mismo. **B** Esquema de la anatomía del seno venoso coronario, la línea blanca punteada marca el sitio correspondiente a la trombosis. CS Os: seno coronario. MCV: vena cardiaca media. Great Cardiac Vein: gran vena cardíaca.

Servicio de Electrofisiología y Servicio de Cirugía Vascular del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires ICBA.

Dirección postal: Dr Luis D Barja. Médico *staff* servicio de arritmias. ICBA Blanco Encalada 1543/47. Ciudad Autónoma de Bs As. Argentina.

e-mail: barja@lvd.com.ar

Paciente de sexo masculino, 78 años, portador de miocardiopatía dilatada de origen valvular, con cirugía de reemplazo de válvula aórtica biológica por estenosis aórtica severa. Fracción de eyección 25%, con clase funcional III-IV NYHA, refractaria al tratamiento médico óptimo (IECA, betabloqueantes, espironolac-

tona y diuréticos). Bloqueo AV de primer grado y bloqueo de alto grado de rama izquierda. Se decide terapéutica de resincronización biventricular con estimulación en aurícula derecha, punta de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo a través de la colocación de catéter electrodo en vena coronaria posterolateral. Durante la colocación de este último, se realiza venograma del seno coronario, determinando la presencia de dicha rama (Figura 1). En el postoperatorio inmediato se diagnostica infección del bolsillo, motivo por el cual se decide la extracción del sistema y el tratamiento infectológico adecuado.

Se decide reimplantar el sistema de resincronización biventricular luego del alta infectológica. Al realizar el venograma del seno coronario en esta segunda oportunidad se observa obstrucción trombótica a nivel de la gran vena cardíaca (Figura 2), lo que imposibilita la progresión del catéter electrodo hacia la pared posterolateral del ventrículo izquierdo. Finalmente se procede a la colocación de este catéter en el tracto de salida del ventrículo derecho de manera exitosa, resincronizando la punta de VD y tracto de salida del VD. El paciente es dado de alta sin complicaciones.

El hombre es casi siempre tan perverso como su necesidad lo requiere.

LEOPARDI

Universidad Nacional de Córdoba. Imágenes y apuntes históricos

ALFREDO BENITO

Dirección postal: Alfredo Benito. Deán Funes 52, 3er piso, Of. 320. Pasaje Central. X5000AAB Córdoba. Argentina.
e-mail: recfot@gmail.com

Las imágenes que se reproducen en estas páginas muestran cómo es en la actualidad el Salón de Grados de la Universidad Nacional de Córdoba, sita en la llamada "Manzana Jesuítica", Patrimonio de la Humanidad.

Sus orígenes se remontan al primer cuarto del siglo XVII, cuando los jesuitas fundaron en Córdoba el Colegio Máximo, base de la futura universidad. A partir de 1608 comenzaron las obras de edificación que darían forma a la actual Manzana Jesuítica.

Sucesivamente se agregaron las construcciones destinadas al Colegio Máximo (1610), el Templo de la Compañía de Jesús que contenía la primera imprenta del Río de la Plata (1613), la Universidad (1622), el Colegio Convictorio de Nuestra Señora de Monserrat (fundado en 1687 pero emplazado en su actual ubicación en 1782) y el Noviciado (hacia 1710).

La Orden de la Compañía de Jesús llegó a Córdoba en 1599. Con el transcurso de los años fue convirtiendo a la aldea y al ámbito de la actual provincia de Córdoba en el centro de las actividades de la Provincia Jesuítica del Paraguay. De la mano de esta Orden, Córdoba se perfiló como uno de los más importantes puntos de referencia en el panorama del Virreinato, y parte de esa obra, hoy Patrimonio de la Humanidad, se conserva en el centro de la ciudad de Córdoba.

