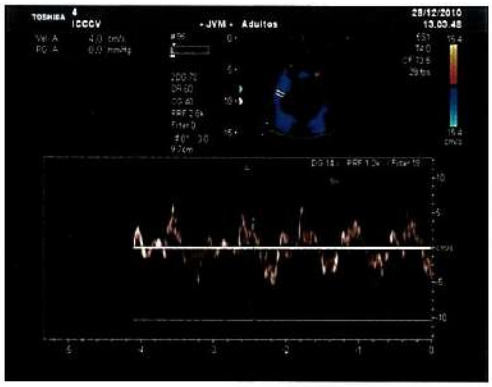
REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología.

Vol. 41 | N° 1
Enero-Marzo
2012

Versión on-line:
www.fac.org.ar





ISSN 0326-646X

EDITORIALES
Sin límites, la electrofisiología en su mejor momento.
Francisco Femenía 1

ARTICULOS DE OPINION
El tromboembolismo venoso y la enfermedad arterial coronaria comparten muchas similitudes.
Samuel Goldhaber 3

EN PERSPECTIVA
Pacientes con fibrilación auricular en riesgo de accidente cerebrovascular. *Lord Ajay Kakkar, en representación del Comité Ejecutivo y de Publicaciones del Registro GARFIELD* 5

ARTICULOS DE REVISION
El síndrome de repolarización precoz y su relación con la muerte súbita cardíaca.
Oscar Pellizón y cols. 8

Estenosis aórtica de bajo flujo paradójico.
Aldo Prado y cols. 13

Ablación por radiofrecuencia o crioablación transcatéter en pacientes con vías accesorias ántero y medioseptales.
Marcelo Lanzotti y cols. 17

ARTICULOS ORIGINALES
Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST con coronarias normales.
Rubén Chávez Caballero y cols. 25

Daño cardíaco en mujeres Chagásicas jóvenes.
Oscar Lassen y cols. 30

Variación del umbral crónico de captura ventricular.
Gimer Rizo-Rivera y cols. 36

Factores asociados a un inadecuado control de la presión arterial.
Daniel Piskorz y cols. 43

CASOS CLINICOS
Clave diagnóstica de la obstrucción del tronco de la coronaria izquierda utilizando la dirección del vector de lesión.
Andrés Pérez-Riera y cols. 49

Síndrome de QT largo asociado a Amiodarona.
Jorge Figueroa y cols. 52

IMAGENES EN CARDIOLOGIA
¿Displasia arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedad de UHL?.
Luis Miguel Morales Pérez y cols. 57

Miocardiopatía hipertrofica apical.
Guillermo Ortiz y cols. 59

COMUNICACIONES BREVES
Tratamiento endovascular de aorta torácica.
Germán Girela y cols. 61

ARTICULOS ESPECIALES
The Argentine Federation of Cardiology has been accepted as an Associate National Member of the World Heart Federation.
Johanna Ralston 67

The Argentina Chapter of the ACC has officially been approved.
Holmes David y Huon Gray 69

CARTAS AL EDITOR
"Sedación con Midazolam para cardioversión eléctrica de taquiarritmias auriculares realizada por médicos cardiólogos.
Ariel Dogliotti 70

Respuesta.
Oscar Pellizón 71

"Caracterización de las reintervenciones por sangrado excesivo en cirugía cardíaca".
Víctor Proto 71

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

AstraZeneca
La salud nos conecta a todos.

Línea Cardiovascular

Prepárese para conocer una nueva clase de antiagregantes plaquetarios.

BRILINTA™
ticagrelor

Lideramos la innovación en salud cardiovascular.



Con más de 50 años de experiencia.

540752/04-12

Especialidades Medicinales aprobadas por el Ministerio de la Salud Certificados N°: Brilinta N° 56.538 - Atacand N° 46.639 - Crestor N° 50.830 - Belozok N° 35.500

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 Nº 1
Enero-Marzo 2012

Autoridades de la Revista

Editor Jefe
Héctor Luciardi

Editores Asociados
Daniel Piskorz
Luis Guzmán
Armando Pacher

Editores Consultores
Gianni Tognoni
Juan Badimon

Editor de Suplementos
Daniel Piskorz
REVAFAC
Sofía Berman

Comité Editorial Nacional

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

Comité Editorial Internacional

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

PUBLICACION TRIMESTRAL DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Propiedad intelectual Nº 157282
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935. mesadirectiva@fac.org.ar
Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / **Editor:** luciardi@fac.org.ar / www.fac.org.ar
Diseño: Carolina Cugliandolo. www.cdldesign.com.ar
Tirada de ésta edición: 5000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

- *Presenta eficacia antihipertensiva durante las 24 hs.* (1)
- *Posee mayor selectividad vascular que otros bloqueantes de los canales de calcio.* (2)
- *Produce regresión de los cambios estructurales vasculares asociados a la Hipertensión Arterial.* (4)
- *Disminuye la incidencia de edema a menos de la mitad en comparación con Amlodipina.* (5)
- *Mejora la función cognitiva.* (3)
- *Ofrece una óptima adherencia al tratamiento.* (6)



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

pami 50%

RECETARIO SOLIDARIO

En Hipertensión Arterial
Hace la diferencia

RECORDATI

GADOR EN CARDIOLOGÍA

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

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

1. Macchiarulo C y col; Antihypertensive effects of six calcium antagonists: evidence from Fourier analysis of 24-hour ambulatory blood pressure recordings; Curr Ther Res 2001; 62 (4):236-253. **2.** Bang LM y col; Lercanidipine : a review of its efficacy in the management of hypertension; Drugs 2003;63(22):2449-72. Review. **3.** Tisaire-Sánchez J y col; Assessment of cognitive function in patients with essential hypertension treated with lercanidipine; Vasc Health Risk Manag 2006;2(4):491-498. **4.** Grassi G y col; Effects of long-term lercanidipine or hydrochlorothiazide administration on hypertension-related vascular structural changes; Blood Press 2006;15(5):268-274. **5.** Leonetti G y col; Tolerability of long-term treatment with lercanidipine versus amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives; Am J Hypertens 2002 Nov;15(11):1019-1020. **6.** Prandin MG y col; The individual tolerability to antihypertensive drugs can influence compliance to antihypertensive treatment: compliance between different dihydropiridine calcium blockers; High Blood Press 2000; 9:suppl. 1:518-519.

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 N° 1
Enero-Marzo 2012

Autoridades Mesa Directiva 2012

Presidente
Walter Stoermann
Vicepresidente 1°
Juan Beloscar
Vicepresidente 2°
Miguel Angel Tibaldi

Secretario
Adrián D'Ovidio
Pro-Secretaria
Liliana Gastaldi

Tesorero
Gustavo Alcalá
Pro-Tesorero
José María Lotti

Vocales
Carlos Bernasconi
Gustavo Beder Farez
Sergio Fontana
Fausto Cerruti
Gonzalo Sanz

Secretarías

Comités Científicos
Daniel Piskorz
Consensos Institucionales
Sergio Hauad
Docencia
Raúl Ortego

Ética
Daniel Peroni
Eventos Científicos
José Pablo Sala
Informática Médica
Armando Pacher

Planeamiento y Desarrollo en Gestión
Eduardo Valeff
Subsecretaría de Investigación Clínica
Elena C. Lascano

Investigación Médica
Néstor Vita
Desarrollo de la Red Nacional de RCP
Daniel Corsiglia
Jerarquización del Acto Médico
Ladislao Endrei

Comités de Subespecialidades

Arritmias y Electrofisiología
Francisco Femenia
Bioingeniería
Federico Paschetta
Cardiología Aero-espacial
Leonardo De Benedetti
Cardiología del Ejercicio
Alberto Rubén Asenjo
Cardiología Intervencionista
Miguel Larribau
Cardiología Nuclear
Gustavo Ojeda

Cardiología Pediátrica
Sandra Romero
Cardiopatía Isquémica
Jorge Vilariño
Ciencias Básicas
Néstor Pérez
Cirugía y Recuperación Cardiovascular
Walter Quiroga
Marcelo Figueroa
Ecocardiografía
Ricardo Obregón

Emergencias Cardiovasculares
Roberto Zulaica
Enfermedad de Chagas
Hugo Mujica
Enfermedad Cardiovascular en la Mujer
Monica Ramirez
Epidemiología y Prevención
Gustavo Alcalá
Hipertensión Arterial
Luis Maria Pupi

Insuficiencia Cardíaca
Soledad Alvarez
Miocardiopatías
Adrián Fernández
Enfermedad Vascular Periferica y Stroke
Carlos Ciancaglini
Técnicos y Enfermeros en Cardiología
Carla Lopez

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

Vol. 41 de 2012
> N° **1** · 31 de Marzo.
> N° **2** · 30 de Junio.
> N° **3** · 30 de Setiembre.
> N° **4** · 1 de Diciembre.

Suplementos 2012
> N° **1** de 2012 · Abstract del XXX Congreso Nacional de Cardiología 2012.
> N° **2** de 2012 · El impacto de la enfermedad neumocóccica en los pacientes con patología cardiovascular.
> N° **3** de 2012 · Temas de Cardiología Intervencionista.

SUSCRIPCION a la REVISTA FAC 2012

4 revistas anuales

Costo: $260

▷ **SI UD. NO ES MIEMBRO DE FAC**
ENVÍE SUS DATOS A edifac@fac.org.ar

▷ **SI UD. YA ES SOCIO DE ALGUNA DE LAS SOCIEDADES FEDERALES** ACTUALICE SUS DATOS ENVIANDO UN MAIL A vbiasin@fac.org.ar

Para el envío de
Artículos Científicos:

Bulnes 1004 I C1176ABT
Buenos Aires I Argentina
Tel./Fax: (011) 4866.5910
ó (011) 4862.0935

www.fac.org.ar

Envíe los siguientes datos:

Nombre y Apellido / Domicilio / Localidad / CP / Provincia / Celular / Email / Institución a la que pertenece / Cargo

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 N° 1
Enero-Marzo 2012

Sociedades Federadas

- Sociedad de Cardiología **Atlántica**
- Sociedad de Cardiología **Atuel**
- Sociedad de Cardiología **Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Catamarca**
- Sociedad de Cardiología **Centro Oeste Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Comahue**
- Sociedad de Cardiología **Comodoro Rivadavia**
- Sociedad de Cardiología **Conurbano Sur**
- Sociedad de Cardiología **Córdoba**
- Sociedad de Cardiología **Corrientes**
- Sociedad de Cardiología **Chaco**
- Sociedad de Cardiología **Chubut**
- Sociedad de Cardiología **Entre Ríos**
- Sociedad de Cardiología **Formosa**
- Sociedad de Cardiología **Jujuy**
- Sociedad de Cardiología **La Pampa**
- Sociedad de Cardiología **La Plata**
- Sociedad de Cardiología **La Rioja**
- Sociedad de Cardiología **Mendoza**
- Sociedad de Cardiología **Misiones**
- Sociedad de Cardiología **Necochea**
- Sociedad de Cardiología **Neuquén**
- Sociedad de Cardiología **Norte prov. Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **del Oeste Bonaerense**
- Sociedad de Cardiología **Rafaela**
- Sociedad de Cardiología **Tierra del Fuego**
- Sociedad de Cardiología **Rosario**
- Sociedad de Cardiología **Salta**
- Sociedad de Cardiología **San Juan**
- Sociedad de Cardiología **San Luis**
- Sociedad de Cardiología **Santa Cruz**
- Sociedad de Cardiología **Santa Fe**
- Sociedad de Cardiología **Sgo. del Estero**
- Sociedad de Cardiología **Sierra y Centro de Buenos Aires**
- Sociedad de Cardiología **Sur de Córdoba**
- Sociedad de Cardiología **Tucumán**
- Sociedad de Cardiología **del Norte Bonaerense**
- Sociedad de Cardiología **Venado Tuerto y Sur de Santa Fe**

Delegaciones

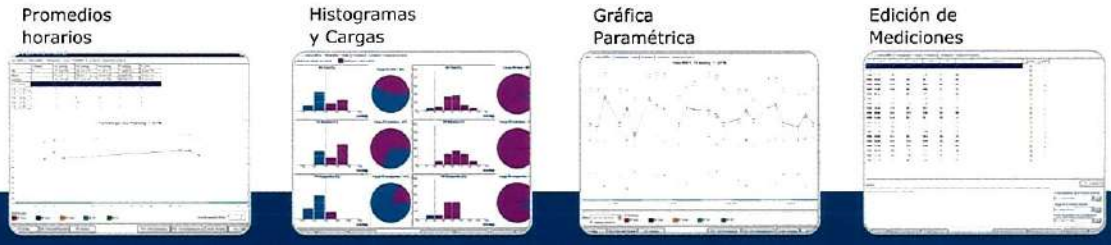
- Delegación **Cañada de Gómez**
- Delegación **Casilda**
- Delegación **Concordia**
- Delegación **Goya**
- Delegación **Gualeguaychú**
- Delegación **Noroeste Córdoba**
- Delegación **Roque Sáenz Peña**
- Delegación **Sureste Córdoba**
- Delegación **Tartagal**
- Delegación **Villa María**

MrPA® eccosur

Monitoreo residencial
de la presión arterial



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



Características Principales:

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

Holter®
HT103

Monitoreo ambulatorio
de 24 hs. del ECG.
Clasificación automática
de arritmias cardíacas.



Exclusivo
Módulo de análisis de histogramas color en 2D

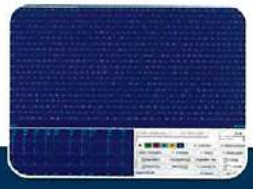
Producto autorizado por
A.N.M.A.T.
PM-1656-1

CE
0434

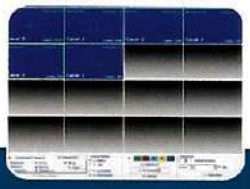
- **Registro de 3 Canales con 5 ó 7 electrodos.**
- **24/48 hs. de monitoreo con una pila AA.**
- **Diseño compacto y liviano.**

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

Scan 24hs
Full Disclosure



Latidos, Plantillas y
Validación de Eventos



Análisis de la Variabilidad
de la Frecuencia Cardíaca



Reporte Final
Configurable por el usuario



Características Principales:

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

carvedil retard

CARVEDILOL

Betabloqueante con acción vasodilatadora de una toma diaria



Presentaciones
Envases conteniendo
28 cápsulas de liberación prolongada.

EN VADEMECUM pami 60%

EN VADEMECUM IOMA

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

Bagó
Ética al servicio de la salud

CardioInsumosFAC
Catálogo de Insumos Cardiológicos

Equipamiento e insumos en un solo lugar:

www.cardioinsumosFAC.com.ar

- INSUMOS
- ULTRASONIDOS
- ECODOPPLERS
- DESFIBRILADORES
- DESFIBRILADORES
- HOLTERS
- TENSIOMETROS
- CARDIOGRAFOS
- ESTETOSCOPIOS
- EMERGENCIA





visualatin - visualatin.com

Simplicidad de uso

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

www.cardioinsumosfac.com.ar

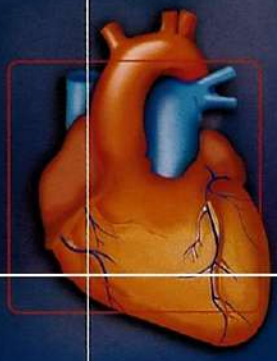
Beneficios

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

Un nuevo servicio de la
Federación Argentina de Cardiología

Con la participación de:

BIOLINKER · CardioVex · DIGIMED · Lilis S.A. · LIFEPAK® 1000 DEA para ambulancias. · Tecnoimagen



Cardio

HOLTER



http://www.cardiovex.com.ar

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

Sistema de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio

Características del sistema:

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

ECG



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

Sistema de Electrocardiografía de 12 derivaciones

Características del sistema:

EL SISTEMA CARDIOVEX ECG OFRECE MAS ALTA TECNOLOGIA PARA REALIZAR ELECTROCARDIOGRAMAS

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

CE

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

Vex

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

Características del sistema:

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

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

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



M.A.P.A

Características del equipo:

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

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

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:

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

DNV NORWEGIAN ACCREDITATION 5003
ISO 9001/ ISO 13485 COMPAÑIA CERTIFICADA

Magister de Ultrasonido en Cardiología



DIRECTORES

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

Inscripción 2012 | Carrera de Grado Académico

Aprobada por la CONEAU con Categoría B / Resolución Nº 16/09 - Carrera Nº 3277/98

PROFESORES

Dr. Mario García, EEUU
Dr. Roberto Lang, EEUU
Dr. Jae K. Oh, EEUU
Dr. Natesa Pandian, EEUU
Dr. Sunil V. Mankad, EEUU
Dr. Ernesto Salcedo, EEUU
Dr. Isidre Vilacosta, España
Dr. Jorge Cachero, Argentina
Dr. Miguel Tibaldi, Argentina
Dr. Juan Carlos Plana, EEUU

Cursos Prácticos | Seminarios | Talleres de tesis
Metodología de Investigación | Bioestadística

Modalidad de Cursada
2 días por mes (Viernes y Sábado) y 2 semanas intensivas al año

Duración
2 años con presentación de tesis final

Fecha de inicio
Marzo de 2012

Exámen y entrevista personal
Diciembre de 2011

Facultad de Ciencias Médicas. Av. 60 y 120 La Plata. Departamento de Postgrado. Area Tecnológico Educativa. 1er P
Tel 0221 489 1265 | magistercardio@netverk.com.ar | www.med.unlp.edu.ar|http://magistereco.mdl2.com/

Universidad Nacional de La Plata

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
La Plata | Buenos Aires | Argentina

GADOR EN DIABETES

PARA UN EFICAZ CONTROL GLUCÉMICO



Diabesil®
Metformina 500 mg



Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg



Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA [1-2]



Presentación:
envases conteniendo
30 y 60 comprimidos

REDUCE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA*

AUMENTA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA [1]

NO INCREMENTA EL PESO CORPORAL [3]

CONTRIBUYE A REGULARIZAR EL METABOLISMO LIPÍDICO [3]

1. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group; Lancet 1998 Sep 12;352(9131):854-65. 2. Nathan DM y col; Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes; Diabetes Care 2009 Jan;32(1):193-203. 3. Bailey CJ. Biguanides and NIDDM. Diabetes Care 1992 Jun;15(6):755-72. * Ver prospecto de producto.

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

pami 80%

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

DIGIMED

ECOCARDIOGRAFÍA

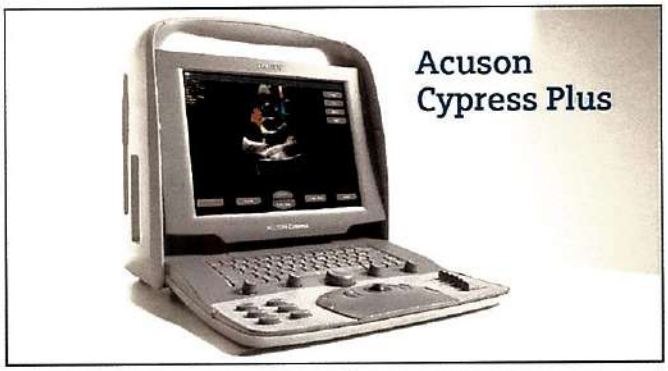
Digimed representante exclusivo en Argentina

Approved Partner

Ultrasound Systems

SIEMENS









X300 Premium

El equipo de mayor venta de la gama media/alta

Acuson SC2000

Acuson X300

DIGIMED

IQNet Empresa Certificada ISO 9001 : 2008

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322
Fax:(011) 4551-8377
ventas@digimed.com.ar

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B
Córdoba
Fax: (0351) 460-3330

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852
Rosario - Santa Fe
Fax: (0341) 436-1141

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

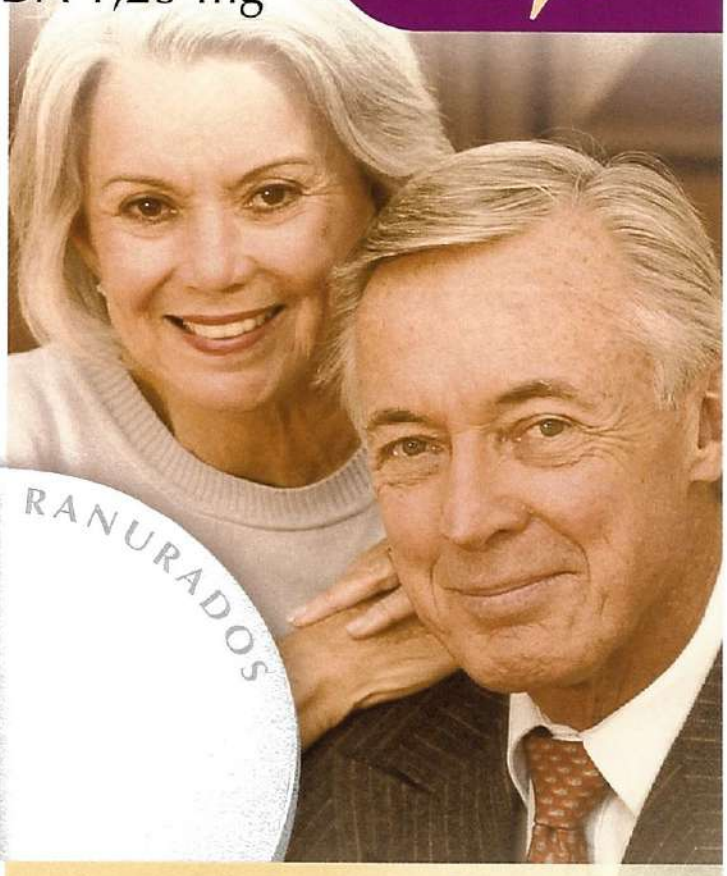
Todos los productos son marca registrada de Siemens. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.



DIUREX A

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg
AMILORIDA 1,25 mg

12,5



COMPRIMIDOS RANURADOS

La dosis más baja de tiazida

HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

+

Bajas dosis de ahorrador de potasio

AMILORIDA 1,25 mg



Presentación: envases por 30 comprimidos ranurados

Otras Presentaciones:
• Diurex A 50 • Diurex A 25 •

www.bago.com.ar | www.diurex.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

Holtech.com.ar

Desde 1983. Fabricado en Argentina por argentinos

Holter Cardíaco Digital



3 canales
48hs / Full Disclosure

Holter Hcaa 348 s/e
U$S 990,- Final IVA incluido (10.5%)
Incluye envío dentro de la Argentina

Opcion Monitoreo tiempo real-Ergometria
Adicional: U$S 250,- Final IVA incluido (10.5%)
Incluye envío dentro de la Argentina

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

Presurómetro

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial



Software multilenguaje
español / Ingles / Portugués

Mapa 24S
U$S 960,- Final IVA incluido (10.5%)
Incluye envío dentro de la Argentina

- Método Oscilométrico
- Display informativo
- Intervalos automaticos programables. Día / noche
- Memoria en estado sólido (310 mediciones)
- 4 pilas recargables. Bajo consumo
- Mínimo mantenimiento
- Sotware completo. Graficos y estadisticas
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios
- Dimensiones: 12,5 cm x 8,5 cm x 5,0 cm
- 650 Gr (con pilas incluidas)

Doctortech
Software médico

- Para Profesionales de la Salud e Instituciones.
- Especificamente desarrollado para las necesidades Locales.
- Organice y Controle: Pacientes, Turnos, Facturacion (diferenciada por Obra Social, Prepaga u Otra) e Historia Clinica Digital.
- Sistema sobre Web (requiere conexion a Internet y un Navegador C/ Java)
- Sin Instalaciones ni problemas de compatibilidad (Windows, Linux, Mac).
- Mejore la Eficiencia de su personal, Incremente la Calidad de su atencion, y mejore sus ingresos tomando el control de su Institucion.

www.hcd.com.ar

Lunes a viernes de 10 a 18hs (54-11) 5235-4666 ó 4827-4666 skype **servicioscomputados**

HASTA 12 CUOTAS SIN INTERÉS (*)
EXCLUSIVO COMPRA ON-LINE

VISA MasterCard AMERICAN EXPRESS

Consultenos por FINANCIACIONES especiales y compras por volumen.
Ofertas especiales para clientes.
Garantia 1 año. Extensible a 3 años con costo adicional. (Ver condiciones en sitio web)
Producto autorizado por el Ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193

SERVICIOS COMPUTADOS

S.C. Servicios Computados S.A.
(54-11) 5235-4666 / 4827-4666
Junín 1120 1° piso (C1113AAH) - Cap. Fed.- Argentina
CUIT: 30-64.163.129-5
www.holtech.com.ar info@holtech.com.ar
servicioscomputados@hotmail.com

(*) Consulte condiciones y financiación. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Ofertas sujetas a stock. Ventas y servicio técnico a una cuadra de la UBA de Medicina. Envíos dentro y fuera del país.

Fundada en 1983 / Industria argentina.

Con el respaldo y liderazgo de Gador en betabloqueantes

Molécula Aprobada FDA

Filten® LP

Carvedilol 10-20-40-80

Microgránulos de liberación prolongada

Primer Carvedilol en Microgránulos de Liberación Prolongada

Hipertensión Arterial - Enfermedad Coronaria - Insuficiencia Cardíaca

1 toma diaria

Tabla de Equivalencia a Filten LP [1]

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN® LP
3,125 mg 2 veces al día	→	**10 mg** 1 vez al día
6,25 mg 2 veces al día	→	**20 mg** 1 vez al día
12,5 mg 2 veces al día	→	**40 mg** 1 vez al día
25 mg 2 veces al día	→	**80 mg** 1 vez al día

PRESENTACIONES: FILTEN LP 10 / 20 / 40 / 80 mg: Envases conteniendo 28 cápsulas con microgránulos de liberación prolongada conteniendo 10, 20, 40, y 80 mg de carvedilol.

1- Ver información de prospecto.

IOMA · pami 60% · Recetario Solidario

GADOR EN CARDIOLOGÍA

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO Compromiso Argentino

Gador Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar



HDL
LDL
TG

ControLip® 160

Fenofibrato **160 mg**

Único fenofibrato micronizado de alta biodisponibilidad

Menos principio activo. Mayor seguridad

Formulación más eficiente y mejor tolerada[1]

25% incremento de biodisponibilidad[1]

33% menos requerimiento de dosificación[1]

Único fibrato que no interfiere con el catabolismo de las estatinas por lo que su combinación no incrementa el riesgo de miopatías[2]



HDL
LDL
TG

ControLip® 160

Fenofibrato **160 mg**

Un paso adelante en el control de lípidos

Envases con 30 cápsulas
Posología: una toma diaria con la comida principal

1. Guichard, J.P.et al. A new formulation of Fenofibrate: Suprabioavailable Tablets. Current Medical Research and Opinion. 2000;16:134-38.
2. Grundy SM et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 2004;110:227.

La información de prescripción completa se encuentra a disposición de los profesionales médicos en la Dirección Médica de Abbott Ing. E.Butty 240 – Piso 13 – C1001AFB – Ciudad Autónoma de Buenos Aires Tel (011) 5776-7250 - o en nuestra página web: www.abbottlab.com.ar

Abbott
Cardiovascular

Regrese a la meta.
Regrese la placa.

NIASPAN CR

ácido nicotínico - comprimidos recubiertos de liberación prolongada

Promueve la regresión de la aterosclerosis en los pacientes con:*

- Cardiopatía coronaria establecida: Demora la progresión o promueve la regresión de la aterosclerosis.
- Antecedentes de IAM e hiperlipidemia: reduce el riesgo de IAM no fatal recurrente en combinación con resinas quelantes de ácidos biliares.
- Hiperlipidemia primaria, y dislipidemia mixta: eleva el C-HDL.



* Prospecto de Niaspan CR. Aprobado por disposición 0535/11, del 21/Enero /2011.
La información de prescripción completa se encuentra disponible para los profesionales médicos en la Dirección Médica de Abbott - Ing. E.Butty 240 – Piso 13 – C1001AFB – Ciudad Autónoma de Buenos Aires Tel (011) 5776-7250 - o en nuestra página web: www.abbottlab.com.ar.

Abbott
A Promise for Life

Zarator® Plus

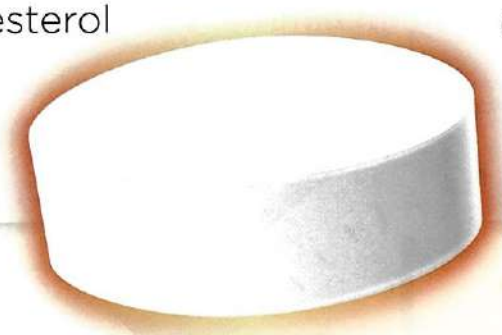
ATORVASTATINA + EZETIMIBE

El Plus que asegura **llegar a la meta...**

Atorvastatina + **Ezetimibe**

Potente estatina que **inhibe la síntesis** de colesterol

Inhibidor de la **absorción del colesterol**



Permite alcanzar la metas de LDL

Una toma diaria

Un solo comprimido, favorece la adherencia

Perfil de seguridad similar a la administración de estatinas como terapia única [1-2]

Eficacia científicamente comprobada



Presentaciones

Atorvastatina 10 mg + Ezetimibe 10 mg x 30 comprimidos

Atorvastatina 20 mg + Ezetimibe 10 mg x 30 comprimidos

pami 50%

20%

ELEA CARDIOVASCULAR

1_ Circulation 2003; 107:2409-2415 / 2_ Am J. Cardiol 2008; 102:1495-1501

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Volúmen 41 N° 1
Enero-Marzo 2012

Contenido

EDITORIALES

1-2 Sin límites, la electrofisiología en su mejor momento.
No limits, electrophysiology at its best.
Francisco Femenía (Mendoza, ARGENTINA)

ARTICULOS DE OPINION

3-4 El tromboembolismo venoso y la enfermedad arterial coronaria comparten muchas similitudes.
Venous thromboembolism and coronary artery disease share many similarities.
Samuel Goldhaber (Boston, USA)

EN PERSPECTIVA

5-7 Pacientes con fibrilación auricular en riesgo de accidente cerebrovascular.
Patients with atrial fibrillation at risk of stroke.
Lord Ajay Kakkar y cols. En representación del Comité Ejecutivo y de Publicaciones del Registro GARFIELD (Global Anticoagulant Registry in the FIELD). (London, UK)

ARTICULOS DE REVISION

8-12 Síndrome de repolarizacion precoz: un fenomeno electrocardiográfico benigno o "no tan benigno". Su relación con la muerte súbita cardíaca.
Early repolarization and its relationship with sudden cardiac death.
Oscar Pellizzón y cols. (Rosario, ARGENTINA)

13-16 Estenosis aórtica de bajo flujo paradójico. Cuando la información del ecocardiograma no es congruente.
Paradoxical low flow and severe aortic stenosis
Aldo Prado y cols. (Tucumán, ARGENTINA)

Suficard®

Eplerenone 25 y 50 mg



IVAX TEVA Group Member

CardioMetabolismo

Material para uso exclusivo del profesional. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o público en general. Especialidades medicinales de venta bajo receta autorizadas por el Ministerio de Salud.
La información completa para prescribir puede solicitarse a través del 0800-6663342, también disponible en www.ivax.com.ar

Contenido

17-24 Ablación por radiofrecuencia o crioablación transcatéter en pacientes con vías accesorias ántero y medioseptales. Cuál es la técnica más segura y eficaz?
Radiofrequency ablation or cryoablation in patients with anteroseptal and midseptal accessory pathways.Which is the most effective and safest technique?
Marcelo Lanzotti y cols. (Rosario, ARGENTINA)

ARTICULOS ORIGINALES

25-29 Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST y angiografía coronaria sin lesiones significativas.
Acute coronary syndrome without ST segment elevation and coronary angiography without significant lesions.
Rubén Chávez Caballero y cols. (Rosario, ARGENTINA)

30-35 Análisis de factores de riesgo cardiovascular y polimorfismos genéticos en mujeres chagásicas jóvenes.
Analysis of cardiovascular risk factors and genetic polymorphisms in young chagasic women.
Adela Sembaj y cols. (Córdoba, ARGENTINA)

36-42 Variación del umbral crónico de captura ventricular en pacientes con marcapasos permanentes.
Ventricular pacing threshold variations in patients with cardiac pacemakers.
Ginner Rizo-Rivera y cols. (Villa Clara, CUBA)

43-48 Factores asociados a un inadecuado control de la presión arterial en pacientes hipertensos bajo tratamiento médico.
Associated factors to inadequate control of arterial blood pressure in hypertensive patients under medical treatment: clinical practice based study in Argentina.
Daniel Piskorz y cols. (Rosario, ARGENTINA)

CASOS CLINICOS

49-51 Clave diagnóstica de la obstrucción del tronco de la coronaria izquierda utilizando la dirección del vector de lesión.
Key diagnostic of obstruction of left main coronary artery using the direction of the injury vector.
Andrés Pérez-Riera y cols. (São Paulo, BRAZIL)

SARVAL

VALSARTAN 80/160/320mg

El antihipertensivo de la clínica diaria

- La estrategia actual en el tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular
- Superior a otros ARA II en el control de la HTA
- Presentación x 30 comprimidos, que asegura un mes de tratamiento
- Comprimidos ranurados para una óptima titulación de dosis

LA LINEA DE ARA II
para el efectivo descenso de la tensión arterial

	Fórmula	Acción terapéutica	Indicaciones	Posología	Presentación
SARVAL VALSARTAN 80/160/320mg	**80** Valsartán 80 mg 	Antihipertensivo ARA II	Tratamiento de la **hipertensión** arterial, como monoterapia o en combinación con otros agentes antihipertensivos. Tratamiento de la **insuficiencia** cardíaca leve a moderada (Clase II y IV de NYHA), habitualmente en combinación con diuréticos y digitálicos. En pacientes clínicamente estables con insuficiencia ventricular izquierda post-infarto de miocardio, indicado para la reducción de la mortalidad cardiovascular.	**Hipertensión:** Dosis inicial: 80 mg una vez al día. **Insuficiencia cardíaca:** Dosis inicial: 40 mg dos veces al día. **Post-infarto de miocardio:** Dosis inicial recomendada: 20 mg dos veces al día.	**15 y 30** comprimidos recubiertos ranurados
	160 Valsartán 160 mg 				
	320 Valsartán 320 mg 				**30** comprimidos recubiertos ranurados
SARVAL D VALSARTAN HIDROCLOROTIAZIDA	**80/12,5** Valsartán 80 mg Hidroclorotiazida 12,5 mg	Antihipertensivo ARA II Diurético	Tratamiento de la **hipertensión** arterial en pacientes que no hayan respondido adecuadamente a la monoterapia.	1 comp. de 80/12,5 por día. La dosis puede elevarse a 2 comp. de 80/12,5 ó 1 comp. de 160/12,5 por día.	**30** comprimidos recubiertos ranurados
	160/12,5 Valsartán 160 mg Hidroclorotiazida 12,5 mg 				
DISARVAL AMLODIPINA+VALSARTAN	**5/160** Amlodipina 5 mg Valsartán 160 mg 	Antihipertensivo Bloqueante cálcico ARA II	Tratamiento de la **hipertensión** arterial en pacientes que no hayan respondido adecuadamente a la monoterapia con valsartán **o** amlodipina.	**Dosis habitual:** Amlodipina 2,5 a 10 mg/día. Valsartán 80 a 320 mg/día.	**15 y 30** comprimidos recubiertos ranurados
	10/160 Amlodipina 10 mg Valsartán 160 mg 				

SARVAL PAMI 60%

SARVAL D DISARVAL PAMI 50%

IOMA

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

Contenido

52-56 Síndrome de qt largo asociado a Amiodarona.
Long QT syndrome with Amiodarone.
Jorge Figueroa y cols. (Córdoba, ARGENTINA)

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

57-58 Miocardiopatía hipertrófica apical.
Apical hypertrophic cardiomyopathy.
Guillermo A. Ortiz y cols. (Buenos Aires, ARGENTINA)

59-60 ¿Displasia arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedad de UHL?
Arrhythmogenic right ventricular dysplasia or Uhl's anomaly?
Luis Miguel Morales Pérez (La Habana, CUBA)

COMUNICACIONES BREVES

61-66 Tratamiento endovascular de aorta torácica. 10 Años de experiencia.
Endovascular treatment of thoracic aorta. 10 years of experience.
Germán Girela y cols. (Río Negro y Neuquén, ARGENTINA)

ARTICULOS ESPECIALES

67 The Argentina Chapter of the ACC has officially been approved.
Holmes David y Huon Gray

68-69 The Argentine Federation of Cardiology has been accepted as an Associate National Member of the World Heart Federation.
Johanna Ralston

Prevenar 13

Vacuna Neumocócica Conjugada 13-Valente

- **La cantidad de adultos mayores de 50 años de edad en Latinoamérica está aumentando en forma sustancial.[2]**
- **La neumonía neumocóccica es una enfermedad seria que afecta a millones de personas en Latinoamérica.[3]**
- **En Argentina se estiman 120.000 casos por año.[3]**
- **A pesar del avance terapéutico la mortalidad en pacientes con neumonía neumocóccica no ha variado significativamente.[4-5]**

La primera y única vacuna neumocóccica conjugada aprobada para mayores de 50 años[1]



- √ **La única vacuna neumocóccica para adultos que, mediante conjugación, generaría una respuesta inmune dependiente de células T[6,7]**
- √ **Incluye 68 % de los serotipos que más comúnmente infectan a los pacientes en Latinoamérica mayores de 60 años[8]**
- √ **Puede ser coadministrada en conjunto con la vacuna inactivada trivalente contra la influenza (TIV). No se ha investigado el uso concomitante con otras vacunas para adultos[9]**
- √ **Puede ser administrada tanto a adultos previamente inmunizados con PPV23 como a personas naïve[1]**
- √ **Perfil de seguridad aceptable y generalmente bien tolerada[1]**

REFERENCIAS: 1. Prevenar 13 USPI. 2011. **2**. Economic Commission for Latin America and the Caribbean. Latin American and Caribbean Demographic Centre (CELADE)—Population Division. America and Caribbean: population estimates and projections, 1950-2050. Demographic Bulletin. 2004;37(73):1-254. **3** Isturiz RE, Luna CM, Ramírez J. Clinical and economic burden of pneumonia among adults in Latin America. Int J Infect Dis. 2010;14(10):e852-e856. **4** Kaplan V, Clermont G, Griffin MF, et al. Pneumonia: still the old man's friend? Arch Intern Med. 2003;163:317-323. **5** Garnacho-Montero J, García-Cabrera E, Díaz-Martín A, et al. Determinants of outcome in patients with bacteraemic pneumococcal pneumonia: importance of early adequate treatment. Scand J Infect Dis. 2010;42:185-192. **6**. Prevnar 13® (Pneumococcal 13-valent Conjugate Vaccine [Diphtheria CRM197 Protein]) Prescribing Information. Pfizer Inc. **7**. Synflorix Product Monograph. GlaxoSmithKline Inc., 2008. **8**. Pan American Health Organization (PAHO). Regional Information of SIREVA II: 2009 edition. Washington, DC, 2010. **9**. Schwarz TF, Flamaing J, Rumke HC, et al. A randomized, double-blind trial to evaluate immunogenicity and safety of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine given concomitantly with trivalent influenza vaccine in adults ≥65. J Vaccine. 2011;1-8. In press.

Pfizer

Pfizer S.R.L. Para mayor información comunicarse con el Tel.: 4788-7000. www.pfizer.com.ar

Wyeth

Contenido

CARTAS AL EDITOR

70 "Sedación con Midazolam para cardioversión eléctrica de taquiarritmias auriculares realizada por médicos cardiólogos.
Midazolam sedation for electric cardioversion of atrial tachyarrythmia carried out by cardiologist.
Ariel Dogliotti (Rosario, ARGENTINA)

71 Respuesta.
Oscar Pellizón (Rosario, ARGENTINA)

71 "Caracterización de las reintervenciones por sangrado excesivo en cirugía cardíaca".
Víctor Proto (Tucumán, ARGENTINA)

73 **PREMIO REVISTA FAC**

74 **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES**

REVAFAC | RECERTIFICACION

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

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

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

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

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

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

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

NUEVO

ARTERIOSAN COMPUESTO

AMLODIPINA + LOSARTÁN

Óptimo control antihipertensivo en un solo comprimido

SINERGIA ANTIHIPERTENSIVA

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



Renovando el corazón

CERTIFICADO Nº 56352
VENTA BAJO RECETA

CARDIO BERNABO

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

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

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

NUEVA PRESENTACIÓN

LIPOCAMBI 40 mg

Atorvastatin

Potente acción hipolipemiante, óptimo control del colesterol

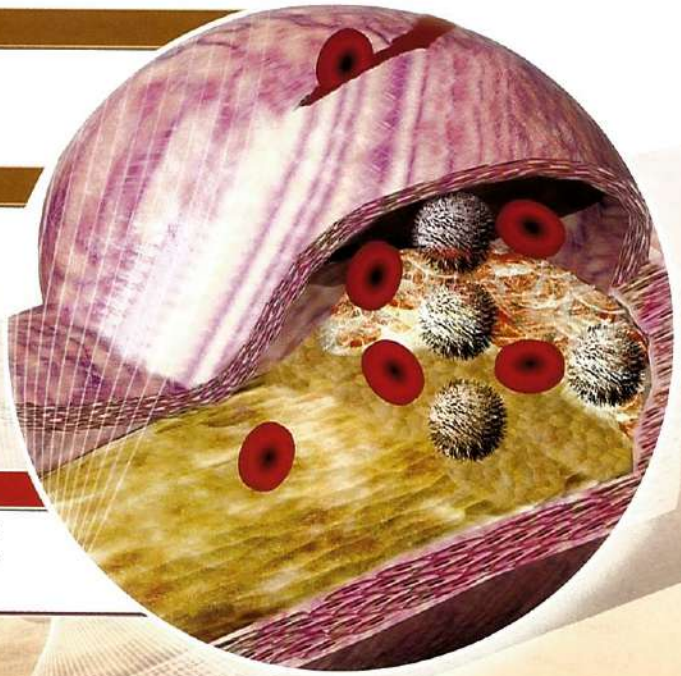
- Potente disminución de colesterol LDL.
- Incremento de colesterol HDL.
- Mejora la función endotelial.
- Estabilización de la placa ateroesclerótica.
- Reduce la oxidación de LDL.