En 1613 se inciaron los estudios superiores gracias al empuje del obispo Juan Fernando de Trejo y Sanabria, bajo la tutela de los jesuitas. Ocho años después, el Papa Gregorio XV otorgó al Colegio Máximo la facultad de adquirir grados académicos y lo confirmó el monarca Felipe IV por Real Cédula en 1622, quedando inaugurado como Universidad a mediados de ese año. En 1767 la Universidad, debido a la expulsión de los jesuitas, pasó a manos de los franciscanos, por orden del rey Carlos III. La Real Cédula de 1622 se ejecutó en 1808 con el nombramiento como rector del doctor Gregorio Funes, quien desplazó a los franciscanos de la conducción universitaria, logrando para la Universidad el doble título de Real y Pontificia, similar al de las universidades mayores de España.

En 1856, la Universidad fue nacionalizada, quedando bajo la dependencia y dirección del Gobierno Nacional. En 1918 la Juventud Universitaria de Córdoba



Figura 1



Figura 2



Figura 3

inició un movimiento al que rápidamente se sumaron voces de todo el continente, luchando por la democratización de la enseñanza. Este movimiento es conocido como Reforma Universitaria y se proyectó desde Córdoba a toda América Latina, logrando una influencia política y social importante, que le dio una gran resonancia histórica. Luego de la Reforma, y en el marco de la Ley Avellaneda, las universidades nacionales adquirieron el carácter de autónomas.

La Biblioteca Mayor conserva la colección de libros "incunables", numerosos ejemplares de la Librería Jesuítica, anteriores a 1767, y guarda celosamente los originales del Código Civil Argentino y la biblioteca personal de Dalmacio Vélez Sársfield.

En esta casa de altos estudios se formaron personalidades de la talla de Vélez Sársfield, Manuel Lucero y Santiago Derqui, que son algunos de aquellos que gestaron las ideas que influyeron en el surgimiento de nuestra Nación.

La Universidad de Córdoba es la más antigua del país y la segunda de América del Sur. Las primeras obras datan del siglo XVII. En su Salón de Grados se



Figura 4



Figura 5

destaca el mobiliario artístico y la pintura mural del techo abovedado, realizada por Armando Sica en el siglo XX, pletórica de simbolismos (Figuras 1, 2 y 3).

La Universidad ocupa el claustro principal del conjunto jesuítico, a la izquierda de la iglesia de la Compañía de Jesús y, a pesar de las intervenciones del siglo XIX y comienzos del XX, mantiene su ambiente colonial. El claustro abovedado de la planta baja, con fuertes pilares, encierra un espacio verde a la manera del siglo XIX. En la planta alta se repite la galería continuando el curso de madera. La fachada, originalmente despojada, fue remodelada por Juan Kronfuss en 1916, jerarquizando el ingreso e incorporando los enmarques de las ventanas, lo que le da cierto aire palaciego (Figura 4).

En la actualidad el edificio alberga al Museo Histórico de la Universidad Nacional de Córdoba, inaugurado en diciembre de 2000. Los visitantes, al recorrer sus claustros y salas, pueden observar la librería jesuítica e informarse sobre diversas ramas del saber de aquellas épocas, así como valorar trabajos de imprenta coloniales en los que se puede encontrar documentación y testimonios de hechos y sucesos que escribie-

ron nuestra historia reciente. En el Salón de Grados, a través de visitas guiadas, se pueden conocer las costumbres y ceremonias académicas que tuvieron lugar en la Universidad desde el período colonial hasta las épocas actuales (Figura 5).

Agradecimientos

Al arquitecto Juan Manuel Bergallo (Director del Museo de la UNC) y los profesores doctores Luis Guzmán (Editor de la Revista FAC), Carlos López (Titular de la UNC) y Néstor Garello (Adjunto UNC).