ACCIÓN FARMACOLÓGICA:

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

INDICACIONES:

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



Línea LIPOCAMBI

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

Descuentos en DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS · DESCUENTO IOMA · DESCUENTO PAMI

Renovando el corazón

CARDIO BERNABO

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

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

XXX Congreso Nacional de Cardiología

Región Noroeste | Salta | Argentina

2012

31 de Mayo, 1 y 2 de Junio de 2012 - www.fac.org.ar



Invitados Extranjeros

Dr. Josep Brugada *(Barcelona, España)*
Director Médico Unidad de Arritmias, Universidad de Barcelona, Hospital Clínic de Barcelona, España

Dr. Gerasimos Filippatos *(Athenas, Grecia)*
University of Athens, Department of Cardiology, Director of Heart, Failure Unit at the Athens University Hospital Greece

Dr. William Mckenna *(London UK)*
Professor of Cardiology, University College London, Clinical Director of The Heart Hospital, University College London Hospitals UK

Dr. Sidney Smith *(Presidente de la WHF, North Carolina, USA)*
Professor of Medicine and Director of the Center for Cardiovascular, Science and Medicine at the University of North Carolina, USA

Dr. Juan Badimon *(New York, USA)*
Director of the Atherothrombosis Research Unit at the Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine, New York

Dr. Enio Buffolo *(Sao Paulo, Brasil)*
Hospital del Corazón Profesor de Cirugía Cardiovascular, Escuela Paulista de Medicina

Dr. Miguel Quiñones *(Houston Texas, USA)*
Medical Director, The Methodist DeBakey Heart & Vascular Center
Professor of Medicine, Medical College of Cornell University

Dr. Manel Sabaté *(Barcelona, España)*
Servicio de Cardiología Intervencionista, Universidad de San Carlos MaDr.id, España

Dr. Lorenzo Monserrat *(La Coruña, España)*
Hospital Universitario Juan Canalejo Servicio de Cardiología, La Coruña, España

Dr. Carlos Morillo *(Toronto, Canadá)*
Director Arrhythmia Service, Cardiology Division, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada

Dr. Noedir Groppo Stolf *(Sao Pablo Brasil)*
Profesor del Departamento de Cirugía Cardiovascular Instituto del Corazón de la Universidad de Sao Pablo, Brasil

Dr. Constantino Constantini *(Curitiba, Brasil)*
Cardiólogo Intervencionista, Director del Hospital Cardiológico Costantini, Curitiba, Brasil

Dr. Emili Saura *(Barcelona, España)*
Cirujano Cardiovascular, Jefe de Cirugía Cardiaca del Hospital Belvitge de Barcelona

Dr. Thomas Stuart Riles *(New York, USA)*
Vascular & General Surgeon, Professor of Surgery at New York University Chairman of the NYU Department of Surgery at NYU

Dr. Julio Panza *(Washington, USA)*
Director del Cardiovascular Disease Fellowship Program, Georgetown University Hospital / Washington Hospital Center

Dr. Julio Sandoval *(México)*
Jefe del Departamento de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez México

Más información:
http://www.fac.org.ar/1/cong/2012/index.php

Centro de Convenciones de Salta



Dra. Leslee Shaw *(Atlanta Georgia USA)*
President of the American Society of Nuclear Cardiologists (ASNC)
Professor of Medicine, Department of Cardiology, Emory School of Medicine

Dr. Jacob Atié *(Rio de Janeiro, Brazil)*
Jefe del Servicio de Arritmias de la Clínica San Vicente, Rio de Janeiro, Brasil

Dr. Carlos Martínez Sanchez *(México)*
Jefe del Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología de México

Dr. Alejandro Cuesta *(Montevideo, Uruguay)*
Jefe del Servicio de Arritmias, Instituto de Cardiología Infantil Montevideo, Uruguay
Presidente Soc Uruguaya de Cardiología

Dr. Samuel Sclarovsky *(Tel Aviv, Israel)*
Profesor Emérito Universidad de Tel Aviv, Israel

Dr. Tomas Allison *(Minnesota, USA)*
Professor of Medicine the Mayo Medical School, Division of Cardiovascular Diseases and Internal Medicine

Dr. Angelo Auricchio *(Lugano, Suiza)*
Director of Electrophysiology Division of Cardiology
Fondazione Cardiocentro Ticino Lugano, Switzerland
President of the European Heart Rhythm Association (EHRA)

Dr. Gerhard Hindricks *(Leipzig, Alemania)*
Director del Departamento de Electrofisiología Leipzig University Heart Center,Leipzig, Alemania

Dr. Duke Cameron *(Baltimore, USA)*
Professor of Surgery Cardiac Surgeon-in-Charge, Division of Cardiac Surgery The Johns Hopkins Hospital, Baltimore, USA

Dra. Nieves Martell Claros *(Madrid, España)*
Jefe de Sección de la Unidad de Hipertensión del Hospital Clínico San Carlos de Madrid Presidenta de la Sociedad Española de Hipertensión Arterial (SEH)

Dr. Vicente Bertomeu *(Alicante, España)*
Presidente de la Sociedad Española de Cardiología
Responsable del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de San Juan, Alicante

Dr. Federico Borges *(Caracas, Venezuela)*
Cardiólogo Pediatra Intervencionista, Hospital de Clínicas Caracas, Venezuela

Dr. Jorge Salazar *(Mississippi, USA)*
Director del Children's Heart Center, Batson ChilDr.en's Hospital Jefe: Division of Pediatric and Congenital Heart Surgery, University of Mississippi

Dra. Mónica Acevedo Blanco *(Santiago de Chile)*
Cardiología Preventiva Profesor Asociado, Pontifica Universidad Católica de Chile

Dr. Mani Vannan *(Ohio, USA)*
Ohio State University, Columbus, Ohio.
Heart and Lung Research Institute Chair.
American Society of Echocardiography

Triage® SYSTEM

ANTE LA SOSPECHA DE IAM URGE UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INMEDIATO Y PRECISO

TRIAGE CARDIAC PANEL

- Dispositivo de alta precisión que determina precozmente IAM.
- Al trabajar en forma simultánea la triada de marcadores cardíacos, Mioglobina / CK MB masa y Troponina, posibilita una respuesta segura.
- Triage Cardiac Panel permite tomar decisiones correctas ante la duda de IAM.



rápido, informa en 15' rápido, informa en

Otros dispositivos Triage:

- **Triage BNP**
  Clasifica y mide la severidad de insuficiencia cardíaca.
- **Triage Dimero D**
  Evalúa rápidamente la sospecha de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda.

Alere™

BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

Biolinker SA | 14 de Julio 618 (C1427CJN) Tel. 011 4554 4007 / Fax. 011 4553 2141 | biolinker-sa@biolinker.com.ar

SereCol3

Fitoesteroles*
+ Omega 3
+ Extra Calcio Natural

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

1 vaso por día



CAFÉ CON LECHE LISTO PARA CONSUMIR

Bébalo frío o caliente

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA SERENISIMA la verdad láctea

INRatio 2

Nuevo Sistema
Inratio 2
Tp/RIN de Alere.

Una excelente alternativa para el manejo de pacientes anticoagulados

- Sistema compacto y fácil de transportar.
- Uso simple.
- Solamente una gota de sangre.
- Resultados en 60 segundos.
- Tiras reactivas en envoltorio individual, almacenamiento a temperature ambiente.
- Controles de calidad integrados para cada test (normal y terapéutico). Resultados cuantitativos.
- Estandarización internacional de acuerdo a criterios de la OMS. Utiliza tromboplastina recombinante con un ISI bajo (1,0).



Alere™

BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

Biolinker SA | 14 de Julio 618 (C1427CIN) | Tel. 011 4 554 4007 / Fax. 011 4 553 2141 | biolinker-sa@biolinker.com.ar

GLIOTEN

ENALAPRIL 2,5 - 5 - 10 - 20

Protección cardiovascular con calidad Internacional Bagó



Recetario Solidario

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

Bagó

Línea **Cardiometabolismo**

nodis feno®

ROSUVASTATINA FENOFIBRATO

sinergia en acción



Presentación

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

TEMISLOSTALO
Excelencia farmacéutica

Boston Scientific



OMEGA™

Platinum Chromium Coronary Stent System



PROMUS Element™

Everolimus-Eluting Coronary Stent System



TAXUS™ Element™

Paclitaxel-Eluting Coronary Stent System

Pure Platinum Chromium Performance

Pt Cr

Illustrations are not indicative of clinical performances. The PtCR icon in the illustration is not embedded in the stent. For illustration purposes only.
All cited trademarks are the property of their respective owners.
CAUTION: The law restricts these devices to sale by or on order of a physician. Indications, contraindications, warnings and instructions for use can be found in the product labeling supplied with each device.
Information for the use only in countries with applicable health authority product registrations.
©2011 by Boston Scientific Corporation or its affiliates. All rights reserved.

CRV
Cardiology, Rhythm and Vascular



Nuevo fascículo de Cardiología Intervencionista, un camino para su abordaje clínico

Dr. Ricardo López Santi *

La Federación Argentina de Cardiología (FAC) ha dado muestras de reconocer su rol en el campo de la salud y lo ha puesto de manifiesto a través de la articulación con actores provenientes desde diferentes sectores:

- El Estado: a nivel nacional, provincial y municipal
- La Industria: principalmente del sector farmacéutico, del tecnológico y del alimenticio
- Las Instituciones científicas: nacionales e internacionales
- Las Organizaciones del tercer sector
- Las Empresas no tradicionales
- La Comunidad

En este camino la Institución ha asignado un valor estratégico a aquellas alianzas en las que pudieran conjugarse potencialidades para alcanzar objetivos considerados esenciales, focalizados tanto en la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares como en el desarrollo integral de la cardiología argentina.

En tal contexto la Federación Argentina de Cardiología ha convenido con la firma Boston Scientific, la producción de una nueva herramienta de difusión del con ergadura y trayectoria permite a la Institución asegurar un canal de actualización de los avances desarrollados en materia de las prácticas intervencionistas, teniendo como destinatario central al cardiólogo clínico.

Boston Scientific es una corporación dedicada a desarrollar, fabricar y comercializar dispositivos médicos cuyos productos se utilizan en una amplia gama de especialidades médicas mínimamente invasivas. La compañía nació en 1979 en Boston, Massachusetts - EEUU y está presente en Argentina asistiendo a los intervencionistas de todo el país, al igual que de América Latina desde 1997.

Su fuerte posicionamiento internacional fue obtenido en virtud de sus aportes tecnológicos, entre los que se destacan los Stents Coronarios (tanto convencionales como aquellos liberadores de drogas), que han impactado sustancialmente en la resolución de procedimientos complejos.

Como Institución Científica, la FAC establece sus alianzas buscando socios que puedan aportar al cumplimiento de su misión y sean poseedores de un perfil de excelencia. A la hora de pensar en acciones conjuntas con Boston Scientific, se ha constatado que la misma ha sostenido en el tiempo una férrea política de calidad hacia el cuidado del paciente, la cual se ve reflejada en la evolución científica permanente que persigue la compañía en todos sus proyectos de desarrollo.

Esta alianza estratégica permite que hoy la FAC y Boston Scientific le acerquen a toda la comunidad de cardiólogos clínicos una serie de suplementos bibliográficos, cuyo contenido le permitirá tener la más completa actualización, contando con aportes de los principales referentes de la cardiología argentina.

De esta manera, afianzaremos el sentido federal y contribuiremos a elevar el nivel de la cardiología nacional, construyendo un nexo con los cardiólogos argentinos sin importar distancias, alcanzando cada rincón del país.

* *Presidente Federación Argentina de Cardiología. Período 2011*

Boston Scientific



Un nuevo servicio de FAC a sus miembros: "Actualizaciones en Cardiología Intervencionista"

Dr. Aníbal Damonte *

Estimados amigos:
Como Presidente del Comité de Cardiología Intervencionista de la Federación Argentina de Cardiología, les comunico con gran satisfacción, la introducción de una nueva herramienta de difusión y actualización de los avances en cardiología intervencionista, dirigido especialmente al cardiólogo clínico, que nuestra Federación pondrá a disposición en forma de suplementos bibliográficos a partir del año próximo.

Las intervenciones coronarias complejas (en pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos, lesión de tronco de coronaria izquierda, etcétera), los procedimientos intervencionistas en territorio vascular periférico y cerebrovascular, la terapéutica endovascular de las cardiopatías estructurales (incluyendo el implante valvular aórtico por catéter, y el cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda en pacientes con FA crónica y riesgo de sangrado aumentado) han expandido las fronteras de la cardiología intervencionista en los últimos años, con un flujo continuo y de gran volumen de información procedente de múltiples estudios y registros publicados en la literatura internacional.

Estos suplementos bibliográficos de "Temas de Cardiología Intervencionista", tienen como principal objetivo, colaborar con el cardiólogo de cabecera y otros profesionales interesados en las intervenciones endovasculares en mantenerse al día con los avances tecnológicos de la especialidad y los resultados clínicos relacionados a los mismos, a través de revisiones elaboradas por líderes de opinión en la especialidad.

Estoy convencido de que este instrumento será de gran utilidad, no sólo como fuente de actualización, sino que generando un intercambio de opiniones más fluído entre colegas hará llegar estas prácticas a un mayor número de pacientes.

Espero que disfruten del mismo.

Temas de Cardiología Intervencionista

Suplemento 1
- Rol de la angioplastía en los síndromes coronarios estables.
- Enfermedad de múltiples vasos: a quién y cómo revascularizar.
- Tratamiento actual del paciente con enfermedad de múltiples vasos: desde sus inicios hasta el Syntax.
- Seguridad y eficacia de los stents liberadores de droga.

Suplemento 2
- Alternativas terapéuticas en el paciente con fibrilación auricular y alto riesgo de sangrado.
- Tratamiento de la estenosis carotídea: rol de la angioplastia.
- Tratamiento de la arteriopatía obstructiva de miembros inferiores: rol de las terapias mínimamente invasivas.
- Selección de los pacientes candidatos a colocación de un Cardio-desfibrilador implantable.
- Angioplastía coronaria en pacientes diabéticos: La importancia de los DES.

* *Presidente del Comité Cardiología Intervencionista de FAC*

Boston Scientific

Usted querría IVUS



CRV
Cardiology, Rhythm and Vascular

*78% de los médicos también coinciden en que lo querrían *.*

IVUS ofrece más información clínicamente relevante a lo largo de todo el procedimiento.
El IVUS de Boston Scientific proporciona la calidad de imagen que usted espera.
Porque sus pacientes cuentan con usted; cuente con IVUS.

Para mas información, visite bostonscientific.com/imaging.

Defining tomorrow, today.™

* En un estudio ciego llevado a cabo por un proveedor de investigación externo para Boston Scientific, el 78% de los cardiólogos intervencionistas digieron que querrían un sistema de imágenes IVUS si debiesen ir más allá de un incidente de la fórmula frente a sometarse a una intervención coronaria percutánea.

© 2011 Boston Scientific Corporation. All rights reserved.

Cholestech LDX

Sistema Alere Cholestech LDX

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

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



Casettes:

Perfil de lípidos . Glu

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

Presentación: caja de 10 cassettes

Alere

BIOLINKER
www.biolinker.com.ar

Raffo en Cardiología

Nabila® Nebivolol

COLMIBE® atorvastatin/ezetimibe

NOSTER® AMLODIPINA \ VALSARTAN

LIPIFEN® Atorvastatina 10 mg • 20 mg

Alpertan® Valsartan 80 mg - 160 mg

Nabratín® Clopidogrel 75 mg

Alpertan-D Valsartan+HCTZ • 80 mg-12.5/160 mg-12.5

mejor corazón más vida

Raffo en Hipertensión Pulmonar

bosentan USENTA 125

www.raffo.com.ar

INFORMACIÓN DISPONIBLE PARA PROFESIONALES: Departamento Médico Raffo: Tel (011) 4509-7100.

Complejo Urbana I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605 EBQ) Munro / Vte. López / Pcia. de Bs As.

RAFFO

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(1): 1-2

Los editoriales representan la opinión de los autores, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

Editorial

Sin límites, la electrofisiología en su mejor momento

No limits, electrophysiology at its best

Francisco Femenía

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

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 31 de enero de 2012
Aceptado el 6 de febrero de 2012

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

La ablación con catéteres de las arritmias cardíacas ha evolucionado notablemente en las últimas dos décadas. Esta técnica resulta curativa en un gran número de escenarios clínicos, y en otros, ayuda a mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. Luego de los primeros estudios que utilizaron corriente de alto voltaje, en los últimos 25 años, el uso de radiofrecuencia, se convirtió en el método de elección, ya que permite definir el volumen y tamaño de las lesiones con mayor precisión[1].

En este número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, Lanzotti y cols.[2] presentan una excelente revisión y actualización sobre la utilización de nuevas técnicas ablativas utilizando energía crio térmica o crioablación como alternativa a la radiofrecuencia.

VÉASE EL ARTÍCULO PUBLICADO EN PÁGINAS: 17-24

La energía crio térmica fue inicialmente desarrollada y extensamente utilizada en los procedimientos de ablación quirúrgica a cielo abierto, donde estas primeras observaciones demostraron que el enfriamiento del miocardio tisular causaba una modificación del tejido en forma reversible, dependiendo del tiempo y la temperatura aplicada[3]. Este mapeo, posteriormente denominado *crio mapeo*, permite la validación del lugar adecuado para, posteriormente, producir un enfriamiento más profundo y crear una lesión definitiva sin compromiso de estructuras aledañas y de esta forma, disminuir las potenciales complicaciones que se relacionan, como bien explican los autores, con la utilización de radiofrecuencia.

Lanzotti y cols.[2], hacen un exhaustivo análisis de los datos con los que contamos en la actualidad, en relación a la seguridad y eficacia (ver **Tabla 1** del artículo original) de la crioablación, en relación a la radiofrecuencia, en un sustrato particular como es la presencia de vías accesorias antero y medioseptales derechas. Estos resultados muestran una alta tasa de efectividad en el mediano y largo plazo sin complicaciones graves, demostrando que esta técnica es una alternativa real y efectiva.

En la actualidad las indicaciones de la crio ablación se ha extendido a una de las grandes pandemias del siglo XXI, la fibrilación auricular. Sus resultados, aunque se consideran preliminares, son altamente promisorios y alentadores. Recientemente Namdar y cols.[4] presentaron sus resultados, utilizando crioablación para el aislamiento de venas pulmonares como terapia de primera elección en individuos con fibrilación auricular paroxística. Este estudio, no aleatorizado, de un solo centro, incluyo una población relativamente sana, de pacientes jóvenes (edad media 44 años) con buena función ventricular y con una aurícula izquierda escasamente dilatada (40 mm). Los autores reportan un éxito primario (aislamiento de venas pulmonares) en el 97% de los casos (16 pacientes), siendo necesario en los 2 pacientes restantes, la aplicación de pulsos

Autor para correspondencia: **Dr. Francisco Femenía.** Av. San Martín. 965. Godoy Cruz. Mendoza. Argentina. (5501). Tel/Fax: 00 54 261 4490341
e-mail: femeniafavier@hotmail.com

de radiofrecuencia para completar el aislamiento de las venas. Probablemente la limitación más importante de este estudio, sea la pequeña muestra de pacientes, pero seguramente, será una base sólida para diseñar grandes estudios aleatorizados que respondan muchos de nuestros interrogantes.

La electrofisiología es una de las subespecialidades de la cardiología con mayor desarrollo, lo que ha permitido incorporar nuevas tecnologías (sistemas de mapeos tridimensionales, integración de imágenes, mejores diseños de electrodos, energías de aplicación alternativas, etc.) y expandir sus indicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Sin olvidar el elevado costo que puede significar esta tecnología de punta, y aunque en Argentina aun existen restricciones para el empleo masivo esta tecnología, las políticas de salud se orientan cada vez más a ser mas permeables a su utilización, por lo que estos novedosos avances tecnológicos, sin dudas, llegaron para quedarse dentro del arsenal terapéutico de la electrofisiología moderna.

Recibo con alegría y aplaudimos desde la Federación Argentina de Cardiología, esta excelente revisión, que demuestra una vez más, los posibles alcances de esta fascinante especialidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Miranda Hermosilla R, Baranchuk A. Conceptos fundamentales sobre fuentes de energía para la ablación por catéteres en el tratamiento de las arritmias cardíacas. En: Ablación por Catéter de Arritmias Cardiacas. Eds: Brugada J, Aguinaga L. **2010**; Cap. 1, Pag. 17-32.
2. Lanzotti ME, Diángelo S, Menoyo M, et al. Ablación por radiofrecuencia o crioablación transcatéter en pacientes con vías accesorias antero y medioseptales. Rev Fed Arg Cardiol **2012**; 41 (1): 17-24.
3. Cox JL, Holman WL, Cain ME. Cryosurgical ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation **1987**; 76: 1329-1336.
4. Namdar M, Chierchia GB, Westra S, et al. Isolating the pulmonary veins as first-line therapy in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation using the Cryoballoon. Europace **2012**; 14: 197-203.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(1): 3-4

Los editoriales representan la opinión de los autores, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

Artículo de Opinión

El tromboembolismo venoso y la enfermedad arterial coronaria comparten muchas similitudes

Venous thromboembolism and coronary artery disease share many similarities

Samuel Z. Goldhaber

Cardiovascular Division. Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Boston, Massachusetts, USA.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 30 de diciembre de 2011
Aceptado el 17 de enero de 2012

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

El concepto fisiopatológico del tromboembolismo venoso (TEV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la embolia pulmonar (EP). En los Estados Unidos, el TEV es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, después del síndrome coronario agudo y del accidente cerebrovascular. La TVP y la EP afectan a individuos en un amplio rango de edad y de *status* socioeconómico. La tasa de mortalidad de la EP excede la tasa de mortalidad por infarto de miocardio y en los Estados Unidos es de 100.000 a 180.000 muertes al año[1]. Además su carga económica es considerable-mente alta[2]. La visión tradicional ha sido que el TEV es una enfermedad vascular completamente separada de la enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, la información actual que surge de los datos disponibles de la investigación clínica y de la práctica asistencial indica que los sistemas venoso y arterial comparten más similitudes que diferencias. El TEV comparte similares factores de riesgo[3] y fisiopatología[4] con la atero-trombosis y la enfermedad arterial coronaria. El concepto emergente es que el TEV es parte de un síndrome pan-vascular, que abarca a la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad arterial periférica y la enfermedad cerebrovascular. Los factores de riesgo comunes incluyen obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo[5], hipercolesterolemia, y el síndrome metabólico[6].

En el estudio danés de Sorensen y cols., el infarto de miocardio y la insuficiencia cardiaca aumentaron el riesgo de EP aproximadamente 40 veces durante los siguientes 3 meses en comparación con el riesgo de la población de referencia[7]. Prandoni y cols.[8] presentaron observaciones similares en Italia.

La relación inversa también se observa. Los pacientes con TEV tienen mayor riesgo a largo plazo de presentar subsecuentes eventos cardiovasculares arteriales. Una base de datos médica, nacional danesa, se utilizó para evaluar el riesgo de infarto de miocardio e ictus en 25.199 pacientes con trombosis venosa profunda, 16.925 pacientes con EP y 163.566 controles de la población. En el primer año después de una TVP, el riesgo relativo de infarto de miocardio fue 1.60, y el riesgo relativo de ACV fue 2.19. Para los pacientes con EP, en el primer año después de su diagnóstico el riesgo relativo de infarto de miocardio fue 2.60 y el riesgo relativo de ACV fue 2.93. En los 20 años siguientes al TEV, hubo un incremento del 20% al 40% en el riesgo de sufrir episodios cardiovasculares arteriales[9].Vincular el TEV y la enfermedad arterial coronaria tiene importantes implicancias para nosotros, los clínicos cardiólogos, que asesoramos y guiamos el tratamiento de pacientes con estos comunes factores de riesgo cardiovascular. Si podemos orientar a nuestros pacientes a practicar

Autor para correspondencia: **Dr. Samuel Z. Goldhaber.** 75 Francis Street. Boston, 02115. Massachusetts, USA. Tel. 00-1-857-307-1932.
e-mail: sgoldhaber@partners.org

actividad física y adoptar una dieta saludable para el corazón, por ejemplo, vamos a ayudar a reducir el riesgo de TEP y TVP, así como el riesgo de infarto de miocardio.El sustrato fisiopatológico común es la inflamación, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial. La trombosis genera inflamación, y la inflamación trombosis. Así, un agente anti-inflamatorio como la aspirina podría reducir tanto el riesgo de tromboembolia venosa, como de infarto de miocardio. El uso de la aspirina es atractivo porque es barata, se administra por vía oral, no requiere monitoreo de laboratorio y se asocia con bajas tasas de hemorragia. El empleo de dosis bajas de aspirina parece prometedor, pero requiere de mayor estudio, para la prevención secundaria del TEV recurrente en pacientes que sufrieron un primer episodio de TVP o EP[10], y también para la prevención primaria del tromboembolismo venoso en pacientes sometidos a reemplazo total de cadera[11].En resumen, hay que abandonar la "*visión silo*": en compartimentos aislados, al conceptualizar los factores de riesgo, la fisiopatología y el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria y del tromboembolismo venoso.

Estas enfermedades vasculares comparten similares causas y muchos aspectos de su tratamiento se aplican tanto a los sistemas venoso y arterial, en particular la reversión de los factores de riesgo. Como clínicos cardiólogos, debemos tratar de globalizar, en lugar de dividir, nuestro enfoque al analizar el sistema vascular.

REFERENCES

1. Galson SK. The Surgeon General's Call to Action to Prevent Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism (accessed online October 1, **2011** at
2. www.surgeongeneral.gov/topics/deepvein/calltoaction/call-to-action-on-dvt-**2008**.pdf)
3. Guanella R, Ducruet T, Johri M, et al. Economic burden and cost determinants of deep vein thrombosis during 2 years following diagnosis: a prospective evaluation. J Thromb Haemost **2011**; 9: 2397-2405.
4. Ageno W, Becattini C, Brighton T, et al. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism: a meta-analysis. Circulation **2008**; 117: 93-102.
5. Piazza G, Goldhaber SZ. Venous thromboembolism and atherothrombosis: an integrated approach. Circulation **2010**; 121: 2146-2150.
6. Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, et al. Smoking and venous thromboembolism: a Danish follow-up study. J Thromb Haemost **2009**; 7: 1297-1303.
7. Steffen LM, Cushman M, Peacock JM, et al. Metabolic syndrome and risk of venous thromboembolism: Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. J Thromb Haemost **2009**; 7: 746-751.
8. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. Circulation **2011**; 124: 1435-1441.
9. Prandoni P, Pesavento R, Sorensen HT, et al. Prevalence of heart diseases in patients with pulmonary embolism with and without peripheral venous thrombosis: findings from a cross-sectional survey. Eur J Intern Med **2009**; 20: 470-473.
10. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, et al. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. Lancet **2007**; 370: 1773-1779.
11. Becattini C. American Society of Hematology Abstract. December **2011**.
12. Anderson DR. International Society of Thrombosis and Haemostasis Abstract. July **2011**; Abstract # 0-Tu-130.

En Perspectiva

Pacientes con fibrilación auricular en riesgo de accidente cerebrovascular. GARFIELD (Global Anticoagulant Registry in the FIELD).

Patients with atrial fibrillation at risk of stroke

Lord Ajay Kakkar en representación del Comité Ejecutivo y de Publicaciones del Registro GARFIELD.

Trombosis Research Institute. Chelsea, London. United Kingdom.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 20 de diciembre de 2011
Aceptado el 6 de enero de 2012

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Organizado bajo el auspicio del Thrombosis Research Institute, London, United Kingdom y sostenido por una beca educacional irrestricta de: Bristol-Myers Squibb, Pfizer y Bayer Healthcare Pharmaceuticals.

Versión on-line: www.fac.org.ar

GARFIELD Steering Committee.
Publication Committee.

Jean-Pierre Bassand (Bensançon, France),
David Fitzmaurice (Birmingham, UK),
Samuel Goldhaber (Boston, MA. USA),
Shinya Goto (Kanagawa, Japan),
Sylvia Haas (Munich, Germany),
Werner Hacke (Berlin, Germany),
Lord Ajay Kakkar (London, UK),
Gregory Lip (Birmingham, UK)
Lorenzo Mantovani (Naples, Italy),
Alexander G G Turpie (Hamilton, ON, Canada),
Freek Verheugt (Amsterdam, The Netherlands).

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia cardiaca clínicamente significativa más frecuente, afecta a un 1-2% de la poblacióny se prevé un incremento en su prevalencia[1,2]. Los pacientes con FA tienen más probabilidades de sufrir un accidente cerebrovascular grave, y si lo sufren, tienen el doble de probabilidades de morir dentro de un año[3] que los que no presentan la arritmia[4,5]. Son frecuentes las hospitalizaciones, se afecta la calidad de vida[6], y la capacidad de ejercicio y la función ventricular se reducen[7]. Sin embargo, el manejo actual de la FA suele ser insuficiente, con reportes de amplias variaciones en la adherencia de los médicos a las recomendaciones basadas en la evidencia, permaneciendo los pacientes vulnerables en riesgo de sufrir un evento fatal o discapacitante [5,8,9,10,11].

Los ensayos clínicos han demostrado la eficacia de los anticoagulantes orales en la prevención del ictus y el embolismo sistémico en pacientes con FA no valvular[12], los más utilizados son los antagonistas de la vitamina K (AVK) y la aspirina. Los AVK tienen una estrecha ventana terapéutica, con el riesgo de un evento cerebral isquémico relacionado con la FA, o hemorrágico si no se mantiene en rango terapéutico los valores de RIN (Razón Internacional Normalizada), presentan un alto grado de variabilidad inter e intra paciente, requieren un monitoreo de laboratorio de rutina; interactuan con un gran número de alimentos y drogas, e inician y fianalizan lentamente su acción particularmente en los ancianos. La renuencia resultante entre los médicos para indicar terapia anticoagulante oral a pacientes en quienes es apropiada -a causa de las contraindicaciones, el temor al sangrado, o la imposibilidad de cumplir con el monitoreo y la dosificación -representa una pérdida de oportunidad para prevenir el accidente cerebrovascular.

Autor para correspondencia: **Lord Ajay Kakkar.** Trombosis Research Institute. Emmanuel Kaye Building. Manresa Road. SW3 6LR. Tel: +44(0)20 7351 8300. Fax: +44(0)20 7351 8324. Chelsea, London. United Kingdom.

Como consecuencia de estas limitaciones, se han dirigido considerables esfuerzos de investigación a nuevos anticoagulantes orales que no tienen las desventajas asociadas con los AVK. Estos agentes se pueden clasificar en dos clases: los inhibidores directos de la trombina por vía oral (por ej. dabigatrán[13] y AZD0837) y los inhibidores orales del factor Xa (por ej. rivaroxaban, apixaban[14], edoxabán, betrixaban yYM150).

Resultados prometedores se han reportado recientemente en el estudio RE-LY[13] (Randomized Evaluation of Long-term anticoagulant therapY with dabigatran etexilate) y en el estudio doble ciego en fase 3 ROCKET-AF [15] (Rivaroxaban Once-daily oral direct factor Xa inhibition Compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation). Estos nuevos agentes ofrecen alternativas a la warfarina y un cambio de paradigma en la atención de pacientes con FA no valvular.

En los ensayos clínicos que comparan los nuevos anticoagulantes con warfarina en la prevención del ictus en FA no valvular, las autoridades reguladoras indican un control muy estricto de la terapia anticoagulante. Esta estrategia se traduce en una menor tasa de fracaso terapéutico que la que se observa en la vida real de la práctica clínica. Así, la evaluación precisa del valor de los nuevos fármacos antitrombóticos es más difícil. Existe, por lo tanto, la necesidad de un registro observacional internacional de los pacientes tratados en la práctica clínica diaria, para probar la validez externa de los datos de los ensayos clínicos y proporcionar información complementaria a la procedente de los ensayos.

El registro GARFIELD (Global Anticoagulant Registry in the FIELD) es un estudio prospectivo, observacional, multicéntrico e internacional, diseñado para evaluar el manejo y la evolución de los pacientes con diagnóstico reciente de FA no valvular y al menos un factor de riesgo adicional para *stroke*[16]. El objetivo es enrolar 55.000 pacientes en más de 1000 centros en 50 países durante 4 años, en cinco cohortes prospectivas independientes y consecutivas, cada una compuesta por aproximadamente 10.000 pacientes adultos (edad ≥ 18 años) con diagnóstico de FA no valvular en las últimas 6 semanas ≥ 1 adicional. El registro incluirá pacientes "incidentales" que iniciarán tratamiento con anticoagulantes orales o con otra terapia farmacológica para la prevención de eventos tromboembólicos, así como pacientes que no recibirán este tipo de terapias. Los objetivos del registro son describir los patrones de tratamiento en la "vida real", para evaluar la tasa de *stroke*, de embolia sistémica, y la evolución de estos pacientes con especial referencia a la incidencia de complicaciones hemorrágicas, a la adhesión a la terapia (incluyendo discontinuación, interrupción, y cambios en el régimen terapéutico), y a las fluctuaciones en el tiempo del RIN en los pacientes que reciben AVK. El registro se limita a pacientes con diagnóstico reciente de FA, con el fin de proporcionar una visión completa del manejo de estos pacientes en el curso de su enfermedad.

Los sitios de investigación serán representativos de la distribución de los centros de atención y de la geografía de cada país participante. Para asegurar la representación proporcional de los centros de atención de la FA, la comunidad médica hospitalaria y extrahospitalaria incluídas las clínicas de anticoagulación identifica un número suficiente de sitios de investigación, tanto globalmente como a nivel nacional. Los sitios de investigación serán contactados al azar dentro de los centros de atención identificados, y seleccionados luego de una entrevista calificación. Los pacientes serán identificados a partir de múltiples fuentes, incluyendo consultorios de especialistas, de médicos generalistas o de atención familiar, clínicas de anticoagulación, unidades de *stroke*, y servicios hospitalarios (neurología, cardiología, geriatría, medicina interna y urgencias). El médico identificante registrará los pacientes mediante un formulario electrónico de recolección de datos. Los médicos que participan en el diagnóstico inicial de la FA pueden transferir o remitir los pacientes a otros médicos, para tratar y seguir a los pacientes durante el registro. A partir de entonces, los datos relevantes de la evolución relacionados con el registro se recogerán a partir de cinco fuentes clínicas asociadas con el paciente: hospitales, departamentos de emergencia, clínicas de anticoagulación, unidades de *stroke*, y consultorios de especialistas. médicos generalistas o de atención familiar, a través de la revisión de las notas de los pacientes y de las historias clínicas.

Al inicio del estudio, se recogerán los datos disponibles relacionados a los siguientes aspectos del paciente: demográficos, historia clínica, naturaleza de la FA (paroxística versus persistente versus permanente), fecha y método diagnóstico, síntomas y decisiones terapéuticas. Para las cohortes de ingreso más tardío, está prevista la aplicación de una escala de satisfacción para aquellos pacientes que reciban terapia antitrombótica. Seis meses a 2 años antes de la visita de selección, en una cohorte de validación, se recogerá información adicional sobre tratamientos anteriores, cambios en los tratamientos, valores previos de RIN, fechas de monitoreo, y antecedentes de eventos clínicos.

El seguimiento, en términos de recolección de datos, se llevará a cabo a los 4, 8, 12, 16, 20 y 24 meses y se obtendrá de los sitios de investigación, los pacientes no estarán obligados a asistir a las visitas clínicas asignadas cada 4 meses. El objetivo será captar información de todas las visitas, planificadas y no planificadas, incluídos interrupciones de tratamiento y eventos clínicos. La descripción de la evolución considerará los eventos clínicos, la adherencia a la terapia, y el uso de asistencia sanitaria.

No se proporcionará a los centros participantes datos de retroalimentación o comparativos con el fin de minimizar cualquier impacto en la práctica habitual. Sin embargo, la participación en un estudio, aunque no altere los patrones de la práctica clínica, igualmente puede ejercer efectos positivos en la atención médica. Una cohorte de validación de 4970 pacientes ha sido incluida en la primera cohorte, para describir la naturaleza y características de la atención a los pacientes en los sitios participantes antes de iniciar el registro, y para detectar cualquier cambio en la atención como resultado de la participación en el registro. La comparación de la cohorte

retrospectiva con la primera cohorte prospectiva servirá para evaluar en qué medida el inicio del registro GARFIELD influyó el manejo de la FA.

En resumen, el registro GARFIELD proporcionará una visión única y valiosa, en la vida real, de los perfiles de riesgo de los pacientes, las estrategias de inicio terapéutico, el manejo clínico a largo plazo y la evolución de los pacientes con FA en todo el mundo. La inclusión de pacientes sucesivos, sin tratamiento previo, con diagnóstico reciente de FA no valvular, independientemente de la edad, de las comorbilidades, o de si reciben tratamiento con anticoagulantes, proporcionará una perspectiva representativa del manejo de la FA en una población no seleccionada de pacientes, abarcando un espectro amplio de distintos sistemas sanitarios nacionales. Al captar en la vida real, la estratificación del riesgo, el manejo y la evolución de los pacientes con FA, el registro también permitirá la evaluación de la aplicación y eficacia de las guías de tratamiento actualmente disponibles y el *score* de riesgo para accidente cerebrovascular isquémico y sangrado[17]. El registro puede poner de relieve las deficiencias en las opciones de tratamiento disponibles para poblaciones específicas de pacientes, y describirá cómo las estrategias terapéuticas, la atención al paciente y los resultados evolucionan con el tiempo así como a la luz de nuevas opciones de tratamiento que estén disponibles durante el curso del registro. Finalmente, la base de datos del registro GARFIELD ofrecerá en forma única la perspectiva mundial y las perspectivas nacionales de los perfiles de los pacientes con FA, incluyendo los factores de riesgo modificables y otros factores de riesgo fisiopatológicos relacionados con las estrategias de manejo, y un análisis de la efectividad clínica y económica de las opciones terapéuticas en la práctica clínica diaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA **2001**; 285 (18): 2370-2375.
2. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. Heart **2001**; 86 (5): 516-521.
3. Fitzmaurice DA, Hobbs FD, Jowett S, et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. BMJ **2007**; 335 (7616): 383.
4. Eikelboom JW, O'Donnell M, Yusuf S, et al. Rationale and design of AVERROES: apixaban versus acetylsalicylic acid to prevent stroke in atrial fibrillation patients who have failed or are unsuitable for vitamin K antagonist treatment. Am Heart J **2010**; 159 (3): 348-353 e1.
5. Nieuwlaat R, Capucci A, Lip GY, et al. Antithrombotic treatment in real-life atrial fibrillation patients: a report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J **2006**; 27 (24): 3018-3026.
6. Thrall G, Lane D, Carroll D, et al. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Am J Med **2006**; 119 (5): 448 e1-19.
7. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Eur Heart J **2007**; 28 (22): 2803-2817.
8. Fein AS, Wang Y, Curtis JP, et al. Prevalence and predictors of off-label use of cardiac resynchronization therapy in patients enrolled in the National Cardiovascular Data Registry Implantable Cardiac-Defibrillator Registry. J Am Coll Cardiol **2010**; 56 (10): 766-773.
9. McCabe JM, Johnson CJ, Marcus GM. Internal medicine physicians' perceptions regarding rate versus rhythm control for atrial fibrillation. Am J Cardiol **2009**; 103 (4): 535-539.
10. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace **2009**; 11 (4): 423-434.
11. Waldo AL, Becker RC, Tapson VF, et al. Hospitalized patients with atrial fibrillation and a high risk of stroke are not being provided with adequate anticoagulation. J Am Coll Cardiol **2005**; 46 (9): 1729-1736.
12. Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no history of stroke or transient ischemic attacks. Cochrane Database Syst Rev **2007**: CD006186.
13. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med **2009**; 361 (12): 1139-1151.
14. Lopes RD, Alexander JH, Al-Khatib SM, et al. Apixaban for reduction in stroke and other ThromboembolIc events in atrial fibrillation (ARISTOTLE) trial: design and rationale. Am Heart J **2010**; 159 (3): 331-339.
15. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med **2011**; 365 (10): 883-891.
16. Kakkar AK, Mueller I, Bassand J-P, et al. International longitudinal registry of patients with atrial fibrillation at risk of stroke: Global Anticoagulant Registry in the FIELD (GARFIELD). Am Heart J **2011**;Published online:doi:10.1016/j.ahj.2011.1009.1011
17. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Europace **2010**; 12 (10): 1360-1420.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(1): 8-12

Artículos de Revisión

Síndrome de repolarizacion precoz: un fenomeno electrocardiográfico benigno o "no tan benigno". Su relación con la muerte súbita cardíaca

Early repolarization and its relationship with sudden cardiac death

Oscar A. Pellizzón[1], Mario D. González[2]

[1] *Hospital Provincial del Centenario. Facultad de Ciencias Médicas de Rosario, UNR.*

[2] *Heart & Vascular Institute, Penn State University, Hershey, PA, EEUU.*

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 27 de septiembre de 2011
Corregido el 18 de octubre de 2011
Aceptado el 3 de noviembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

La repolarización precoz es una patente electrocardiográfica que consiste en elevación del punto J, empastamiento o enlentecimiento de la parte final del complejo QRS y elevación del segmento ST. Durante décadas, la repolarización precoz fue considerada una condición benigna. Actualmente debido a observaciones de casos, estudios clínicos e investigaciones electrofisiológicas básicas se sugiere un rol crítico en la patogénesis de la fibrilación ventricular idiopática en algunos individuos. Estudios poblacionales establecieron una fuerte asociación entre esta patente electrocardiográfica y alto riesgo de muerte arrítmica. Esta revisión resume el conocimiento actual sobre la repolarización precoz y su relación con la muerte súbita cardíaca.

Palabras clave: Repolarización precoz. Muerte súbita cardíaca. Fibrilación ventricular idiopática.

Early repolarization and its relationship with sudden cardiac death.

ABSTRACT

Early repolarization is an electrocardiographic pattern comprising J point elevation, slurring or notching of the terminal portion of the QRS and ST segment elevation. It has been considered a benign condition for decades. Recently, case reports as well as clinical and basic studies, suggest that early repolarization may have a critical role in the pathogenesis of idiopathic ventricular fibrillation in some individuals. Population studies have shown a significant association between this electrocardiographic pattern and an increased risk of arrhythmic death. This report summarizes current knowledge regarding early repolarization and its relationship with sudden cardiac death.

Key words: Early repolarization. Sudden cardiac death. Idiopathic ventricular fibrillation.

Autor para correspondencia: **Dr. Oscar A. Pellizzón.** Pasco 1315, 2° A, Rosario (2000), Santa Fe.
e-mail: opeli@fibertel.com.ar

INTRODUCCION

La muerte súbita cardíaca (MSC) es aquella que ocurre dentro de una hora del comienzo de los síntomas en una persona sin condiciones previas que indicarían tal fatalidad[1]. La mayoría de estas muertes súbitas están asociadas a una cardiopatía estructural y el evento desencadenante es una taquiarritmia ventricular maligna[2]. Esta situación también puede ocurrir en pacientes sin cardiopatía estructural, determinada por anormalidades genéticas que afectan a los canales iónicos (síndrome de QT largo, taquicardia ventricular polimorfa catecolaminergica, síndrome de Brugada, síndrome de QT corto)[3-6] o anormalidades iónicas desconocidas como el síndrome de repolarización precoz (RP) y la fibrilación ventricular idiopática (FVI) que generan hasta el 10% de las MSC[7].

Durante décadas las investigaciones sobre RP se focalizaron en diferenciar esta "variante normal" de otras causas que provocan supradesnivel del ST, principalmente el infarto agudo de miocardio. Dado que la RP es más prevalente en jóvenes, en individuos físicamente entrenados y con frecuencias cardíacas lentas se la consideró como un marcador de "buena salud"[8]. Esta opinión fue recientemente cuestionada. Varios estudios mostraron que pacientes con FVI, una enfermedad letal que ocurre en individuos jóvenes sin cardiopatía, presentaban ondas J que incrementaban su amplitud antes del comienzo de la FV[9-12]. Algunos estudios poblacionales mostraron incremento de la mortalidad arrítmica y presencia de ondas J[13,14]. En el año 2008 un artículo de Haissaguerre y cols.[11] acompañado de un editorial de Wellens[15] y una carta al editor por Nam y cols.[16] señalaron la alta prevalencia de RP entre pacientes que sufrieron una FVI.

¿QUE ES LA REPOLARIZACION PRECOZ?

Se define a la RP como aquella elevación del segmento ST que se inicia al final del QRS y el comienzo del ST (punto J) el cual tiene una concavidad superior y se acompaña de ondas T altas y asimétricas en por lo menos 2 derivaciones contiguas (**Figura 1**). Esta alteración se localiza frecuentemente en las derivaciones V2-V4, además existe depresión recíproca del segmento ST en aVR y está frecuentemente asociado a un intervalo QT corregido más corto que lo normal [16]. El desvío del segmento ST de la línea isoeléctrica deriva en la presencia de la *deflexión J*, que se observa comúnmente en el síndrome de RP, aunque también en la isquemia miocárdica aguda, hipercalcemia y en varios defectos de la conducción intraventricular [17]. La prevalencia varía entre 1-2%[18]. Esta alteración es comúnmente vista en individuos jóvenes (27,5%)[19] especialmente con predisposición a la vagotonía y en el sexo masculino (77%)[20]. También se observa en atletas[21], consumidores de cocaína[22], infarto agudo de miocardio, pericarditis, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, defectos y/o hipertrofia del septum interventricular y en trastornos de conducción intraventricular[23]. La distinción entre un retardo de la conducción y la RP puede ser hecha con un ECG. Esta diferenciación es importante porque la RP a menudo se acompaña de inestabilidad eléctrica, mientras que el trastorno de conducción es benigno, especialmente en individuos sanos.

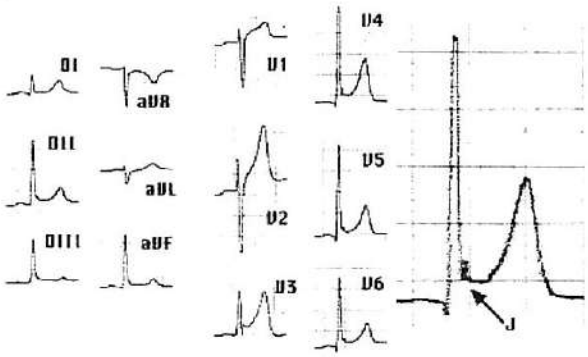


FIGURA 1.
Electrocardiograma de 12 derivaciones con las alteraciones típicas de la repolarización precoz. A la derecha derivación V4 magnificada donde se observa el empastamiento final de la onda R, el supradesnivel del ST (onda J señalada con flecha) y onda T alta y asimétrica.

¿QUE ES EL SINDROME DE REPOLARIZACION PRECOZ?

Este término fue introducido hace más de 50 años y tradicionalmente considerado como idiopático y benigno hasta el año 2000. Antzelevich a través de un trabajo experimental sugiere que: a. el síndrome de RP no debe ser considerado como una condición benigna y b. bajo ciertas condiciones predispone a la elevación del ST con potencial riesgo arritmogénico[24].

TABLA 1.
Modulación autonómica y farmacológica de la magnitud de la onda J en la repolarización precoz y el síndrome de Brugada.

	Bloqueadores Sodio	Isoproterenol	B bloqueantes	Ejercicio
SRP	↑	↓	↑	↓
SBr	↑	↓	↑	↓

SRP: síndrome de repolarización precoz. **SBr**: síndrome de Brugada.

El término "síndrome" se reserva para la descripción clínica de la enfermedad. En este contexto, el verdadero "síndrome de RP" se define como una entidad arrítmica caracterizada por 1. patente ECG asociado a 2. complicaciones arrítmicas que incluye la muerte súbita y/o historia de muerte súbita familiar en individuos sanos.

La manifestación ECG de la RP "benigna" se normaliza con el ejercicio y con los años[25]. También se ha descripto una forma familiar de RP[26].

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE SINDROME DE REPOLARIZACION PRECOZ Y SINDROME DE BRUGADA

La RP comparte similitudes celulares, iónicas y ECG con el síndrome de Brugada y la FVI[27,28]. En la RP hay un gradiente de voltaje durante la fase inicial de la repolarización ventricular debido a un incremento en la corriente de salida transitoria de potasio (Ito).

Las características clínicas similares en ambas entidades incluyen: a. predominio en varones jóvenes, b. predisposición familiar, c. normalización transitoria de la patente ECG y d. parecida respuesta a la modulación autonómica y drogas (**Tabla 1**).

Las principales características diferenciales desde el punto de vista ECG son:

1. en la RP usualmente el supradesnivel del ST se localiza de V2-V4,V5 con concavidad superior, ondas T positivas y empastamiento o enlentecimiento del punto J;
2. el síndrome de Brugada en cambio muestra un supradesnivel del ST prominente, seguido por un ST descendente y onda T negativa en V1-V3 (típico) o en otras derivaciones (atípico)[23] (**Figura 2**).

La patente electrocardiográfica puede presentar marcada similitud con el síndrome de Brugada. En efecto, en modelos experimentales la patente electrocardiográfica del síndrome de RP puede convertirse a la que se observa en el síndrome de Brugada[24]. En la mayoría de los casos la RP es una condición benigna. En algunos casos, esta patente electrocardiográfica puede representar riesgo aumentado de fibrilación ventricular.

DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE REPOLARIZACION PRECOZ RELACIONADO CON FV IDIOPATICA

De acuerdo a las guías publicadas se considera que un paciente presenta una FVI si no tiene una cardiopatía estructural demostrable por ecocardiograma, sin enfermedad coronaria y sin anormalidades de la repolarización[29]. La FVI se presenta con un síncope o un paro cardíaco causado por una TV polimorfa que invariablemente es desencadenada por extrasístoles ventriculares, con un intervalo de acoplamiento muy corto, que ocurren en el vértice o en la rama descendente de la onda T[30]. Son pacientes jóvenes (20-40 años) y la extrasístole que gatilla la FV frecuentemente se origina en el sistema His-Purkinje[31,32]. Los pacientes con FVI, particularmente aquellos con ondas J prominentes tienden a desarrollar tormentas eléctricas que responden a la quinidina [33]. Siempre se deben excluir enfermedades eléctricas primarias como el síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, síndrome de Brugada o arritmias inducidas por el ejercicio o infusión de catecolaminas (taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica).

Para evitar confusión con la patente electrocardiográfica comúnmente vista en atletas entrenados (elevación del punto J + elevación del ST en V2-4), el término "síndrome de elevación de la onda J inferolateral" es probablemente más apropiado para la RP asociada con FV[34,35]. Un estudio reciente demostró que la RP es cuatro veces más prevalente entre atletas con una historia de paro cardíaco que entre atletas sanos[36].

El estudio poblacional más importante hasta la fecha es el de Tikkanen y cols.[13] quienes evaluaron la prevalencia y pronóstico de la RP en 10.864 sujetos (44+/- 8 años), concluyendo que la RP en las derivaciones inferiores con un segmento ST horizontal / descendente y una amplitud del punto J >0,2mV está asociada con un alto riesgo de muerte arrítmica.

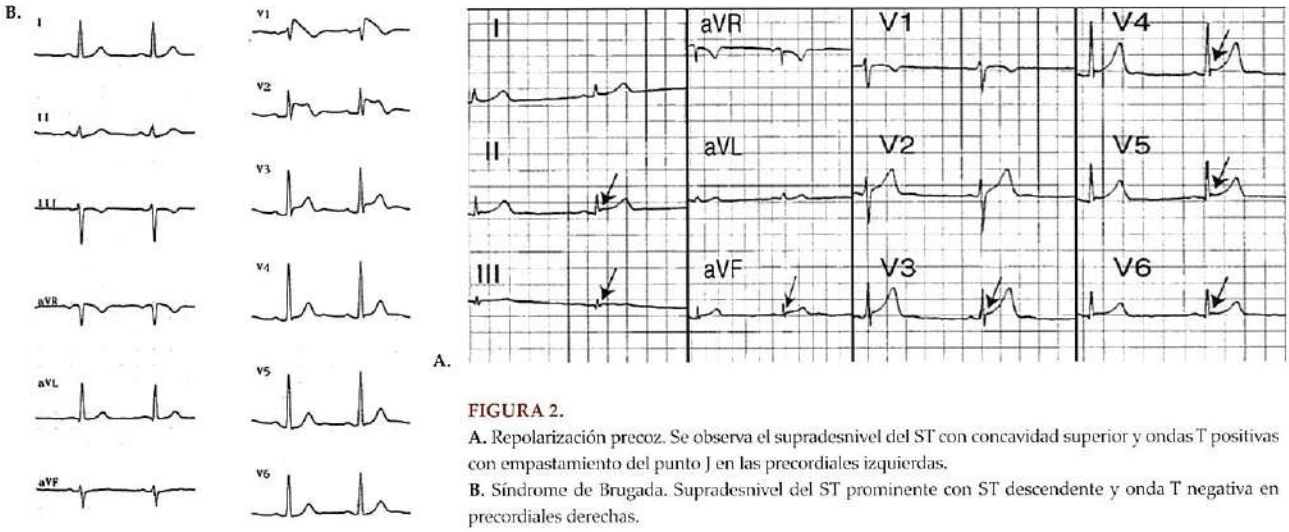


FIGURA 2.

A. Repolarización precoz. Se observa el supradesnivel del ST con concavidad superior y ondas T positivas con empastamiento del punto J en las precordiales izquierdas.

B. Síndrome de Brugada. Supradesnivel del ST prominente con ST descendente y onda T negativa en precordiales derechas.

CLASIFICACION DE LOS SINDROMES DE REPOLARIZACION PRECOZ

Antzelevich y cols.[37] propusieron dividir al síndrome de RP en tres subtipos:

Tipo 1, está asociado a una patente de RP en precordiales laterales. Esta forma es prevalente en sujetos sanos y atletas de sexo masculino y es infrecuente verla en sobrevivientes de FV. ***Tipo 2***, muestra una RP en derivaciones inferiores o ínfero-laterales y está relacionado con mayor riesgo de fibrilación ventricular. Muchos casos de FVI tienen esta patente electrocardiográfica, la que es marcadamente prevalente en jóvenes. ***Tipo 3***, la RP está localizada globalmente en las derivaciones inferiores, laterales y derechas. Está asociado con el más alto riesgo de presentar arritmias malignas. A menudo presenta tormentas de FV.Estos mismos autores[37], ante la evidencia de que arritmias ventriculares malignas y casos de FVI, pueden ocurrir en la RP, el síndrome de Brugada, hipotermia y en la fase aguda del infarto agudo de miocardio, demostraron que están mecanísticamente relacionadas con anormalidades en las corrientes transitorias de salida de potasio (Ito). Aunque el síndrome de Brugada y la RP difieren con respecto a la magnitud y localización de la onda J anormal, ellos pueden ser considerados un espectro continuo de una expresión fenotípica y proponen denominarlo *síndromes de onda J congénitos (RP, Brugada) y adquiridos (hipotermia, infarto agudo de miocardio)*[38]. Sin embargo, recientemente Surawicz y MacFarlane[39] cuestionaron esta terminología, señalando que las deflexiones de baja frecuencia al final del QRS, lo que se refiere como onda J, pueden representar tanto el final de la despolarización ventricular o el comienzo de una repolarización precoz.

ONDAS J MALIGNAS Y BENIGNAS

Estudios caso-control señalaron las características que podrían distinguir de "ondas J inocentes o benignas de las malignas". Haissaguerre y cols.[11] fueron los primeros en relacionar a la FVI con la RP. Este estudio multicéntrico analizó 206 casos que fueron resucitados de un paro cardíaco por FVI y evaluaron la prevalencia electrocardiográfica de la RP. Todos los casos recibieron un cardiodesfibrilador implantable. El grupo control incluyó 412 pacientes sin cardiopatía. La RP fue más frecuente en los sujetos con FV que en el grupo control (31% vs 5%, P<0.001). El grupo RP fue más frecuente en hombres que tuvieron una historia de síncope o muerte súbita durante el sueño. Durante el seguimiento de 61+/-50 meses, el monitoreo del desfibrilador mostró mayor incidencia de FV recurrente en los casos con RP que en el grupo control. Más recientemente, Lellouche N y cols.[40] analizaron los diferentes patentes de repolarización en el primer ECG de 225 pacientes que habían sido resucitados de un paro cardíaco. Se determinaron 4 patentes ECG: 1. sin supradesnivel del ST o RP (50%), 2) con supradesnivel del ST sin RP (33%), 3) con supradesnivel del ST y RP (8%) y 4) solamente RP (9%). A todos los pacientes se les realizó cinecoronariografía para evaluar cardiopatía isquémica, tomografía axial computada cerebral y pulmonar para determinar *stroke* o tromboembolismo masivo como causales del paro cardíaco. El 54% de los paros cardíacos fueron secundarios a isquemia miocárdica, 3% a un evento cerebral agudo, 3% a un embolismo pulmonar y en el 39% de los casos no se pudo identificar la causa. La RP se observó en el 9% de los casos y en el 80% no se constató un evento isquémico. Este trabajo concluye estableciendo que en el contexto de una resucitación cardíaca un ECG con supradesnivel del ST favorece la presencia de un infarto agudo de miocardio, mientras que la presencia de RP es un marcador de un evento no isquémico y futuro síndrome de RP.

Otros estudios[41-43] analizaron características clínicas y electrocardiográficas:

1. ***Historia familiar de MSC.*** Una historia de MSC familiar es más frecuente en pacientes con FVI con ondas J que entre pacientes sin ondas J.[44]. En la práctica clínica, individuos jóvenes asintomáticos con una historia familiar de MSC deben ser evaluados para constatar enfermedades arrítmicas hereditarias independientemente de la presencia o ausencia de ondas J. Interesantemente, los pacientes con síndrome de QT corto, una patología genética muy maligna, tienen ondas J manifiestas. Por lo tanto a este síndrome debe ser tenido en cuenta cuando realizamos el diagnóstico diferencial entre los pacientes jóvenes con ondas J y antecedentes de MSC familiar.
2. ***Amplitud de la onda J.*** Los estudios de Haissaguerre y cols.[11] y de Rosso y cols.[41] demostraron que la amplitud de la onda J en la FVI es significativamente de mayor amplitud que en el grupo control. Sin embargo la diferencia absoluta en la amplitud de la onda J entre los pacientes con FVI y los controles es demasiado pequeña para tener un significado clínico.
3. ***Localización de la onda J.*** Los pacientes que han presentado FVI y quienes tienen ondas J tienen mayor probabilidad de presentarlas en las derivaciones inferiores o en múltiples derivaciones[41,44].

ESTRATIFICACION DE RIESGO

A los pacientes con FVI y aquellos con patente electrocardiográfica de síndrome de Brugada frecuentemente se les puede inducir FV durante un estudio electrofisiológico[33].Por lo tanto seria tentador proponer a pacientes asintomáticos con ondas J realizarle un estudio electrofisiológico para la estratificación de riesgo, como se propuso inicialmente en el síndrome de Brugada[45]. Sin embargo, una minoría de estos pacientes (3% a 4 años de seguimiento en los grandes estudios) derivan en un beneficio clínico y otros tantos sufren complicaciones relacionadas con este enfoque terapéutico[46,47].

Es importante destacar que a individuos normales también se les puede inducir FV durante un estudio electrofisiológico. Por lo tanto realizar un estudio electrofisiológico en sujetos asintomáticos es cuestionado por la mayoría de los autores[48,49]. Basado en los datos antes mencionados y hasta que no haya claras evidencias que indiquen como distinguir RP benigna de las formas malignas se considera inapropiado realizar estudios invasivos a portadores del síndrome de RP.

BIBLIOGRAFIA

1. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation **1998**; 98: 2334-2351.
2. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med **2001**; 345: 1473-1482.
3. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome: A prospective international study. Circulation **1985**; 71: 17-21.
4. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome: A familial cause of sudden death. Circulation **2003**; 108: 965-970.
5. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. Circulation **1998**; 97: 457-460.
6. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. Cardiovasc Res **2001**; 50: 399-408.
7. Viskin S, Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. Am Heart J **1990**; 120: 661-671.
8. Klatsky AL, Oehm R, Cooper RA, et al. The early repolarization normal variant electrocardiogram: Correlates and consequences. Am J Med **2003**; 115: 171-177.
9. Riera AR, Ferreira C, Schapachnik E, et al. Brugada syndrome with atypical ECG: downsloping ST-segment elevation in inferior leads. J Electrocardiol **2004**; 37: 101-104.Takagi M, Aihara N, Takaki H, et al. Clinical characteristics of patients with spontaneous or inducible ventricular fibrillation without apparent heart disease presenting with J wave and ST segment elevation in inferior leads. J Cardiovasc Electrophysiol **2000**; 11: 844-848.
10. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N Engl J Med **2008**; 358: 2016-2023.
11. Derval N, Simpson CS, Birnie DH. Prevalence and characteristics of early repolarization in the CASPER registry. J Am Coll Cardiol **2011**; 58: 722-28.
12. Tikkanen JT, Junttila MJ Anttonen O, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. Circulation **2011**; 123: 2666-2673.
13. Sinner MF, Reinhard W, Muller M, et al. Association of early repolarization pattern on ECG with risk of cardiac and all-cause mortality: a population-based prospective cohort study (MONICA/KORA). PLoS Med **2010**; 7: e1000314.
14. Wellens HJ. Early repolarization revisited. N Engl J Med **2008**; 358 (19): 2063-2065Nam GB, Kim YH, Antzelevich C. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. N Eng J Med **2008**; 358: 2078-2079.
15. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, et al. ECG phenomenon called J wave. J Electrocardiol **1995**; 28: 49.58.
16. Mehta MC, Jain AC. Early repolarization. Clin Cardiol **1999**; 22: 59-65.
17. Lazzoli JK, Annarumma M, de Araujo CG. Criteria for electrocardiographic diagnosis vagotonia. Is there a consensus in the opinion of specialist? Arq Bras Cardiol **1994**; 63 (5): 377-381.
18. Baliaeva LM, Rostovtsev VN, Novik IL. The role of genetic factors in determining the ECG indicators. Kardiologiia **1991**; 31 (3): 54-56.Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, et al. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. Cardiology **1993**; 83 (4): 268-279.Hollander JE, Lozano M, Fairweather P, et al. "Abnormal" electrocardiograms in patients with cocaine-associated chest pain are due to "normal" variants. J Emerg Med **1994**; 12 (2):199-205.
19. Gussak I, George S, Bojovik B, et al. ECG phenomena of the early ventricular repolarization in the 21 century. IPEJ **2008**; 8: 149-157.
20. Gussak I, Antzelevich C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and posible celular and ionic mechanisms. J Electrocardiol **2000**; 33: 299-309.
21. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. N Engl J Med **1985**; 313: 24-32.
22. Gritsenko ET. Several aspects of early ventricular repolarization syndrome. Kardiologiia **1990**; 30 (5): 81-85.Letsas KP, Efremidis M, Pappas LK et al. Early repolarization syndrome: is it always benign? Int J Cardiol **2007**; 114: 390-392.
23. Shu J, Zhu T, Yang L, et al. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: cellular and clinical linkage. J Electrocardiol **2005**; 38 (suppl. 4): 26-32.
24. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: Need for definition and standardized clinical evaluation: Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. Circulation **1997**; 95: 265-272.
25. Viskin S, Lesh M, Eldar M, et al. Mode of onset of malignant ventricular arrhythmias in idiopathic ventricular fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol **1997**; 8: 1115-1120.
26. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. Circulation **2002**;106: 962-967.
27. Viskin S, Zeltser D, Ish-Shalom M, et al. Is idiopathic ventricular fibrillation a short QT syndrome? Comparison of QT intervals of patients with idiopathic ventricular fibrillation and healthy controls. Heart Rhythm **2004**; 1: 587-591.
28. Viskin S, Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. Am Heart J **1990**; 120: 661-671.
29. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. Circulation 2000; 102: 278-284.
30. Miyazaki S, Shah AJ, Haïssaguerre M. Early Repolarization Syndrome. A New Electrical Disorder Associated With Sudden Cardiac Death. Circ J **2010**; 74: 2039-2044.
31. Cappato R, Furlanello F, Giovinazzo V, et al. J wave, QRS slurring, and ST elevation in athletes with cardiac arrest in the absence of heart disease: marker of risk or innocent bystander? Circ Arrhythm Electrophysiol **2010**; 3: 305-311.
32. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. Heart Rhythm **2010**; 7: 549–558.
33. Antzelevitch C, Yan GX, Viskin S. Rationale for the Use of the Terms J-Wave Syndromes and Early Repolarization. J Am Coll Cardiol **2011**; 57: 1587-1590.
34. Surawicz B, Macfarlane Inappropriate and Confusing Electrocardiographic Terms J-Wave Syndromes and Early Repolarization J Am Coll Cardiol **2011**; 57: 1584-1586.Lellouche N, Sacher F, Jorrot P. Sudden cardiac arrest: ECG repolarization after resuscitation. J Cardiovasc Electrophysiol **2011**; 22: 131-136.
35. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects incidence and clinical significance. J Am Coll Cardiol **2008**; 52: 1231-1238.
36. Abe A, Ikeda T, Tsukada T, et al. Circadian variation of late potentials in idiopathic ventricular fibrillation associated with J waves: insights into alternative pathophysiology and risk stratification. Heart Rhythm **2010**; 7: 675-682.
37. Nam GB, Ko KH, Kim J, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome. Eur Heart J **2009**; 31: 330-339.
38. M, Sacher F, Nogami A, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. J Am Coll Cardiol **2009**; 53: 612-619.
39. Priori SG, Napolitano C. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? Circulation **2005**; 112: 279-292.
40. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. Circulation **2010**; 121: 635-643.
41. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverterdefibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. Circulation **2006**; 114: 2317-2324.
42. Priori SG, Napolitano C. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? Circulation **2005**; 112: 279-292.Viskin S, Wilde AA, Tan HL, et al. Empiric quinidine therapy for asymptomatic Brugada syndrome: time for a prospective registry. Heart Rhythm **2009**; 6: 401-404.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(1): 13-16

Artículos de Revisión

Estenosis aórtica de bajo flujo paradójico. Cuando la información del ecocardiograma no es congruente

Paradoxical low flow and severe aortic stenosis

Aldo Prado[1], Eduardo Hasbani[1], Walter Stoermann[2]

[1] *Centro Privado de Cardiología (CPC), Tucumán, Argentina.*

[2] *Clínica "El Castaño", San Juan, Argentina.*

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 8 de diciembre de 2011
Aceptado el 29 de diciembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

El autor declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

Determinar la severidad de las valvulopatías ha sido siempre un gran desafío en la cardiología. A pesar de la simplificación en la valoración de las mismas, persisten situaciones en las que los datos obtenidos no son concordantes. Existe un grupo no menor de pacientes en quienes se determinan valores de gradiente transvalvular inferiores a los estimados para determinadas áreas valvulares calculadas, en presencia de función ventricular normal, con el consiguiente error en la elección de la terapéutica adecuada. Este grupo, conocido como estenosis aórticas de bajo flujo paradójico, es el motivo de esta revisión.

Palabras clave: Estenosis aórtica. Bajo flujo. Flujo paradójico.

Paradoxical low flow and severe aortic stenosis.

ABSTRACT

It was a great challenge in the cardiology to determine the severity of the valvular heart disease. Even when the diagnosis became more simple, there are some cases where the values obtained are not concordant. There exists a group of patients in whom values of transvalvular aortic gradient are lower comparing with aortic estimated valve area, even when left ventricular function is normal. The election of the best treatment for this group of patients can be done wrongly according to the information provided. This entity is now known as paradoxical low flow and severe aortic stenosis, and this will be explained in this article.

Key words: Aortic stenosis. Low flow. Paradoxical flow.

Autor para correspondencia: **Dr. Aldo Prado.** Centro Privado de Cardiología. Rivadavia 550. San Miguel de Tucumán, Tucumán (T4000NIL), Argentina.
e-mail: pradoa@arnet.com.ar

Determinar la severidad de las valvulopatías ha sido siempre un gran desafío en la cardiología. La ecocardiografía constituye, sin lugar a dudas, la herramienta que más utilidad brinda al respecto. Sin embargo, ante este desafío debemos considerar ciertos hallazgos que podrían ocasionar errores al momento de interpretar la información obtenida.

El caso del estudio de las estenosis aórticas, no escapa a estas consideraciones. Como es bien conocido, la determinación del tiempo quirúrgico de esta enfermedad, se basa en la presencia de síntomas o disfunción ventricular, en el contexto de una estenosis aórtica severa, dejando clara la trascendencia de la cuantificación de la severidad de la misma.

Conociendo, con el empleo del Doppler, las velocidades a nivel de tracto de salida del ventrículo izquierdo, y estableciendo los valores de velocidad que genera la estenosis valvular, podemos aplicar la ecuación de continuidad, y de esta manera, estimar el área de apertura valvular. El hecho de que estas mediciones pueden realizarse de una manera simple, ha generado que la cuantificación de la estenosis aórtica, se base fundamentalmente en: determinar el gradiente pico (severo: ≥4.0 m/seg)[1,2], determinar el gradiente medio (severo: ≥40mmhg)[1,2], y estimar área de apertura a través de ecuación de continuidad (severo: <1 cm2)[1,2].

Parecieran ser datos claros, y de su análisis, interpretaríamos que es muy sencilla la aplicación de los mismos para identificar variables pronósticas y de indicación de reemplazo valvular; pero qué es lo que ocurre en la práctica habitual?.

El empleo de estos valores como variables predictoras de necesidad de reemplazo valvular fue descripto en numerosas publicaciones. A pesar de ello, el punto de corte necesario para alcanzar una significancia estadística es confuso. Por ejemplo, se determinó que los valores de gradiente pico deberían superar 80 mmhg, gradiente medio mayor a 50 mmhg, y área menor a 0,75 cm2 para alcanzar dicha significancia[3,4,5]. En cuanto a la velocidad pico, cifras mayores de 4,5 m/seg tampoco demostraron ser útiles como predictoras de eventos, ni de necesidad de recambio valvular[6,7,8]. Estos valores, claramente divergen de los expresados como valores de severidad.

Parte de estos errores, podrían asociarse a la gran variabilidad de los hallazgos a lo largo del seguimiento, sin embargo, esta explicación es demasiado simplista y deja de lado varios puntos relacionados a la fisiopatología del gradiente que nos permiten entender los errores que su determinación pudiese ocasionar. La ecuación de continuidad asume que un determinado volumen a cierta velocidad en la zona pre-valvular, debe ser igual al mismo volumen pero a una diferente velocidad en la región post-valvular. (Área del TSVI x integral de velocidad del TSVI=área valvular x integral del flujo aórtico). Esta fórmula, sin embargo, desconoce variables a nivel pre-valvular, valvular y post valvular que alteran los gradientes transvalvulares. A nivel pre-valvular, la disminución de la función ventricular es la variable más importante como generadora de valores de gradientes bajos en relación al grado de estenosis. Esto es ampliamente conocido, y no consideramos ahondar en más detalles. Si cabe destacar que aún en estos casos, el valor del gradiente demostró no ser una variable pronostica de eventos ni de necesidad de reemplazo valvular en pacientes con tratamiento médico, como en aquellos referidos para cirugía de reemplazo valvular[8,9].

En cuanto a las características propias de la válvula, sería incoherente pensar que el tipo de afección, ya sea etiología, tipo de restricción, nivel de calcificación o grado de fibrosis no influyen como determinantes del gradiente, o que no incidirían en los valores aplicados al cálculo del mismo[10,11]. A pesar de ello, las fórmulas aplicadas en ecocardiografía no consideran estas variable, que si son tenidas en cuenta en las fórmulas que se aplican para cálculo de área a través de mediciones invasivas (fórmula de Gorlin).

Sin embargo, si hiciéramos el juego virtual de desconocer todo lo planteado, cuál sería la realidad en el estudio de las estenosis aórticas?.

En distintas publicaciones[12,13,14] se determinó que, implementando las variables típicas de análisis, existe un grupo de pacientes (30% aproximadamente), que evidencian discordancia en los datos obtenidos, caracterizados por:

áreas <0,6 cm/cm2, gradiente medio <40mmHg y volumen sistólico <35ml/m2.

o dicho de otra manera, representan un grupo importante de pacientes en donde el área valvular corresponde a una estenosis aórtica severa, pero con gradiente menor al esperado en pacientes con función ventricular normal. Estos pacientes, puede ser referidos a cirugía, o no tenidos en cuenta para tratamiento quirúrgico, dependiendo del valor que se considere como correcto, determinando una conducta terapéutica errónea. Si en este mismo grupo de pacientes, se aplican los criterios clásicos de severidad de las guías del AHA/ACC en relación al gradiente, sólo serían clasificados como severos el 40%; utilizando los criterios del ESC el 76%; y con los criterios de Otto, sólo 45%.[1,2,15]. Esta disonancia puede presentarse en pacientes sintomáticos como asintomáticos, generando aún, mayor confusión en el caso de los segundos mencionados.

Ante esta situación, surge la inquietud de saber el porqué de esta discrepancia, ya que, recordemos, un área valvular tan pequeña, debería corresponderse a un gradiente medio mayor, en el contexto de un volumen eyectivo normal. Estos pacientes constituyen hoy un grupo muy interesante de estudio que recibe el diagnóstico de estenosis aórticas de bajo flujo paradójico.

El porqué de estos hallazgos se direcciona fundamentalmente en el conocimiento de elementos fisiopatológicos en el segmento post-valvular, en donde la complacencia arterial sistémica juega un rol, seguramente de importancia, ya que al asociarse al incremento de la post-carga generada por la EAo, podrían tener un gran impacto en el desempeño del VI. Una de las maneras de estudiar esta post-carga absoluta es a través de la determinación de la impedancia válvulo-arterial (Za), que representa el costo en mmHg para cada ml de sangre por superficie corporal expulsada por el VI, e incluye: grado de obstrucción valvular, complacencia arterial sistémica, y respuesta ventricular. Los valores elevados de Za, se asociaron a menor sobrevida en el seguimiento a cinco años, coincidentemente en un 29% de los pacientes[16].

La pregunta que se genera a partir de este punto es, si los cambios en Za influyen realmente en el estudio de pacientes con EAo?. Se demostró, que simplemente con el uso de dosis crecientes de dobutamina, con la consiguiente modificación en las propiedades a nivel de aorta y arterias sistémicas, el flujo transvalvular se incrementa un 43% generando aumento del área valvular estimada de 15%[17]. De la misma manera, el incremento leve en la presión arterial, cambió el estatus de estenosis aórtica severa a moderada en el 23% de los pacientes de un grupo de individuos estudiados[17,18,19].

Estos cambios se mantienen a lo largo del tiempo cuando las condiciones mencionadas permanecen presentes, asociándose a empeoramiento de la función sitodiastólica del VI[18,20]. Los pacientes con diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, o aterosclerosis, son claros ejemplos de aumento rigidez de la pared vascular y disminución de la complacencia arterial a largo plazo[18,21] y coincidentemente, estas patologías son más prevalentes en el grupo etáreo en donde la EAo tiene su más alta prevalencia.

De lo expuesto, podemos considerar que es un error creer que siempre la EAo severa con fracción de eyección del VI normal tiene flujo transvalvular normal.

Las estenosis aórticas de bajo flujo paradójico, se erigen así en un grupo muy interesante de estudio que plantea nuevos interrogantes, como por ejemplo: en quiénes deberíamos sospechar su presencia? Realmente estamos en presencia de ventrículos con función sistólica normal, o representarán disfunción miocárdica insipiente?.

En referencia a la segunda pregunta, el estudio tisular con strain y strain rate, y el stress de acortamiento medio circunferencial demostraron valores inferiores a los de la población normal, lo que permite inferir un compromiso de la función sistólica, previo a los cambios en los valores de fracción de eyección del VI determinados por métodos clásicos[22,23,24,25,26]. Así también, del estudio de los valores de BNP, se concluyó que los mismos están elevados en relación a los pacientes sin enfermedad valvular[27]. Estos pacientes tendrían peor reserva contráctil, lo que justificaría el doble de mortalidad quirúrgica observada en un grupo referido a reemplazo valvular[28].

Para concluir creemos que uno de los puntos más importantes a recalcar es que deberíamos descartar la presencia de este fenómeno, fundamentalmente, en aquellos pacientes con evidencia de postcarga aumentada, ventrículos hipertróficos y pequeños, acortamiento radial disminuido, y valores de Fey normales y que presenten síntomas relacionados a la estenosis aórtica[29,30]. La toma de presión arterial durante el estudio debería ser una práctica habitual en el consultorio de ecocardiografía. Otra manera sencilla de sospechar la presencia de este fenómeno, es en pacientes que muestran un compromiso en la apertura de las sigmoideas aórticas, con valores de VTI a nivel del tracto de salida del VI menores a 15 cm.

Otro de los puntos a resaltar es que la decisión del reemplazo valvular debería ser individualizada en estos pacientes, requiriendo probablemente valoraciones adicionales, como el grado de calcificación, valores de BNP aumentado y presencia de síntomas[31].

En definitiva, no existe ningún valor aislado, a pesar de la gran utilidad del gradiente transvalvular, que pueda predecir la necesidad de recambio valvular o aparición de síntomas. Los parámetros actuales de severidad son demasiados simples, y no tienen en cuenta la interacción entre la válvula, el ventrículo, ni la vasculatura periférica. Lo ecocardiografistas deben reconocer las estenosis aórticas de bajo flujo paradójico, con el objeto de reportar correctamente su hallazgo. Sin embargo, adquiere mayor el conocimiento de esta forma de presentación por parte de los cardiólogos clínicos, ya que son los encargados de la toma de decisiones tarapéuticas, que en este grupo de pacientes podría estar sub o sobreindicada.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol **2006**; 48: 1-148.
2. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol **2008**; 52: e1-e142.
3. Ahmed S, Honos GN, Walling AD, et al. Clinical outcome and echocardiographic predictors of aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve.JASE **2007**; 20: 998-1003
4. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation **1997**; 95: 2262-2270.
5. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. Circulation **2005**; 111: 3290-3295.
6. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med **2000**; 343: 611-617.
7. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. Eur Heart J **2004**; 25: 199-205.
8. Mutlak D, Aronson D, Lessick J, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients with aortic stenosis, left ventricular dysfunction, and high (versus low) trans-aortic pressure gradient. IMAJ **2010**; 12: 563-567.
9. Tribouilloy C, Lévy F. Assessment and management of low-gradient, low ejection fraction aortic stenosis. Heart **2008**; 94 (12): 1526-1527.
10. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community.Circulation **2008**; 117: 2776-2784.
11. Fernandes SM, Khairy P, Sanders SP, et al. Bicuspid aortic valve morphology and interventions in the young. J Am Coll Cardiol **2007**; 49: 2211-2214.
12. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, et al. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. Eur Heart J **2008**; 29: 1043-1048.
13. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, et al. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. Heart **2010**; 96 (18): 1463-1468.

14. Burwash IG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis: from evaluation to treatment.Curr Opin Cardiol **2007**; 22 (2): 84-91.

15. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. J Am Coll Cardiol **2006**; 47: 2141-2151.

16. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. Circulation **2007**; 115: 2856-2864.

17. Burwash IG, Hay KM, Chan KL. Hemodynamic stability of valve area, valve resistance, and stroke work loss in aortic stenosis: a comparative analysis. J Am Soc Echocardiogr **2002**;15: 814-822.

18. Cay S, Cagirci G, Atak R, et al. Ascending aortic pressure-derived indices are associated with the presence and severity of aortic stenosis. Blood Press **2010**; 19 (1): 48-53.

19. Little SH, Chan KL, Burwash IG. Impact of blood pressure on the Doppler echocardiographic assessment of severity of aortic stenosis. Heart **2007**; 93: 848-855.

20. Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, et al. Reduced Systemic Arterial Compliance Impacts Significantly on Left Ventricular Afterload and Function in Aortic Stenosis: Implications for Diagnosis and Treatment . J Am Coll Cardiol **2005**; 46: 291-298.

21. Mahfouz Badran H, Elnoamany M. Impact of type 2 diabetes mellitus on aortic elastic properties in normotensive diabetes: Doppler tissue imaging study. JASE **2006**; 19: 1471-1481.

22. Cramariuc D, Cioffi G, Rieck A, et al. Low-Flow Aortic Stenosis in Asymptomatic Patients: Valvular–Arterial Impedance and Systolic Function From the SEAS Substudy. J Am Coll Cardiol Img **2009**; 2: 390-399.

23. Bauer F, Mghaieth F, Dervaux N, et al. Preoperative tissue Doppler imaging differentiates beneficial from detrimental left ventricular hypertrophy in patients with surgical aortic stenosis. A postoperative morbidity study. Heart **2008**; 94; 1440-1445.

24. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. Heart **2009**; 30: 3037-3047.

25. Cramariuc D, Gerdts E, Davidsen E, et al. Myocardial deformation in aortic valve stenosis: relation to left ventricular geometry. Heart **2010**; 96: 106-112.

26. Vitarelli A, Morichetti MC, Conde Y, al. Assessment of severity in aortic stenosis-incremental value of endocardial function parameters compared with standard indexes. Ultrasound Med Biol **2007**; 33 (8): 1224-1235.

27. Bergler-Klein J, Mundigler G, Pibarot P, et al. B-type natriuretic peptide in low-flow, low-gradient aortic stenosis: relationship to hemodynamics and clinical outcome: results from the Multicenter Truly or Pseudo-Severe Aortic Stenosis (TOPAS) study. Circulation **2007**; 115: 2848-2855.

28. Popescu WM, Prokop E, Elefteriades JA, et al. Phantom aortic valve pressure gradient: discrepancies between cardiac catheterization and Doppler echocardiography. Anesth Analg **2005**; 100 (5): 1259-1262.

29. Dumesnil J, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. Eur Heart J **2010**; 31: 281-289.

30. Pibarot P, Dumesnil JG. Assessment of aortic stenosis severity: when the gradient does not fit with the valve area. Heart **2010**; 96 (18): 1431-1433.

31. Vahanian A, Otto C. Risk stratification of patients with aortic stenosis. Eur Heart J **2010**; 31 (4): 416-423.

Artículos de Revisión

Ablación por radiofrecuencia o crioablación transcatéter en pacientes con vías accesorias ántero y medioseptales. ¿Cuál es la técnica más segura y eficaz?

Radiofrequency ablation or cryoablation in patients with anteroseptal and midseptal accessory pathways. Which is the most effective and safest technique?

Marcelo E. Lanzotti[1], Silvano Diángelo[1], Martín Menoyo[1], Roberto De Ponti[2], Raffaella Marazzi[2], Jorge A. Salerno-Uriarte[2]

[1] *Servicio de Electrofisiología, Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR), Bv. Oroño 450. 2000, Rosario, Argentina.*

[2] *Università degli Studi dell'Insubria, Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi, Varese, Italia.*

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 1 de julio de 2011
Corregido el 21 de septiembre de 2011
Aceptado el 10 de octubre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

La incidencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White oscila entre 0.6 y 4.5/1.000 individuos. La energía de radiofrecuencia es la fuente más comúnmente utilizada para el tratamiento de las arritmias cardíacas con óptimos resultados. No obstante, en situaciones especiales puede presentar limitaciones, como es el caso de la ablación de las vías accesorias ántero y medioseptales, debido a la posibilidad de ocasionar un bloqueo aurículo-ventricular con necesidad de implante de un marcapasos definitivo. En estos casos seleccionados, la radiofrecuencia puede llevarse a cabo con buenos resultados y baja tasa de complicaciones, utilizando técnicas especiales.

La crioablación transcatéter ofrece algunas ventajas comparativas. Entre las mismas, se encuentra la posibilidad de testear cada aplicación previo a la formación de una injuria permanente, la posibilidad de interrumpir la misma ante la presencia de signos incipientes de daño del sistema de conducción normal, la aplicación se puede realizar ante cambios bruscos del ritmo cardíaco debido al efecto de crioadherencia, que permite además, la estimulación durante la aplicación para testear la inducibilidad de la taquicardia clínica; y por otra parte, las aplicaciones no causan dolor, de gran utilidad en niños.

En esta revisión, se presentan ambas tecnologías aplicadas al tratamiento de las vías anómalas ántero y medioseptales con sus ventajas comparativas y sus limitaciones. En la actualidad, ambas fuentes de energía se encuentran disponibles, y la ablación de estas vías anómalas, puede llevarse a cabo con crioenergía o energía de radiofrecuencia con buenos resultados y baja tasa de complicaciones en centros experimentados.

Palabras clave: Vías anómalas ántero y medioseptales. Ablación por radiofrecuencia. Crioablación transcatéter. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Autor para correspondencia: **Dr. Marcelo E. Lanzotti.** Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR). Bv. Oroño 450. (2000) Rosario, Argentina.
e-mail: mlanzotti@yahoo.com

Radiofrequency ablation or cryoablation in patients with anteroseptal and midseptal accessory pathways. Which is the most effective and safest technique?.

ABSTRACT

The incidence of Wolff-Parkinson-White syndrome oscillates between 0.6 and 4.5/1,000 people. Radiofrequency is the most commonly used energy source for the treatment of cardiac arrhythmias with optimal results. Despite its high sucess rate, radiofrequency energy may sometimes present limitations, especially in case of ablation of anteroseptal and midseptal accessory pathways due to the possibility of causing an inadvertent atrioventricular block which requires a permanent pacemaker. In that particular situation, a good outcome and a low rate of complications can be achieved through the implementation of special techniques.

Cryoablation shows some comparative advantages, among them, the main advantage of cryothermal technology is that the creation of a permanent lesion can be preceded by test applications (cryomapping) causing only a reversible loss of the functional properties of the tissue, this allows timely discontinuation of the application as soon as signs of possible initial damage to the normal conduction pathway are observed. Another advantage consists of the fact that cooling causes tight adherence of the catheter tip to the adjacent tissue. Hence, cryoablation can be safely continued even when sudden changes in heart rhythm, that usually displace the ablation catheter, occur; and on the other hand, these applications do not cause pain, which proves to be useful in young patients.

In this review, both technologies presented are applied to the anteroseptal and midseptal accessory pathways with its comparative advantages and limitations. Nowadays, both energy sources are available and we consider that ablation of these accessory pathways can be carried out with good results and low rate complications in experienced centres.

Key words: Anteroseptal and midseptal accessory pathways. Cryoablation. Radiofrequency ablation. Wolff-Parkinson-White syndrome.

INTRODUCCION

En 1930, Louis Wolff, John Parkinson y Paul White[1] describieron el síndrome que lleva sus nombres en sujetos jóvenes que presentaban crisis de taquicardia paroxística supraventricular. La incidencia actual del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) oscila, según los grupos de población seleccionados, entre el 0.6 y el 4.5/1.000 individuos. En su serie, Soria y cols.[2] observaron una prevalencia de preexcitación ventricular manifiesta en 1/1.000 individuos de ambos sexos a quienes se les había efectuado un ECG de rutina. La preexcitación ventricular se observa en 1 a 3 por mil de los electrocardiogramas[3-5]. No obstante, la incidencia de vías anómalas (VAs) sería aún mayor si se consideran los pacientes con vías anómalas ocultas.

Un estudio reciente de Basso y cols.[6] demostró que la preexcitación ventricular sería responsable del 3.6% de las muertes súbitas en pacientes jóvenes, las cuales no están precedidas por síntomas en el 40% de los casos.

La distribución anatómica de las VAs no es homogénea, siendo las más frecuentes las laterales izquierdas (58%), seguidas por las pósteroseptales (19%), las derechas (18%) y las ánteroseptales (5%)7. El diagnóstico electrocardiográfico de la localización anatómica de las VAs es sumamente útil para su abordaje terapéutico. Fitzpatrick y cols.[8] identificaron ocho localizaciones de las VAs y elaboraron un algoritmo que se basa en el análisis de latidos con el grado máximo de preexcitación ventricular. El mismo posee limitaciones, especialmente para diferenciar las vías anómalas pósteroseptales y medioseptales derechas y las VAs pósterolaterales y pósteroseptales izquierdas.

En 1968, Coob y cols.[9] lograron la interrupción quirúrgica de una vía accesoria en un paciente con síndrome de WPW, comenzando la etapa quirúrgica de las arritmias cardíacas, lo cual requería una intervención a cielo abierto con circulación extracorpórea. Ulteriormente, en 1984, Klein y cols.[10] introdujeron la técnica de la crioablación epicárdica para el tratamiento quirúrgico de las VAs. A diferencia de la técnica quirúrgica endocárdica convencional[9], no requería circulación extracorpórea ni la necesidad de paro cardíaco[11-13]. La injuria tisular ocasionada por la criotermia era histológicamente uniforme y se caracterizaba por la preservación de la arquitectura tisular subyacente con mínima formación de trombos[14].