Algunas personas son modeladas por sus admiraciones, otras por sus enemistades.
ELIZABETH BOWEN

Certificado de Especialista de la Federación Argentina de Cardiología. Recertificación (REVAFAC)

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y el análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla al Comité de Docencia de la FAC antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. El Comité de Docencia otorgará un certificado en el cual conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

Importante. Enviar antes del 10/10/2005

1) **El tratamiento de la insuficiencia cardíaca a largo plazo con betabloqueantes ha demostrado:**
   a) Mejorar en forma significativa los síntomas.
   b) No mejorar la hemodinamia.
   c) Aumentar el remodelamiento cardíaco.
   d) No disminuir en forma significativa la mortalidad.

2) **Según el Consenso Europeo sobre Insuficiencia Cardíaca, son indicaciones de betabloqueantes:**
   a) Insuficiencia cardíaca crónica hemodinamicamente descompensada.
   b) Insuficiencia cardíaca crónica moderada y severa, estable.
   c) *Shock* cardiogénico.
   d) Ninguna es correcta.

3) **Marque lo correcto:**
   a) Según los registros nacionales e internacionales menos del 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca recibe betabloqueantes.
   b) Los pacientes internados con descompensación aguda grave que venían recibiendo betabloqueantes deberían continuar con la droga siempre que no estén en *shock* cardiogénico o muestren signos de hipoperfusión sistémica.
   c) Es fundamental el tratamiento precoz de los estadios iniciales de la insuficiencia cardíaca como forma de evitar o retardar la aparición de formas más graves.
   d) Todas son correctas.

4) **El grupo de pacientes con enfermedad cardíaca estructuralmente avanzada y con marcados síntomas en reposo a pesar de terapia médica máxima y que requieren de intervenciones especializadas, incluyendo cuidados hospitalarios y/o trasplante, corresponden a un estadio:**
   a) A
   b) B
   c) C
   d) D

5) **El estudio COPERNICUS incluyó pacientes con:**
   a) Insuficiencia cardíaca severa.
   b) Clínicamente euvolémicos.
   c) Con TAS mayor de 85 mmHg y FC mayor a 68 lat/min.
   d) Todas son correctas.

6) **La actividad antiarrítmica de la amiodarona se debe a:**
   a) Prolongación del período refractario y disminución de la duración del potencial de acción.
   b) Disminución de la duración del período refractario y del potencial de acción.
   c) Prolongación del período refractario y del potencial de acción.
   d) Disminución de la duración del período refractario y prolongación del potencial de acción.

7) **Marque lo correcto con respecto a las características farmacológicas de la amiodarona:**
   a) Tiene una unión a los tejidos muy extensa.
   b) Su vida media es muy prolongada.
   c) Presenta una alta incidencia de efectos adversos.
   d) Todas son correctas.

8) **Señale lo correcto con respecto a la toxicidad pulmonar por amiodarona:**
   a) Se presenta en el 50% de los pacientes tratados.
   b) Existe una correlación débil entre tiempo de administración y dosis con la aparición de la toxicidad.
   c) La fibrosis pulmonar que ocasiona es irreversible.
   d) La mortalidad es del 70 %.

9) **La toxicidad pulmonar por amiodarona se manifiesta por:**
   a) Disnea, tos, fiebre, rales pulmonares.
   b) Rx de tórax normal.
   c) Prueba con galio negativa.
   d) Lavado broncoalveolar normal.

10) **En la embarazada la incidencia de fibrilación auricular y cardiopatía estructural es:**
   a) Mayor del 5%.
   b) Menor del 0,2%.
   c) Mayor del 1%.
   d) Menor del 1%.

11) **Qué patología no se relaciona con el aumento de la incidencia de fibrilación auricular:**
   a) Tirotoxicosis.
   b) Síndrome de Brugada.
   c) Valvulopatía mitral.
   d) EPOC.

12) **De los siguientes ¿cuál es el fármaco de elección para el uso en embarazadas con fibrilación auricular?:**
   a) Propanolol.
   b) Verapamilo.
   c) Amiodarona.
   d) Diltiazen.

13) **Indique el tratamiento de elección en un caso de fibrilación auricular en embarazada con inestabilidad hemodinámica:**
   a) Propanolol.
   b) Digoxina.
   c) Cardioversión eléctrica.
   d) Amiodarona.