En la actualidad, la ablación transcatéter ha superado ampliamente a la cirugía en el tratamiento de las arritmias cardíacas (con la única excepción de la cirugía de la fibrilación auricular en pacientes que requieren un procedimiento quirúrgico asociado por su patología valvular).

La **radiofrecuencia** (RF) es la fuente de energía más comúnmente empleada15 con óptimos resultados. Sin embargo, en situaciones especiales, puede presentar limitaciones, como en el caso del tratamiento de pacientes con VAs ántero y medioseptales u otros substratos arritmogénicos septales. En estos casos, el sitio de ablación se encuentra en estrecha relación anatómica con el sistema de conducción normal, y se requiere especial cuidado para evitar la aparición de complicaciones inadvertidas, como el bloqueo aurículo-ventricular (AV), que podría llevar al implante de un marcapasos definitivo. Las VAs ánteroseptales poseen una estrecha relación con el haz de His, por lo cual su ablación implica un riesgo potencial de bloqueo AV o de la rama derecha. El mapeo quirúrgico demostró que la inserción auricular de estas VAs se encuentra en la región parahisiana del tabique y el extremo ventricular, próximo a la base del infundíbulo del ventrículo derecho. La activación de estas VAs se manifiesta por un potencial que se puede registrar con el mismo catéter que muestra un potencial del haz de His bien evidente. Las VAs medioseptales se encuentran en la zona limitada por el extremo distal del catéter que registra el electrograma del haz de His hacia arriba y adelante y el orificio del seno coronario por debajo y atrás. Debido a su localización cercana a la porción compacta del nódulo AV, la ablación de éstas VAs también posee un riesgo de bloqueo AV.

RESULTADOS

La utilización de la crioenergía constituye una *opción terapéutica* en la ablación de substratos arritmogénicos próximos al sistema de conducción normal, como es el caso de la ablación de las VAs ántero y medioseptales[16-19].

Inicialmente, el grupo de la Universidad de Insubria, Varese (Italia), publicó la crioablación exitosa de 7/8 pacientes con VAs ántero y medioseptales[17-18], y ulteriormente, De Ponti R. del mismo grupo[19], reportó la crioablación de 18 pacientes con VAs de idéntica localización (edad: 11-51 años). Una vez identificada la VA y estudiadas sus propiedades electrofisiológicas se procedió a la crioablación transcatéter, utilizando un catéter deflectable cuadripolar 7 o 9 French (Cryocath Technologies Inc. Montreal, Canadá) introducido inicialmente a través de la vena cava inferior. El criocatéter posee un electrodo distal cerrado y tres electrodos proximales que pueden ser usados para registro o estimulación intracardíaca. La temperatura se registra a nivel del electrodo distal utilizando una termocupla integrada. Una consola computarizada regula la emisión de óxido nitroso (N_2O) líquido a través del lumen interno del catéter a una cámara localizada en el electrodo distal. En dicho lugar se produce un intercambio de la fase líquida a la gaseosa que ocasiona un rápido enfriamiento y una extracción de calor a nivel de la interfase electrodo-tejido con la formación de una esfera de hielo.

El procedimiento se realiza empleando dos algoritmos: 1."criomapeo", durante el cual la temperatura disminuye lentamente a nivel del electrodo distal hasta -30°C (se puede obtener una temperatura menor cambiando manualmente los parámetros) durante 80 segundos;

2. "crioablación", durante el cual se logra un rápido enfriamiento hasta -75°C por un tiempo máximo de 240 segundos, a lo cual sigue una etapa de descongelamiento rápido que emplea 3 a 5 segundos.

El "criomapeo" se puede realizar en ritmo sinusal (RS) (**Figuras 1 y 2**), durante estimulación auricular y durante taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica (TRAVO) (**Figura 3**). En algunos casos, el criocatéter fue posicionado a través de la vena cava superior para optimizar el contacto (**Figura 4**). De Ponti y cols. [19] lograron una ablación exitosa en 17/18 pacientes con VAs ántero y medioseptales (edades 11-51 años). Sólo en un paciente pediátrico portador de una VA parahisiana se obtuvo una eliminación transitoria de la preexcitación ventricular y no se consideró oportuno un abordaje más agresivo, siendo pospuesto un nuevo procedimiento ablativo. El estudio electrofisiológico post-ablación demostró la presencia de parámetros normales de la conducción nodal en los pacientes estudiados. En uno de ellos, se observó una prolongación transitoria del intervalo AH, y en otro, la presencia de bloqueo de rama derecha transitoria, con retorno a las condiciones basales inmediatamente luego de interrumpida la etapa de "criomapeo" (**Figura 5**), lo cual constituye una ventaja de la crioablación al ser reversible dicho efecto. No se observaron complicaciones crónicas ni recurrencias durante un seguimiento de 17±10 meses.

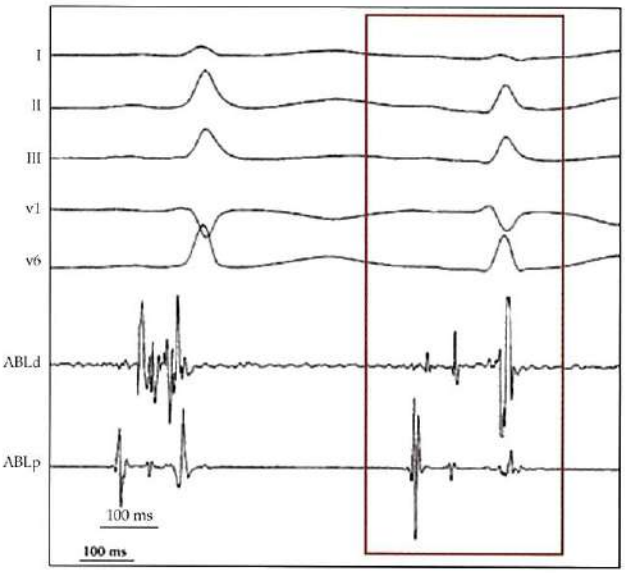


FIGURA 1.

Derivaciones ECGs de superficie (I, II, III, V1 y V6) y los registros bipolares del par distal (ABLd) y proximal (ABLp) de electrodos del catéter de crioablación. En el primer latido sinusal, se observa la presencia de preexcitación ventricular (PEV) con un intervalo A-V y V-delta óptimos. En el segundo latido, durante el "criomapeo" a -23°C se observa la interrupción de la conducción a través de la VA con desaparición de la PEV, pudiéndose visualizar una gran amplitud del potencial del haz de His en el par distal del catéter de ablación (ABLd), lo cual confirma que la VA se localizaba en el mismo sitio. Los artefactos que se observan a nivel del electrodo distal (ABLd) sugieren la formación de hielo a dicho nivel.



FIGURA 2.

Derivaciones ECGs I, II, III, V1 y V6 con registros endocavitarios del par de electrodos distal (HBE1) y proximal (HBE2) del haz de His y el registro unipolar (Unip), junto con el artefacto registrado a nivel del catéter de crioablación (Abl) ocasionado por la crioenergía. Se observa la desaparición brusca de la preexcitación ventricular de una VA anteroseptal a -30°C en el 4to latido sinusal, por lo cual se continuó con el algoritmo de "crioablación" en dicha localización.

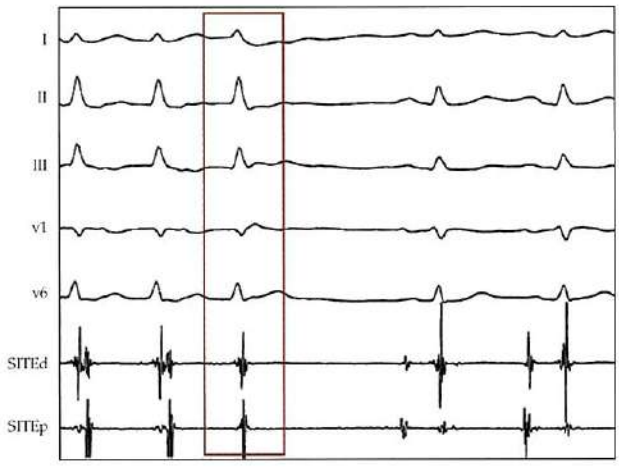


FIGURA 3.

Derivaciones ECGs I, II, III, V1 y V6 y registros del par de electrodos distal (SITEd) y proximal (SITEp) del catéter de ablación. Interrupción de la taquicardia reentrante AV ortodrómica (TRAVO) en el brazo retrógrado de la misma (recuadro) durante la crioablación de una VA parahisiana. Obsérvese el potencial del haz de His bien evidente a nivel del electrodo distal del catéter de ablación (SITEd) en ritmo sinusal (4to latido), luego de la ablación exitosa de la VA parahisiana.

Es importante destacar el efecto de "crioadherencia" entre el catéter de crioablación y el tejido cardíaco, que posibilita que el catéter no se desplace durante la aplicación ni al finalizar la taquicardia, permitiendo a su vez, testear su inducibilidad mediante la estimulación auricular durante la aplicación.

En nuestro centro, se le practicó un procedimiento de ablación por RF a dos pacientes con VAs anteroseptales con éxito. Un paciente presentaba una VA parahisiana y había requerido cuatro internaciones en la semana previa a la ablación, por episodios de taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica (**Figura 6**), refractarios al tratamiento farmacológico y mal tolerados, requiriendo cardioversión eléctrica externa en la última internación debido a la presencia de signos de descompensación hemodinámica. La VA fue mapeada en ritmo sinusal y durante TRAVO, observándose el sitio de mayor precocidad en localización anteroseptal parahisiana, con documentación de un electrograma de haz de His bien evidente en el sitio de ablación. Se procedió a la ablación transcatéter de la VA con RF con bajos parámetros de temperatura y potencia (45°C y 40 W), no requiriendo la técnica de sobreestimulación auricular al no observarse ritmo activo de la unión durante la aplicación, observando la desaparición de la preexcitación ventricular, con preservación de la conducción AV normal y la aparición de un bloqueo de rama derecha (**Figura 7**), no evidente durante la taquicardia clínica. Durante el seguimiento, el paciente permaneció asintomático y no presentó complicaciones crónicas.

DISCUSION

En la actualidad, la energía de RF constituye el método convencional de ablación transcatéter. No obstante ello, posee el inconveniente de que una vez interrumpida la emisión de RF, se puede producir una expansión tardía de la lesión, lo cual en substratos arritmogénicos septales, próximos al sistema de conducción normal, puede ocasionar ciertos riesgos, e incluso, la necesidad del implante de un marcapasos definitivo. Por otra parte, la aplicación de RF posee un efecto del tipo "todo o nada", con lo cual no se puede lograr la reversibilidad de una lesión. A pesar de que la ablación con RF de las VAs ántero y medioseptales es generalmente exitosa y segura[20-22], puede complicarse con el daño del sistema de conducción normal[23-26]. Se ha propuesto un método "mínimamente agresivo" para el abordaje de estas vías basado en un preciso mapeo, una posición estable del catéter y bajos parámetros de potencia y temperatura durante las aplicaciones de energía de RF[27]. A pesar de que este método es seguro, su principal desventaja es la elevada tasa de recurrencias en algunos centros. Sosa y cols.[28] publicaron la utilidad de la sobreestimulación auricular ante la aparición de ritmo activo de la unión durante la aplicación de RF en pacientes con VAs parahisianas como técnica para evitar la aparición de bloqueo AV. Observaron que en estos casos, la aparición de ritmo activo de la unión durante la aplicación de RF podía considerarse un preanuncio de bloqueo AV completo. Sosa y cols. estudiaron 51 pacientes con VAs parahisianas entre los años 1996 y 2002. La temperatura inicial fue limitada

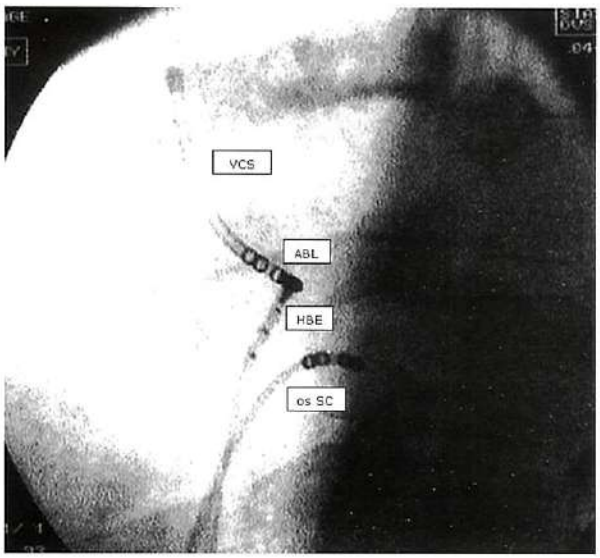


FIGURA 4.

Imagen fluoroscópica del sitio de ablación exitosa. Proyección oblicua anterior izquierda a 30°. El catéter de crioablación (Abl) se encuentra posicionado en la región parahisiana muy próximo al catéter de registro del haz de His (HBE). Se realizó un cambio de abordaje del criocatéter desde la vena cava inferior (VCI) a la vena cava superior (VCS) para optimizar el contacto. Otro catéter se encuentra posicionado a nivel del ostium del seno coronario (os SC).

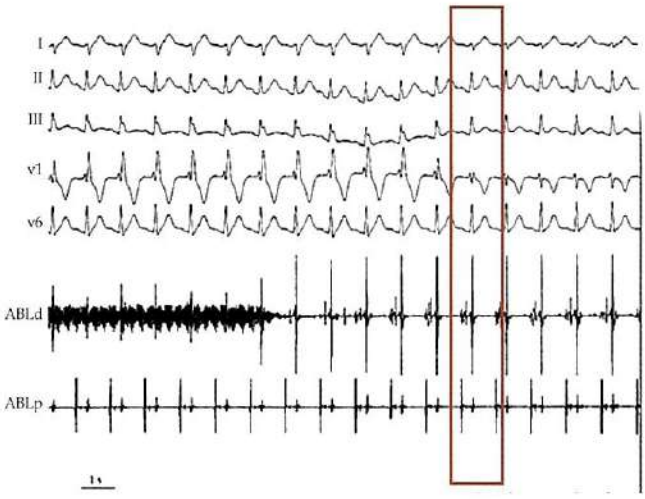


FIGURA 5.

Derivaciones ECGs I, II, III, V1, V6 y registros endocavitarios del par de electrodos distal (ABLd) y proximal (ABLp) del catéter de crioablación. Bloqueo completo de rama derecha "*transitoria*" durante la emisión de crioenergía, el cual desapareció a los 4.3 seg de interrumpida la aplicación, lo cual constituye una ventaja de esta tecnología. Se puede observar a nivel del electrodo distal del catéter de crioablación (ABLd) el artefacto provocado por la crioenergía.

a 40°C, la cual se aumentó en forma progresiva hasta obtener la desaparición de la conducción a través de la VA. En caso de observarse ritmo activo de la unión durante la aplicación de RF se iniciaba una sobreestimulación auricular, interrumpiéndose la aplicación ante la aparición de ritmo unional con persistencia de la onda delta o prolongación del intervalo PR; mientras que se mantenía la aplicación durante estimulación auricular con una frecuencia superior al ritmo unional en caso de observarse conducción a través del sistema de conducción normal. El ritmo unional se observó en 17 pacientes (33%), mientras que la persistencia de la onda delta durante estimulación auricular fue observada en 2 pacientes y la prolongación transitoria del intervalo PR en uno solo. Se logró la eliminación de la VA parahisiana en 94% de los pacientes estudiados con una media de 4.2 pulsos de RF con 38.5 W y 48.5°C. Durante un seguimiento promedio de 24±22 meses, sólo 2 pacientes presentaron recurrencia de la conducción a través de la VA. Como conclusión, la estimulación auricular a una frecuencia superior al ritmo activo de la unión fue un método eficiente y seguro para monitorizar la conducción aurículo-ventricular y permitir la ablación de VAs parahisianas, preservando la integridad del sistema de conducción normal.

Estudios preliminares realizados en animales determinaron que la crioablación transcatéter permite crear lesiones permanentes en el tejido cardíaco y que el "criomapeo" puede ser efectuado de manera segura antes de la creación de dichas lesiones[29,30]. Las lesiones provocadas por la crioenergía se caracterizan por preservar la arquitectura tisular subyacente[31]. Dubuc y cols.[32] realizaron la primera crioablación percutánea en humanos logrando la interrupción de la conducción nodal en pacientes con fibrilación auricular refractaria. Ulteriormente, fue aplicada para la crioablación transcatéter de la vía nodal lenta en pacientes con taquicardia reentrante nodal AV[33].

VÉASE EL EDITORIAL PUBLICADO EN PÁGINAS 1-2.

En esta revisión se han presentado las ventajas comparativas de la crioablación transcatéter en relación con la energía de RF en el tratamiento de pacientes con VAs ántero y medioseptales. La principal ventaja de la criotecnología radica en que la formación de una lesión puede ser precedida por un preciso mapeo mediante una reducción inicial de la temperatura a -30°C ("criomapeo"), el cual solo ocasiona una lesión reversible. Durante el abordaje de las VAs ántero y medioseptales se realizan aplicaciones "test" de 30 segundos con una temperatura de hasta -30°C. En caso de que durante el "criomapeo" no se logren los resultados buscados o se observe algún tipo de complicación (bloqueo AV, bloqueo de rama derecha, etc), la interrupción del mismo permite retornar al estado original en pocos segundos, permitiendo la realización de ulteriores aplicaciones test, con una reducción escalonada de la temperatura de -10°C en cada etapa, hasta llegar a -75°C. El monto de energía criotérmica requerido para una ablación permanente es sumamente individual (oscila de -40°C durante 40 seg hasta -75/80°C durante 480 seg), limitando por ello, las aplicaciones test a -30°C.

TABLA 1

Revisión de los resultados preliminares de la crioablación de vías anómalas ántero y medioseptales.

Autor	Año	N° ptes	Antero/MedSept	Exito	Complicaciones	Recurrencias
Lanzotti (38)	2001	1	1/0	100%	-	-
Lanzotti (16-18)	2002	7	4/3	100%	-	-
Ali (39)	2002	1	1/0	100%	-	-
Lowe (36)	2003	4	4/0	75%	-	-
Gaita (40)	2003	20	11/9	100%	-	20%
Wong (41)	2004	2	2/0	100%	-	-
Atienza (42)	2004	22	10/12	91%	2 BRD	15%
Frosty (37)	2004	7	6/1	86%	-	n.r.

Antero/MedSept: número de pacientes con vías anómalas ántero y medioseptales; **BRD:** bloqueo de rama derecha; **n.r.:** no reportadas.

Por otra parte, el efecto de "crioadherencia" es sumamente útil especialmente cuando se aplica energía durante una taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica, para visualizar adecuadamente el electrograma del haz de His y monitorizar la conducción a través del sistema de conducción normal. La "crioadherencia" no compromete la seguridad porque, una vez interrumpida la aplicación, la fase de descongelamiento es muy rápida (3 a 5 segundos) y el catéter se puede movilizar fácilmente del lugar de ablación. El paciente no siente dolor ni molestia durante la aplicación, de gran utilidad en el tratamiento de las VAs en pacientes jóvenes[21]. A su vez, una ventaja adicional de la crioablación es la escasa formación de trombos intracardíacos debido a una menor injuria del endocardio, lo cual conlleva un menor potencial trombogénico[34].

Algunos aspectos de esta nueva tecnología requerirán aún mayor investigación. La crioablación podría ser más sensible al efecto del flujo sanguíneo con respecto a la RF. Esto implica que para la crioablación es fundamental alcanzar un óptimo contacto tejido-electrodo; por eso, en algunos de los pacientes estudiados se realizó un abordaje a través de la vena cava superior para mejorar el contacto. Los estudios realizados en animales con el actual sistema de crioablación transcatéter han demostrado que una temperatura a nivel del electrodo distal del catéter de -30°C permite un "criomapeo" reversible del nodo AV30,35. En nuestra experiencia inicial[16-18], la temperatura a la cual se interrumpe la conducción a través de la VA es variable y siempre ≤ 0°C. No obstante ello, cuanto mayor es el tiempo durante el cual la temperatura se mantiene por debajo de 0°C mayor es la probabilidad de producir una lesión irreversible.

Los reportes preliminares de la crioablación percutánea de VAs ántero y medioseptales (**Tabla 1**) han demostrando que ésta técnica es altamente segura y exitosa, con tasas de éxito superior al 90%[16-18, 36-42]. Durante el seguimiento, la tasa de re-

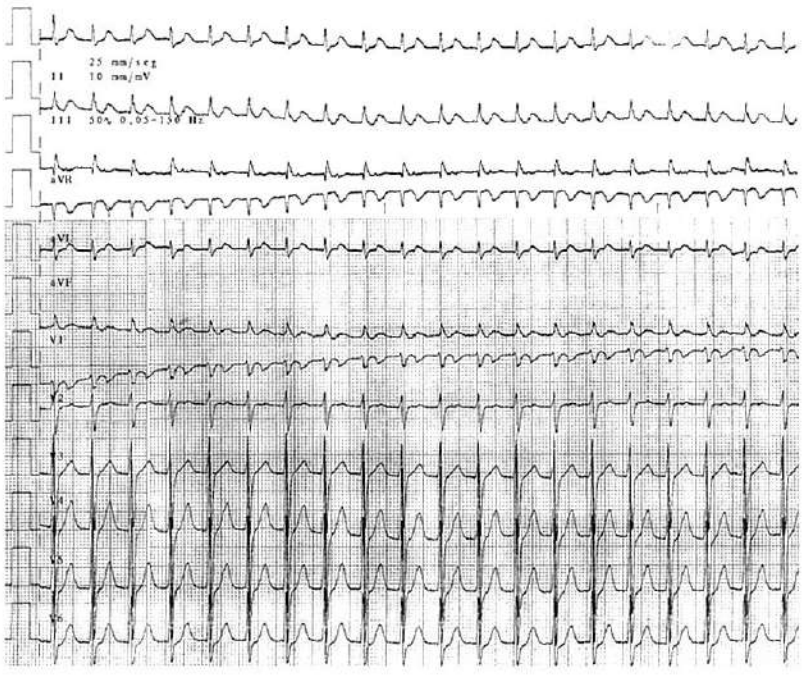


FIGURA 6.

ECG de 12 derivaciones de una taquicardia reentrante aurículo-ventricular ortodrómica (TRAVO) en un paciente portador de una VA áneroseptal parahisiana (nótese la ausencia de bloqueo completo de rama derecha durante la taquicardia). El paciente presentaba episodios recurrentes de esta taquicardia, refractarios al tratamiento farmacológico.

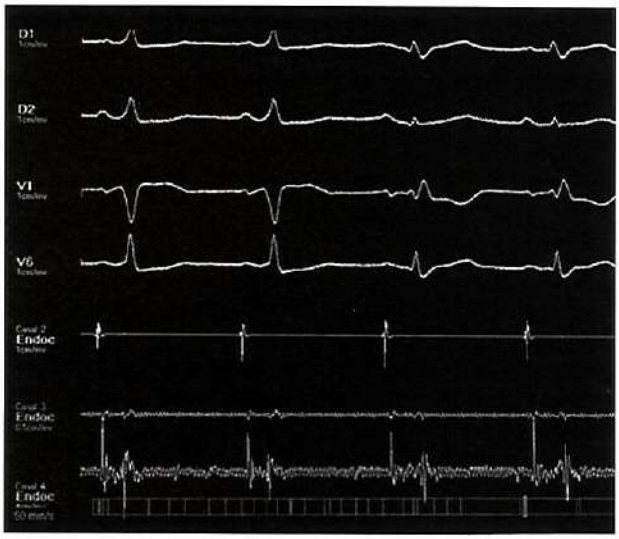


FIGURA 7.

Derivaciones ECGs I, II, V1 y V6 y registros endocavitarios del electrodo proximal del catéter auricular (Endoc-canal 2) y del par de electrodos proximal (Endoc-canal 3) y distal (Endoc-canal 4) del catéter de ablación con el artefacto provocado por la emisión de RF. Obsérvese la presencia de preexcitación ventricular (paciente portador de VA ánteroseptal) en los dos primeros latidos, y la desaparición de la misma en el 3er latido, con evidencia de intervalo PR normal y bloqueo completo de rama derecha, luego de la aplicación de energía de RF con éxito (paciente sintomático por episodios recurrentes de TRAVO).

currencia de la conducción a través de la VA puede llegar a ser mayor que con la RF. No obstante ello, especialmente en sujetos jóvenes, la recurrencia de la conducción a través de la VA es mucho más aceptable que el daño permanente del sistema de conducción normal con implante de un marcapasos definitivo, ya que se puede intentar un segundo procedimiento ablativo. A su vez, la crioablación percutánea puede ser de suma utilidad y eficaz en el tratamiento de casos seleccionados de VAs epicárdicas localizadas en el interior del seno coronario, incluso a nivel de la vena cardíaca media[43-44].

Una limitación de la crioablación sería una mayor tasa de recidivas en comparación con la RF. Sin embargo, probablemente con el advenimiento de nuevos catéteres con un mayor tamaño del electrodo distal la crioablación se asocie a menor número de recurrencias[45]. Por otra parte, aún no se ha establecido con exactitud la duración óptima de la crioablación; las investigaciones futuras serán de utilidad para resolver estas cuestiones.

CONCLUSIONES

Por sus distintivas características, la crioablación percutánea es eficaz y segura para la ablación de substratos arritmogénicos septales próximos al sistema de conducción normal, como es el caso de las VAs ántero y medioseptales, y podría representar una opción terapéutica de primera elección en tales situaciones. En la actualidad, ambas fuentes de energía se encuentran disponibles en numerosos centros, y la ablación de los substratos arritmogénicos septales, puede llevarse a cabo con crioenergía o energía de radiofrecuencia con buenos resultados y baja tasa de complicaciones en centros con complejidad adecuada, y experiencia acorde de sus operadores.

Reconocimientos

Al Prof. Dr. Jorge A. Salerno-Uriarte, al Prof. Asoc. Dr. Roberto De Ponti y a la Dra. Raffaella Marazzi, del Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi, dependientes de la Universita' degli Studi dell'Insubria, Varese, Italia, por su contribución al desarrollo de esta tecnología, al tratamiento de estos pacientes y a la redacción de este artículo.

BIBLIOGRAFIA

1. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J **1930**; 5: 685-704
2. Soria R, Guize L, Fernandez F, et al. Prevalence and electrocardiographic forms of the Wolff Parkinson White syndrome. Arch Mal Coeur Vaiss **1982**; 75: 1389-1399.
3. Chung KY, Walsh TH, Massie E. Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J **1965**; 69: 116-133.
4. Bellet S. Clinical Disorders of the heart beat, 3ra. Ed. Philadelphia. Lea & Febiger, **1971**, 506.
5. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, et al. The preexcitation síndromes. Prog Cardiovasc Dis **1978**; 20 (4): 285-327.
6. Basso C, Corrado D, Rossi L, et al. Ventricular preexcitation in children and youn adults. Atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. Circulation **2001**; 103 (2): 269-275.
7. González Zuelgaray J. Arritmias Cardíacas. 2da Edición. Síndromes de Preexcitación. Editorial Intermédica **2006**, Capítulo 8, págs. 159-191.
8. Fitzpatrick AP, González RP, Lesh MD, et al. New algorhythm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. J Am Coll Cardiol **1994**; 23 (1): 107-116.
9. Coob FR, Blumenschein SD, Sealy WC, et al. Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation **1968**; 38 (6): 1018-129.
10. Klein GJ, Guiraudon GM, Perkins DG, et al. Surgical correction of the Wolff-Parkison-White syndrome in the closed heart using cryosurgery: a simplified approach. J Am Coll Cardiol **1984**; 3: 405-409.
11. Guiraudon GM, Klein GJ, Sharma AD, et al. Surgery for Wolff-Parkinson-White: further experience with an epicardial approach. Circulation **1986**; 74: 525-529.
12. Graffigna A, Pagani F, Viganò M: Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: epicardial approach without the use of cardiopulmonary bypass. J Card Surg **1993**; 8: 108-116.
13. Bredikis JJ, Bredikis AJ: Surgery of tachyarrhythmia: intracardiac closed heart cryoablation. Pacing Clin Electrophysiol **1990**; 13: 1980-1984.
14. Lustgarten LD, Keane D, Ruskin J: Cryothermal ablation: mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. Prog Cardiovasc Dis **1999**; 41 (6): 481-98.
15. Calkins H, Yong P, Miller JM: Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. Circulation **1999**; 99: 262-270.
16. Lanzotti M, De Ponti R, Tritto M, et al. Successful treatment of anteroseptal accessory pathways by transvenous cryomapping and cryoablation. Ital Heart J **2002**; 3: 128-132.

17. Lanzotti M, De Ponti R, Tritto M, et al. Crioablación transcatéter en pacientes con vías accesorias ántero y medioseptales. Rev Fed Arg Cardiol **2002**; 31: 426-433.
18. De Ponti R, Tritto M, Spadacini GM, et al. Transvenous catheter cryoablation of antero-septal and mid-septal accessory pathways. Pacing Clin Electrophysiol **2002**; 25: 589.
19. De Ponti R. Cryothermal Energy Ablation of Cardiac Arrhythmias 2005: State of the Art. Indian Pacing Electrophysiol J **2005**; 5 (1): 12-24.
20. Schlüter M, Keck KH: Catheter ablation from the right atrium of anteroseptal accessory pathways using radiofrequency current. J Am Coll Cardiol **1992**; 19: 663-670.
21. Schaffer MS, Silka MJ, Ross BA, et al. Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. Pediatric Electrophysiology Society. Circulation **1996**; 94: 3214-3220.
22. Haïsaguerre M, Marcus F, Poque Gencel L, et al. Electrocardiographic characteristics and catheter ablation of para-hissian accessory pathways. Circulation **1994**; 90: 1124-1128.
23. Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, et al. Characteristics and radiofrequency ablation therapy of intermediate septal accessory pathways. Am J Cardiol **1994**; 73: 50-56.
24. Xie B, Heald SC, Bashir Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of septal accessory atrioventricular pathways. Br Heart J **1994**; 72: 281-284.
25. Brugada J, Puigfel M, Mont L, et al. Radiofrequency ablation of anteroseptal, para-hisian, and mid-septal accessory pathways using a simplified femoral approach. Pacing Clin Enetrophysiol **1998**; 21: 735-741.
26. Lin JL, Huang SK, Lai LP, et al. Radiofrequency catheter ablation of septal accessory pathways within the triangle of Koch: importance of energy titration testing other than local electrogram characteristic for identifying the successful target site. Pacing Clin Electrophysiol **1998**; 21: 1909-1917.
27. De Ponti R, Storti C, Zardini M, et al. Ablation of antero-septal and intermediate septal accessory pathways: how safe is it? How can one minimize the risk of AV block? En: Raviele A: Cardiac arrhythmias 1999. Milano, Springer-Verlag **2000**; pp 185-192.
28. Diángelo S, Scanavacca M, Piza F, et al. Ablación con radiofrecuencia de vías anómalas de localización parahisiana. Utilidad de la sobreestimulación auricular ante la aparición de ritmo activo de la unión durante la aplicación de radiofrecuencia. Tercer Congreso Internacional de Cardiología por Internet. Federación Argentina de Cardiología. **2003**. Accesible en http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl001/tl001.PDF .
29. Rodriguez LM, Leunissen J, Hoekstra A, et al. Transvenous cold mapping and cryoablation of the AV node in dogs: observations of chronic lesions and comparison to those obtained using radiofrequency ablation. J Cardiovasc Electrophysiol **1998**; 9: 1055-1061.
30. Dubuc M, Roy D, Thibault B, et al. Transvenous catheter ice mapping and cryoablation of the atrioventricular node in dogs. Pacing Clin Electrophysiol **1999**; 22: 1488-1498.
31. Fujino H, Thompson RP, Germroth PG, et al. Histologic study of chronic catheter cryoablation of atrioventricular conduction in swine. Am Heart J **1993**; 125: 1632-1637.
32. Dubuc M, Khairy P, Rodriguez-Santiago A, et al. Catheter cryoablation of the atrioventricular mode in patients with atrial fibrillation: a novel technology for ablation of cardiac arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol **2001**; 12: 439-444.
33. Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ, et al. Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation **2000**; 102: 2856-2860.
34. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J. Lower incidente of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. Circulation **2003**; 107: 2045-2050.
35. Klein GJ, Guiraudon GM, Perkins DG, et al. Controlled cryothermal injury to the AV node: feasibility for AV nodal modification. Pacing Clin Electrophysiol **1985**; 8: 630-638.
36. Lowe MD, Meara M, Mason J, et al. Catheter cryoablation of supraventricular arrhythmias: a painless alternative to radiofrequency energy. Pacing Clin Electrophysiol **2003**; 26: 500-503.
37. Friedman PL, Dubuc M, Green MS, et al. Catheter cryoablation of supraventricular tachycardia: results of the multicenter prospective"Frosty"trial. Heart Rhythm **2004**; 1: 129-138.
38. Kimman GP, Szili-Torok T, Theuns DAMJ, et al. Transvenous cryothermal ablation of a right anteroseptal accessory pathway. J Cardiovasc Electrophysiol **2001**; 12: 1415-1417.
39. Ali FI, Green MS, Tang ASL, Lemery R. A cool ablation. J Cardiovasc Electrophysiol **2002**; 13 (3): 299.
40. Gaita F, Riccardi R, Hocini M, et al. Safety and efficacy of cryoablation of accessory pathways adjacent to the normal conduction system. J Cardiovasc Electrophysiol **2003**; 14: 825-829.
41. Wong T, Markides V, Peters N, et al. Clinical usefulness of cryomapping for ablation of tachycardias involving perinodal tissue. J Interv Card Electrophysiol **2004**; 10: 153-158.
42. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, et al. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. Am J Cardiol **2004**; 93: 1302-1305.
43. Skanes AC, Klein G, Krahn A, et al. Cryoablation: potentials and pitfalls. J Cardiovasc Electrophysiol **2004**; 15 (suppl. 1): S28-S34.
44. Gaita F, Paperini L, Riccardi R, et al. Cryothermic ablation within the coronary sinus of an epicardial posterolateral pathway. J Cardiovasc Electrophysiol **2002**; 13: 1160-1163.
45. Garraza S, González Zuelgaray J. Crioablación: una nueva tecnología en el tratamiento por catéter de las arritmias cardíacas. Rev CONAREC **2006**; 22 (85): 118-121.

Artículos Originales

Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST y angiografía coronaria sin lesiones significativas

Acute coronary syndrome without ST segment elevation and coronary angiography without significant lesions

Rubén D. Chávez Caballero, Sebastián C. Taborra, Eugenia B. Tuero, Laura L. Cadars, Alejandra Paolasso, Nicolás Chichizola, Alejandro L. Meiriño, Gerardo O. Zapata

Unidad Coronaria. Servicio de Cardiología Clínica. Instituto Cardiovascular de Rosario, Argentina.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 13 de octubre de 2011
Corregido el 12 de noviembre de 2011
Aceptado el 19 de noviembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

Introducción: los pacientes con síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST (SCASST) con angiografía sin lesiones significativas varían en los registros publicados entre el 3 y el 12% y su evolución es incierta.

Objetivos: determinar características de la población con SCASST y coronariografía sin lesiones significativas y su evolución intrahospitalaria.

Material y métodos: estudio prospectivo, observacional, unicéntrico que comprende 1106 pacientes admitidos por SCASST, de los cuales 663 fueron evaluados con cinecoronariografía.

Resultados: de los 663 pacientes evaluados mediante cinecoronariografía 37 (5,6%) no presentaron lesiones significativas. De ellos, 73% fueron de sexo masculino, edad promedio 61,8 años (+/- 9,63) (p=ns respecto del grupo con lesiones). Dentro de los factores de riesgo: 73% hipertensos, 35% tabaquistas, 43,2% dislipémicos y 13,5% diabéticos (sin diferencia significativa con los que presentaron lesiones). Observamos mayor leucocitosis al ingreso (9082,36 ± 3364,09 vs 7873,16 ± 3109,49 p = 0,045), menos eventos en la evolución (angina refractaria/recurrente, insuficiencia cardíaca, infarto y muerte) (riesgo relativo del punto final combinado 0,33, IC 0,14 a 0,75, p<0,05) y menor estadía hospitalaria (3,97 +/- 2 vs. 6,32 +/- 4,2, p<0,01).

Conclusiones: en nuestro registro de pacientes con SCASST aquellos que no presentan enfermedad coronaria significativa representan un 5,6% de los evaluados mediante cinecoronariografía, sin diferir significativamente en factores de riesgo. Se observa mayor leucocitosis, menos eventos en su evolución hospitalaria y estadía significativamente menor.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo. Enfermedad coronaria. Arterias coronarias normales. Cinecoronariografía.

Autor para correspondencia: **Dr. Rubén Darío Chávez Caballero.** Instituto Cardiovascular de Rosario. Bv. Oroño 450, CP 2000, Rosario, Santa Fe, Argentina. Tel.: 0341-4203040. *e-mail:* drrubenchavez@gmail.com

Acute coronary syndrome without ST segment elevation and coronary angiography without significant lesions.

ABSTRACT

Background: the population of patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation (NSTEACS) and without lesions in coronary angiography varies from 3 to 12 percent in different published registries and their evolution persists uncertain.
Objectives: to determine the characteristics of the population with NSTEACS without lesions in coronary angiography and their evolution.
Material and methods: prospective, observational and unicentric study of 1106 patients with NSTEACS, from which 663 had been evaluated with coronary angiography.
Results: from the 663 patients evaluated by coronary angiography, 37 (5,6%) did not had significant coronary lesions. Seventy-three percent were male, main age 61,8 years (+/- 9,63) (p=ns compared with those with lesions). Cardiovascular risk factors: 73% hipertension, 35% smokers, 43,2% dislipemic y 13,5% diabetic (without statistical diferences between the groups). We observed higher leukocytes count at admission (9082,36 ± 3364,09 vs 7873,16 ± 3109,49 p = 0,045), less incidence of intrahospitalary complications (refractory/recurrent angina, heart failure, myocardial infarction and death) (relative risk for combined end-point 0,33, CI 0,14 a 0,75, p<0,05) and shorter hospital stay (3,97 days +/- 2 vs. 6,32 +/- 4,2, p<0,01).
Conclusions: in our registry of NSTEACS patients without significat coronary disease are 5,6% of that evaluated with coronary angiography, without diferences in cardiovascular risk factors. We observed higher leukocites count, less intrahospitalary complications and shorter hospital stay.
Key words: Acute coronary syndrome. Coronary angiography. Coronary disease. Normal coronary arteries.

INTRODUCCION

El sustrato fisiopatológico de los síndromes coronarios agudos sin supradesnivel del segmento ST (SCASST) es en la mayor parte de los casos el accidente de una placa aterosclerótica vulnerable con la consiguiente oclusión o suboclusión arterial coronaria generando la cascada isquémica.[1]
El término sin supradesnivel del ST, en el que se puede incluir el supradesnivel transitorio del ST, indica generalmente suboclusión del la arteria coronaria epicárdica responsable con flujo coronario disminuido pero presente y desfavorable evolución con la terapéutica trombolítica. La conducta médica habitual en estos pacientes es el tratamiento antiisquémico y antitrombótico, y luego en el subgrupo de intermedio o alto riesgo el conocimiento de la anatomía coronaria para la revascularización subsecuente.
Habitualmente en el estudio angiográfico se observan lesiones coronarias obstructivas y diversos signos de accidente de placa (trombo, úlcera) responsables del cuadro clínico. Sin embargo, un porcentaje de pacientes, del 3 al 13 %, según las diferentes series publicadas, no presenta dichos hallazgos. Esta variabilidad en la frecuencia puede deberse a diferencias en las poblaciones incluidas, en las definiciones adoptadas de infarto, a la necesidad o no del incremento de la troponina para la inclusión de los pacientes, entre otras causales.[2-4]
Además de la heterogeneidad señalada en diferentes estudios, tampoco se conoce con precisión cuál es el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con un SCASST, a los que se les adjudica un pronóstico más "benigno" respecto de aquellos que presentan enfermedad oclusiva, aunque sin certezas de su evolución y aún del óptimo tratamiento que requieren[5-7].
El objetivo de nuestro estudio es analizar las características de los pacientes admitidos a Unidad Coronaria (UCO) con diagnostico de SCASST y angiografía coronaria (CCG) sin estenosis coronarias significativas, el tratamiento realizado y su evolución intrahospitalaria, comparándola con la de los pacientes con lesiones coronarias obstructivas.

MATERIAL Y METODOS

Es un estudio descriptivo y prospectivo de pacientes con SCASST que incluye a 1106 pacientes admitidos en UCO de nuestra institución desde enero de 1998 a diciembre de 2009.
Los criterios exigidos para la inclusión en el estudio fueron:
a) dolor precordial de reposo sugestivo de isquemia miocárdica en las 48 horas previo al ingreso; *b)* ausencia de elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma inicial; *c)* tratamiento antiisquémico y antitrombótico; y *d)* cinecoronariografía durante la internación.
Se realizaron 663 CCG (59,9%) de acuerdo al criterio clínico

del médico tratante (antecedentes, factores de riesgo, edad, forma de presentación, biomarcadores, ECG, arritmias, insuficiencia cardíaca), conformando la población en estudio.
En la CCG se consideró a los pacientes como "sin lesiones angiográficamente significativas" (SLS) por la ausencia de lesiones o la presencia de lesiones menores o iguales al 50% por angiografía cuantitativa y sin signos de accidente de placa agudo. Los pacientes con ectasia coronaria sin estenosis significativa también se incluyeron en este grupo. Este grupo se comparó con los pacientes con lesiones coronarias significativas (CLS).
Se recabaron datos acerca de características clínicas, antecedentes, datos bioquímicos, de electrocardiograma, tratamiento previo al evento y al alta, complicaciones durante la internación, estadía y datos inherentes a estudios diagnósticos realizados.

Análisis estadístico

Las variables numéricas con distribución normal se expresan como media y desvío estándar, y las numéricas no gaussianas como mediana e intervalo intercuartilo. Las variables categóricas se expresan como porcentaje. Se utilizó test de Chi cuadrado y test de Fisher para comparación de variables categóricas, y test de Student o test no paramétricos para comparación de variables numéricas, según corresponda. Se consideró como significativo un valor de P<0,05 a dos colas. Para el análisis se utilizó el programa estadístico PASW Statistics (versión 18.0.0) (SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

El grupo de estudio comprende a los 663 pacientes evaluados mediante CCG por considerarse SCASST de riesgo, de los cuales, 37 (5,6%) no presentaron lesiones angiográficamente significativas. De ellos, el 73% fueron de sexo masculino, con una edad promedio de 61,4 años (+/-9). En cuanto a los factores de riesgo el 29,7% era tabaquista, 73% hipertenso, 13% diabético y 43% dislipémico. No encontramos diferencias significativas en las características demográficas, factores de riesgo, biomarcadores ni en la presentación electrocardiográfica entre los 2 grupos (**Tabla 1**).
Los enfermos SLS por angiografía presentaron en el laboratorio de ingreso un recuento leucocitario mayor comparado con el grupo de pacientes CLS (9082,36 ± 3364,09 vs 7873,16 ± 3109,49 p = 0,045).
Si bien el score TIMI no fue utilizado sistemáticamente para evaluar el riesgo de los pacientes y decidir la estrategia terapéutica, fue realizado para poder comparar las poblaciones, la mediana del score fue 3 (riesgo intermedio) en ambos grupos. Si dividimos a los pacientes según TIMI en riesgo bajo (0 a 2), intermedio (3 a 5) y alto (6 y 7) vemos que la mayor parte de los pacientes son de riesgo intermedio, sin diferencia significativa entre los grupos con y sin lesiones (Trend de Chi p=0,74).
El tratamiento médico utilizado en ambos grupos no difirió significativamente a excepción de la utilización de estatinas, que fue significativamente superior en el grupo sin lesiones coronarias (81,1% vs. 62,8%, p <0,05). Cabe destacar que el bajo porcentaje de utilización de estatinas y clopidogrel en el grupo con lesiones coronarias se debe a que se incluyeron pacientes en etapa previa a su recomendación en las guías. (**Tabla 2**).