14) **Marque lo correcto respecto de la cardioversión eléctrica:**
   a) Nunca debe realizarse en embarazadas.
   b) Sólo debe realizarse en el tercer trimestre del embarazo.
   c) Sólo en fibrilación auricular sin compromiso hemodinámico.
   d) Se puede realizar en cualquier momento de la gestación.

15) **¿En qué condición el implante de filtros en vena cava inferior es una alternativa válida a considerar en la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV)?**
   a) Tratamiento anticoagulante inefectivo.
   b) Tratamiento anticoagulante contraindicado.
   c) Prevención secundaria de ETEV.
   d) En las tres condiciones mencionadas es alternativa válida.

16) **¿Cuál de los siguientes materiales no se usa para la producción de filtros permanentes?**
   a) Poliuretanos.
   b) Níquel titanio.
   c) Beta titanio.
   d) Acero inoxidable.

17) **Se considera complicación tardía del implante de filtro a la producida:**
   a) Después de un mes.
   b) Después de tres meses.
   c) Después de seis meses.
   d) Después de doce meses.

18) **¿Cuál de los siguientes NO es un requisito para considerar ideal un filtro?**
   a) Capacidad para atrapar émbolos con mínima interrupción del flujo.
   b) No debe ser trombogénico ni ferromagnético.
   c) No debe ser recuperable.
   d) El calibre debe ser adecuado al diámetro de la vena cava.

19) **El filtro debe ser localizado:**
   a) Inmediatamente inferior a las venas suprahepáticas.
   b) Localización infrarrenal.
   c) Inmediatamente antes de la embocadura de la vena cava inferior a la aurícula derecha.
   d) Inmediatamente por encima de la bifurcación de la vena cava inferior.

20) **¿Cuál de las siguientes condiciones NO es indicación absoluta de implante de filtro?**
   a) TEPA recurrente antes de anticoagulación.
   b) Sangrado frecuente durante la anticoagulación.
   c) TEPA masivo con trombos amenazantes en sector ileofemoral luego de embolectomía.
   d) Contraindicación de anticoagulación.

21) **¿Cuál de las siguientes NO es indicación relativa de colocación de filtro?**
   a) ACV en los últimos tres meses.
   b) Profilaxis de TEPA en pacientes de alto riesgo en cirugía ortopédica.
   c) Prevención de TEPA en pacientes con mínima reserva cardiopulmonar.
   d) Todas son indicaciones relativas.

22) **El abordaje para colocación de filtro es:**
   a) Vía yugular externa.
   b) Vía yugular interna.

c) Vía vena femoral.
d) Vía vena humeral derecha.

23) La morbimortalidad de la misma se ubica alrededor del:
a) 0,2%.
b) 1%.
c) 2,5%.
d) 4%.

Bibliografía utilizada

Lobo Márquez LL, de la Serna F: Uso de los bloqueantes betaadrenérgicos en clase funcional IV: ¿real o virtual?

Bagattin D, Goyeneche R, Abud A: Fibrilación auricular y embarazo.

Díaz Mantoani M, Páez V, Anauch D, Barcudi R: Fibrosis pulmonar por amiodarona. A propósito de un caso.

COMITE REVAFAC

Coordinador: Juan F. Brunetto
Oscar Allal
Carlota Baudino
Miguel A. Pelliteri
Walter Quiroga

GRILLA DE RESPUESTAS

Nombre .....

MP ..... DNI .....

Sociedad a la que pertenece .....

Domicilio ..... CP ..... Tel .....

Localidad ..... Provincia .....

Corresponde a REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA Vol ..... N° ..... Año .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				

Enviar a: COMITE DE DOCENCIA FAC
Bulnes 1004
(C1176ABT) Ciudad de Buenos Aires

Firma

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS CORRECTAS

Correspondiente a Rev Fed Arg Cardiol Vol 34 - Nº 1 - Año 2005

RESPUESTAS	a	b	c	d
1			X	
2				X
3			X	
4	X			
5		X		
6			X	
7				X
8				X
9		X		
10			X	
11				X
12		X		
13	X			
14				X
15			X	
16		X		
17			X	
18	X			
19				X
20		X		
21				X
22			X	
23				X
24	X			
25				X
26				X
27				X
28	X			
29		X		
30			X	

La REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA es el órgano oficial, de aparición trimestral, de la Federación Argentina de Cardiología. Publica trabajos originales e inéditos sobre cardiología clínica o investigación cardiológica, así como de cualquier otro tema relevante de interés para la especialidad. La Revista publica también artículos de revisión, actualización y casuística cardiológica, además de normativas y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Trabajos de investigación

Todos los trabajos deben ser enviados al Director de la Revista de la FAC, Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina.

Los trabajos serán considerados con la presunción de que no fueron publicados previamente, de que no fueron sometidos simultáneamente a otra Revista, de que no constituyen versiones reelaboradas de trabajos ya publicados, y de que, en caso de ser aceptados, no serán publicados en otra revista, en ningún idioma, sin el consentimiento del editor. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas, o publicados en forma de "Resúmenes", no es un obstáculo para su publicación.

Con el trabajo se presentará una nota firmada por cada uno de los autores declarando y aceptando su responsabilidad como tales, y cediendo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología los derechos correspondientes a la publicación.

Las siguientes son instrucciones de carácter general que los autores deben tener en cuenta al preparar sus trabajos para su presentación. La Revista de la Federación Argentina de Cardiología edita el material recibido, efectuando, en caso de necesidad, las correcciones de estilo y las modificaciones formales convenientes para compatibilizarlo con sus propias normas de edición. Los autores que deseen efectuar cualquier consulta puntual que les permita completar estas instrucciones, especialmente en lo concerniente a la preparación de las ilustraciones de sus trabajos, pueden dirigirse por correo electrónico al Director de la Revista (lguzman@arnet.com.ar).

El manuscrito

Los artículos se presentarán en original con dos copias en soporte papel, además de una copia en soporte informático, en *diskette* 3/4" o CD ROM. Deben ser compuestos a doble espacio, dejando márgenes de 3 cm, sobre un solo lado de hojas de papel de buena calidad tamaño carta o A4, sin enmiendas ni tachaduras. Las hojas deben numerarse. Para los énfasis se utilizará letra itálica o bastardilla, o, en su defecto, el subrayado. Siempre que sea posible se utilizarán palabras castellanas con preferencia a las extranjeras. Las drogas se mencionarán sistemáticamente por su nombre genérico, a menos que el uso de la denominación comercial resulte imprescindible a los fines del trabajo. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas correctas. No se cortarán palabras al final de las líneas. Las abreviaturas (se evitarán a menos que una palabra o frase se repita mucho, y a menos que sean de real utilidad al lector) se darán por primera vez inmediatamente después de la primera aparición en el texto de la palabra o palabras resumidas. También se evitarán las notas al pie en el cuerpo del texto; cuando haya que usarlas (notas de tablas, referencias de autores, etc.) se utilizarán los siguientes símbolos, en este orden: *, †, ‡, §, ¶, #, y si fuere necesario se reiniciará la secuencia usándolos de a pares, etc.

Página de encabezamiento

La primera página del original debe consignar:

(1) el título del trabajo, sin incluir abreviaturas

(2) la nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes y el apellido completo de cada uno.

(3) los honores académicos y/o funciones médicas actuales de cada autor.

(4) los nombres del hospital o institución donde el trabajo se realizó.

(5) el nombre y la dirección postal y/o *e-mail* del autor a quien deba dirigirse la correspondencia y eventuales pedidos de separatas.

(6) un título abreviado del trabajo, que habitualmente no excederá los 40 caracteres.