TABLA 1.
Características basales de los pacientes evaluados mediante cineconariografía.

	Sin lesiones (n=37)	Con lesiones (n=626)	P
Edad (años)	61,4 ± 9	62,3 ± 11	0,569
Varón	27 (73%)	504 (80,5%)	0,289
Tabaquismo	11 (29,7%)	289 (46,16%)	0,074
Hipertensión arterial	27 (73%)	428 (68,4%)	0,716
Diabetes mellitus	5 (13,5%)	140 (22,4%)	0,304
Dislipemia	16 (43,2%)	365 (58,3%)	0,087
Glucemia basal (mg/dl)	121,09 ±39,09	132,17 ± 52,36	0,126
Leucocitos al ingreso (e/ml)	9082,36 ± 3364,09	7863,16 ± 3109,49	0,045
Troponina T positiva	15 (40,54%)	257 (41,05%)	0,912
ECG infradesnivel del ST	8 (21,62%)	205 (32,74%)	0,219
ECG supradesnivel transitorio del ST	5 (13,5%)	93 (14,85%)	0,988
ECG T negativas	10 (27,02%)	165 (26,35%)	0,918
Score TIMI 0-2	13 (35,13%)	189 (30,19%)	
Score TIMI 3-5	23 (62,16%)	409 (65,33%)	
Score TIMI 6-7	1 (2,7%)	28 (4,47%)	

Variables numéricas: media ± desvío estándar; **variables categóricas**: número y porcentaje. **ECG**: electrocardiograma

Durante la hospitalización fallecieron 10 (1,5%) de los pacientes, todos del grupo con lesiones coronarias. Las complicaciones durante la internación fueron: infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal 44 (6,7%), angina refractaria o recurrente 122 (18,4%), insuficiencia cardíaca 33 (5%), hemorragias mayores y menores 10 (1,5%) y arritmias 28 (4,2%). En la **Tabla 3** se presentan los datos discriminados por grupos.
Se observó una menor incidencia de complicaciones en la evolución intrahospitalaria (punto final combinado: IAM no fatal, angina refractaria o recurrente, insuficiencia cardíaca, hemorragias mayores y menores y arritmias) en los pacientes del grupo SLS (riesgo relativo del punto final combinado 0,33, IC 0,14 a 0,75, p<0,05), no encontrándose complicaciones como muerte, IAM ni angina refractaria o recurrente en este grupo.

Se calcularon las complicaciones de manera combinadas debido a la baja frecuencia en el grupo SLS.
La estadía intrahospitalaria fue significativamente menor en el grupo de pacientes sin lesiones angiográficamente significativas (3,97 días ± 2 versus 6,32 días ± 4,2, p<0,01).

TABLA 2.
Tratamiento farmacológico realizado durante la internación y al alta.

	Sin lesiones (n=37)	Con lesiones (n=626)	P
Betabloqueantes	30 (81,1%)	574 (91,7%)	0,056
Aspirina	34 (91,9%)	601 (96%)	0,277
Clopidogrel	24 (64,9%)	313 (50%)	0,077
Bloqueantes cálcicos	2 (5,4%)	59 (9,4%)	0,378
Heparina sódica	23 (62,2%)	428 (68,4%)	0,438
Heparina de bajo peso molecular	14 (37,8%)	170 (27,2%)	0,171
IECA/ARA II	2 (5,4%)	25 (4%)	0,686
Estatinas	30 (81,1%)	393 (62,8%)	0,018

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina tipo II.

DISCUSION

En nuestro estudio la tasa de pacientes con SCASST con coronarias SLS fue del 5,6%. Publicaciones previas sobre estudios descriptivos acerca de éste grupo de enfermos muestran diferencias en cuanto a la incidencia, los criterios angiográficos (porcentaje de estenosis, ectasia coronaria, ausencia total de lesiones, según el registro) y el porcentaje de pacientes evaluados mediante CCG del total de los ingresados. Fueron evaluados con coronariografía al 60% de los pacientes y los criterios de indicación fueron de acuerdo al riesgo clínico de presentación y evolutivo estimado por el médico tratante. Según el score TIMI la mayoría fue de riesgo intermedio.

Predictores de SCASST y arterias coronarias SLS.

A diferencia de otras publicaciones que evidencian mayor prevalencia en pacientes de sexo femenino, más jóvenes, sin alteraciones del segmento ST, no encontramos ningún factor predictivo de la ausencia de lesiones coronarias significativas. Múltiples razones existen para estas discrepancias: el porcentaje de pacientes evaluados respecto al total, el riesgo calculado previo y probablemente la definición de coronarias sin lesiones significativas, ésta es menos estricta que en otros estudios. Tampoco utilizamos ultrasonido intravascular (IVUS) de rutina en estos pacientes por lo que los datos corresponden sólo a angiografía, esto podría subestimar la severidad de algunas lesiones[8,9,10].

Constatamos mayor carga inflamatoria al ingreso hospitalario en el grupo de pacientes SLS medida por el recuento leucocitario. Este dato podría relacionarse, probablemente, con diferentes fisiopatologías vinculadas con el síndrome coronario agudo cuando la enfermedad aterotrombótica oclusiva en la arteria epicárdica es menor.
No se observaron diferencias en el tratamiento médico utilizado en ambos grupos a excepción de las estatinas. Esto estaría relacionado a que en el período evaluado (etapa hospitalaria) los pacientes fueron tratados de la misma manera y al alta guiadas por el resultado de la CCG éste puede haber variado.

TABLA 3.
Eventos en la evolución intrahospitalaria de los pacientes estudiados.

	Sin lesiones (n=37)	Con lesiones (n=626)
Angina recurrente	0	87 (13,89%)
Angina refractaria	0	35 (5,59%)
Infarto agudo de miocardio	0	44 (7,02%)
Insuficiencia cardíaca	1 (2,70%)	32 (5,11%)
Arritmia supraventricular	2 (5,40%)	21 (3,35%)
Arritmia ventricular	0	5 (0,79%)
Hemorragia menor	2 (5,40%)	20 (3,19%)
Hemorragia mayor	0	3 (0,47%)
Muerte	0	10 (1,59%)
Eventos combinados	5 (13,51%)	257 (41,05%)

Hemorragia menor: caída del hematocrito menor de 15% o hemoglobina menor de 5 g/dl, no genera descompensación hemodinámica, no requiere transfusión. **Hemorragia mayor**: accidente cerebrovascular hemorrágico, caída de hematocrito más de 15% o hemoglobina más de 5 g/dl, requiere transfusión o compromete la vida del paciente.

Pronóstico

La ausencia de lesiones angiográficamente significativas en éste grupo de pacientes con SCASST se asoció a un mejor pronóstico hospitalario. Se observó un riesgo significativamente menor de presentar complicaciones, tales como arritmias supraventriculares, sangrados menores e insuficiencia cardíaca, igual a lo que ha sido publicado por otros autores[11,12,13].
Además estos pacientes presentaron en menor medida complicaciones mayores y la estadía hospitalaria fue más corta probablemente a expensas de la etapa posterior a la realización de la CCG.
La ausencia de predictores para una CCG sin lesiones signifi-

cativas, al menos en este grupo de pacientes, nos lleva a continuar indicando la misma según criterios clínicos utilizados hasta el momento. Destacando que la definición de arterias coronarias sin lesiones significativas es amplia y sin uso de IVUS que podría detectar estenosis subvaloradas pero también es cierto que las diferencias en la evolución intrahospitalaria son importantes lo cual parece indicar que la evaluación sólo con angiografía es suficiente para discriminar las poblaciones.

Limitaciones

Reconocemos como limitaciones del estudio su carácter unicéntrico, además la definición de arterias SLS se realizó sin el uso sistemático de IVUS (se usó angiografía cuantitativa) y el bajo número de pacientes SLS.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, los pacientes con SCASST y coronarias sin lesiones angiográficamente significativas no defieren en sus características demográficas, presentación clínica y tratamiento realizado durante la etapa hospitalaria, respecto al grupo con lesiones obstructivas severas. En esta población las complicaciones se presentaron en menor número, acompañadas de una corta estadía hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Cannon CP, Braunwald E: Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds): Braunwald. Tratado de Cardiología (7ª ed). Madrid, Elsevier **2006**; pp 1243-1280.
2. Cortell A, Sanchis J, Bodí V, et al. Infarto de miocardio sin elevación del ST con coronarias normales: predictores y pronóstico. Rev Esp Cardiol **2009**; 62 (11): 1260-1266.
3. Buggiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered Questions for Management of Acute Coronary Syndrome Risk Stratification of Patients With Minimal Disease or Normal Findings on Coronary Angiography. Arch Intern Med **2006**; 166: 1391-1395.
4. Terefe YG, Ashutosh N, Pradhan J, et al. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries in the contemporary era. Coronary Artery Disease **2007**, 18: 621-626.
5. Lichtlen PR, Bargheer K, Wenzlaff P. Long-term prognosis of patients with anginalike chest pain and normal coronary angiographic findings. J Am Coll Cardiol.**1995**; 25: 1013-1018.
6. Papanicolaou MN, Califf RM, Hlatky MA, et al. Prognostic implications of angiographically normal and insignificantly narrowed coronary arteries. Am J Cardiol **1986**; 58: 1181-1187.
7. Buggiardini R, Bairey Merz CN. Angina With "Normal" Coronary Arteries A Changing Philosophy. JAMA **2005**; 293: 477-484.
8. Patel MR, Chen AY, Peterson ED, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative. Am Heart J **2006**; 152 (4): 641-647.
9. Gehrie ER, Reynolds HR, Chen AY, et al. Characterization and outcomes of women and men with non-ST-segment elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: results from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) quality improvement initiative. Am Heart J **2009**; 158 (4): 688-694.
10. Diver DJ, Bier JD, Ferreira PE, et al. Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI-IIIA trial). Am J Cardiol **1994**; 74 (6): 531-537.
11. Dokainish H, Pillai M, Murphy SA, et al. Prognostic Implications of Elevated Troponin in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome But No Critical Epicardial Coronary Disease. J Am Coll Cardiol **2005**; 45: 19-24.
12. Da Costa A, Isaaz K, Faure E, et al. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram. Eur Heart J **2001**; 22, 1459-1465.
13. Alpert JS. Fascination with myocardial infarction and normal coronary arteries. Eur Heart J **2001**; 22: 1364-1366.

Artículos Originales

Análisis de factores de riesgo cardiovascular y polimorfismos genéticos en mujeres chagásicas jóvenes

Analysis of cardiovascular risk factors and genetic polymorphisms in young chagasic women

Oscar Lassen[1], Gladys Dotto[2], Silvia Ojeda[3], Alicia Garutti[2], Patricia Bertolotto[3], Sandra Tabares[4], Rafael Gallerano[1], Adela Sembaj[4]

[1] *Cátedra de Semiología, Unidad Hospitalaria de Medicina Interna 3 (UHMI3). Hospital Córdoba. Facultad de Ciencias Médicas, UNC.*

[2] *Laboratorio Central del Hospital Córdoba.*

[3] *Facultad de Matemáticas, Astronomía y Física. UNC.*

[4] *Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Médicas, UNC, Córdoba, Argentina.*

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 28 de noviembre de 2011
Corregido el 12 de enero de 2012
Aceptado el 27 de enero de 2012

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

Alrededor de un 30% de los pacientes chagásicos luego de años de permanecer sin síntomas evidentes desarrollan cardiomiopatía chagásica.

Objetivo: Conocer si los factores de riesgo cardiovascular y polimorfismos genéticos participan acelerando la sintomatología cardiaca en mujeres chagásicas.

Material y Método: Estudio descriptivo que evaluó el perfil sérico de lípidos, función renal y hepática, radiografía de tórax (Rx), electrocardiogramas (ECGs) y ecocardiografías (EcoCGs). Se analizaron los polimorfismos Ala-9Val y Ile58Thr del gen de la SOD-Mn, el 138ex1ins/del A del gen endotelina-1 (ET-1), y el H323H (T/C) del gen del receptor de endotelina A (ETA) mediante PCR-RFLP en ADN de leucocitos. Se analizó estadísticamente la participación de los factores de riesgo cardiovasculares asociado a polimorfismos genéticos.

Resultados: En 107 mujeres chagásicas y no chagásicas observamos que el perfil bioquímico no mostró diferencias entre las pacientes chagásicas y no chagásicas. Las pacientes chagásicas menores de 55 años mostraron mayor incidencia de anormalidades en Rx, ECGs y presentaron cardiomiopatía de grado II y III. Se determinó que, la probabilidad de tener un EcoCG anormal fue 5,87 mayor en pacientes chagásicas jóvenes (OR = 5.87, IC 95%: 1,47 a 23,4). El análisis genético mostró una asociación significativa en la distribución de la frecuencia del polimorfismo Ile58Thr del gen de SOD-Mn ($p<0.0495$), no se encontró asociación entre enfermedad y polimorfismos genéticos.

Conclusiones: El parásito afecta a mujeres jóvenes acelerando el deterioro de la función cardiaca independiente de los factores de riesgo cardiovasculares, de la acción cardioprotectora de los estrógenos y de los polimorfismos genéticos analizados.

Palabras claves: Enfermedad de Chagas. Alteraciones en el EcoCG. Mujeres premenopáusicas.

Autor para correspondencia: **Dra. Adela Sembaj.** Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular Facultad de Ciencias Médicas, UN de Córdoba. Segundo Piso Pabellón Argentina. 5016. Córdoba, Argentina. Tel/Fax 54-351-4333024.

e-mail: adelasembaj@yahoo.com; asembaj@biomed.uncor.edu

Analysis of cardiovascular risk factors and genetic polymorphisms in young chagasic women.

ABSTRACT

Around of the 30% of the chagasic patients develop Chagasic cardiomyopathy after years of stay without symptoms.

Objective: To determine whether cardiovascular risk factors and genetic polymorphisms would accelerate the cardiac symptoms in chagasic women.

Materials and methods In a cross sectional study we assessed the serum lipid profile, renal and hepatic function, chest radiograms, electrocardiograms (ECGs) and echocardiography (EcoCGs). To analyze polymorphisms Ala-9Val and Ile58Thr in the Mn-SOD gene, 138ex1ins/del in the endothelin-1 gene (ET-1) and H323H of the receptor A of Endothelin (ETA), by PCR-RFLP in DNA from leukocytes and by statistically test to determine the involvement of cardiovascular risk factor associated with genetic polymorphisms.

Results: In 107 chagasic and non-chagasic women we observed that the biochemical profile showed no differences between chagasic and non chagasic patients. The young chagasic patient (less than 55 years old) showed more incidences of abnormalities in x-rays, ECGs and presented cardiomyopathy of grade II and III It was determined that the probability of having an abnormal EcoCG was 5.87 in young patients with Chagas disease (OR = 5.87, CI 95%: 1.47 to 23.4).Genetic analysis showed a significant association in the distribution of frequencies of Mn-SOD gene Ile58Thr polymorphism ($p < 0.0495$), but it found no statistical association between disease and genetic polymorphisms.

Conclusions: The parasite affects young women by accelerating the deterioration of cardiac function independent of the cardiovascular risk factors, the cardioprotective action of estrogens and the polymorphisms analyzed.

Key words: Chagas disease. EchoCG alterations. Premenopausal women.

INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas (EC) es un grave problema de salud pública en América Latina y causa la cardiomiopatía infecciosa más frecuente en el mundo [1]. La infección se caracteriza por una fase aguda inicial que puede pasar desapercibida, seguida de infección crónica leve con serología positiva, dificultad de detectar parasitemia y escasos signos de enfermedad [2]. Alrededor de un tercio de los sujetos desarrollan cardiomiopatía chagásica crónica (CCC) varios años después de la primoinfección. En Argentina, la CCC causa aproximadamente 45.000 muertes por año [3].

Una característica de la EC es la dificultad para predecir quienes desarrollarán síntomas. La variabilidad de los síntomas y evolución de enfermedad puede atribuirse a diferentes cepas virulentas de *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) y la capacidad del huésped de generar una respuesta adaptativa acorde a su composición genética [4]. Es, en este sentido que los factores genéticos de progresión de la enfermedad necesitan ser estudiados en estos pacientes. En la actualidad existen numerosos trabajos que relacionan la composición genética, a partir de polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) con características clínicas de enfermedades multifactoriales [5]. El análisis de una posible relación entre el sistema endotelina, la actividad superóxido dismutasa dependiente de Mn (SOD-Mn) y alteraciones cardiacas vinculadas a respuesta terapéutica, han sido estudiados por diferentes autores para las diferentes cardiomiopatías, pero poco se conoce acerca de lo que sucede en la EC [6-8].

Por otra parte, las mujeres presentan menor riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas debido a los efectos cardioprotectores de los estrógenos [9].

La CCC es frecuente en nuestra población, y los signos clínicos de lesión cardiovascular son heterogéneos. Las mujeres en edad reproductiva y productiva constituyen el grupo menos afectado por las enfermedades cardiovasculares. Poco se sabe sobre cómo la infección del *T. cruzi* afecta el corazón de las mujeres premenopáusicas y sí desarrollan una sintomatología característica. Por lo que, nos propusimos estudiar si los factores de riesgo cardiovasculares y los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) como la inserción o deleción de Adenina en la posición 138 del exón 1 del gen de endotelina-1 (138ex1ins/del A ET-1), el cambio de Citosina (C) por Timina (T) en la posición 323 del exón 6 del gen del receptor A de endotelina (ET_A His323His), y el cambio de aminoácido Alanina (Ala) por Valina (Val) (Ala9Val) y el cambio de Isoleucina (Ile) por Treonina (Thr). (Ile58Thr) en el gen de la SOD-Mn se asocian con sintomatología característica de la mujer chagásica joven.

MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron 107 mujeres entre los 30 y 78 años de edad, que asistieron en forma consecutiva al Servicio de Chagas e Hipertensión, Departamento de Medicina Interna del Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina. Todas completaron un cuestionario sobre antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares y se sometieron a un examen físico. Fueron tratados de acuerdo con la declaración de Helsinki y firmaron un consentimiento informado antes de la admisión. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la institución. Se excluyeron las mujeres embarazadas e hipertensas.

Se les realizó electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo (ECG), ecocardiografía transtorácico bidimensional Doppler color (EcoCG) y radiografía de Tórax (Rx). Las lecturas de las técnicas no invasivas fue informada por observadores independientes. Se les extrajo muestras de sangre para realizar pruebas bioquímicas rutinarias y determinación serológica de la EC. Se valoró la función hepática, renal, lípidos en plasma y perfiles metabólico: AST: aspartato aminotransferasa (normal <38 UI/ml), ALT: alanina aminotransferasa o glutámico/pirúvico transaminasa (normal 41 UI/ml), LDH: lactato deshidrogenada (normal <480 UI/ml), FA: fosfatasa alcalina (normal<270 UI/mL), TG: triglicéridos (normal<180 mg/dl), HDL-cols.: Lipoproteína de alta densidad (normal >40 mg/dl), LDL: lipoproteína de baja densidad (normal <100 mg/dl), Creatinina normal 0.7 - 1.4 mg/dL, Urea normal < 40 mg/dL, Acido Úrico normal <6 mg/dL, Colesterol normal < 150 mg/dL,

Una alícuota de sangre venosa fue usada para aislar el ADN por métodos convencionales y realizar análisis de SNPs mediante PCR-RFLP según las referencias bibliográficas[10]. La **Tabla 1** muestra detalles de las secuencias amplificadas, productos generados para identificar polimorfismos y las referencias bibliográficas correspondientes [8,11,12,13].

Se diagnosticaron como pacientes ***chagásicas (C)*** aquellas que presentaron dos o más pruebas serológicas cuantitativas positivas según lo indicado por la OMS (IFI positivo [3] 1:32, Ensayo de inhibición por hemaglutinación HIA[31]:28) y ***no Chagásicas (nC)*** en caso de resultar negativas [14].

Según criterios de evaluación cardiovascular definidos por Organización Mundial de la Salud (OMS/OPS) [15] se clasificó a las pacientes en ***asintomáticas*** cuando presentaron Rx, ECG y EcoCG y datos clínicos normales, o en ***sintomáticas*** cuando al menos una de las evaluaciones fue anormal.

El grupo ***sintomáticas***, fue subdividido en: ***Subgrupo 1*** caracterizado por pacientes con Rx con hipertrofia cardiaca leve; ECG con bloqueo completo de rama derecha (BCRD), y/o alteraciones de repolarización y/o extrasístoles ventriculares; y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) mayor del 50%. ***Subgrupo 2*** pacientes con moderada hipertrofia cardiaca y cambios en el ECG como BCRD, alteraciones en la conductividad eléctrica generalizada y FEVI inferior al 50%. ***Subgrupo 3*** pacientes con cardiomegalia severa, insuficiencia cardiaca; arritmias y FEVI inferior al 40%, y dilatación de cavidades cardíacas.

Para estudiar el efecto estrogénico sobre la CCC, las pacientes se dividieron en ***premenopáusicas*** cuando fueron menores de 55 años de edad y con niveles de estrógeno entre 40-350 pg/mL y ***posmenopáusicas***, pacientes mayores de 55 años de edad y niveles de estrógeno menores de 30 pg/mL). Las mujeres con valores de estrógenos por fuera de los límites determinados fueron excluidas del trabajo.

Las frecuencias alélicas y genotípicas de los polimorfismos se obtuvieron por conteo directo. Se calculó el Equilibrio de Hardy-Weinberg. Las diferencias en las variables clínicas y bioquímicas entre grupos se evaluaron mediante análisis de $\chi 2$ o prueba de Irwin-Fisher. El valor p menor 0,05 fue considerado

TABLA 1.
Oligonucleótidos, enzimas de restricción y tamaño del amplicón para las secuencias polimórficas.

Polimorfismos	Secuencia de Oligonucleótido	Enzimas de Restricción	Tamaño del fragmento generado	Referencias
138/ex1 ins/del A del gen de ET-1	5´CGCCTCCGCAGTCCCAGCTCTCCACCG-3´ 5´TCAAAGCGATCCTTCAGCCCAAGTGCCGTTT-3´	*BseL1* †	127 pb para inserción 4A y 29+98 pb para deleción 3A	Yamada Y, 2002 [8]
His323His del gen de ET_A	5´-TTTTTCCACTTTCCTTTAG-3´ 5´-GGTATGATCCTGTGTACTCG-3	*MspC* †	83 + 87 pb para T y 172 pb para C	Colombo MG, 2006 [11]
Ala-9Val gen del gen de SOD-Mn	5`-CCAGCAGGCAGCTGGCACCG-3` 5`-TCCAGGGCGCCGTAGTCGTAGG-3´	*Age I* †	74 + 17 pb para C y 91 pb para T	Hiroi, F.S.1999 [12]
Ile58Thr del gen de SOD-Mn	5´-AAGCTCCTCCCATTATCTAATAGC3´ 5´-TCAGTGCAGGCTGAAGAGAT-3´	*Eco32I* †	120 + 20 pb para T y 140 pb para C	Akyol O, 2004 [13]

138/ex1 ins/del A Posición 138 en el exón 1 inserción/deleción de Adenina, **ET-1** Endotelina 1, **His** Histidina ; **ET_A** Receptor A de endotelina; **Ala** alanina; **Val** valina, **Ile** isoleucina, **Thr** Treonina, **pb**: pares de bases † de NEB.

estadísticamente significativo. Se calcularon las estimaciones para OR (Odd ratio) con intervalos de confianza del 95% (IC). Los análisis se realizaron mediante SPSS versión 15 (Chicago, Illinois, EEUU) INFOSTAT.

RESULTADOS

La distribución de mujeres ***C*** y ***nC*** según los diferentes grados de afección cardiaca se muestra en la **Tabla 2**. Se observa que las pacientes ***C*** presentan mayor grado de daño cardíaco según la valoración conjunta de Rx, ECG y EcoCG. Se calculo que las mujeres chagásicas tienen más probabilidades de tener lesiones comparable con cardiomegalia de grado III en comparación que las mujeres no Chagásicas (59,3 y 35,3%, respectivamente, p = 0.046).

TABLA 2.
Distribución de pacientes Chagásicas y No Chagásicas según el grado de daño cardíaco.

	Chagásicas % (n)	NO Chagásicas % (n)	*p valor*
Asintomáticas	12.2 (7)	30 (15)	0.188
Sintomáticas:			
Subgrupo 1	15 (8)	28.4(10)	0.186
Subgrupo 2	25.5 (12)	35 (12)	0.335
Subgrupo 3	59.5 (30)	35.2 (13)	0.048*

Asintomáticas: con Rx, ECG y EcoCG compatibles con valores normales, **Sintomáticas**: con alteraciones en Rx, ECG y EcoCG; **Subgrupo 1**: afección leve, **Subgrupo 2**: moderado, **Subgrupo 3**: severo. Detalle de la clasificación en Material y Métodos. Se indica porcentaje y entre paréntesis número de individuos, p <0.05 se considera significativo.

Las determinaciones bioquímicas de las mujeres pre y posmenopáusicas ***C*** y ***nC*** en general no mostraron diferencias estadísticamente significativas; excepto para TG y HDL-colesterol plasmáticos (TG p ≤ 0.0099; HDL Col p ≤ 0.0567).con valores anormales entre las mujeres no Chagásicas.

Las frecuencias de detección de alteraciones en Rx de tórax, ECG y EcoCG las pacientes pre y post menopausicas de cada grupo se muestran en la **Tabla 3**. En general, las mujeres premenopáusicas chagásicas mostraron una mayor incidencia de tener un Rx de tórax, ECG y EcoCG anormal en comparación con las mujeres premenopáusicas no Chagásicas. Las mujeres premenopáusicas chagásicas tienen 5.87 veces más probabilidades de tener un EcoCG anormal en comparación con las mujeres premenopáusicas no Chagásicas (IC 1,47-23.39). Destacamos que el grado de daño cardíaco entre ambos grupos posmenopáusicos fue similar.

Las frecuencias genotípicas de los polimorfismos analizados en mujeres chagásicas y no chagásicas se muestran en la **Tabla 4**. Observamos una asociación significativa en la distribución de las frecuencias de los polimorfismos Ile58Th del gen Mn-SOD entre los grupos. El grupo de pacientes con la enfermedad de Chagas mostró un exceso de heterocigotos (p < 0.0167) en el polimorfismos del gen de ET-1 (+138/ex1ins/del A). y la población de pacientes no Chagásica mostró un exceso de heterocigotos (p < 0.0167). el polimorfismo Ala 9Val del gen de la Mn-SOD. Para el resto de los loci, no observó ninguna desviación del equilibrio de Hardy-Weinberg. No se detectó ninguna asociación estadística significativa entre los polimorfismos y el grado de afección cardiovascular.

TABLA 3.
Frecuencias de alteraciones cardiacas en mujeres Chagásicas y no chagásicas pre y post menopáusicas.

Evaluación Cardíaca	Premenopáusica % (n)		Posmenopáusica % (n)	
	No-chagásica	Chagásica	No-chagásica	Chagásica
Rxs				
asintomáticas	54 (18)	31 (8)	20 (2)	9 (3)
sintomáticas	46 (15)	69 (17)	80 (8)	91 (31)
ECGs				
asintomáticas	59 (20)	30 (8)	20 (2)	9 (3)
sintomáticas	41 (14)	70 (18)	80 (8)	91 (31)
EcoCG				
asintomáticas	81 (29)*	43 (12)	50 (4)	12 (4)
sintomáticas	19 (7)	57 (16)	50 (4)	88 (30)

Asintomáticas: pacientes con Rx, ECG y EcoCG compatibles con registros normales, **Sintomáticas**: Pacientes con alteraciones en Rx, ECG y EcoCG. Se indica porcentaje y entre paréntesis número de individuos, p <0.05 se considera significativo *p<0.015.

DISCUSION

Esta ampliamente aceptado que los estrógenos tienen efectos cardioprotectores en las mujeres premenopáusicas. En nuestro estudio hemos observado que las pacientes chagásicas premenopáusicas, presentan mayor compromiso cardiovascular en comparación con las mujeres no chagásicas aún aquellas que presentan otras enfermedades cardiovasculares. Además, las pacientes jóvenes chagásicas tienen afecciones miocárdicas que normalmente no se observan entre las pacientes no Chagásicas de la misma edad.

Las mujeres Chagásicas y las no Chagásicas presentan un

perfil metabólico semejante observado a partir de los datos detectados en plasma. Por lo tanto, estas variables bioquímicas no contribuyen a explicar el daño cardíaco observado en las pacientes Chagásicas comparadas con las no Chagásicas. Berra et al [16], estudiaron en una población de hombres y mujeres chagásicos los factores de riesgo, como habito de fumar, alcoholismo, obesidad e hipertensión y los compararon con pacientes no Chagásicos, observaron que los factores de riesgo convencionales para enfermedad cardiaca no se asocian estadísticamente con mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas entre las personas infectadas por *T. cruzi* [16].

TABLA 4.
Frecuencias Genotípicas de los polimorfismos en mujeres Chagásicas y no chagásicas.

Polimorfismo Genético	Chagásicas	No-chagásicas	*p valor*
+138/ex1 ins/del A ET-1 gen	% (n)	% (n)	χ^2 test
3A/3A	22 (8)	18 (6)	
3A/4A	64(23)	67 (22)	
4A/4A	14(5)	15 (5)	0.9149
His323His ET_A gen			
CC	22 (8)	41 (13)	
CT	78 (28)	47 (15)	
TT	0 (0)	13 (4)	------
Ala-9Val SOD Mn gen			
Ala/Ala	14 (5)	15 (5)	
Ala/Val	64 (23)	67 (22)	
Val/Val	22 (8)	18 (6)	0.9149
Ile58Thr SOD Mn-gen			
Ile/ Ile	42 (15)	16 (5)	
Ile/ Thr	36 (13)	44 (14)	
Thr/Thr	22 (8)	41 (13)	0.0495*

Los números indican el porcentaje de individuos que llevan el genotipo, entre paréntesis el número. **Ala**: alanina, **Val**: valina, **Ile**: isoleucina, **Thr**: treonina, **3A del**: tres adeninas delección; **4A ins**: cuatro adeninas inserción; **C**: citosina, **T**: timina. ------ No es posible calcular el test χ^2 test. *p<0.05.

En nuestras pacientes, la agresividad de *T. cruzi* se evidencia por la severa disminución de función sistólica observada en el EcoCG bidimensional (FEVI < dilatación de 40% y grado III de las cavidades cardíacas). Situación que no se detecta entre las pacientes no chagásicas. Por lo tanto, nuestro estudio demuestra que los daños cardíacos detectados en mujeres jóvenes Chagásicas deben ser ocasionados por la infección crónica con *T. cruzi*, siendo los estrógenos no eficaces para ejercer su acción protectora sobre el corazón, como ocurre con las mujeres no chagásicas afectadas por otros factores de riesgo cardiovasculares.

Correia et al [17] mostraron que pacientes con la EC indeterminado presentaban inalterada la variabilidad en el intervalo corto del ECG y en algunos se observaban pequeñas lesiones en las inervaciones eferentes del nodo sinusal, lo que sugiere que la mayoría de los pacientes Chagásicos, en la etapa asintomática, no presentan lesiones importantes, pero sí una pequeño daño [17]. Resultados similares se observaron en los adultos mayores chagásicos, habitantes de áreas endémicas[18-19]. En este trabajo no observamos diferencias estadísticas entre los ECGs de pacientes Chagásicas y no Chagásicas, a pesar que la incidencia ECGs anormales entre las pacientes premenopáusicas chagásicas es mucho mayor. Después de la menopausia, la incidencia de ECG anormal entre las pacientes Chagásicas, alcanza los mismos valores que entre las no Chagásicas. Entre las pacientes no chagásicas, esto puede ser debido a complicaciones generadas por la hipertensión, y en pacientes chagásicas, es probable que la causa se deba al tiempo con que transcurre con la lesión original.

Hay suficientes pruebas para sugerir que composición genética podría afectar a la evolución de los síntomas del paciente y agravar su estado clínico. En nuestra población, se observa una asociación significativa entre individuos Chagásicos y portadores del polimorfismo Ile58Thr del gen SOD-Mn. Se ha demostrado que, el cambio de aminoácidos isoleucina por Treonina afecta a la estabilidad de la proteína en la interfase tetramérica, esto produce una reducción de la actividad enzimática [20]. Varios estudios informan que, en plasma de pacientes chagásicos se detecta una disminución de actividad SOD en un 60% comparada con el grupo sano [21]. Sumadas las dos situaciones, infección por *T. cruzi* y la reducida actividad debido al polimorfismo, ocasionaría en los pacientes crónicos, efectos perjudiciales en el sistema homeostático del funcionamiento del corazón conduciendo a un deterioro temprano de la función cardiaca. Lamentablemente el escaso número de mujeres portadoras del polimorfismo Thr/Thr del gen del SOD-Mn no nos permitió determinar una asociación entre este polimorfismo, la determinación de la actividad enzimática y la afección cardiaca.

Se conoce que en las mujeres el estrógeno tiene acciones de protección sobre el corazón y algunos autores proponen que, los pacientes con CCC presentan un desequilibrio en los mecanismos homeostáticos [22]. Entre las mujeres premenopáusicas chagásicas el desequilibrio entre moduladores/estrógenos manifestado en forma crónica llevaría al deterioro cardíaco temprano. Por lo que urge evitar que en las pacientes chagásicas jóvenes no evolucione su cardiomiopatía tempranamente, ya que llegada la menopausia se encontrará en condiciones de severidad clínica.

Nuestras observaciones no parecen verse influenciadas por factores antropométricos o clínicos, porque ambos grupos es-

taban estrictamente controlados para variables confundantes (habito de fumar, vida sedentaria, sobrepeso, entre otros). Las variables bioquímicas que indican un riesgo de desarrollar la cardiomiopatía no son sustancialmente diferentes entre los dos grupos de mujeres premenopáusicas. La diferencia en la incidencia de pacientes con EcoCG anormal parece deberse a mecanismos que se activan por infección por *T. cruzi*, probablemente el genotipo Thr-SOD-Mn aumentaría el riesgo de daño cardíaco.

CONCLUSIONES

En general, las mujeres jóvenes son consideradas un grupo con bajo riesgo de desarrollar lesiones cardíacas, en función de nuestras observaciones es necesario no pasar inadvertidas la función cardiaca en las mujeres jóvenes chagásicas. Con el objeto prevenir y controlar las complicaciones graves e irreversibles del corazón, se deberían aumentar los controles cardiológicos entre este grupo de pacientes vulnerables.

Agradecimientos

Agradecemos a todos los pacientes que voluntariamente han participado de este trabajo. Este trabajo pudo realizarse por el subsidio 05/H217de la Secretaria de Ciencia y Tecnología de la Universidad Nacional de Córdoba (SECyT-UNC). Córdoba, Argentina.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization (WHO) Research and Training in Tropical Disease (TDR) (2007). Report of scientific group in Chagas disease. Buenos Aires, Argentina, April 17-20, **2005.** up date july 2007
2. Marin-Neto JA, Rassi A Jr. Update on chagas heart disease on the first centenary of its discovery. Rev Esp Cardiol **2009**; 62: 1211-1216.
3. Storino R, Auger A, Caravello O, et al. Chagasic cardiopathy in endemic area versus sporadically infected patients. Rev Saude Publica **2000**; 36: 755-758
4. Tibayrem M. The Need for an Integrated Genetic Epidemiological and Population Genomics Approach in Modelling Parasite Transmission and Control, edited by Edwin Michael and Robert C. Spear.**2009** Landes Bioscience and Springer Science+Business Media.
5. Ding K, Kullo IJ. Geographic differences in allele frequencies of susceptibility SNPs for cardiovascular disease. BMC Med Genet **2011**; 20: 12-21.
6. Rachid MA, Teixeira AL, Barcelos LS, et al. Role of endothelin receptors in the control of central nervous system parasitism in Trypanosoma cruzi infection in rats. J Neuroimmunol **2010**; 30: 64-68.
7. Salomone OA, Caeiro TF, Madoery RJ, et al. High plasma immunoreactive endothelin levels in patients with chagas' cardiomyopathy. Am J Cardiol **2001**; 87: 1217-1220.
8. Yamada Y, Izawa H, Ichihara S, et al. Prediction of the risk off myocardial infarction from polymorphisms in candidate genes. N Engl J Med **2002**; 347: 1916-1923.
9. Piro M, Della Bona R, Abbate A, et al. Sex-related differences in myocardial remodeling. J Am Coll Cardiol **2010**; 16:1057-1065.
10. Sambroock J. Russell, DW Molecular Cloning a Laboratory Manual. 3° Edition. Cold Spring Harbor, New York Cold Spring Harbor Laboratory Press. **2001**; 2344.
11. Colombo G, Ciofini E, Paradossi U, et al. ET-1 Lys198Asn and ET (A) receptor H323H polymorphisms in heart failure. A case-control study. Cardiology **2006**;105: 246-252.
12. Hiroi FS, Harada H, Nishi H, et al. Polymorphisms in the SOD2 and HLA-DRB1 genes are associated with non-familial idiopathic dilated cardiomyopathy in Japanese. Biochem Biophys Res Commun **1999**;261: 332-339.
13. Akyol O, Canatan H, Yilmaz HR, et al. PCR/RFLP-based cost-effective identification of SOD2 signal (leader) sequence polymorphism (Ala-9Val) using NgoM IV: a detailed methodological approach Clin Chim Acta **2004**; 345: 151-159.
14. Ministerio de Salud de la Nación, Normas Nacionales e Internacionales de Laboratorio para la Enfermedad de Chagas. Tratado Cono Sur POS/OMS. **1998** Buenos Aires. Argentina.
15. Organización Panamericana de la Salud. Aspectos clínicos de la enfermedad de Chagas. Informe de una reunión conjunta OMS/OPAS de investigadores. Organización Mundial de la Salud Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana **1974**; 76: 141-158.
16. Berra H, Carnevali F, Revelli S, et al. Electrocardiographic alterations in chronically *Trypanosoma cruzi*-infected persons exposed to cardiovascular factors. Arch Med Res **1998**; 29: 241-246.
17. Correia D, Junqueira LF Jr, Molina R, et al. Cardiac autonomic modulation evaluated by heart interval variability is unaltered but subtly widespread in the indeterminate Chagas' disease. Pacing Clin Electrophysiol **2007**; 30: 772-780.
18. Brabin L. The epidemiological significance of Chagas'Disease in women. Mem Inst Oswaldo Cruz **1992**; 87: 73-79.
19. Almeida EA, Barbosa Neto RM, Guariento ME, et al. Apresentação clínica da doença de chagas crônica em indivíduos idosos. Rev Soc Bras Med Trop **2007**;40: 311-315.
20. Borgstahl GE, Parge HE, Hickey MJ, et al. Human mitochondrial manganese superoxide dismutase polymorphic variant Ile58Thr reduces activity by destabilizing the tetrameric interface. Biochemistry **1996**; 9: 4287-4297.
21. Wen JJ, Yachelini PC, Sembaj A, et al. Increased oxidative stress is correlated with mitochondrial dysfunction in chagasic patients.Free Radic Biol Med **2006**; 1541: 270-276.
22. Pérez-Fuentes R, Guégan JF, Barnabé C, et al. Severity of chronic Chagas disease is associated with cytokine/antioxidant imbalance in chronically infected individuals. Int J Parasitol. **2003**; 33 :293-299.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(1): 36-42

Artículos Originales

Variación del umbral crónico de captura ventricular en pacientes con marcapasos permanentes

Ventricular pacing threshold variations in patients with cardiac pacemakers

Ginner O. Rizo-Rivera[1], Raimundo Carmona[2], Elibeth Chávez[2], Damián Pérez[1], José I Ramírez[1], Juan M Cruz[2], Gustavo Padrón[2], Gilberto Cairo[1], Francisco Acosta[1], Luis Novo[1]

[1]*Hospital Provincial Clinicoquirúrgico Arnaldo Milián. Villa Clara, Cuba.*

[2]*Cardiocentro de Villa Clara "Ernesto Guevara de la Serna". Santa Clara, Villa Clara. Cuba.*

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 18 de octubre de 2011
Corregido el 19 de noviembre de 2011
Aceptado el 14 de diciembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

Introducción: La determinación del umbral de captura ventricular es imprescindible para la programación de la intensidad del impulso de estimulación de un marcapasos, sin embargo este parámetro puede variar, trayendo consecuencias derivadas de la pérdida de la estimulación. El objetivo de esta investigación fue describir las variaciones del umbral crónico de captura ventricular y determinar su repercusión sobre la seguridad de los métodos convencionales de programación.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo en 49 pacientes con marcapasos permanentes durante un periodo promedio de 10,3 semanas. Se determinaron las medias, desviaciones típicas y el voltaje de variación de los umbrales de captura de cada individuo. Se evaluaron los métodos convencionales de programación de voltaje (V) fijo de 2.5V, 2V y voltaje de 2 veces el umbral actual.

Resultados: La media del umbral de captura ventricular fue 0.65±0.36V. El voltaje de variación intra-individual fue ≥1 V en el 24.5% de la muestra. La programación de 2.5V, 2V y voltaje de 2 veces el umbral actual aseguraron una captura ventricular en el 95.9%, 87.7%, 87.8% de los pacientes, respectivamente.

Conclusiones: Existen variaciones intra e interindividuales del umbral de captura. Ninguno de los métodos de programación de impulso fijo asegura el 100% de captura.

Palabras claves: Marcapasos. Umbral de captura. Autocapture®.

Ventricular pacing threshold variations in patients with cardiac pacemakers.

ABSTRACT

Introduction and Objective: Ventricular capture threshold determination is essential for programming the intensity of the stimulation pulse of a pacemaker, however this parameter can vary, bringing derivative consequences of the loss of the stimulation. The aim of this research was to describe variations in chronic ventricular capture threshold and also evaluate their impact on the safety of conventional programming methods.

Autor para correspondencia: **Dr. Ginner O. Rizo Rivera.** De la Escuela JMM 1 c/este, 1 c/sur. San Rafael del Norte, Jinotega. Nicaragua.
e-mail: cardiorizo@yahoo.es

Methods: We carried out a prospective descriptive study that included 49 patients with permanent pacemakers followed up for an average of 10.3 weeks. The means, standard deviations and voltage variation of the capture thresholds of each individual were determined. Conventional programming methods were evaluated: programming voltage (V) fixed 2.5V, 2V and 2 times the voltage current threshold.

Results: The mean ventricular capture threshold was 0.65 ± 0.36V. The voltage of intra-individual variation was ≥1 V in 24.5% of the sample. The programming of 2.5V, and voltage 2V 2 times current threshold ensured ventricular capture in 95.9%, 87.7%, 87.8% of patients, respectively.

Conclusions: There were variations of intra-and inter-capture threshold. None of the methods fixed programming pulse ensured 100% capture.

Keywords: Pacemakers. Capture threshold. Autocapture®.