Resumen, palabras clave, resumen analítico

Con cada trabajo se presentará un resumen de hasta 200 palabras, con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas, los propósitos del estudio o investigación, los procedimientos básicos empleados por los autores y los principales hallazgos y conclusiones, destacando aspectos novedosos e importantes que surjan del estudio y las observaciones.

Después de los resúmenes se incluirán, también en ambos idiomas, de 3 a 10 *palabras clave*, que eventualmente se utilizarán en la confección de índices temáticos o de referencias cruzadas, y podrán o no ser publicadas con el trabajo.

A continuación se añadirá un *resumen analítico* que sintetizará en menor espacio el resumen anterior, y será publicado en el sumario analítico.

El cuerpo del trabajo

Cada una de las secciones o capítulos que integran el artículo se iniciarán en página aparte. Muy a menudo (aunque no obligatoriamente) el cuerpo de los artículos se divide en las siguientes secciones o capítulos:

(1) *Introducción.* Explica los fundamentos y objetivos del trabajo, sin abundar en datos ni conclusiones.

(2) *Material y Método.* Es la sección donde se describen claramente las características del material y el método de trabajo empleados, así como los criterios de inclusión o exclusión adoptados para la conformación de la muestra y los procedimientos utilizados para realizar el análisis estadístico.

(3) *Resultados.* Los resultados deben ser presentados en secuencia lógica en el texto, citando, pero no repitiendo en gran extensión, la información proporcionada por tablas y figuras.

(4) *Discusión.* Donde se exponen los resultados en relación con las hipótesis o metas adelantadas en la introducción. Puede incluir una evaluación de los métodos y relacionar la nueva información aportada por el estudio, y las conclusiones surgidas, con los de otros trabajos del mismo campo. Se evitará reiterar información ya dada en secciones anteriores.

(5) *Conclusiones.* Sección de la que se puede prescindir si las conclusiones encontraron cabida en la anterior.

(6) *Reconocimientos.* Aquí se incluye el agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo, con ayuda técnica, asistencia o apoyo, incluida la ayuda financiera o material.

(7) *Bibliografía.* La bibliografía, escrupulosamente mecanografiada y revisada, incluirá las referencias citadas en el trabajo, numeradas consecutivamente de acuerdo con su orden de aparición. El estilo y la puntuación coincidirán con los de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Se dará en primer término el apellido y las iniciales (sin puntos entre ellas) de los nombres de los autores; cuando estos sean más de tres, sólo se mencionarán los tres primeros, seguidos de "y col". Tras la nómina de autores, y después de dos puntos, el título del trabajo, punto, el nombre de la publicación en su abreviatura del Index Medicus y el año de publicación, punto y coma, el número de volumen, dos puntos, y la página inicial y última del trabajo citado, separadas por un guión. Por ejemplo:

Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhyhtmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Si se trata de un capítulo en un libro:

Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Si, en el caso anterior, se hubiera querido citar el libro en general, en vez del capítulo en el libro, se hubiera escrito:

Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Tablas

Las tablas, mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte, llevarán números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto, en el que deben ser indefectiblemente citadas. Cada tabla contará con un breve título.

Las tablas deben resultar comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la revista. Su cantidad debe mantenerse en proporción razonable con la extensión del trabajo. No se debe utilizar en su confección rayas verticales ni, en la medida de lo posible, horizontales. Las abreviaturas utilizadas deben ser definidas al pie de cada tabla; para las notas al pie de tabla no se utilizarán números (reservados a las referencias bibliográficas), sino los símbolos expuestos más arriba.