INTRODUCCION

En noviembre de 1952 Paul M. Zoll anunció que había revivido a un sujeto víctima de paro cardíaco por medio de un marcapaso externo, pero fue hasta 1958 que A. Senning y R. Elmquist implantan exitosamente el primer marcapasos permanente (MPP).[1,2]

Luego de esa memorable fecha, el marcapasos cardiaco, ha sido utilizado en el tratamiento de las bradiarritmias durante más de 50 años, período en que tanto la práctica clínica como un impresionante volumen de trabajos de investigación han probado objetivamente su efectividad en términos de calidad de vida de los pacientes, así como en morbilidad y mortalidad.[3]

En los pacientes con MPP es muy importante asegurar que los estímulos eléctricos enviados por el dispositivo produzcan contracciones cardiacas (captura miocárdica), de manera que el paciente en ningún momento presente bradiarritmias, que es de hecho, la indicación más frecuente del implante,[3-6] siendo muy conocido el axioma clásico que dice: «La calidad de vida de una persona portadora de marcapasos depende de una indicación, implantación y seguimiento adecuados».[5]

Los dos primeros pasos están más definidos y su alcance es más factible; pero el tercer paso, el seguimiento de los pacientes con marcapasos, se ha hecho más complejo en los últimos 15 años debido al aumento en la carga de trabajo por el aumento en el número de implantes y al progresivo desarrollo en los modos de estimulación cardiaca con la aparición de nuevos algoritmos en el intento de acercarse cada vez más a la fisiología del sistema excitoconductor.[3-8]

Uno de los principales aspectos a evaluar en la consulta de seguimiento y programación de marcapasos es la valoración de la eficacia de la estimulación Auricular / ventricular, esto nos permite la programación de una amplitud y duración del impulso adecuada que "asegure" la captura miocárdica cuando sea necesaria.

La forma más recomendada para alcanzar este objetivo es a través de la evaluación del Umbral de Captura (UC).[5,6-8]

El UC se define como el mínimo potencial eléctrico, cuya unidad es el voltio (V), capaz de producir una despolarización y por ende una contracción o captura miocárdica. Para determinarlo se comienza a estimular el miocardio con corrientes decrecientes, hasta que se llega al punto en que no se produce la despolarización.[5,6,8]

Una vez determinado el umbral se procede a la programación de la amplitud y duración del impulso eléctrico del marcapaso en dependencia del valor del UC encontrado. Como método más común, el doble del valor umbral será el potencial eléctrico que se programa como "margen de seguridad" para que el dispositivo emplee en cada estímulo, latido a latido.[5,6,8]

El umbral usualmente se valora mediante estimaciones semestrales o anuales, motivo por el cual el paciente debe acudir a la consulta de seguimiento.[9-13]

De lo anterior se desprende la importancia de la evaluación del UC, ya que este determina el valor de la amplitud y duración del impulso eléctrico que será programado para la estimulación cardíaca por un largo período de tiempo hasta la próxima consulta de seguimiento en los pacientes con marcapasos con intensidad de impulso de estimulación fija[8].

Sin embargo, desde los inicios de la estimulación cardíaca se planteó la existencia de variaciones del UC y se han realizado distintos estudios para comprobar y establecer cuales son los factores que la determinan; con resultados discrepantes.[9-24]

El objetivo del presente estudio fue describir las variaciones interindividuales e intraindividuales del umbral crónico de captura ventricular y determinar la repercusión de las variaciones de umbral en los métodos convencionales de programación de marcapasos.

MATERIAL Y METODOS

Diseño metodológico: Se realizó un estudio descriptivo longitudinal de carácter prospectivo en pacientes con marcapaso permanente con función Autocapture® en el período comprendido de enero 2008 a enero 2010, que incluyó el seguimiento de los pacientes por el servicio de electrofisiología y marcapaso del Cardiocentro «Ernesto Che Guevara».
Con el muestreo de tipo no probabilístico por conveniencia se obtuvo una muestra de 49 pacientes que cumplieron los criterios requeridos para la investigación.

Criterios de inclusión

Pacientes que:
a. Fueran portadores de marcapasos con función Autocapture®.
b. Que llevaran más de seis meses con el marcapaso implantado.
c. Se encontraran asintomáticos de disfunción de marcapasos.
d. Presentaran ritmo de marcapaso en más del 90% de los trazados de control.
e. Tuvieran pruebas de respuesta evocada adecuadas para programar Autocapture®.

Para la realización de la investigación se utilizaron las siguientes variables:
Umbral de captura ventricular promedio (Up), Umbral de captura ventricular máximo (UM), Umbral de captura ventricular mínimo (Um), Variación intraindividual (definida como la existencia de una variación de umbral de captura ≥1V en el mismo sujeto), Voltaje de variación intraindividual (VVI), (definido como la diferencia en Voltios entre el umbral máximo y mínimo de cada paciente).
Se definió el ritmo propio como variable de control, presentando este ritmo en <10% del trazado de control.
El proceso completo se dividió en tres etapas:

I. Selección y trabajo con la muestra

1. Entrevista estructurada y examen físico.
2. Análisis de eventos: A los pacientes incluidos se les realizó un análisis de eventos cuantificando el porcentaje de estimulación cardiaca y de ritmo propio y se descartaron aquellos que tuvieran un porcentaje de ritmo de MPP <90 %. Esto se hizo para evitar la aparición de latidos de fusión y pseudofusión que impidieran una adecuada valoración de los umbrales.[22,23,25]
3. Programación de Autocapture®: A la muestra se les realizó una prueba de respuesta evocada para evaluar la factibilidad y seguridad de la programación de la función Autocapture®. Si los resultados eran adecuados se programó Autocapture® con una realización de test de umbral cada ocho horas y su posterior almacenamiento. La confiabilidad de la determinación del UC mediante el algoritmo de Autocapture® ha sido validada en varios estudios comparándola con el método manual y el algoritmo VARIO [22,25,26].
La información obtenida se volcó a un modelo de recolección de información.

II. Procesamiento y análisis de la información

Una vez programada la función Autocapture® se citó al paciente para la lectura de las mediciones después de un período de 10 semanas, en el que se evaluaron 70 lecturas como mínimo. Las variables obtenidas fueron almacenadas y analizadas usando el paquete estadístico SPSS para Windows®, 15.0 (SPSS, Chicago, IL, USA).
Se obtuvo el UC promedio así como sus valores máximos y mínimos. Se calcularon las Medias y la Medianas de los UC máximos, promedios y mínimos de todos los pacientes y como medida de dispersión la Desviación típica, que expresan la variación de umbrales de un individuo a otro (interindividual).
Se determinó el voltaje de variación intraindividual (VVI). Este valor refleja la variación en voltios del umbral de captura en un mismo paciente. Se utilizó como variable continua para determinar el grado exacto de variación del umbral en voltios en cada paciente. También se emplearon dos variables dicotómicas y se definió la existencia de variación intraindividual significativa en la primera variable si el paciente presentaba una diferencia entre su umbral máximo y mínimo ≥1 voltio, ya que el margen de seguridad del 100% de un umbral de 1 Voltio es 2 Voltios, que es el valor mínimo de voltaje de estímulo recomendado para programar pacientes con MPP con intensidad de impulso fija. En la segunda variable dicotómica se definió la existencia de variación intraindividual significativa conforme la presencia de una variación >3 desviaciones estándar (98 percentil), metodología utilizada previamente por Shepard y cols. lo que facilita la comparación de resultados.
Para determinar la eficacia de los métodos convencionales, se determinó en cada paciente:
- ✓ 2,5 V menos el valor umbral máximo obtenido: 2.5 V - U máx.
- ✓ 2 Voltios menos el umbral máximo obtenido: 2 - U máx.
- ✓ El doble del umbral máximo menos el valor umbral máximo: (Um X 2) – UM.

Estos parámetros comparan los valores de amplitud a programar según los cálculos con los métodos convencionales usados en la práctica,[5-8] que son: duplicar el valor de umbral obtenido o directamente programar el potencial crónico de estimulación en 2 ó 2,5 Voltios.
A través de esto, se pudo determinar por cálculos matemáticos sencillos la posibilidad de un fallo de captura ventricular en un momento determinado si se hubiesen utilizado los métodos convencionales, pues todo resultado negativo representa los voltios que hubiesen hecho falta para lograr la captura si se hubiese programado el MPP con método convencional.

Parámetros Éticos

El estudio fue aprobado por el comité independiente de ética de nuestro centro. Se utilizó un modelo de consentimien-

to informado individual que fue firmado por cada uno de los pacientes que aceptaron participar en la investigación. Este consentimiento informado reflejaba que serían respetados los principios éticos de: Respeto a la persona, Beneficencia, No maleficencia, Justicia y Autonomía. Este modelo fue leído y entregado a cada una de las personas con criterios de integrar la muestra, quienes luego de la lectura y comprensión decidieron la aceptación o la negativa a participar en esta investigación.

TABLA 1.
Estadística descriptiva de la muestra.

Variables	N	Media	Desviación Típica
Edad (años)	49	67.61	11.34
Tiempo de implantación (meses)	49	50.37	12.51
Valor de R a la implantación (mV)	49	10.56	3.28
Valor de umbral de captura al implante (V)	49	0.47	0.16
Impedancia de electrodo al implante (Ω)	49	660.57	185.42
Umbral medido en primera consulta (V)	49	0.52	0.17
Valor de respuesta evocada (mV)	49	11.76	4.89
Polarización del electrodo medida (mV)	49	0.49	0.36
Impedancia de electrodo actual (Ω)	49	556.84	128.88
Mediciones	49	119.76	13.45

N:49 Fuente: Ficha de recolección de datos. **mV**: milivoltios, **V**: voltios, **Ω**: ohm.

TABLA 2.
Voltaje de variación intraindividual.

Numero de pacientes	Voltaje de variación	Porcentaje
6	0.13	12.2
13	0.25	26.5
1	0.37	2.0
14	0.50	28.6
3	0.68	6.1
12	1.00	24.5
Total	49	100.0

N: 49 Fuente: Ficha de recolección de datos.

RESULTADOS

Durante el periodo en estudio, se seleccionaron 49 pacientes, 28 hombres y 21 mujeres, sus edades estuvieron comprendidas entre los 51 y 92 años, con una media de 67.6 y desviación típica de 11.3 (**Tabla1**). Se descartaron 9 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión. Todos tenían implantado un MPP Integrity, Affinity o Entity (Saint Jude Medical, Sylmar Ca, USA) por una indicación convencional.

Los tipos de electrodos utilizados con más frecuencia fueron el AV Plus DX 1368 (44.9%) y el IsoFlex P 1648 (42.9%).
El período de seguimiento de los pacientes fue de 10 a 12 semanas, con un promedio de 10,3 semanas. Se recolectaron 3313 valores de umbral de captura, como también un valor de UC promedio, máximo y mínimo de para cada paciente.
Al realizar el análisis de frecuencia de las variaciones del voltaje para determinar el nivel de variación intraindividual (UC máximo-UC mínimo), se observó que la mayoría de los pacientes presentaron voltajes de variación >1 V, pero un 24.5 % presentaron variaciones de su umbral de captura ≥1 Voltio. **(Tabla 2)**.
Para evaluar el grado de diferencia en las variaciones del UC entre los distintos pacientes (variación interindividual) se determinó la Media, la Mediana y la Desviación típica del voltaje de variación del umbral de captura, de los umbrales máximos, mínimos y promedios. En general estos valores expresan las diferencias de todos los pacientes en sus umbrales, así como el nivel de variación de cada paciente. Los resultados se muestran en las **Tablas 3 y 4**, resaltando que la mediana del voltaje de variación fue de 0.5 V con una desviación típica de 0.52. El voltaje de variación máximo fue 1.75 V.
Al determinar en nuestra muestra el porcentaje de pacientes con variación intraindividual significativa, basados en la presencia de una variación >3 desviaciones estándar (98 percentil), se encontró que el valor límite de la variación intraindividual normal fue 1.56V, y 6 pacientes (12.2%) presentaron variaciones por encima de este valor.
La evaluación de la eficacia de los métodos de estimulación se valoró asegurando la captura miocárdica constante mediante la determinación en cada paciente de 3 fórmulas:

a. 2 Voltios-UC máximo
b. 2.5 Voltios-UC máximo
c. (2 x UC promedio) - UC máximo.

Como muestran las **Tablas 5, 6 y 7**, se observó que el programar el MPP con una intensidad de impulso fija de 2 Voltios se hubiese producido un fallo de captura en el 12.2% de los pacientes en algún momento, e igualmente hubiese ocurrido si se utilizaba el doble del umbral promedio. Si en cambio si se programaba una intensidad de impulso de 2.5 voltios el porcentaje de posibles fallos disminuiría a 2 pacientes, 4.1% de la muestra.

DISCUSION

Características de la muestra

El umbral de captura es de vital importancia en la terapia eléctrica cardíaca con marcapasos permanentes, porque es el parámetro que determina la adecuada estimulación miocárdica, función principal de un marcapasos.
Como se observa en la **Tabla 1**, la muestra de este estudio estuvo compuesta por pacientes con edad media de 67 años

(rango 51 a 92), rango de edades de pacientes que con mayor frecuencia necesitan estimulación cardíaca permanente[2-4].
Se utilizaron electrodos modernos, biocompatibles liberadores de esteroides.
Los valores de UC durante el implante, así como los encontrados en la primera consulta del estudio demuestra que estos electrodos son eficaces en lograr valores de UC bajos, tanto en la fase de implante como en la fase crónica, datos concordantes con los obtenidos en la mayoría de los estudios realizados para evaluar este objetivo.[13-15,17-20,26]
Los valores de Respuesta Evocada (RE) hallados en la muestra en estudio fueron ligeramente superiores (media 11.7mV) a los encontrados por Schuchert y cols. [26] (media10.1mV), con un solo tipo de electrodo moderno, aunque se encontraron en nuestro estudio valores de polarización de electrodo (PS) post estimulación, ligeramente superiores (0.49mV). Estos valores son apropiados para asegurar el funcionamiento adecuado del MPP y de la función Autocapture®, confirmando la eficacia de estos electrodos para lograr altas respuestas evocadas y baja polarización postestímulo.

Variación intra-individual

Si bien el avance tecnológico en la fabricación de electrodos ha asegurado que la variación del umbral a largo plazo sea modesta., cambios inesperados en el umbral de captura pueden deberse a diversos factores fisiológicos, farmacológicos y patológicos que pueden influir en este parámetro.[9-11,16,19,27-29].
Algunos autores como Silvetti y cols. [12] estudiaron las variaciones existentes en los UC, determinando medias, medianas y desviaciones estándar de los UC obtenidos para concluir que las variaciones existentes son bajas, conclusión sin embargo que no toma en cuenta que existen casos con amplio rango de variaciones en el UC que va desde 0.25 a 2.50 V inclusive.
Las variaciones de voltaje no son iguales en todos los individuos, debido a que cada paciente presenta características propias y factores que favorecen o no la aparición de esta. Las variaciones intra-individuales se deben determinar de manera individual y los valores obtenidos en base al cálculo de medias, medianas y desviaciones de todos los UC se determinaron en el total de pacientes lo que permite generalizar los resultados que son el equivalente burdo de las variaciones inter-individuales y no a la variación intra-individual, aspecto que se debe tener muy en cuenta al analizar los resultados de los estudios.
Shepard y cols. [30], en su muestra de pacientes, encontraron que el 21.4% presentó inestabilidad del UC, definiendo como variación significativa del UC cuando esta fue >3 desviaciones estándar de todos los UC medidos después de 90días.
Gutiérrez [6] observó que las pendientes individuales del UC variaron de manera significativa en el 36% de los pacientes.
Al estudiar las variaciones intra-individuales del UC, en la muestra de este estudio, se observó que 24.5% presentaron voltajes de variaciones de su umbral de captura ≥1 Voltio (**Tabla 2**), con una media de voltaje de variación de 0.63V (rango 0.13-1.75), una mediana de 0.50V y una desviación típica de ±0.52 (**Tabla 3**). Eso refleja que como valor medio, los pacientes pueden presentar voltajes de variación de su UC de 0.63V±0.52 (0.11-1.14V).

TABLA 3.
Voltaje de variación.

Medida	Voltaje
Media (V)	0.13
Mediana (V)	0.25
Desviación típica (V)	0.37
Mínimo (V)	0.50
Máximo (V)	0.68

N:49 Fuente: Ficha de recolección de datos. **V**: Voltios.

TABLA 4.
Variaciones de Umbral, máximo, promedio y mínimo.

	Umbral máximo	Umbral promedio	Umbral mínimo
Media (V)	1.07	0.65	0.44
Mediana (V)	0.75	0.50	0.38
Desviación típica (V)	0.65	0.36	0.28
Mínimo (V)	0.50	0.25	0.25
Máximo (V)	2.75	2.13	1.50

N:49 Fuente: Ficha de recolección de datos. **V**: Voltios.

Al determinar, en la muestra estudiada, el porcentaje de pacientes con variación intra-individual significativa, basados en la presencia de una variación >3 desviaciones estándar (98 percentil), como lo realizó Shepard y cols.,[30] se encontró que el valor límite de variación intra-individual normal sería 1.56 V. Seis pacientes (12.2%) presentaron variaciones por encima de este valor, porcentaje mucho menor que lo reportado por los autores mencionados.
El voltaje de variación es tal vez el mejor método para evaluar la variación intra-individual debido a que refleja el voltaje exacto en que varía el UC. La gran mayoría presentó variaciones <1 V, pero casi un cuarto de ellos presenta voltajes de variación ≥1 V, valor clínicamente relevante pues una variación de 1 V pone en riesgo la captura miocárdica si se programa con métodos convencionales como se analizará más adelante. Reafirmamos que el valor de 1 V es para nuestro grupo el ideal para determinar la presencia de variación intra-individual significativa, debido a la importancia clínica que posee como se ha mencionado previamente.
Los resultados del presente estudio son semejantes a los de Gutiérrez [6], aunque este autor los precisó en una muestra sig-

nificativamente menor. Salvo Gutiérrez, los demás autores solo determinan las variaciones inter-individuales basadas en las medias y desviaciones estándar, por lo que los resultados acerca de las variaciones intra-individuales de este estudio no se pueden comparar con los resultados de estos otros autores.

Variación inter-individual

Como ya se mencionó, el estudio de la variación inter-individual se puede realizar determinando la media, mediana y desviaciones típicas de los umbrales obtenidos en todos los pacientes.

Kruse y cols.[20], en una muestra de 19 pacientes, encontraron con electrodos ventriculares una media de UC de 0.82 V ± 0.16 después de un seguimiento de 12 meses, y al completar el seguimiento ningún paciente presentó un UC >1 V.

Schuchert y cols.[26] encontraron resultados similares, con una media de 0.75 V y un rango entre el primer y tercer percentil que varió de 0. 63V a 1.00V.

Sin embargo Shepard y cols.[30] encontraron valores más altos para electrodos transvenosos, con una media de UC de 1.3 ± 0.74 luego de un mes de haberse implantado el marcapasos.

Silvetti y cols.[12] encontraron valores intermedios con una media de UC 1.07 ± 0.74 V a 0.4 ms de duración.

Como muestra la **Tabla 4**, en el presente estudio, se observó una media de UC promedio de 0.65 con una desviación de ±0.36 (rango 0.25V-2.13V), resultados similares a los de Kruse[20] y Schuchert[26] pero con media y desviación menores que los de Shepard y cols.[30]. También se comprobó una media de UC máximo de 1.07±0.65, que como era lógico pensar (a mayor UC, mayor variación) tuvo el mayor nivel de variación.

Se debe aclarar que estas variaciones intra-individuales e inter-individuales fueron determinadas a largo plazo y no representan variaciones diarias.

Eficacia de los métodos convencionales para asegurar la captura ventricular

Los métodos convencionales para programar un MPP sin función Autocapture® consisten en duplicar el valor de umbral obtenido o programar un voltaje fijo de estimulación en 2 Voltios o 2.5 Voltios[6-8].

Del Bufalo y cols.[21] concluyen en su investigación que los electrodos modernos proveen bajos UC, agudos y crónicos, atenúan el pico inicial de este, siendo posible estimular con 2.7 V inclusive después del implante.

Silvetti y cols.[12] obtuvieron resultados similares con umbrales medidos en 24 horas, planteando que la variabilidad de UC no afecta la programación habitual.

Schuchert y cos[26] reportaron que solo 1% de su muestra presentó incremento crónico del UC con respecto al momento del implante, concluyendo que voltajes de 2,5 V son seguros en el 99% de los pacientes, con un margen de seguridad del 100%.

TABLA 5.
Evaluación de 2.5 voltios menos el Umbral máximo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
N° Fallo	47	95.9	95.9	0.44
Fallo	2	4.1	4.1	100.0
Total	49	100.0	100.0	

N:49 Fuente: Ficha de recolección de datos.

TABLA 6.
Evaluación de 2 voltios menos el Umbral máximo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
N° Fallo	43	87.8	87.8	87.8
Fallo	6	12.2	12.2	100.0
Total	49	100.0	100.0	

N:49 Fuente: Ficha de recolección de datos.

TABLA 7.
Doble de Umbral promedio menos el Umbral máximo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
N° Fallo	43	87.8	87.8	87.8
Fallo	6	12.2	12.2	100.0
Total	49	100.0	100.0	

N:49 Fuente: Base de datos SPSS 15.0.

Danilovic y Ohm[11] plantean lo contrario. Expresan que debido a las variaciones a largo plazo del UC crónico, el margen de seguridad del 100% del voltaje puede no ser realmente seguro, planteando que los márgenes de 150% a 200% parecen ser más apropiados.

Clarke y cols. [22], y Carmona y cols. [31], concluyen lo mismo y plantean y demuestran gráficamente que debido a las variaciones del UC, el modo de programación tradicional de un margen de seguridad del 100% no puede asegurar siempre la captura en todos los pacientes.

Gutiérrez[6] señaló que existen importantes variaciones intra e inter-individuales en el UC por lo que puede no ser suficiente duplicar el valor umbral obtenido o establecer 2,5 V como margen de seguridad en algunos pacientes.

Los resultados de la presente investigación llevan a conclusiones similares a las de Danilovic y cols. [11], o a las de Clarke y cols.[22], y Gutiérrez[6] debido a que como se observa en las **Tablas 5, 6 y 7**, ninguna de las tres metodologías clásicas aseguran el 100% de captura ventricular y la programación con una

amplitud de 2.5 Voltios asegura mayor porcentaje de captura (95.9% en la muestra estudiada).

A pesar de que el presente estudio se realizó en único centro, con un tipo específico de marcapasos, estos resultados puede que sean aplicables a pacientes con otros tipos de dispositivos asociados a electrodos modernos liberadores de esteroides, con más de 6 meses de implantación.

Los resultados de este estudio, motivaron la realización de una investigación para determinar los posibles factores que influyen en las variaciones del UC.

CONCLUSIONES

En la población estudiada hubo importantes variaciones intra-individuales e inter-individuales.

Ninguno de los métodos de programación con amplitud de impulso fijo asegura el 100% de captura ventricular, siendo la programación de 2.5V la que se acerca más a este objetivo.

Limitaciones del estudio

El reducido tamaño de la muestra y la necesidad de una validación externa que corrobore estos resultados son 2 importantes cuestiones a tener en cuenta.

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez J. Historia de la estimulación cardíaca. Cuadernos de estimulación cardíaca. Número 11. **2006.** [En línea] URL disponible en: http://www.marcapasossec.org/CEC/CEC01/Cuaderno%20Estimulacion%2006.pdf
2. Gutiérrez E. Evolución de los marcapasos y de la estimulación eléctrica del corazón. Arch Cardiol Mex **2005**; 75: 247-251.
3. Vardas P, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guía de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardiaca. Rev Esp Cardiol. **2007**; 60 (12): e1-e51.
4. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. ACC / AHA / NASPE 2002 guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. Circulation **2002**; 106: 2145-2161.
5. Montiela J, Olagüe de Rosb J, Morrel S, Seguimiento del paciente con marcapasos. Disfunciones del sistema de estimulación. Efectos de indicación o programación incorrecta: síndrome de marcapasos .Rev Esp Cardiol (Supl) **2007**; 7: 26G-44G.
6. Gutiérrez O. Variación crónica del umbral de estimulación en pacientes portadores de marcapasos cardíacos. Rev Costarr Cardiol **2006**; 8: 19-23.
7. Rodriguez J, Lorente D, Ruiz R, et al. Conceptos técnicos fundamentales de la estimulación cardiaca. Rev Esp Cardiol **2008**; 61 (Supl 1): 132-150.
8. Rizo G, Carmona R. Bases electrofisiológicas de la estimulación cardíaca. CorSalud **2009**; 1 (4). [en línea]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2009/v1n4a09/bases.pdf
9. Preston TA, Fletcher RD, Lucchesi BR, et al. Changes in myocardial threshold. Physiologic and pharmacologic factors in patients with implanted pacemakers. Am Heart J **1967**; 74: 235–242.
10. Dohrmann ML, Goldschlager NF. Myocardial stimulation threshold in patients with cardiac pacemakers: effect of physiologic variables, pharmacologic agents, and lead electrodes. Cardiol Clin **1985**; : 527-537.
11. Danilovic D, Ohm OJ. Pacing threshold trends and variability in modern tined leads assessed using high resolution automatic measurements: conversion of pulse width into voltage thresholds. Pacing Clin Electrophysiol **1999**; 22: 567-587.
12. Silvetti MS, De Santis A, Grovale N, et al. Ventricular pacing threshold variations in the young. Pacing Clin Electrophysiol **2007**; 30: 175-181.
13. Stojanov P, Djordjevic M, Velimirovic D, et al. Assessment of long-term stability of chronic ventricular pacing thresholds in steroid eluting electrodes. PACE **1992**; 15: 1417-1420.
14. Taubert G, Gebauer A, Lunninghake F, et al. Long time course of pacing threshold in three bipolar leads. PACE **1993;** 16 (suppl. II): 283.
15. Garillo R. Oseroff O. Zuloaga C. et al. Umbrales agudos y crónicos en 153 pacientes con VVIM y electrodos de alta biocompatibilidad (abstract) Relampa **1998;** 11 (3): 160.
16. Hellestrand K, Burnett P, Bexton R. Effect of the Antiarrhythmic Agent Flecainide Acetate on Acute and Chronic Pacing Thresholds. Pacing Clin Electrophysiol **2006**; 6: 892-899.
17. Mond H, Stokes K, Helland J, et al. The porous titanium steroid eluting electrode: a double blind study assessing the stimulation threshold effects of steroid. Pacing Clin Electrophysiol **1988;** 11 (2): 214-219.
18. Schaab B, Fröhlig G, Berg M, et al. Five-Year Follow-Up of a Bipolar Steroid-Eluting Ventricular Pacing Lead. Pacing Clin Electrophysiol **2006**; 22: 1226-1228.
19. Shoei K, Hedberg P, Marcus F. Effects of Antiarrhythmic Drugs on the Chronic Pacing Threshold and the Endocardial R Wave Amplitude in the Conscious Dog. Pacing Clin Electrophysiol **2006**; 9: 660-669.
20. Kruse I, Terpstra B. Acute and Long-Term Atrial and Ventricular Stimulation Thresholds with a Steroid-Eluting Electrode. PACE **1985**; 8: 45-49.
21. Del Bufalo A, Schlaepfer J, Fromer M, et al. Acute and Long-Term Ventricular Stimulation Thresholds with a New, Iridium Oxide-Coated Electrode. PACE **1993**; 16: 1240-1244.
22. Clarke M, Liu B, Schuller H, et al. Automatic Adjustment of Pacemaker Stimulation Output Correlated with Continuously Monitored Capture Thresholds: A Multicenter Study. PACE **1998**; 21: 1567-1575.
23. Madrid A, Olagije J, Cercas A, et al. A Prospective Multicenter Study on the Safety of a Pacemaker with Automatic Energy Control: Influence of the Electrical Factor on Chronic Stimulation Threshold. PACE **2000**; 23:1359-1364.
24. Lau C, Cameron DA, Nishimura SC, et al. A cardiac evoked response algorithm providing threshold tracking: a North American multicenter study. Pacing Clin Electrophysiol **2000**; 23: 953-959.
25. Biffi1 M, Sperzel J, Martignani C, et al. Evolution of pacing for bradycardia: Autocapture. Euro Heart J **2007**; 9: Supplement I, I23-I32.
26. Schuchert A, Voitk J, Liu B, et al. Autocapture compatibility in patients with the MembraneEX lead and affinity pulse generators. Europace **2001**; 3: 332-335.
27. Ribeiro AC, Rincon LG, Oliveira BG, et al. Automatic adjustment of pacing output in the clinical setting. Am Heart J **2004**; 147: 127-131.
28. Varenne A. Excitability threshold and pacing threshold: Effects of short periods of pacing and description gradients. In HI Thalen (ed.): Cardiac Pacing. Proceedings of tbe 4th International Symposium on Cardiac Pacing. Assen, The Netherlands. Van Corcum &Co., **1973**, pp. 313-315.
29. Schwaab B, Schwerdt H, Heisel A, et al. Chronic ventricular pacing using an output amplitude of 1.0 volt. Pacing Clin Electrophysiol **1997**; 20 (9 Pt 1): 2171-2178.
30. Shepard R, Kim R, Colvin E, et al. Pacing Threshold Spikes Months and Years After Implant. Pacing Clin Electrophysiol **1991**; 14: 1835-1841.
31. Carmona R, Padrón G, Ercia J. Asistolia prolongada en paciente con marcapasos permanente. CorSalud **2010**; 2 (1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/cors/sumario/2010/v2n1a10/asistolia.htm

Artículos Originales

Factores asociados a un inadecuado control de la presión arterial en pacientes hipertensos bajo tratamiento médico

Un estudio basado en la práctica clínica en Argentina

Associated factors to inadequate control of arterial blood pressure in hypertensive patients under medical treatment: clinical practice based study in Argentina.

Daniel Piskorz, Gabriel Micali, Susana Pérez. En nombre de los investigadores del Estudio HTA - NC.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 29 de septiembre de 2011
Corregido el 21 de octubre de 2011
Aceptado el 3 de noviembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

Médicos Investigadores del Estudio HTA - NC

Alejandro Jarast Osvaldo, Lakowsky Alejandro, Liturri Nicolás, López Federico, Manente Diego, Medrano Juan, Paganini Carlos, Pasca Antonio Jorge, Pascuzzi Javier, Pedernera Alejandro, Prieto Omar, Rossi Ricardo, Sarfatti Salvador, Schapira Bernardo, Spada Pablo, Tercelán Ariel, Tolcachier Carlos, Tolosa Sergio, Vázquez José, Villarreal Ricardo, Waisman Gabriel.

Este estudio fue realizado gracias a la colaboración irrestricta de **Laboratorio Sanofi Aventis Argentina SA.**

RESUMEN

Objetivo: Determinar los predictores de un inadecuado control de la presión arterial (PA) después de un período de observación de 3 meses.

Materiales y métodos: Diseño: sin intervención dirigida, prospectivo, observacional, basado en la práctica médica, multicéntrico. Muestra: Adultos (≥21 años), pacientes ambulatorios, hipertensión no controlada definida como presión arterial sistólica (PAS) ≥140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) ≥90 mmHg en los pacientes hipertensos no diabéticos, y PAS ≥130 mmHg y/o PAD ≥80 mmHg en pacientes hipertensos diabéticos después de al menos 6 semanas de tratamiento antihipertensivo. Métodos estadísticos: promedios, desvíos estándar e intervalos de confianza del 95% para las variables continuas; proporciones y porcentajes para las variables categóricas. El análisis estadístico se realizó mediante una prueba de dos colas con un nivel de significación de 5%. Los factores que influyen para un inadecuado control de la PA fueron evaluados mediante un modelo de regresión múltiple.

Resultados: 379 pacientes incluidos y seguidos en 39 sitios entre el 06 de octubre 2008 y 13 de agosto de 2009. La edad media 67.04±12.47 años (IC95% 65.79-68.29); mujeres 56.55% (n=219), índice de masa corporal 28.82 ± 5.32 (IC 95% 28.29-29.36); diabéticos 20,1% (n=79); fumadores 12.7% (n=48). La PA media basal: PAS 154.42 ± 12.62 mmHg (IC95% 153.15-155.67) y la PAD 91.39 ± 8.73 mmHg (IC95% 89.52-91.23). La media de seguimiento de PA: PAS 133.06±12.4 mmHg (IC95% 131.8-134.32) (p<0,0001 vs basal) y PAD 80.51±8.26 mmHg (IC95% 79.67-81.35)(p <0.0001 vs basal). La media basal de PAS en los pacientes diabéticos 152.45 ± 14 mmHg (IC95% 149.32-155.63) vs 154.82 ± 12.19 mmHg (IC95% 153.45-156.18) en los no diabéticos, p=NS, media basal de la PAD en pacientes diabéticos 87.42 ± 9 mmHg (IC95% 85.38-89.45) vs 91.17 ± 8.5 mmHg (IC95% 90.21-92.12) en pacientes no diabéticos, p=NS. Comparación de la PA durante el seguimiento: pacientes diabéticos PAS 133.4 ± 12 mmHg (IC95% 130.6-136.1) vs 133 ± 12.5 mmHg (IC95% 131.5-134.4) pacientes no diabéticos, p=NS; pacientes diabéticos PAD 80.2 ± 7.5 mmHg (IC95% 78.5-81.9) vs 80.6 ± 8.4 mmHg (IC95% 79.6-81.5), pacientes no diabéticos, p=NS. Objetivo PA alcanzado en 81.53% (n=309), en general, en los pacientes diabéticos 46.84% (n=37) y en pacientes no diabéticos: 90.67% (n=272), p<0.001. En la regresión logística diabetes (RR 8.4 IC95% 4.8-14.7, p=0.0001) fue la única variable asociada con la falta de control de la hipertensión.

Autor para correspondencia: **Dr. Daniel Piskorz.** Paraguay 40, 2000-Rosario, Argentina.
e-mail: danielpiskorz@ciudad.com.ar

Conclusiones: este estudio descriptivo de la práctica clínica en la Argentina estableció el papel de la diabetes como una "condición de predicción" para fracaso del tratamiento, aunque es necesaria mayor información al respecto.
Palabras claves: Registro multicéntrico. Hipertensión arterial. Fracaso terapéutico.

Associated factors to inadequate control of arterial blood pressure in hypertensive patients under medical treatment: clinical practice based study in Argentina.

ABSTRACT

Primary objective: to determine the predictors of blood pressure (BP) inadequate control after an observational period of 3 months.
Methods: Design: non interventional, prospective, observational, based in medical practice, multicenter study. Sample: Adults (≥21 years); outpatients; uncontrolled hypertension defined as systolic blood pressure (SBP) ≥140 mmHg and/or diastolic blood pressure (DBP) ≥90 mmHg in non diabetic hypertensive patients and SBP ≥130 mmHg and/or DBP ≥80 mmHg in hypertensive diabetic patients after at least 6 weeks of antihypertensive treatment. Statistical methods: averages, standard deviations and confidence intervals 95% for continuous variables; proportions and percentage for categorical variables. All statistical analysis was performed using a 2-tailed test with a significance level of 5%. The factors involved in non achieving hypertension control at 3 months follow up visit were evaluated using a multiple regression model.
Results: 379 patients included and followed at 39 sites between 06 October 2008 and 13 August 2009. Mean age 67.04 ± 12.47 years (CI95% 65.79-68.29); females 56.55% (n=219); BMI 28.82 ± 5.32 (IC95% 28.29-29.36); diabetics 20.1% (n=79); smokers 12.37% (n=48). Mean basal BP: SBP 154.42 ± 12.62 mmHg (CI95% 153.15-155.67) and DBP 91.39 ± 8.73 mmHg (CI95% 89.52-91,23). Mean follow up BP: SBP 133.06 ± 12,4 mmHg (CI95% 131.8-134,32) (p<0.0001 vs basal SBP) and DBP 80.1 ± 8.26 mmHg (CI95% 79.67-81.35) (p<0.0001 vs basal DBP). Mean basal SBP in diabetics patients 152.45 ± 14 mmHg (CI95% 149.32-155.63) vs 154.82 ± 12.19 mmHg (CI95% 153.45-156.18) in non diabetics, p=NS, Mean basal DBP in diabetics patients 87.42 ± 9 mmHg (CI95% 85.38-89.45) vs 91.17 ± 8.5mmHg (CI95% 90,21-92,12) in non diabetics patients, p=NS. Comparison of BP during the follow-up: SBP diabetic patients 133.4 ± 12 mmHg (CI95% 130.6-136.1) vs 133 ± 12.5 mmHg (CI95% 131.5-134.4) non diabetic patients, p=NS; DBP diabetic patients 80.2 ± 7.5 mmHg (CI95% 78.5-81.9) vs 80.6 ± 8.4 mmHg (CI95% 79.6-81.5) non diabetic patients, p=NS. Target achieved in 81.53 % (n=309) in general, in diabetic patients 46.84 % (n=37) and in non diabetic patients: 90.67 % (n=272), p < 0.001. In the logistic regression diabetes (OR 8.4 IC95 % 4.8-14.7, p=0.0001) was the only variable associated with lack of control of hypertension.
Conclusions: this descriptive study of clinical practice in Argentina established the role of diabetes as a "predictive condition" to treatment failure, although further assessment is needed.
Key words: Multicenter registry. Arterial hypertension. Treatment failure.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial es una de las afecciones médicas más prevalente en nuestro país, ya que según diferentes estudios epidemiológicos, ha podido ser detectada entre el 26 % y el 40 % de la población argentina [1-8]. Sin embargo, el nivel de control de las cifras de presión arterial con los posibles tratamientos instituidos ha sido muy pobre, oscilando entre el 5 % y el 25 % de los pacientes, considerando un objetivo terapéutico de menos de 140-90 mmHg. Para poner estas estadísticas en su contexto y comprender la magnitud del problema, se podría decir que en Argentina de 10 a 16 millones de habitantes son hipertensos arteriales, y de ellos, entre 12 y 15 millones se mantienen hipertensos, ya sea por falta de diagnóstico, por falta de tratamiento, o por falta de efectividad del tratamiento. La Hipertensión Arterial es un factor de riesgo subyacente fundamental para el desarrollo de Insuficiencia Cardíaca, Infarto Cerebral e Infarto de Miocardio; y

estos eventos cardiovasculares son las principales causas de invalidez y discapacidad en nuestro país, ya que más del 90 % de los sujetos que padecen un ataque cerebral no pueden desempeñarse en forma independiente en el baño, dos terceras partes necesitan colaboración para movilizarse, y casi un tercio requiere ayuda inclusive para alimentarse [9-13]. Las razones que explican este inadecuado control de los pacientes hipertensos, y el subsecuente desarrollo de eventos cardiovasculares mayores, podrían focalizarse en tres aspectos: el sistema de salud, la inercia médica, y la falta de cumplimiento del tratamiento por parte del paciente [14]. La hipertensión arterial es una enfermedad crónica, y el sistema de salud no cuenta con recursos humanos ni soporte administrativo para afrontar este tipo de patología, lo que genera inequidades, falta de atención médica, y dificultades para acceder al medicamento [15-16]. Estudios epidemiológicos han demostrado una escasa predisposición de los Médicos para modificar el esquema terapéutico cuando no se alcanzan las metas de presión arterial; y por otra parte, aproximadamente la mitad de los pacientes no cumplen las indicaciones médicas entre los 6 meses y el año de su institución [17-18].

El objetivo de este estudio fue determinar los predictores de control de presión arterial después de un período de observación de 3 meses.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un registro nacional, multicéntrico, diseñado para evaluar los factores asociados al control de la hipertensión arterial, y para describir el tratamiento de la enfermedad en los pacientes hipertensos no controlados en la Argentina.

Es un estudio sin intervención, prospectivo, basado en la práctica médica habitual en el que se evaluó la asociación entre el control de la hipertensión, las características basales de la muestra, y el seguimiento de variables tales como datos demográficos, enfermedades cardiovasculares, co - morbilidades, factores de riesgo cardiovascular, la presión arterial basal, el estado de salud autovalorado por el paciente, el tratamiento de referencia, la adherencia al tratamiento referida por el paciente, los cambios de estilo de vida, los cambios en el tratamiento y el número de visitas adicionales.

Se invitó a participar a 39 centros de nuestro país, y se planearon incluir 400 pacientes en un período de seguimiento de 3 meses.

Objetivo primario

Determinar los predictores de control de presión arterial después de un período de observación de 3 meses.

Objetivos secundarios

- ✓ Evaluar el cambio en el control de la presión arterial después de un período de observación de 3 meses.
- ✓ Describir la proporción de pacientes que no alcancen el objetivo de presión arterial (≥ 140 y / o ≥ 90 mmHg en hipertensos no diabéticos, ≥ 130 y / o ≥80 mmHg en diabéticos hipertensos).
- ✓ Describir la proporción de pacientes que alcanzaron el objetivo de presión arterial (<140 y <90 mmHg en hipertensos no diabéticos, <130 y <80 mmHg en diabéticos hipertensos).
- ✓ Describir las características de los pacientes: co-morbilidades demográficas, enfermedades cardiovasculares asociadas, los factores de riesgo cardiovasculares, el estado de salud (información aportada por los pacientes a través del formulario SF12, un instrumento genérico que ha sido validada en español para su uso en la Argentina.
- ✓ Describir el manejo de los pacientes durante el período de observación de 3 meses.
- ✓ Describir los regímenes de tratamiento utilizado: clase terapéutica, las dosis, monoterapia o combinaciones, el número de comprimidos por día.
- ✓ Obtener información sobre el número de visitas y llamadas telefónicas relacionadas con el control de la hipertensión durante el período de estudio.
- ✓ Evaluar el cumplimiento del paciente en cuanto a tratamiento y cambios en el estilo de vida.
- ✓ Evaluar la calidad de vida con el cuestionario SF12, la versión española validada en la Argentina.
- ✓ Evaluar la tasa de no asistencia a la visita de seguimiento.
- ✓ Evaluar el peso de referencia y la diferencia de peso entre las visitas.

Criterios de inclusión

- ✓ Adultos (≥ 21 años) ambulatorios
- ✓ Hipertensión Primaria o Esencial no controlada definida como la presión arterial sistólica (PAS) ≥140 mmHg y / o presión arterial diastólica (PAD) ≥90 mmHg en los pacientes hipertensos no diabéticos y PAS ≥130 mmHg y / o PAD ≥80 mmHg en pacientes hipertensos diabéticos luego de por lo menos 6 semanas de tratamiento antihipertensivo (monoterapia o tratamiento combinado)

Criterios de exclusión

- ✓ Hipertensión Arterial secundaria.
- ✓ Pacientes que participan en otro estudio de investigación.
- ✓ Mujeres embarazadas o en período de lactancia.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se basó en la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio. Esta información se presenta con los promedios, desvíos estándar e intervalos de confianza del 95% para las variables continuas y las proporciones; y valores absolutos y porcentajes para las variables categóricas. Todo el análisis estadístico se realizó mediante una prueba de dos colas con un nivel de significancia del 5%. Además de la descripción

de las características iniciales y del análisis bi-variado inicial, exploramos los factores que intervienen en la consecución de control de la hipertensión en la visita de los 3 meses de seguimiento, mediante un modelo de regresión múltiple, para evaluar el efecto de distintas variables al mismo tiempo.

TABLA 1.
Variables con resultados significativos en el análisis univariado.

Variable Independiente	Valor de p
Sexo	0.72
Diabetes	0.001*
Dislipidemia	0.39
Tabaquismo	0.76
Sedentarismo	0.16
Enfermedad CV	0.53

TABLA 2.
Resultados del análisis multivariado.