Figuras

Las figuras, de calidad profesional, no incluirán letras, leyendas ni símbolos manuscritos o añadidos con máquina de escribir, borroneos ni retoques. Sólo en casos excepcionales, justificados por la rareza y el valor del documento gráfico, se publicarán figuras deficientes. Los autores deben proporcionar ilustraciones en blanco y negro, acudiendo a las de color sólo en caso de indiscutible necesidad, y tendrán en cuenta esta norma al confeccionar gráficos y cuadros, en los que, además, tratarán de evitar grisados o medios tonos, empleando en su lugar "rellenos de línea". El material básico a considerar, tanto en lo concerniente a las ilustraciones como a los textos, será siempre el proporcionado en soporte papel, y el aporte de gráficos en formato electrónico no exime de la presentación de los impresos correspondientes con la máxima calidad de reproducción. Cada ilustración llevará en el reverso una etiqueta autoadhesiva, con su número de figura, el apellido del primer autor, el título abreviado del trabajo, y una flecha señalando su orientación. Las ilustraciones pueden presentarse en un tamaño de entre 9 y 18 centímetros de ancho (y la altura proporcional); y los autores deben tener en cuenta su eventual reducción al tamaño de una columna, por lo que los símbolos, letras y flechas que puedan contener deben estar bien contrastados y proporcionados, para mostrarse legibles tras una reducción. No hay que dañar las fotografías con broches metálicos, ni escribir en su reverso. No se deben utilizar fotografías en que los pacientes sean identificables (recuérdese que los nombres e iniciales de los pacientes y aun los números de historias clínicas, en el texto, también pueden identificar al paciente). Todas las figuras deberán contar con sus correspondientes leyendas explicativas, debiendo éstas ser consignadas en hoja aparte en forma ordenada.

Casos clínicos

Se aceptará la comunicación de casos clínicos aislados cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido fehacientemente comprobados y documentados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No podrá consignarse en estas circunstancias una nómina mayor de cuatro autores, pudiendo mencionarse en carácter de *Reconocimiento* los nombres de otras personas que hayan participado en el estudio del caso. Deberá incluirse un resumen sucinto con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del artículo, además de las *palabras clave* que correspondan.

Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados en cada caso por los editores a especialistas idóneos en los respectivos temas. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren de especial interés y relevancia su publicación. A tal efecto los autores deberán tomar en consideración las instrucciones de carácter general expresadas a propósito de los Trabajos de Investigación.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 2006

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: $ 40

Exterior: u$s 40

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

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

Nombre .....

Domicilio .....

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

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

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

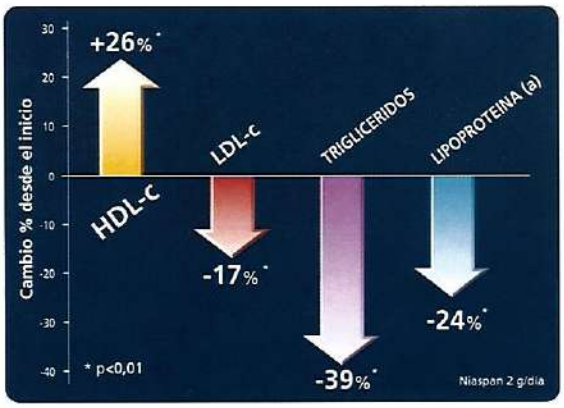
....

Lugar y fecha Firma

NOTAS



NIASPAN es el mayor elevador del HDL-c: +26%



Mejora el resto de los parámetros lipídicos

- Reduce notablemente los triglicéridos: **-39%**
- Disminuye significativamente el LDL colesterol y la Lp(a).



- La liberación prolongada disminuye un **78%** los sofocos (flushing) vs el ácido nicotínico de liberación inmediata

Recomendado en un amplio rango de pacientes con DISLIPIDEMIA

Pacientes con HDL bajo
particularmente en:


Diabetes Mellitus


Síndrome Metabólico


Evento CV previo

Presentaciones:
500 mg / 750 mg / 1000 mg
x 28 comp.

1 toma al día

NUEVO

NIASPAN®

Acido Nicotínico de Liberación Prolongada

+26%

Mayor aumento del HDL

Para mayor información solicitarla al representante
o al Departamento Médico de Merck Química Argentina S.A.I.C.
Tronador 4890 - (C1430DNN) Buenos Aires - Tel.: (011) 4546-8100
Atención al cliente 0800-888-MERCK (63725)
e-mail: merck@merck.com.ar http//:www.merck.com.ar

MERCK

EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EN ANGINA DE PECHO

AMLOC*

amlodipina original Pfizer

LA PROTECCIÓN ESPERADA



De primera elección en hipertensos mayores de 60 años[1]

PAMI 50% | INCLUIDO EN IOMA | INCLUIDO EN OSECAC | INCLUIDO EN IAPOS | INCLUIDO EN UPCN | INCLUIDO EN OSEP

PRESENTACIONES: AMLOC* 5 mg y 10 mg: Envases x 20 y 30 tabletas.

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

Indicaciones: Hipertensión arterial y angina de pecho. **Posogía y forma de administración:** La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho. La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente. En los estudios realizados no fue necesario un ajuste de la dosificación de amlodipina al administrar concomitantemente diuréticos tiazídicos, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. **Contraindicaciones:** Amlodipina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a las dihidropiridinas. **Advertencias y precauciones especiales de uso:** *Uso en pacientes con deterioro de la función hepática:* Como con todos los antagonistas de los canales de calcio, la vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática y las dosis recomendables no han sido aún establecidas. Por lo tanto, esta droga debe ser administrada con cautela en estos pacientes. *Uso en la insuficiencia renal:* Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. *Uso en ancianos:* El tiempo para llegar a la concentración plasmática pico es similar en ancianos y sujetos jóvenes. El clearance de amlodipina tiende a disminuir con un consecuente incremento en el área bajo la curva (ABC) y la vida media de eliminación en pacientes ancianos. Los incrementos en ABC y la vida media de eliminación en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva fueron como se esperaba para el grupo etario estudiado. Amlodipina, es igualmente bien tolerada en dosis similares en los pacientes mayores o en los más jóvenes. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. **Efectos adversos:** Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, somnolencia, náuseas, dolor abdominal, rubor, palpitaciones y mareos. En estos estudios clínicos no se ha observado ningún patrón de anormalidades en pruebas de laboratorio, relacionadas a amlodipina, que sean clínicamente significativas. Efectos adversos menos comunmente observados tras la comercialización del medicamento incluyeron alteraciones del hábito intestinal, artralgia, astenia, dispepsia, disnea, hiperplasia gingival, ginecomastia, impotencia, aumento del ritmo diurético, cambios de humor, calambres musculares, mialgia, prurito, rash, trastornos visuales y raramente, eritema multiforme. También se han informado, muy infrecuentemente, ictericia y aumento de las enzimas hepáticas (en general consistente con colestasis). Como con otros bloqueantes de los canales de calcio, los siguientes efectos adversos han sido informados infrecuentemente y no pueden ser distinguidos de la historia natural de la enfermedad de base: infarto de miocardio, arritmias (incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación auricular) y dolor precordial. **Sobredosis:** En humanos, la experiencia con sobredosis intencional es limitada. El lavado gástrico puede ser de valor en algunos casos. Los datos disponibles sugieren que una sobredosis de la droga puede provocar vasodilatación periférica excesiva con hipotensión sistémica subsiguiente marcada y probablemente prolongada. La hipotensión clínicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo monitoreo frecuente de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades, y control del volumen de fluido circulante y de la producción de orina. Puede ser útil un vasoconstrictor para restaurar el tono vascular y la presión arterial, siempre que no exista ninguna contraindicación para su uso. El gluconato de calcio intravenoso puede ser beneficioso en revertir el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio. La diálisis probablemente no tenga ningún beneficio debido a que amlodipina posee una capacidad de unión a las proteínas plasmáticas elevada. **Presentaciones:** Amloc® 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

1. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003, 21: 1011-1053.

Pfizer LINEA CARDIOVASCULAR

Para mayor información, comunicarse con el tel. (011) 4788-7000
* Marca de PFIZER Inc.
Virrey Loreto 2477 • (C1426DXS) Buenos Aires