Pa Controlada	P>|z|
Diabetes	0.0001*
Sexo	0.639
Dislipidemia	0.698
Sedentarismo	0.456
Tabaquismo	0.681
Enfermedad CV	0.414

*OR 8.4, IC 95% 4.8 - 14.7, p= 0,0001

RESULTADOS

Se incluyeron 379 paciente entre el 6 de Octubre de 2008 y el 13 de Agosto de 2009. En la visita de inclusión la edad media de la muestra fue 67.04 ± 12.47 años (IC95% 65.79-68.29); siendo de sexo femenino el 57.78% (n=219). El índice de masa corporal promedio fue 28.82 ± 5.32 kg/m2 (IC 95% 28.29 - 29.36 kg/m2); eran diabéticos 20.84% (n=79); fumadores 12.66% (n=48); sedentarios 72.55% (n=275), padecían dislipidemia 60.68 % (n=230), tenían historia familiar de enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares 47.49% (n=180), habían padecido un ataque cerebrovascular 4,22% (n=16), un infarto de miocardio 7.39% (n=28), e insuficiencia cardiaca 4,49% (n=17); se detectó hipertrofia ventricular izquierda en 45.91% (n=174); una valvulopatía en 11.08% (n=42); y arritmias en 17.41% (n=66). Entre los tratamientos que recibían los pacientes, las drogas de uso más frecuente fueron enalapril en el 31.44% de los casos; atenolol en el 11.60% de los pacientes; y losartán en el 10.31% de los sujetos.

La media basal de la presión arterial sistólica fue 154.41 ± 12.62 mmHg (IC95% 153.15-155.67 mmHg), en tanto que de la presión arterial diastólica fue 90.39 ± 8.73 mmHg (IC95% 89.52-91.23 mmHg). En la comparación de la presión arterial entre los pacientes diabéticos y no diabéticos, se pudo observar que la presión sistólica fue en los primeros 152.45 ± 14 mmHg (IC95% 149.32-155.63) y en los segundos 154.82 ± 12.19 mmHg (IC95% 153.45-156.18), p=NS; por otra parte, y respecto de la presión arterial diastólica, en los pacientes diabéticos fue 87.42 ± 9 mmHg (IC95% 85,38-89,45 mmHg) y en los pacientes no diabéticos 91-17 ± 8.5 mmHg (IC95 % 90,21-92,12 mmHg), p=NS. Así mismo, la presión de pulso fue 65.2 ± 12.7 mmHg en los pacientes diabéticos, y 63.8 +- 12.5 mmHg en los no diabéticos, p=NS.

En la visita de seguimiento a los 3 meses la media de presión arterial sistólica fue 133.06 ± 12.4 mmHg (IC95%: 131.8-134.32 mmHg) (p <0.0001 vs visita de inclusión) y de la presión arterial diastólica 80.51 ± 8.26 mmHg (IC95% 79.67-81.35 mmHg) (p <0.0001 vs visita de inclusión). En la comparación de la presión arterial sistólica, en los pacientes diabéticos fue 133.4 ± 12 mmHg (IC95% 130.6-136.1 mmHg), y en los pacientes no diabéticos 133 ± 12.5 mmHg (IC95%: 131.5 a 134.4 mmHg), p=0.79; la presión arterial diastólica en los sujetos diabéticos 80.2 ± 7.5 mmHg (IC95% 78.5-81.9 mmHg), y en los no diabéticos 80.6 ± 8.4 mmHg (IC95% 79.6-81.5 mmHg), p = 0.70. La presión de pulso en los pacientes diabéticos en la visita de seguimiento fue 53.5 ± 14.4 mmHg, p=0.0001 vs basal, mientras que en los no diabéticos fue 52.1±10 mmHg, p=0.0001 vs basal; sin diferencias significativas entre ellos.

Los objetivos de presión arterial se alcanzaron en 81.5% (n=309) de la muestra en general; y en los pacientes diabéticos 46.84% (n=37), mientras que en los no diabéticos en 90.67% (n=272) (p=0.0001) **(Figura 1)**.

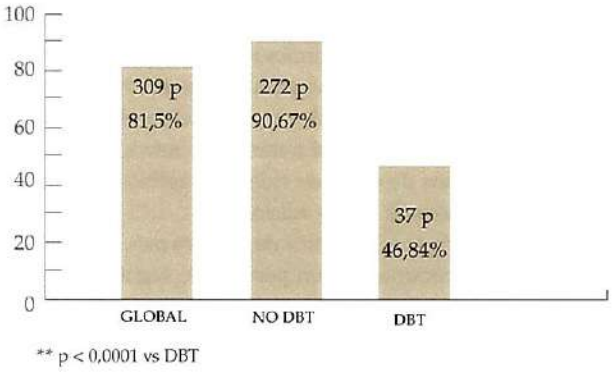


FIGURA 1.
Frecuencia de pacientes que alcanzaron las metas terapéuticas según las categorías analizadas.

Se detectaron eventos adversos en 6 pacientes, 1,6% de la muestra (hipotensión arterial 1; mareos 1, hipotensión arterial y mareos 1, y edemás de miembros inferiores 3). Estos eventos adversos se relacionaron con distintos fármacos: en 1 caso con

ramipril, en otro con enalapril, irbesartan en 1 oportunidad, con amlodipina 1 sujeto, con la asociación amlodipina y valsartán 1 paciente, y con la combinación amilorida + enalapril + hidroclorotiazida 1 caso.

Completaron el estudio el 97.68% de los pacientes. Los tratamientos médicos se llevaron efectivamente a cabo por el 92.91% de los individuos incluidos. Las modificaciones de estilo de vida fueron seguidas por 78.48% de los pacientes. En 7.87% de los sujetos el tratamiento inicial requirió ser modificado.

En el análisis de regresión logística univariado el sexo, la diabetes, la dislipidemia, el hábito de fumar, el sedentarismo y los antecedentes de enfermedades cardiovasculares guardaron relación con la falta de control de las cifras de presión arterial; sin embargo, en el análisis de regresión logística, sólo la diabetes (OR: 8.4; IC95% 4.8-14.7, p=0.0001) se asoció con la falta de control de la hipertensión, y otras variables como la dislipidemia, el estado de fumador, el sedentarismo y los antecedentes de enfermedad cardiovascular no se asociaron con este resultado (**Tablas 1** y **2**).

DISCUSION

En este registro nacional, multicéntrico, sin intervención, prospectivo, basado en la práctica médica habitual, diseñado para evaluar los factores asociados al control de la hipertensión arterial, se pudo observar que el objetivo de presión arterial se logró en el 81.5% de la población en general; en los pacientes diabéticos en el 46.84%, siendo este porcentaje de pacientes que lograron el control de la hipertensión significativamente menor que en pacientes no diabéticos: 90.67%. Por lo que se concluye que la diabetes es un factor de riesgo para la falta de control de la hipertensión. Sin embargo, tanto las presiones arteriales sistólica como diastólica, y la presión de pulso al inicio del estudio y al final del seguimiento no fueron significativamente diferentes entre los portadores y no portadores de este trastorno metabólico, y los descensos absolutos de los valores de estas variables fueron similares y estadísticamente significativos para ambos subgrupos de pacientes. Por lo tanto, y en este contexto, se debería discutir si estos hallazgos se deben a diferencias reales en la eficacia terapéutica en los pacientes diabéticos respecto de los que no lo son, o sólo a una mera diferencia en los objetivos terapéuticos que se plantean en estos pacientes, los cuales se establecen claramente en las guías y recomendaciones de sociedades científicas nacionales e internacionales, pero que sin embargo, en los últimos tiempos han sido sometidos a un extenso debate. En una revisión publicada recientemente, G. Mancia y colaboradores analizan las evidencias provenientes de ensayos clínicos controlados que sustenten las indicaciones de objetivos de presión arterial en sujetos diabéticos, y concluyen en la ausencia de ellas, ya que no pudieron detectar estudios que al alcanzar reducir la presión arterial sistólica a menos de 130 mmHg hayan disminuido la incidencia de eventos cardiovasculares [19]. Este tipo de publicaciones ha motivado a la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial a reevaluar sus guías publicadas en forma conjunta con la Sociedad Europea de Cardiología en el año 2007, lo cual fue publicado en el año 2009, y en ello se establece que en todos los pacientes hipertensos arteriales, incluidos los portadores de diabetes, el objetivo terapéutico es el mismo: una presión arterial inferior a 140-90 mmHg [20-21]. Más recientemente, el estudio ACCORD analizó si un tratamiento intensivo, con un objetivo de presión arterial sistólica menor a 120 mmHg, reducía en forma más significativa la incidencia de eventos cardiovasculares que un tratamiento estándar, en el que el objetivo terapéutico era una presión arterial sistólica menor a 140 mmHg; el objetivo primario de este estudio era un punto final combinado de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal y ataque cerebral no fatal, y no se observaron diferencias al respecto entre ambas ramas de tratamiento[22]. Por lo expuesto, y considerando la información contradictoria precedente, es necesario establecer en forma prospectiva si la diabetes es un factor predictor de falla de respuesta a la terapéutica.

CONCLUSIONES

En este registro multicéntrico basado en la práctica médica rutinaria, que incluyó pacientes hipertensos arteriales no controlados, se alcanzaron los objetivos terapéuticos en aproximadamente el 80 % de los pacientes, siendo más frecuente en los sujetos no diabéticos, en quienes fue cercano al 90 %, y menos exitoso en los diabéticos, con menos del 50 % de los casos. Sin embargo, estas diferencias podrían no deberse a la efectividad de terapéutica, sino a los objetivos terapéuticos que para los pacientes hipertensos diabéticos plantean las guías nacionales e internacionales. Estudios prospectivos diseñados para valorar la plausibilidad de los objetivos terapéuticos son necesarios, ya que en el contexto actual los mismos parecen ser arbitrarios, y con escasas evidencias científicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Echeverría R, Camacho R, Carbajal H, et al. Prevalencia de la hipertensión arterial en La Plata. Medicina (B Aires) **1985**; 48: 22 - 28.
2. De Lena SM, Cingolani HO, Almirón MA, et al. Prevalencia de la Hipertensión Arterial en una Población Rural Bonaerense. Medicina (B Aires) **1995**; 55: 225 - 230.
3. Piskorz D, Locatelli H, Gidekel L, et al. Factores de Riesgo en la Ciudad de Rosario. Resultados del Estudio Faros. Rev Fed Arg Cardiol **1995**; 24: 499 - 508.
4. Carbajal H, Salazar M, Riondet B, et al. Variables asociadas a la hipertensión arterial en una región de la Argentina. Medicina (B Aires) **2001**; 61: 801 - 809.
5. Nigro D, Vergottini JC, Kushnir E, et al. Epidemiología de la Hipertensión Arterial en la Ciudad de Córdoba. Rev Fed Arg Cardiol **1999**; 28: 69 - 75.
6. Luquez H, Madoery RJ, de Loredo L, et al. Prevalencia de Hipertensión Arterial y Factores de Riesgo Asociados. Estudio Dean Funes (Provincia de Córdoba Argentina). Rev Fed Arg Cardiol **1999**; 28: 93 - 104.
7. de Sereday MS, Gonzalez C, Giorgini D, et al. Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. Diabetes Metab **2004**; 30: 335 - 339.

8. Ferrante D,Virgolini M. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2005: resultados principales. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina. Rev Argent Cardiol **2007**; 75: 20 - 29.
9. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet **2002**; 360: 1903 - 1913.
10. Stamler J, Stamler R, Neaton J. Blood Pressure, Systolic and Diastolic, and Cardiovascular Risk. US population data. Arch Intern Med **1993**; 153: 598-615.
11. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. Hypertension **1997**; 30: 1410 - 1415.
12. Gasowski J, Fagard RH, Staessen JA, et al. INDANA Project Collaborators. Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. J Hypertens **2002**; 20: 145 - 151.
13. Duran M. Social impact of dependent patients after stroke. ISEDIC Report 2004 [in Spanish]. Madrid: Evidence Based Medicine; **2005** 1 - 174.
14. Redón J, Brunner HR, Ferri C, et al. Practical solutions to the challenges of uncontrolled hypertension: a white paper. J Hypertens **2008**; 26; S1 - S14.
15. Bohler S, Scharnagl H, Freisinger F, et al. Unmet needs in the diagnosis and treatment of dyslipidemia in the primary care setting in Germany. Atherosclerosis **2007**; 190: 397 - 407.
16. En: http://covertheuninsuredweek.org/media/research/Urban2005.pdf
17. Burke TA, Sturkenboom MC, Lu SE, et al. Discontinuation of antihypertensive drugs among newly diagnosed hypertensive patients in UK general practice. J Hypertens **2006**; 24: 1193 - 1200.
18. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. Arch Intern Med **1997**; 157: 657 - 667.
19. Zanchetti A, Mancia G, Black HR, et al. Facts and fallacies of blood pressure control in recent trials: implications in the management of patients with hypertension. J Hypertens **2009**; 27: 673 - 679.
20. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens **2007**; 27: 1105 - 1187.
21. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens **2009**; 27: 2121 - 2158.
22. The ACCORD Study Group. Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med **2010**; 362: 1575 - 1585.

Casos Clínicos

Clave diagnóstica de la obstrucción del tronco de la coronaria izquierda utilizando la dirección del vector de lesión

Key diagnostic of obstruction of left main coronary artery using the direction of the injury vector

Andrés Ricardo Pérez-Riera[1], Raimundo Barbosa-Barros[2]

[1] Faculdade de Medicina do ABC Fundação do ABC. Santo André, São Paulo, Brazil.

[2] Centro Coronariano Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes Fortaleza-Ceará-Brazil.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 18 de diciembre de 2011
Aceptado el 29 de diciembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

El autor declara no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

La obstrucción trombótica aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda causa severo deterioro hemodinámico y a menudo la muerte si no se interviene precozmente. Su diagnóstico temprano es relevante para la práctica clínica, al momento de seleccionar la mejor estrategia terapéutica. El electrocardiograma es aún el medio más accesible para evaluar esta condición. Presentamos un caso clínico ilustrativo.

Palabras clave: Obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda. Electrocardiograma. Vector de injuria.

Key diagnostic of obstruction of left main coronary artery using the direction of the injury vector.

ABSTRACT

Acute thrombotic occlusion of the main left coronary artery causes severe hemodynamic impairment and often death without early therapeutic interventions. Early diagnosis is important for clinical practice, when selecting the best therapeutic strategy. ECG is still the most accessible tool for evaluating this condition. We present an illustrative case report.

Key words: Left main coronary artery obstruction. Electrocardiogram. Injury vector.

INTRODUCCION

La obstrucción aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda causa deterioro hemodinámico severo y a menudo provoca la muerte del paciente. Con fines pronósticos es esencial predecir esta situación clínica para así elegir la estrategia terapéutica adecuada [1]. El ECG es aún el medio más accesible y barato para evaluar al paciente con un SCA, y es relativamente común observar cambios en el ECG compatibles con enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda.

CASO CLINICO

Paciente del sexo masculino, blanco, 70 años, fumador inveterado, hipertenso no controlado y dislipémico. Admitido en la sala de emergencia con dolor típico constrictivo retroesternal de reposo, de 30 minutos de duración, irradiado a mandíbula y miembro superior izquierdo hasta el codo.

Al examen físico se encuentra agitado, disneico, pálido, diaforético con náuseas y vómitos. Su ritmo cardiaco es irregular compatible con fibrilación auricular con elevada respuesta

Autor para correspondencia: **Dr. A ndrés Ricardo Pérez-Riera.** Rua Sebastião Afonso, 885. CEP: 04417-000 Jardim Miriam. São Paulo. Brazil. Tel.: (5511) 5621-2390. Fax: (5511) 5506-0398. *e-mail:* riera@uol.com.br

ventricular (frecuencia cardíaca media de 120 latidos por minuto).

Soplo sistólico regurgitante +++/6 en foco mitral irradiado a axila, tercer ruido con cadencia de galope, estertores crepitantes en los $^2/_3$ inferiores de ambas bases pulmonares, presión arterial 15/85 mm de Hg e ingurgitación yugular.

Catalogado como grado III en la clasificación de Killip-Kimball por presentar franco edema pulmonar, rales que pasan el 50% de las bases y tercer ruido con cadencia de galope.

Claramente estamos frente a un síndrome coronario por infarto agudo (dolor en reposo típico de más de 20 minutos de duración).

Se realiza consulta con el hemodinamista de guardia que optó por conducta conservadora. Delta T = 4 horas.

DISCUSION

El ECG de admisión se muestra en la **Figura 1**. Revela elevación del segmento ST con características típicas de la obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda.

Los principales criterios para este diagnóstico son:

- ✓ Elevación del ST en aVR y V1.
- ✓ Elevación del segmento ST en aVR > V1. Este signo ha sido observado tanbien en cuadros de prolongada hipotensión.
- ✓ Depresión del segmento ST en II, III y de V4 a V6.
- ✓ Depresión del segmento ST en II >III.
- ✓ Depresión del segmento ST en V6 > que la elevación del ST en V1.

Frecuente complicación con bloqueo completo de la rama derecha y/o bloqueos fasciculares de la rama izquierda.

El trazado muestra un ritmo cardíaco irregular por fibrilación auricular con elevada respuesta ventricular (frecuencia cardíaca media de 120 lpm).

Extremo desvío del eje eléctrico del QRS en el cuadrante superior izquierdo (SÂQRS-70°), SIII>SII, y S persistentes en las precordiales izquierdas configurando el diagnóstico de bloqueo fascicular anterosuperior de la rama izquierda.

Significativa elevación del segmento ST en la derivación unipolar aVR (4mm) y de 2mm en la precordial derecha V1. La elevación del segmento ST de aVR es mayor que la elevación del segmento ST en V1. Esta asociación es considerada característica de la obstrucción aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda[2,3], cuyo vector de lesión apunta hacia arriba y a la derecha (hacia la localización de la derivación unipolar aVR (-150°) que enfrenta el tracto de salida del ventrículo derecho. En las derivaciones precordiales izquierdas (de V2 a V6) se observa infradesnivel del segmento ST porque el vector de lesión se dirige a la derecha alejándose de estas derivaciones. Por otra parte, a pesar que el vector de lesión eventualmente puede dirigirse algo hacia atrás, todavía se encuentra en el hemicampo positivo de la derivación V1 lo que justifica el discreto supradesnivel del segmento ST en esta derivación.

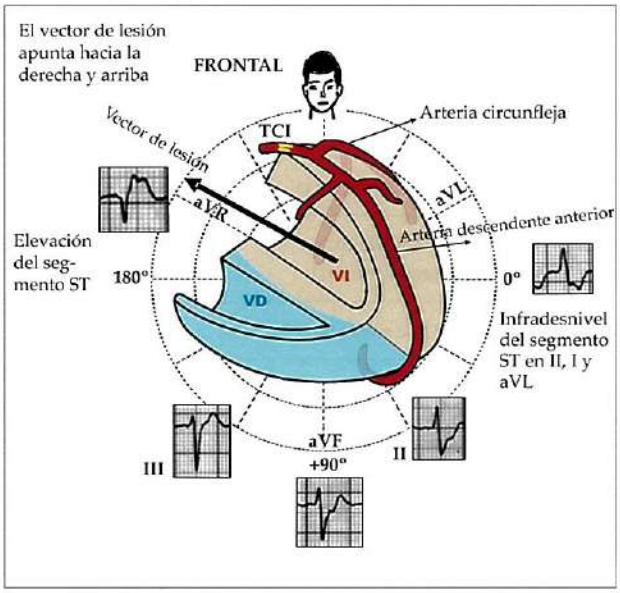


FIGURA 2.
Correlación del vector de lesión y el desnivel del segmento ST en las derivaciones del plano frontal.

En la **Figura 2** observamos la localización de las 6 derivaciones del plano frontal y la dirección del vector de lesión en el cuadrante superior derecho. Se observa importante supradesnivel del segmento ST en aVR (4mm) porque el vector de lesión apunta hacia esta derivación. Por otra parte el infradesnivel del

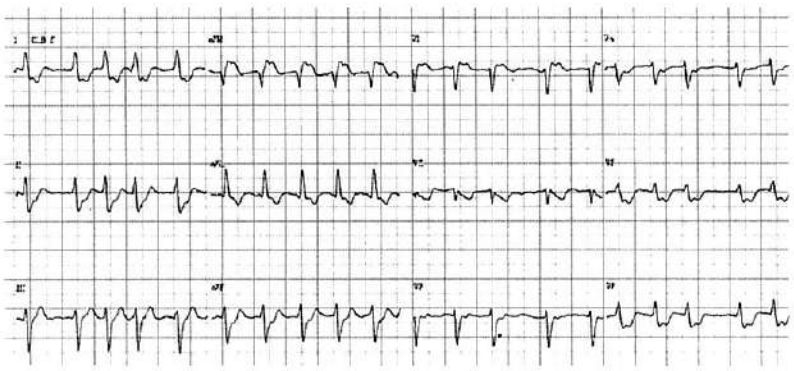


FIGURA 1.
ECG de 12 derivaciones que muestra el típico patrón de la obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda.

ST en las derivaciones inferiores es más acentuado en II que en III porque el vector de lesión se aleja en forma diametralmente opuesta a II.

Recientemente Prieto-Solís y cols.[4] determinaron que en el 100% de los casos de obstrucción de tronco de la coronaria izquierda el vector de lesión se localiza en el cuadrante superior derecho entre -90° y + -180° en el plano frontal. Por el mismo motivo el infradesnivel del segmento ST en II es más acentuado que en III porque el vector de lesión se aleja en forma diametralmente opuesta de la derivación II lo que no ocurre en III.

La aparición de supradesnivel del segmento ST en aVR durante la prueba de esfuerzo señala lesión ostial significativa del tronco de la coronaria izquierda[5].

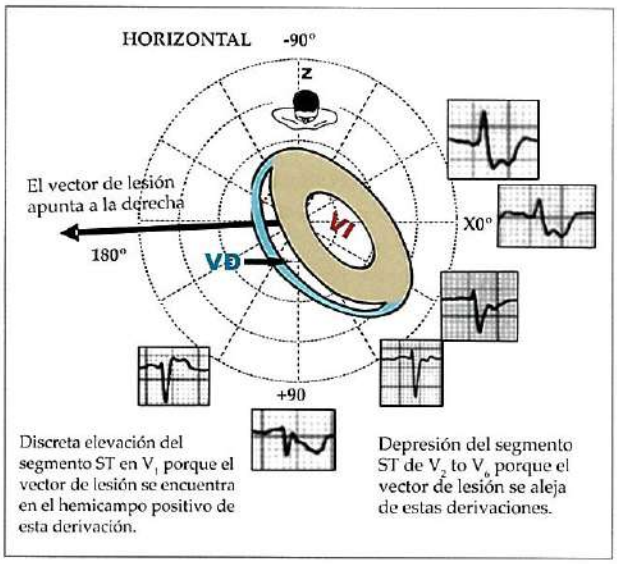


FIGURA 3.

Correlación del vector de lesión y el desnivel del segmento ST en las derivaciones del plano horizontal.

En la **Figura 3** se observa el característico infradesnivel del segmento ST: de V2 a V6 porque el vector de lesión se aleja de estas derivaciones (se dirige hacia atrás y a la derecha), y mínimamente supradesnivelado en V1 porque se encuentra en el hemicampo positivo de esta derivación.

La obstrucción del tronco de la coronaria izquierda es una condición extremamente inestable, cuyo diagnóstico precoz es relevante para la práctica clínica, al momento de seleccionar la mejor estrategia terapéutica[1].

Seis horas después el paciente desarrolló un cuadro de severa inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico. Rápidamente ocurre paro cardio-respiratorio con disociación electromecánica y óbito a pesar de las maniobras de resucitación.

La necropsia reveló obstrucción completa trombótica del tronco de la arteria coronaria izquierda.

Este caso nos deja la lección de que ante la sospecha de obstrucción de la arteria coronaria izquierda la conducta jamás debe ser expectante como desafortunadamente ocurrió en este caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Atie J, Brugada P, Brugada J, et al. Clinical presentation and prognosis of left main coronary artery disease in the 1980s. Eur Heart J. **1991**;12:495-502.
2. Uthamalingam S, Zheng H, Leavitt M, Pomerantsev E, Ahmado I, Gurm GS, y cols. Exercise-induced ST-segment elevation in ECG lead aVR is a useful indicator of significant left main or ostial LAD coronary artery stenosis. JACC Cardiovasc Imaging **2011**; 4 (2): 176-186.
3. Habibzadeh MR, Ewy GA. ST-segment elevation in lead aVR greater than that in lead V(1) secondary to diffuse myocardial ischemia from prolonged hypotension. Clin Cardiol **2007**; 30 (5): 251-254.
4. Prieto-Solís JA, Benito N, Martín-Durán R. Electrocardiographic diagnosis of left main coronary artery obstruction using ST-segment and QRS-complex vector analysis. Rev Esp Cardiol **2008**; 61 (2): 137-145.
5. Aygul N, Salamov E, Dogan U, Tokac M. Acute occlusion of the left main trunk presenting as ST-elevation acute coronary syndrome. J Electrocardiol. **2010**; 43 (1): 76-78.

Casos Clínicos

Síndrome de QT largo asociado a Amiodarona

Long QT syndrome with Amiodarone

Jorge A. Figueroa, Matías H. Clavero, José L. Serra, Roberto S. Cooke

Sanatorio Allende. Unidad Cardiovascular. Córdoba Capital.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 10 de noviembre de 2011
Corregido el 19 de noviembre de 2011
Aceptado el 1 de diciembre de 2012

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

El síndrome de QT largo cursa con una alteración en la repolarización ventricular que puede manifestarse clínicamente por mareo, síncope y/o muerte súbita causada por taquicardia ventricular polimorfa o fibrilación ventricular en su forma de "torsade de pointes". Esta alteración puede deberse a una mutación genética o ser secundaria a drogas o trastornos hidroelectrolíticos que prolongan la duración del potencial de acción. La amiodarona, actúa prolongando la repolarización ventricular, cuya expresión electrocardiográfica se evidencia en la prolongación del intervalo QT. Sin embargo, en contraste con otros antiarrítmicos que prolongan el QT, se asocia raramente con fibrilación ventricular, excepto cuando están presentes otros factores predisponentes. El tratamiento de estos cuadros adquiridos implica la suspensión de la droga, estabilización del medio interno y evitar la bradicardia. A continuación se presenta el caso de una paciente con torsade de pointes facilitada por amiodarona en presencia de factores predisponentes.

Palabras Clave: QT largo. Amiodarona. Torsade de pointes.

Long QT Syndrome with Amiodarone.

ABSTRACT

The Long QT syndrome is due to a prolongation in the ventricular repolarization. It may be the cause of dizziness, syncope and sudden cardiac death due to polymorphic ventricular tachycardia, known as "torsade de pointes", or ventricular fibrillation. The prolongation of the QT interval may be due to genetic alteration and / or secondary to drugs or electrolyte disturbances which may prolong the myocardium's action potential. The prolongation of the QT interval by amiodarone is a manifestation of its action on ventricular repolarization. In spite of this effect, rarely it is linked to ventricular fibrillation. The treatment of the acquired long QT syndrome is the discontinuation of the culprit drug, normalization of serum electrolytes and to avoid bradycardia. A case of Torsade de pointes due to amiodarone is presented.

Key words: Long QT syndrome. Amiodarone. Torsade de pointes.

Autor para correspondencia: **Dr. Jorge Figueroa.** Sanatorio Allende. Unidad Cardiovascular. Hipólito Irigoyen 384. Córdoba Capital. (CP 5000).
Tel: (0351) 426926. Cel.: (0351) 156358543. *e-mail:* jorgealefigueroa@hotmail.com

INTRODUCCION

En el registro electrocardiográfico del ciclo cardíaco, el segmento ST y onda T representan la repolarización ventricular, las cuales dependen del desplazamiento de iones a nivel de la membrana celular. Por lo tanto, es lógico que las alteraciones electrolíticas y los fármacos antiarrítmicos que afectan el transporte trans-membrana de dichos iones produzcan cambios en los trazados electrocardiográficos y expliquen tanto efectos anti como pro-arrítmicos. La amiodarona prolonga el QT y puede favorecer la aparición de taquicardia ventricular polimorfa tipo "torsades de pointes" (TdP) en alrededor de 1% de los pacientes que la reciben. Presentamos el caso de una paciente que bajo tratamiento con amiodarona presenta taquicardia ventricular (TV) polimórfica tipo "TdP" en el contexto de un QT largo.

CASO CLINICO

Paciente de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, portadora de válvula mitral protésica (intervenida en 2004 por estenosis mitral reumática), Bloqueo de Rama Izquierda (BRI) y accidente isquémico transitorio en 2007. Dos episodios de fibrilación auricular persistente en años anteriores, los cuales revirtieron con cardioversión eléctrica (CVE).

Consultó por palpitaciones de varios días de evolución, sin otros síntomas acompañantes.

Presentaba fibrilación auricular (FA) de alta respuesta ventricular, estable hemodinámicamente. Su medicación al momento de la internación era beta-bloquentes, antagonistas de los receptores de la angiotensina, estatinas y dicumarínicos.

Se realizó laboratorio completo que evidenció parámetros dentro de la normalidad, incluidas hormonas tiroideas y enzimas cardíacas. Un ecocardiograma trans-esofágico descartó trombo en orejuela izquierda, evidenciando agrandamiento auricular izquierdo leve, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) moderada y función sistólica conservada, con prótesis normofuncionante. Al presentar FA persistente, sintomática, sin repercusión hemodinámica, y ya bajo tratamiento anticoagulante, se administró 800 mg de amiodarona ev en 24hs. Al no revertir se realizó CVE. El electrocardiograma (ECG) post CVE mostró ritmo sinusal, BRI, intervalo QTc de 440 mseg, y onda T negativa de V1 a V4. Un estudio de perfusión miocárdica descartó isquemia. Al tercer día del ingreso, luego de 48 hs con amiodarona ev (1500 mg ev en total), pasó a sala común e inició tratamiento con amiodarona 400 mg/día vía oral. Presentó episodio sincopal, con mareos como único pródromo. Un nuevo ECG mostró (**Figura 1**): bradicardia sinusal (48 lpm), bloqueo auriculoventricular (BAV) de 1er grado, BRI, escasa progresión de R en precordiales, QTc de 550 mseg, trastornos de la repolarización ventricular (positivizó la onda T en DI y aVl y las negativizó de V1-V4). La medida de dispersión del QT en las 12 derivaciones evidenció el menor QT en DII con 580 mseg y el más prolongado en DIII con 640 mseg. La medición en V2 del intervalo "T pico - T final" (T(p-f)) fue de 140 mseg. En horas posteriores dicho intervalo aumentó a 160 mseg con un QTc de 540 mseg. A diferencia del ECG de ingreso que mostró QTc= 440 mseg y "T pico-T final" en V2 de 70 mseg.

Se re-internó en Unidad Coronaria. Durante las primeras horas, presentó mareos e inestabilidad hemodinámica observándose en el monitor (**Figura 2**) episodio de "TdP" con fenómeno de R sobre T. Repitiéndose luego en varias oportunidades, requiriendo CVE por episodios sostenidos. El medio interno no presentaba alteraciones. Se suspendió amiodarona, e inició tratamiento con sulfato de magnesio e isoprotenerol. A las 72

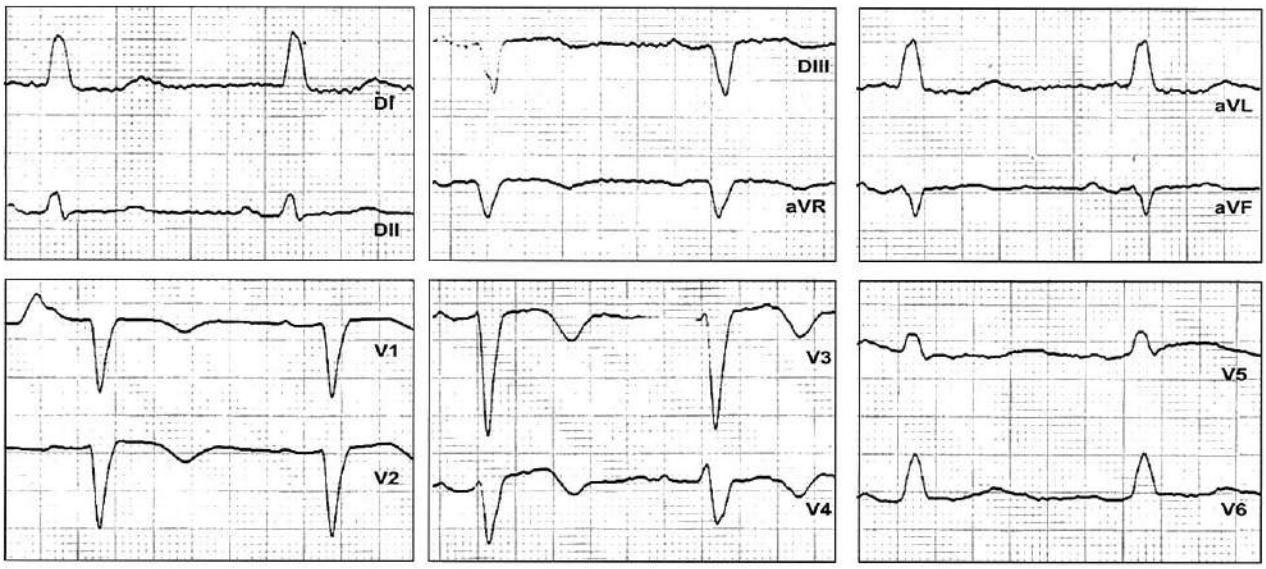


FIGURA 1.

Electrocardiograma de 12 derivaciones a su reingreso en unidad coronaria.

hs, la paciente dejó de presentar episodios de TV polimórfica, persistiendo en ritmo sinusal (93 lpm), Bloqueo A-V de 1er grado (PQ: 210 mseg), BCRI y un QTc de 470 mseg (**Figura 3**). Se normalizó la onda T en las derivaciones precordiales. Posteriormente su ritmo retornó a FA. Se decidió control de frecuencia y anticoagulación. La última medición del QT previo al alta fue 430 mseg. Posteriormente en un Holter de control, no evidenció arritmias ventriculares.



FIGURA 2.
Trazado electrocardiográfico de monitoreo. Taquicardia ventricular polimórfica autolimitada iniciada por una extrasístole ventricular con fenómeno de R/T en presencia de un intervalo QT prolongado. Ciclo corto-largo-corto.

DISCUSION

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía que puede manifestarse clínicamente por mareos, síncope y/o muerte súbita, vinculados a TdP. Puede ser congénito o adquirido. El SQTL congénito está asociado a una o varias alteraciones genéticas con penetrancia variable que determinan una prolongación de la repolarización [1,2]. La mayoría de las causas genéticas se deben a la mutación de tres genes: los subtipos LQT1, LQT2 y LQT3 [3]. El SQTL adquirido es generado principalmente por la acción de drogas o por trastornos hidroelectrolíticos que prolongan la duración del potencial de acción[2,4,5,6]. Las drogas disminuyen la salida de potasio a través de los canales Iks, Ikr o Ik1 o incrementan la entrada de calcio - sodio por los canales Ica o Ina. La mayoría actúa sobre la corriente de potasio rectificadora tardía (IKr)[3,7]. La prolongación del intervalo QT inducida por fármacos, puede darse con más facilidad en pacientes con mutaciones subclínicas en uno de los genes responsables del SQTL congénito[2,6,8]. En situación de no exposición a dichos fármacos, se presentan con intervalos QT normales o limítrofes considerándose una forma frustra del síndrome de QT largo congénito[9].

El diagnóstico de QT largo se hace con un ECG que muestre una prolongación del QT corregido por la fórmula de Bazzet: >440 msegs en hombres y >460 msegs en mujeres[3]. Dicho intervalo varía, normalmente, de derivación en derivación, mostrando una diferencia entre la medición mínima y máxima en un ECG de 12 derivaciones ("Dispersión del QT") de hasta 65 mseg, siendo más largo por lo general en V2 y V3[10]. Se ha sugerido que la dispersión refleja variaciones regionales en la repolarización ventricular. Hay evidencia en varios estudios que una mayor dispersión de la repolarización puede crear las condiciones electrofisiológicas para la formación de reentradas[11]. En los ventrículos hay tres estratos celulares con diferencias electrofisiológicas y funcionales. Ellas son: células epicárdicas, medias (M) y endocárdicas. La interrelación entre estas células durante la repolarización ventricular determina morfología y duración del intervalo QT y la onda T, tanto en condiciones normales como patológicas[4,5,12]. Normalmente la duración del potencial de acción de las células M es mayor, y se prolonga más, en relación a las otras capas, en presencia de bradicardia, trastornos hidroelectrolitos y drogas antiarritmicas, con un papel importante en el desarrollo del SQTL adquirido[13]. En la secuencia normal de repolarización del miocardio ventricular la duración del potencial de acción es 40-60 milisegundos mayor en el endocardio que en el epicardio. Esto motiva la presencia de un gradiente de voltaje entre dichas capas[14]. La repolarización del epicardio coincide con el pico de la onda T y la repolarización de las células M (más prolongada que el epicardio) con el final de la onda T. Estudios observacionales sugieren que esta segunda parte de la onda T representa, cuando está prolongada, un potencial sustrato arritmogénico[11]. El intervalo entre el pico y el final de la onda T (T (p-f)) ha sido sugerido como índice de dispersión transmural[1]. Dicho índice es independiente de la frecuencia cardíaca. En un estudio se ha demostrado que la prolongación de T (p-f) se correlaciona mejor con TdP que el QTc y puede ser útil para predecirla en el SQTL adquirido[11]. Un aumento en esta dispersión por encima de 120 ms está asociado con un número mayor de eventos[15]. La paciente presentada mostraba un T (p-f) de 140 mseg en el momento de su arritmia.

En cuanto al mecanismo de inicio de las TdP, en la actualidad se acepta que las post-despolarizaciones precoces en fase 2 generadas en el miocardio pueden ser la causa de una extrasístole ventricular (EV) (actividad gatillada), y que en presencia de alteraciones genéticas, fármacos o trastornos electrolíticos que prolonguen la duración del potencial de acción pueden

desarrollar reentradas debido al incremento de la dispersión de la repolarización transmural, generando así un episodio de TV[5,11]. La arritmia ventricular que se produce en el SQTL suele iniciarse con un complejo ventricular ectópico seguido por una pausa compensadora que termina con un latido sinusal, el cual frecuentemente tiene un QT más prolongado y onda U más exagerada, al igual que se muestra en la segunda figura. Una nueva extrasístole ventricular cae sobre esta repolarización tan prolongada y dispersa, produciéndose la TdP. Esto es conocido como el fenómeno de prolongación del QT pausa dependiente con ciclo corto-largo-corto, en el cual la dispersión de la repolarización inicia la arritmia[7]. La TdP es un tipo de taquicardia ventricular polimorfa rápida, que se caracteriza por la variación de la polaridad y amplitud del QRS, determinando un aspecto helicoidal y presenta una evolución característica pudiendo ser recurrente. Habitualmente revierte en forma espontánea, pero puede degenerar en fibrilación ventricular[2].

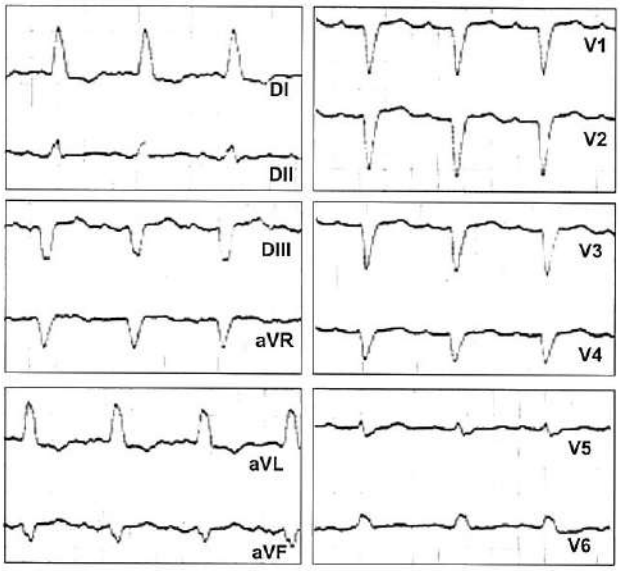


FIGURA 3.
Electrocardiograma de 12 derivaciones estándar realizado en el seguimiento de la paciente.

Suele existir una discordancia entre la potencia de prolongar el QT y la posibilidad de inducir TdP. No todas las drogas que prolongan el QT generan con la misma frecuencia esta arritmia. Esto hace pensar que la droga por sí sola no produce TdP sino que existen otros factores de riesgo, como sexo femenino, cardiopatía preexistente (HVI), hipopotasemia, bradicardia, QTc basal >460 mseg o coadministración de drogas que prolongan el QT o que comparten la vía metabólica (citocromo P450) y pueden predisponer a esta arritmia. Estas observaciones han derivado en el concepto de "reserva de la repolarización", o sea, la capacidad adaptativa del miocardio para efectuar una repolarización ordenada y normal en diversas circunstancias. La presencia de los factores de riesgo, especialmente hipopotasemia, reduce esta reserva y explica por qué algunos pacientes desarrollan TdP después de la administración de drogas que bloquean los canales IKr[7,16].

La amiodarona es el fármaco antiarrítmico más utilizado en la práctica clínica en nuestro medio. Mediante su efecto clase III (Bloqueador de canales de K+) actúa prolongando la repolarización ventricular, pudiendo favorecer la aparición de éstas arritmias[17]. En contraste con los otros antiarrítmicos de clase III, raramente se relaciona con TdP, excepto cuando se asocia a otros factores predisponentes congénitos o adquiridos. La incidencia estimada es inferior al 1 %[18]. Aunque prolonga el intervalo QT, no aumenta su dispersión. Este hecho, sumado a su capacidad para bloquear la entrada de Ca y a sus propiedades b-bloqueantes podría explicar la menor incidencia de TdP[19].

En nuestra paciente, que previo a la administración de amiodarona presentaba un intervalo QT en el límite superior normal, los episodios de TdP fueron provocados por la amiodarona que prolongó el intervalo QT y la dispersión de la repolarización, favorecida posiblemente por algunos predisponentes: sexo femenino, HVI, bradicardia y quizás cierta predisposición genética. Se descartó la presencia de enfermedad coronaria significativa por la ausencia de angina y un estudio de perfusión miocárdica normal. Certifican la "culpabilidad" de la amiodarona en este caso el acortamiento del intervalo QT, la reducción de la dispersión de la repolarización y los cambios en la polaridad de la onda T una vez suspendida dicha droga. El tratamiento de estos cuadros implica suspender la droga, estabilizar electrolitos, sulfato de magnesio y potasio según necesidad, y aumentar la FC ya sea por medio de marcapaso transitorio o isoprotenerol ev, el cual fue elegido en nuestro caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Goldenberg I, Moss A. Long QT Syndrome. J Am Coll Cardiol **2008**; 51: 2292-2300.
2. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ. Low penetrance in the long-QT syndrome: clinical impact. Circulation **1999**; 99: 529-533.
3. Roden DM. Long QT-Syndrome. N Engl J Med **2008**; 358: 169-176.
4. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and electrocardiographic manifestations of the long QT syndrome. Circulation **1998**; 98: 1928-1936.
5. Yan GX, Wu Y, Liu Y, et al. Phase 2 early after depolarization as a trigger of polymorphic ventricular tachycardia in acquired long-QT syndrome: direct evidence from intracellular recordings in the intact left ventricular wall. Circulation **2001**; 103: 2851-2856.
6. Napolitano C, Priori SG, Schwartz PJ, et al. Identification of a long QT syndrome molecular defect in drug-induced torsade de pointes. Circulation **1997**; 96: I-211.
7. Pellizon OA, Nannini S, Catalano A. Síndrome de QT largo congénito. Rev Fed Arg Cardiol **2008**; 37: 118-129.
8. Schulze-Bahr E, Haverkamp W, Hördt M, et al. Do mutations in cardiac ion channel genes predispose to drug-induced (acquired) long QT syndrome?. Circulation **1997**; 96: I-211.
9. Shimizu W, Antzelevitch C. Effects of a K(+) channel oponer to reduce trans-

mural dispersion of repolarization and prevent torsade de pointes in LQT1, LQT2, and LQT3 models of the long QT syndrome. Circulation **2000**; 102: 706-712.

10. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS. Recommendations for the standarization and interpretation of the electrocardiogram. Part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval. J Am Coll Cardiol **2009**; 53: 982-991.
11. Yamaguchi M, Shimizu M, Ino H, et al. T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long QT syndrome: a new index for arrhythmogenicity. Clin Sci **2003**; 105: 671-676.
12. Shimizu W, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic features of the LQT1 form of the long QT syndrome: Effects of B-adrenergic agonist, antagonist and sodium channel blockers on transmural dispersion of repolarization and torsade de pointes. Circulation **1998**; 98: 2314-2322.
13. Sicouri S, Antzelevitch C. A subpopulation of cells with unique electrophysiological properties in the deep subepicardium of the canine ventricle: The M cells. Circulation Research **1991**; 68: 1729-1741.
14. Higuchi T, Nakaya Y. T wave polarity related to the repolarization process of epicardial and endocardial ventricular surfaces. Am Heart J **1984**; 108: 290-295.
15. Wang JF, Shan QJ, Yang B. Tpeak-Tend interval and risk of cardiac events in patients with Brugada syndrome. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi **2007**; 35: 629-632.
16. Roden DM. Long QT syndrome: reduced repolarization reserve and the genetic link. J Intern Med **2006**; 259: 59-69.
17. Khan I. Long QT syndrome: diagnosis and management. Am Heart J **2002**; 143: 7-14.
18. Yamada S, Kuga K, Yamaguchi I. Torsade de pointes induced by intravenous and long-term oral amiodarone therapy in a patient with dilated cardiomyopathy. Jpn Circ J **2001**; 65: 236-238.
19. Hii JTY, Wyse DG, Gillis AM, et al. Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes: disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. Circulation **1992**; 86: 1376-1382.

Imágenes en Cardiología

Miocardiopatía hipertrófica apical

Apical hypertrophic cardiomyopathy

Guillermo A. Ortiz[1], María Rodríguez Acuña[2], Pablo F. Boskis[1]

[1] *Cardiotest. Buenos Aires, Argentina.*

[2] *Fundación Favaloro. Buenos Aires, Argentina.*

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 18 de noviembre de 2011
Corregido el 22 de diciembre de 2011
Aceptado el 7 de enero de 2012

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

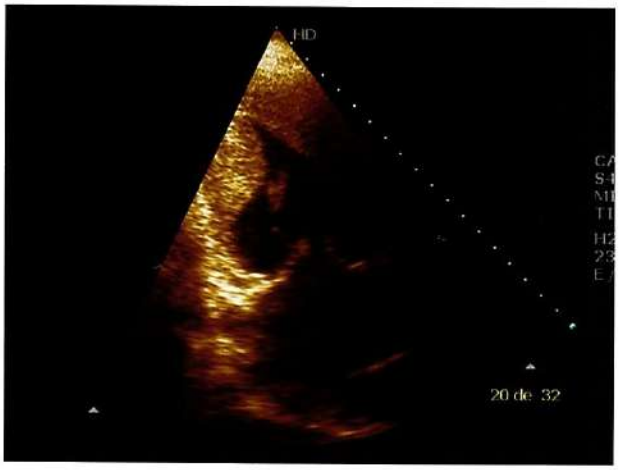
Versión on-line: www.fac.org.ar

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una entidad patológica compleja con un amplio (y creciente) espectro genético y clínico[1]. La expresión fenotípica de la miocardiopatía hipertrófica con hipertrofia ventricular izquierda usualmente ocurre en la adolescencia. Es raro el desarrollo más tardío, en edad adulta, del engrosamiento parietal[2].

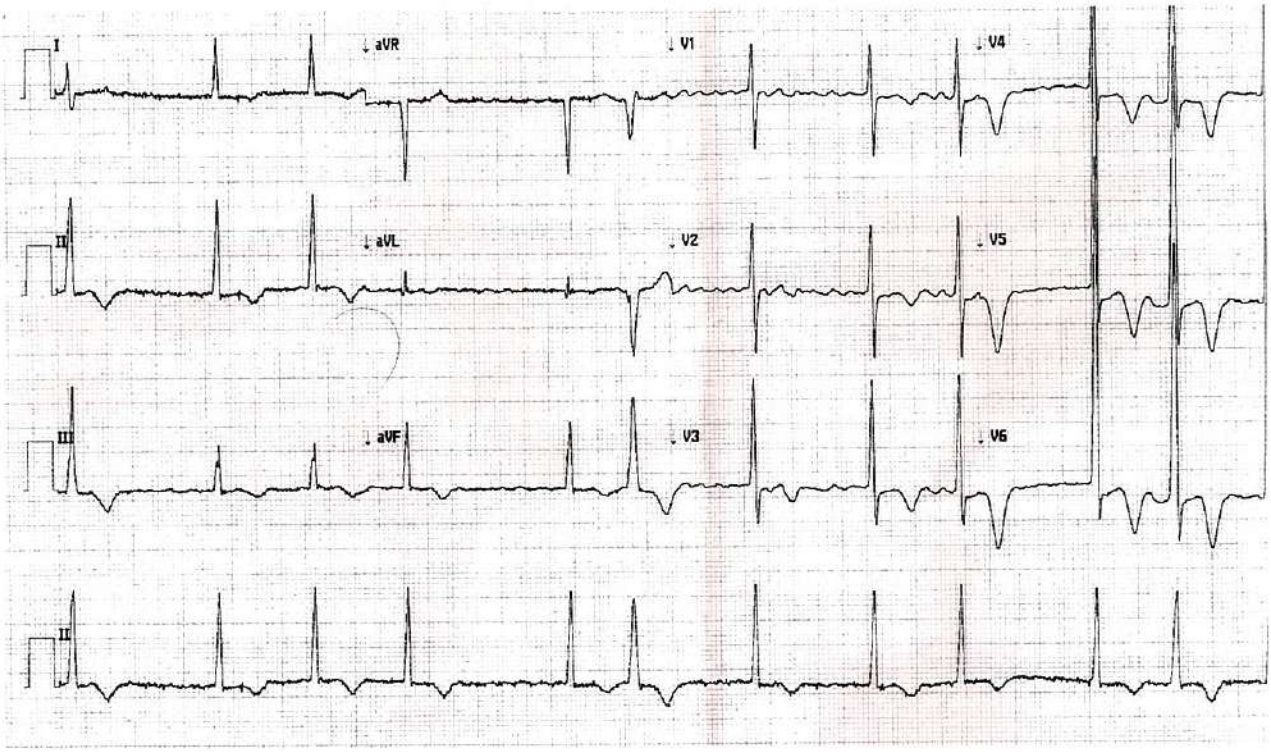
Se presenta el caso de un adulto joven, asintomático, de sexo masculino que llega derivado al Laboratorio de Ecocardiografía con diagnóstico previo de aproximadamente 10 años de Miocardiopatía Hipertrófica (MCH). En buen estado atlético, juega al fútbol dos veces por semana con amigos a moderado esfuerzo. Su ECG basal muestra ritmo de fibrilación auricular (FA), presente desde hace 5 años por lo que está anticoagulado con acenocumarol. Refiere como antecedente que su abuelo falleció a los 58 años mientras caminaba en la calle.

Los datos de laboratorio, hematológicos y metabólicos se encuentran en rangos normales. El ECG muestra complejos QRS de alto voltaje; profundas ondas T negativas y FA con moderada respuesta ventricular (**Figura 1**). Durante la prueba de esfuerzo graduada las extrasístoles ventriculares aisladas se tornan mas frecuentes, agrupadas en duplas y tripletas (taquicardia ventricular no sostenida).

El ecocardiograma muestra severa hipertrofia medioapical (>30mm) con una cavidad no dilatada casi-virtual, fracción de eyección conservada, ausencia de movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y el característico signo del *"As de Piqué"* (**Figura 2-Video**).



Autor para correspondencia: **Dr. Guillermo A. Ortiz.** Cardiotest. Paraguay 2302, 2° piso. Buenos Aires, Argentina.
e-mail: gortiz@intramed.net



Las alteraciones de la repolarización en el ECG pueden predecir el futuro desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda apical en adultos con miocardiopatía hipertrófica. La presencia de FA se relaciona con los síntomas, la morbilidad, y aún con la mortalidad en pacientes con miocardiopatía hipertrófica [3].

La estratificación de riesgo para muerte súbita cardíaca debe de realizarse aún en ausencia de síntomas. La indicación de colocar un cardiodesfibrilador implantable es la única manera efectiva de de prevenir la muerte súbita cardíaca y prolongar la vida en los pacientes con MCH [4].

La decisión terapéutica adoptada en nuestro servicio, de colocar un CDI en un sujeto asintomático portador de una MCH, se sustentó en la presencia de severa hipertrofia ventricular (>30mm) [5], taquicardia ventricular no sostenida durante la prueba de esfuerzo [6], prevención de muerte súbita [7] y en sus antecedentes de MS familiar.

BIBLIOGRAFIA

1. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. JAMA **2002**; 287: 1308-1320.
2. Maron BJ, Haas TS, Kitner C, et al. Onset of apical hypertrophic cardiomyopathy in adulthood. Am J Cardiol **2011**;108 (12): 1783-1787.
3. Olivotto I, Cecchi F, Casey SA, et al. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation **2001**;104: 2517-2524.
4. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation **2011**; 124 (24): 2761-2796.
5. Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, et al. Relation between severity of left ventricular hypertrophy and prognosis in patients with Hypertrophic Cardiomyopathy Lancet **2001**; 357: 420-424.
6. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non Sustained Ventricular Tachycardia in Hypertrophic Cardiomyopathy, an independent marker of sudden death in young patients J Am Coll Cardiol **2003**; 42 (5): 873-879.
7. Maron BJ. Contemporary Insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in Hypertropic Cardiomyopathy.Circulation **2010**; 121: 445-456.

Imágenes en Cardiología

¿Displasia arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedad de UHL?

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia or Uhl's anomaly?

Luis Miguel Morales Pérez, Ana Margarita Jerez Castro, Eliezer San Román García

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

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 20 de octubre de 2011
Corregido el 19 de noviembre de 2011
Aceptado el 29 de diciembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es una miocardiopatía caracterizada por arritmias ventriculares y anomalías estructurales progresivas del ventrículo derecho (VD). La degeneración miocárdica puede extenderse al ventrículo izquierdo, sobre todo en las fases avanzadas de la enfermedad. La DAVD puede darse en formas esporádicas y familiares. La enfermedad se caracteriza por una sustitución progresiva parcial o masiva del miocardio por tejido adiposo o fibroadiposo. Esta infiltración constituye un sustrato para la inestabilidad eléctrica y generación de diversas arritmias, desde extrasístoles ventriculares (EV) aisladas hasta taquicardias ventriculares (TV) sostenidas o fibrilación ventricular[1].

Los criterios diagnósticos de la DAVD se dividen en mayores y menores[2]. Su diagnóstico in vivo se plantea ante la demostración de alteraciones de la función y estructura del VD, típicamente en las regiones infundibular, apical y subtricuspidea (especificidad >90%). Tanto las alteraciones funcionales como las estructurales son detectables, y en presencia de características ecocardiográficas típicas, podrían no ser necesarias la RMN (de valor para la caracterización tisular) ni la angiografía de contraste. La ecocardiografía es una técnica no invasiva, ampliamente usada, de primera línea para evaluar los pacientes con sospecha diagnostica de DAVD, y para el *screening* familiar[3].

La enfermedad de UHL es un trastorno congénito muy poco frecuente caracterizado por ausencia de miocardio ventricular derecho por lo que sus paredes son delgadas como papel[4]. Esta condición debe diferenciarse de la DAVD, en la que miocardio residual se intercala con tejido adiposo o fibroadiposo. James



FIGURA 1.

Ecocardiograma transtorácico. Vista apical de 4 cámaras. Determinación de la función ventricular derecha FEVD <30% (método de Simpsom).

Autor para correspondencia: **Dr. LuisMiguel Morales Pérez.** Departamento de Terapia Intensiva Cardioquirúrgica. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 Nº 702. El Vedado. 10400 La Habana, Cuba. *e-mail:* luism.morales@infomed.sld.cu

y cols. (Circulation 1996) sugieren que la anomalía de Uhl y la DAVD comparten una similar patogénesis El diagnóstico diferencial definitivo sólo podría confirmarse mediante autopsia[5]. Se presenta un caso atípico de un paciente varón de 56 años de edad con antecedentes patológicos familiares de muerte súbita prematura (<35 años), antecedentes personales de palpitaciones, fatiga, dolor torácico atípico y episodios repetidos de síncope desencadenados por el esfuerzo. Las primeras manifestaciones comenzaron a los 15 años. El motivo de ingreso fue un episodio síncopal precedido de palpitaciones. Se constató en el ECG de ingreso una taquicardia ventricular sostenida con morfología de bloqueo de rama izquierda del has de His y eje QRS indeterminado. Ingresa a la unidad de cuidados intensivos cardioquirúrgicos, servicio donde se le realizó un ecocardiograma transtorácico que constató VD dilatado con fracción de eyección (FEVD) <30% (**Figura 1**), valorada por el método Simpsom, y velocidad doppler tisular (TDI) del anillo tricuspídeo lateral < 4cm/segundo **(Figura 2)**.

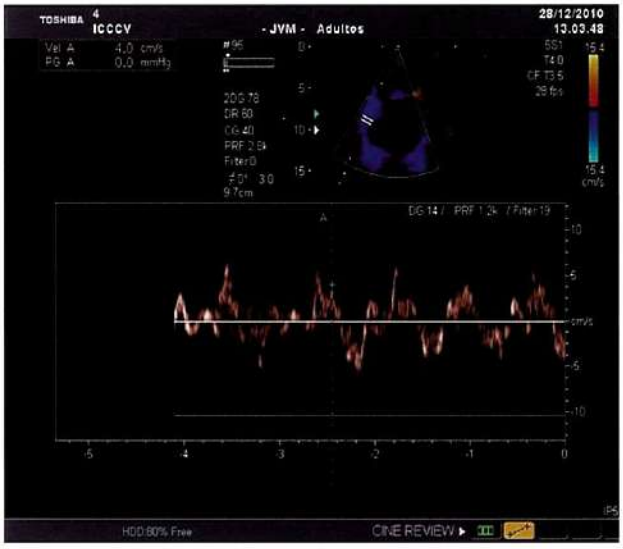


FIGURA 2.

Ecocardiograma transtorácico. Vista apical de 4 cámaras. Velocidad de la onda sistólica del anillo tricuspídeo (por TDI) lateral que indica disminución marcada de la función ventricular derecha.

Se constatan además zonas disquinéticas y aneurismas regionales en el VD con incremento de sus diámetros en el período telediastólico. La morfología ventricular recuerda el papel de cebolla o imagen de VD apergaminado (*parchment rigth ventricle*). **(Figura 3)**.

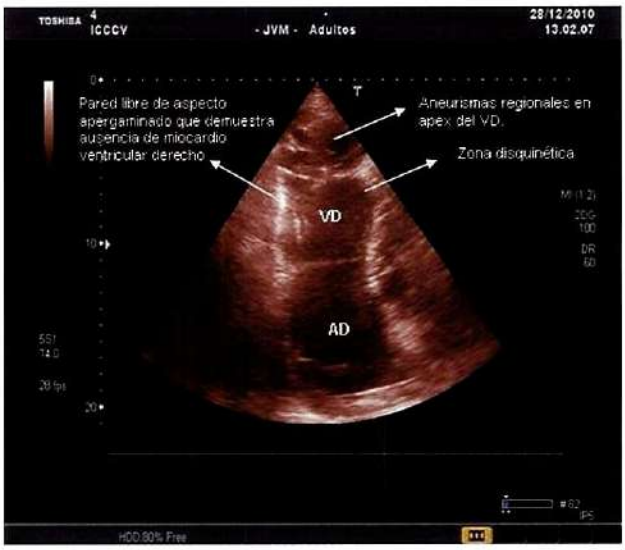


FIGURA 3.

Ecocardiograma transtorácico. Vista apical. Ausencia de miocardio del VD, se observan paredes de aspecto apergaminado que evidencian zonas disquinéticas y aneurismas regionales en el apex. VD: ventrículo derecho, AD: aurícula derecha.

Gaffney FA y cols., postulan que la anomalía de Uhl y la DAVD serían manifestaciones de un único, presumiblemente congénito, proceso patológico: el síndrome del VD apergaminado "parchment right ventricle"[6].

BIBLIOGRAFIA

1. Thiene G, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: an update. Cardiovasc Pathol. **2001**; 10: 109-117.
2. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Eur Heart J **2010**; 31: 806-814.
3. Thiene G, Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomiopathy / dysplasia. Orphanet J Rare Dis. **2007**; 2: 45.
4. Hébert JL, Duthoit G, Hidden-Lucet F, et al. Fortuitous Discovery of Partial Uhl Anomaly in a Male Adult. Circulation **2010**, 121: e426-e429.
5. Turrini P, Basso C, Daliento L, et al. Is arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy a pediatric problem too? Images Paediatr Cardiol **2000**; 6: 18-37.
6. Gaffney FA, Nicod P, Lin JC, Rude RE. Noninvasive recognition of the parchment right ventricle (Uhl's anomaly arrhythmogenic right ventricular dysplasia) syndrome. Clin Cardiol **1983**; 6 (5): 235-242.

Rev Fed Arg Cardiol. 2012; 41(1): 61-66

Comunicaciones Breves

Tratamiento endovascular de aorta torácica. 10 Años de experiencia

Endovascular treatment of thoracic aorta. 10 years of experience.

Germán Girela, Hernán G Bertoni, Alejandro de la Vega, José M Quiroga, Andrés E Otero, Fernando M Barbosa, Demetrio Thalasselis

Instituto Cardiovascular Del Sur, Fundación Médica de Río Negro y Neuquén.

INFORMACION DEL ARTICULO

Recibido el 28 de marzo de 2011
Aceptado el 18 de octubre de 2011
Aceptado el xx de diciembre de 2011

Publicado on-line el 31 de marzo de 2012

Los autores declaran no tener conflictos de interés

Versión on-line: www.fac.org.ar

RESUMEN

La resolución de la patología del arco aórtico y aorta descendente es muchas veces de índole quirúrgica, sin embargo la cirugía convencional aún se asocia a elevada morbi-mortalidad. Con el advenimiento de las prótesis endovasculares, surgió una alternativa terapéutica para el tratamiento de dichos segmentos de la aorta, optimizando los resultados en un mayor número de pacientes. Se presenta en esta comunicación, la experiencia de 10 años de nuestro grupo de trabajo, en el tratamiento de la patología del arco aórtico y aorta torácica descendente con el empleo de prótesis endovasculares auto-expandibles y procedimientos híbridos.

Palabras Clave: Arco aórtico. Aorta descendente. Endoprótesis torácica. Cirugía híbrida.

Endovascular treatment of thoracic aorta. 10 years of experience.

ABSTRACT

The resolution of the aortic arch and descending aorta pathology is often surgical in nature, but conventional surgery is still associated with high morbidity and mortality. The endovascular prothesis emerged as an alternative therapy for the treatment of those segments of the aorta, optimizing results in a greater number of patients. In this communication, we present the experience of 10 years of our working group, in the treatment of pathology of the aortic arch and descending thoracic aorta with the use of self-expanding stents and hybrid procedures.

Key words: Aortic arch. Descending aorta. Thoracic endoprosthesis. Hybrid surgery.

Autor para correspondencia: **Dr. Germán Girela.** Paso de los Libres 712. Barrio Manzanar, Cipolletti, Río Negro.
e-mail: cardiosur08@hotmail.com

INTRODUCCION

La resolución de la patología del arco aórtico y aorta descendente es muchas veces de índole quirúrgica, pero la cirugía convencional continua asociada a elevada morbi-mortalidad. Desde el advenimiento de las prótesis endovasculares, surge una nueva alternativa para el tratamiento de dicho segmento de la aorta, optimizando los resultados en un mayor número de pacientes. En principio el tratamiento endovascular se limitó a la aorta torácica descendente por debajo del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, para luego al perfeccionar los resultados conforme la mayor experiencia en la curva de aprendizaje, ampliar las zonas de implante, de forma tal que en la actualidad se realizan procedimientos híbridos con endoprótesis que recubren todo el arco aórtico. En esta comunicación presentamos la experiencia de 10 años de nuestro servicio en el tratamiento endovascular e hibrido, con implante de endoprótesis auto-expandibles en la patología del arco aórtico y aorta torácica descendente.

MATERIAL Y METODOS

Durante el período comprendido entre el año 2.000 y el 2.010 se trataron 52 pacientes con 67 endoprótesis torácicas, 37 pacientes varones y 15 mujeres, 2 de estos pacientes tenían enfermedad de Marfán. La edad promedio fue de 60.1 años (rango 16-87 años).

Las prótesis colocadas fueron Goretex®, Medtronic®, Bolton®, Latecba®, ésta última se utilizó para el tratamiento de la coartación de aorta dado que es la única balón expandible con balones de fuerza radial superiores al balón elastomérico que tienen las endoprótesis autoexpandibles. El dispositivo que se utilizó con mayor frecuencia fue el modelo Talent de Medtronic® En **Tabla1** se muestran las endoprótesis implantadas.

Las patologías que se trataron con endoprótesis aórticas en nuestra serie fueron: disección aórtica (n=30), aneurisma verdadero (n=11), coartación de aorta (n=2), coartación aórtica clásica en un caso y re-coartación en el otro, patología traumática de aorta (n=2), hematoma intramural (n=4), ulcera penetrante (n=4), fístula aorto-bronquial (n=2) y fístula aorto-esofágica (n=1) (**Figura 1**).

El factor de riesgo mas prevalente fue la hipertensión arterial (HTA) en el 97%, de los casos, seguido por obesidad 41%, tabaquismo (TBQ) 27% y diabetes (DBT) 17% (**Figura 2**).

Procedimiento

El implante de las prótesis endovasculares se realiza bajo anestesia general, monitoreo invasivo de la presión arterial, catéter en vía central, apertura quirúrgica de la arteria femoral (derecha o izquierda) y punción percutánea de la arteria femoral contralateral. La endoprótesis se ubica sobre una guía metálica de soporte con control angiográfico con catéter Pig Tail, previo, durante y posteriormente a la liberación de la misma.

En los casos de liberación en el arco aórtico la presión arterial media es de 60 mmHg y cuando se trabaja en la aorta descendente es entre 70-80 mmHg. En 8 casos se ocluyó en forma intencional el ostium de la arteria subclavia izquierda, debido a la ausencia de cuello proximal (sector sano de aorta que permita el anclaje del dispositivo). La longitud del mismo debe ser de por lo menos 15 mm.

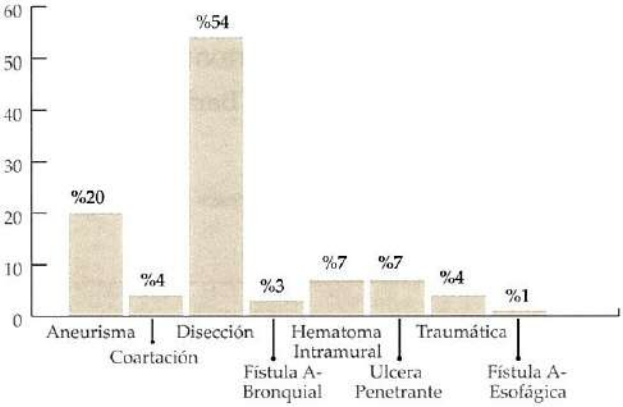


FIGURA 1.

Variedad de patologías tratadas con endoprótesis aórticas en nuestra serie.

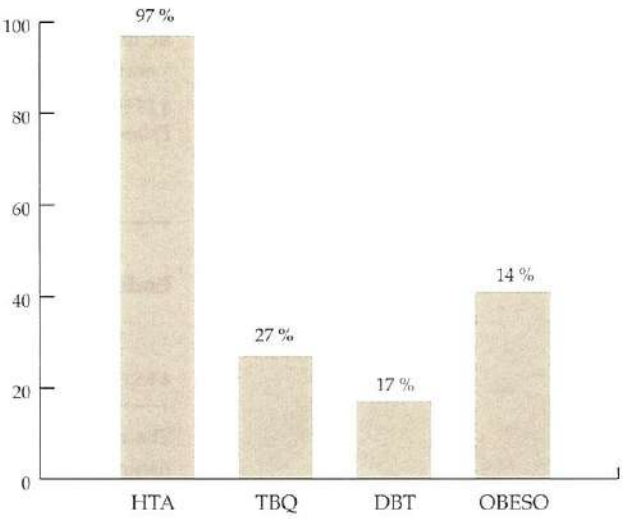


FIGURA 2.

Factores de Riesgo.

En el caso de procedimientos híbridos por disección aórtica Tipo "A" (6 casos) realizamos canulación axilar derecha[1,2], para una mejor protección cerebral, por vía anterógrada[2,3,4], ingreso en circulación extracorpórea, clampeo aórtico y parada cardíaca. Se realizó protección miocárdica sanguínea en todos los casos y reemplazo de aorta ascendente con re-suspensión de la válvula aórtica en 4 casos y operación de Bentall de Bono en 2 casos.

En 2 oportunidades se realizó la anastomosis aórtica distal con parada circulatoria, protección cerebral anterógrada e hipoter-

mia moderada de 32°. Finalizado este procedimiento salida de circulación extracorpórea, clampeo parcial de la prótesis desde donde de anastomosan por separado, o en "Y", los puentes *"by pass"* al tronco braquicefálico y a la carótida izquierda con ligadura proximal de los mismos vasos [5] (**Figura 3 y 4**). No se realizaron puentes *"by pass"* a la arteria subclavia izquierda. De ésta manera preparamos al arco aórtico disecado para el implante de una endoprótesis en un segundo tiempo.

En el caso de un aneurisma del cayado aórtico realizamos un *"by pass"* carotido carotídeo extra torácico en un primer tiempo con ligadura proximal de la carótida izquierda (**Figura 5 y 6**) y luego el implante de una endoprótesis en el arco aórtico con exclusión de dicho aneurisma.



FIGURA 3.

By pass en "Y" al tronco braquicefálico y a la carótida izquierda, con ligadura proximal de los mismos vasos.

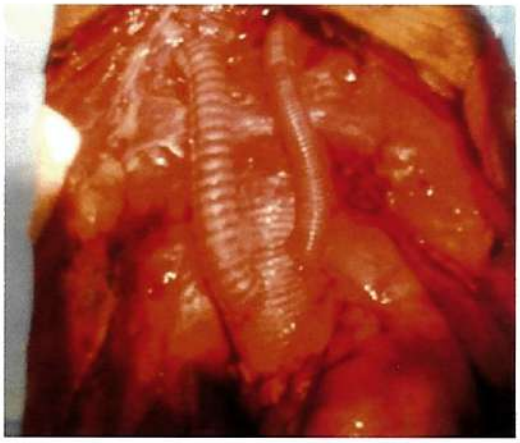


FIGURA 4.

Anastomosis por separado de los vasos supra-aórticos. By pass al tronco braquicefálico y a la carótida izquierda con ligadura proximal de los mismos vasos.

Seguimiento

El seguimiento al alta, semestralmente y luego anualmente se realizó en 39 pacientes (75%). En el 25% restante no se hizo efectivo por fallecimiento de los pacientes por causas no relacionadas con la patología aortica. El seguimiento se realizó mediante entrevista personal y telefónica con posterior consulta con su médico de cabecera. A la totalidad de los pacientes en los que se completó el seguimiento se les realizo un estudio de imágenes con tomografía multicorte, con contraste endovenoso, o resonancia magnética.



FIGURA 5.

TAC multicorte. Reconstrucción tridimensional. Aneurisma del Cayado Aórtico.

FIGURA 6.

TAC multicorte. Reconstrucción tridimensional. Control post implante de endoprotesios con "by pass" carótido carotídeo extra torácico.

RESULTADOS

Todas las endoprótesis fueron colocadas en posición establecida en todos los pacientes, no encontrando fugas directas proximales (endoleaks tipo I) en ningún caso.

En los pacientes que presentaron disección aórtica:

Nueve pacientes presentaron re-entradas dístales a la endoprótesis. Cuatro no evolucionaron con dilatación del falso lumen y se encuentran bajo seguimiento imagenológico y 4 de los 5 casos restantes con dilatación aneurismática del falso lumen fueron tratados por vía endovascular mediante colocación de otra endoprótesis. El caso restante no fue posible tratarlo debido al compromiso de troncos viscerales.

Dos pacientes presentaron endoleak Tipo 1 proximal durante el seguimiento por migración distal del dispositivo, dificultad

resuelta con el implante de una nueva endoprótesis.
Un paciente sufrió una disección Tipo A, 6 meses después del implante, identificándose el "tear" proximal en aorta ascendente (disección de novo).
Un paciente con síndrome de Marfan sufrió una re-disección en aorta descendente que involucró la bifurcación ilíaca, 40 días después del implante.
Un paciente tratado en el año 2000 por una disección crónica tipo B, se interna en nuestra institución luego de 10 años, con un cuadro de paraplejía.
Del subgrupo de pacientes con oclusión intencional de la arteria subclavia izquierda, ninguno presentó complicación isquémica alguna del miembro superior izquierdo durante el seguimiento de 10 años.

Complicaciones relacionadas con el procedimiento de implante

Un paciente de sexo femenino, con arterias iliacas de pequeño calibre, presentó una disección traumática que requirió la realización de un by-pass aorto ilíaco con prótesis de dacron.
Un paciente con síndrome de Marfán presentó un hemotórax izquierdo masivo (durante el tiempo endovascular de una cirugía híbrida), que fue resuelto con el implante de dos endoprótesis y el advenimiento pleural posterior al implante.

Mortalidad

La mortalidad global fue del 7.2 % (4 pacientes). Las causas fueron: en 1 caso desgarro de un pseudo-aneurisma torácico con hemorragia masiva del hemitórax izquierdo, paciente intervenido quirúrgicamente en la infancia por una coartación de aorta, desarrollando en el sitio quirúrgico un pseudo-aneurisma.
Dos pacientes, en mal estado general previo, fallecieron por falla multiorgánica en el post-operatorio inmediato de aneurismas rotos y contenidos.
Finalmente, un paciente tratado por una fístula aorto-esofágica, fallece 72 horas luego del implante de la endoprótesis en el arco aórtico (tiempo endovascular de la cirugía híbrida) debido a un taponamiento cardíaco agudo.

DISCUSION

Con el advenimiento de las prótesis aórticas endovasculares, con Volodos en 1988[6] y Parodi en 1991[7], el tratamiento de distintos segmentos aórticos ha progresado drásticamente y en la actualidad es factible tratar exitosamente una amplia gama de patologías de la aorta torácica.
En nuestra experiencia, la patología mas frecuentemente tratada fue la disección aórtica tipo B (n=24) de la clasificación de Stanford. Todos los casos fueron tratados en estadio sub-agudo (luego de 14 días del evento primario) [8]. No se ha tratado ningún paciente en estadio agudo, dada la mejoría inicial del cuadro clínico luego de instituido el tratamiento médico o por la ausencia de complicaciones. Debe recordarse que es absolutamente recomendable espectar el tratamiento endovascular al periodo sub-agudo, por la fragilidad de la intima en el periodo agudo con sus potenciales complicaciones al colocar una endoprótesis[7, 8, 9]. Las indicaciones absolutas para el tratamiento endovascular se sustentaron en un diámetro mayor a 5 cm con falsa luz permeable, síndrome de mala perfusión periférica y signos de ruptura (hemotórax izquierdo). Como indicación relativa planteamos los casos de hipertensión de difícil manejo, con más de 3 drogas y dolor persistente.
En todos los casos, se logró la oclusión del "tear" u orificio proximal con un correcto posicionamiento de la endoprótesis y exclusión total de la falsa luz en este sector. La retro-disección hacia aorta ascendente[10], es una complicación grave, por la fragilidad de la capa íntima de la aorta. Este evento ocurrió 6 meses después del implante, dificultad resuelta exitosamente con el reemplazo de la aorta ascendente, con parada circulatoria e hipotermia profunda.
En el seguimiento de la población estudiada, encontramos en cinco pacientes, dilatación aneurismática de la falsa luz, en el segmento aórtico distal a la endoprótesis, los que requirieron la colocación de extensiones. La dilatación de la falsa luz en el trayecto de la aorta descendente es un hecho frecuente en la historia natural de ésta enfermedad, motivo por el cual el seguimiento con imágenes debe ser estricto y periódico, ya que es factible requerir de nuevas intervenciones en ése sector de la aorta.
La migración distal de la endoprótesis por movimientos originados en el sector del anclaje proximal, es una complicación que puede presentarse en el seguimiento de los pacientes con disección Aórtica tipo "B".
La oclusión de la arteria subclavia izquierda es posible y se puede llevar a cabo teniendo en cuenta ciertas consideraciones. El paciente no debe presentar una arteria vertebral izquierda dominante, enfermedad estenotica-oclusiva en arteria vertebral derecha, que la arteria mamaria interna no se haya utilizado para un by-pass aorto coronario, fístula arteriovenosa en brazo izquierdo para hemodiálisis y tampoco presentar la arteria subclavia derecha origen aberrante[11,12]. En nuestra serie ocluimos intencionalmente dicha arteria en ocho pacientes, sin que hubiere complicaciones isquémicas del miembro superior izquierdo a largo plazo.
El implante de una prótesis endovascular en pacientes con trastornos del tejido conectivo (síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos y otras) es actualmente motivo de debate reservando este procedimiento en caso de ruptura inminente[13].
La disección aórtica tipo I de De Bakey o tipo "A" de Stanford, con compromiso del arco aórtico es una emergencia quirúrgica con indicación precisa tan pronto se haya confirmado el diagnóstico, con reemplazo de la aorta ascendente y en ocasiones reemplazo parcial o total del cayado aórtico. En todos los casos se requiere de circulación extracorpórea, parada circulatoria, hipotermia, y protección cerebral anterógrada o retrógrada.
A mayor experiencia en intervenciones en aorta torácica, se realizaron implantes en distintas zonas del arco aórtico, con cirugías derivativas desde aorta ascendente hacia los troncos supra-aórticos (cirugía híbrida) con el fin de disminuir las com-

plicaciones de la cirugía convencional y lograr un tratamiento integral de la aorta torácica. De ésta manera, se combinó el re-emplazo de la aorta ascendente con técnica convencional y desde allí se realizaron las derivaciones a los troncos supra-aórticos en el mismo acto quirúrgico, para que en un segundo tiempo se pudiera tapizar el cayado aórtico con endoprótesis.
Otra posibilidad es la colocación de una prótesis convencional, la cual tiene en el extremo distal una endoprótesis que se implanta en el mismo acto quirúrgico por vía anterógrada hacia aorta descendente de manera tal que se realiza una corrección mas amplia de la aorta torácia. La desventaja del método es una parada cardíaca más larga con las complicaciones que ello implica. Nosotros iniciamos una experiencia similar con cirugías híbridas en caso de disección aórtica "A" en 6 casos, con buenos resultados.
La rotura traumática de la aorta descendente (habitualmente por accidentes de tránsito), es otra urgencia quirúrgica, sea por vía convencional o endovascular[14,15,16,17]. Generalmente se asocia a politraumatismos, traumatismo cerrado de tórax con fracturas múltiples y en ocasiones traumatismo de cráneo, por lo que son pacientes inestables hemodinámicamente. Suele sospecharse la injuria de la aorta descendente en una radiografía de tórax que muestra un mediastino ensanchado y un hemotórax izquierdo, condiciones que se confirman con una tomografía contrastada. Es entonces perentorio actuar inmediatamente sobre dicho sector de la aorta. La alternativa de tratar a éstos pacientes por vía endovascular es realmente muy tentadora ya que la colocación de una endoprótesis permite sellar la ruptura de aorta y re-establecer el flujo distal[17]. Nuestra experiencia al respecto fue tratar 2 pacientes hemodinamicamente estables con endoprótesis a las 24 horas de haber ingresado al servicio. En ambos casos se pudo corregir el trauma de la aorta, remarcando la dificultad de disponer de endoprótesis de pequeño diámetro, ya que por lo general son personas jóvenes con aorta sana y diámetros que no superan los 2 centímetros.
Las fístulas aorto-esofágicas y aorto-broquiales, de múltiples causas, constituyen también una emergencia quirúrgica[17,18,19,20], y deben tratarse inmediatamente, ni bien se confirma el diagnóstico. En nuestra casuística tuvimos 2 fístulas aorto-bronquiles, ambos casos en pacientes que tuvieron una cirugía en aorta descendente, una por corrección de una coartación aórtica durante la infancia y la otra por una cirugía convencional en el contexto de una disección aórtica tipo "B". Ambos casos se resolvieron con una endoprótesis sellando la fístula. El caso del paciente con la fístula aorto-esofágica fue complejo[17], ante la necesidad de realizar un by pass desde aorta ascendente hacia los troncos supra aórticos y posteriormente implantar la endoprótesis tapizando el arco aórtico. El resultado quirúrgico inicial fue exitoso, pero a las 72 horas el paciente fallece súbitamente en sala de clínica médica. En la autopsia se constató taponamiento cardíaco debido a que el stent libre (porción proximal de la endoprótesis) desgarró la anastomosis proximal del by pass hacia los troncos supraaórticos (**Figura 1**).
Nuevos diseños adaptados para aorta ascendente evitarán esta complicación.
El aneurisma de aorta torácica es una entidad menos frecuente que la disección aórtica[20]. La mayoría de ellos de origen ateroesclerótico se presentan en sujetos de mayor edad, con mayores co-morbilidades, tales como enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad vascular periférica. La historia natural de los mismos es la expansión y eventual ruptura, de manera tal que al presentar el diámetro quirúrgico, no debe postergarse ésta posibilidad ya que el 74% suele complicarse en el plazo de los 2 próximos años.
El reemplazo convencional de la aorta torácica descendente es a través de una toracotomía izquierda, con circulación extracorpórea, clampeo e implante de un tubo de dacron, en ocasiones con la re-inserción de arterias en la prótesis[21]. Los resultados quirúrgicos varían de acuerdo a la experiencia del centro, con complicaciones neurológicas, paraplejía, stroke, y sangrado muchas veces fatal [22, 23, 24,25].
La terapéutica endovascular es en la actualidad la técnica de elección ya que la sobrevida es claramente superior a la de la cirugía convencional [26,27,28], con menor tasa de complicaciones y es la modalidad que en nuestro centro hemos adoptado.
Al tratar los aneurismas torácicos en forma programada, los resultados fueron excelentes, tanto en arco aórtico como en aorta torácica descendente (n=6), en el primer caso realizando una cirugía híbrida con derivación a los troncos supra-aórticos y luego el implante de la endoprótesis en el cayado aórtico.
Los resultados de los sujetos tratados en emergencia, no fue la deseada, en parte por la inestabilidad hemodinámica de estos pacientes y al tiempo que requirió la provisión de los dispositivos.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular de la aorta torácica es una alternativa terapéutica segura y efectiva, con resultados alentadores aún en casos complejos y en situaciones de urgencia.
La "cirugía hibrida", cirugía convencional asociado a cirugía endovascular del arco aórtico permitió resolver en forma integral la enfermedad de la aorta torácica.
El seguimiento periódico con imágenes debe realizarse en forma periódica ya que la enfermedad de la aorta es integral y evolutiva, y el tratamiento de la aorta torácica no se limita a la reparación de un segmento aislado de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. Svensson LG, Blackstone EH, Rajeswaran J, et al. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk?. Ann Thorac Surg **2004**; 78: 1274-1284.
2. Olsson C, Thelin S. Antegrade cerebral perfusion with a simplified technique: Unilateral versus bilateral perfusion. Ann Thorac Surg **2006**; 81: 868-874.
3. Estrera AL, Miller CC, Lee TY, et al. Ascending and Transverse Aortic Arch Repair: The Impact of Retrograde Cerebral Perfusion. Circulation **2008**; 118: S160-S166.

4. Kazui T, Washiyama N, Hasan Muhammad BA, et al. Extended total arch replacement for acute type a aortic dissection: experience with seventy patients dissection: J Thorac Cardiovasc Surg **2000**; 119: 558-565.
5. Dietl CA, Kasirajan K, Pett SB, et al. Brief Communications Off-pump management of aortic arch aneurysm by using an endovascular thoracic stent graft. **J Thorac Cardiovasc Surg 2003**; 126: 1181-1183.
6. Volodos' NL, Karpovich IP, Shekhanin VE, et al. A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm. Grudn Khir **1988**; 6: 84-86.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg **1991**; 5 (6):491-499.
8. Criado FJ, Abul-Khoudoud OR, Domer GS, **et al.** Endovascular repair of the thoracic aorta: Lessons learned. *Ann Thorac Surg* 2005; 80 (3): 857-863.
9. Greenberg RK, Haulon S, Khwaja J, et al. Contemporary management of acute aortic dissection. Endovasc Ther **2003**; 10 (3): 476–485
10. Eggebrecht H. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement. Insight from the European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications. **Circulation 2009**; 120: S276-S281.
11. Steingruber IE. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: Midterm results. J Endovasc Ther **2008**; 15:150-160.
12. Noor N. Management of the Left Subclavian Artery During Endovascular Repair of the Thoracic Aorta. Endovasc Ther **2008**; 15: 168-1761.
13. Reece TB, Gazoni LM, Cherry KJ, et al. Reevaluating the need for left subclavian artery revascularization with thoracic endovascular aortic repair. Ann Thorac Surg **2007**; 84 (4): 1201-1205.
14. Geisbüsch P, Kotelis D, von Tengg-Kobligk H, et al. Thoracic aortic endografting in patients with connective tissue diseases. J Endovasc Ther **2008**; 15 (2): 144-149.
15. Ehrlich MP, Rousseau H, Heijman R, et al. Early outcome of endovascular treatment of acute traumatic aortic injuries:The talent thoracic retrospective registry. Ann Thorac Surg **2009**; 88 (4):1258-1263.
16. Orend KH, Pamler R, Kapfer X, et al. Endovascular Repair of Traumatic Descending Aortic Transection. J Endovasc Ther **2002**; 9 (5): 573–578.
17. Jonker FH, Giacovelli JK, Muhs BE, et al. Trends and outcomes of endovascular and open treatment for traumatic thoracic aortic injury. J Vasc Surg **2010**; 51 (3): 565-571.
18. Pacini D, Angeli E, Fattori R, et al.Traumatic rupture of the thoracic aorta: Ten years of delayed management. **J Thorac Cardiovasc Surg 2005**; 129 (4): 880-884.
19. Verhoeven EL, Vourliotakis G. Thoracic endovascular aortic repair for aortobronchial or aortoesophageal fistulas: Permanent or temporary salvage or not an option at all ? J Endovasc Ther **2009**; 16 (4): 441-442.
20. Jonker FH, Schlösser FJ, Moll FL, et al. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair for aortobronchial and aortoesophageal fistulas. J Endovasc Ther **2009**; 16 (4): 428-440.
21. Smayra T; Otal P; Soula P; et al. Pseudoaneurysm and aortobronchial fistula after surgical bypass for aortic coarctation: Management with endovascular stent-graft. J Endovasc Ther **2001**; 8: 422-428.
22. Eggebrecht H, Baumgart D, Radecke K, et al. Aortoesophageal fistula secondary to stent-graft repair of the thoracic aorta. J Endovac Ther **2004**; 11 (2): 161-167.
23. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, et al: Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. J Thorac Cardiovasc Surg **2004**; 127 (3): 664-673.
24. Kulik A, Castner CF, Kouchoukos NT. Replacement of the descending thoracic aorta: Contemporary outcomes using hypothermic circulatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg **2010**; 139: 249-255.
25. Czerny M, Fleck T, Zimpfer D, et al. Risk factors of mortality and permanent neurologic injury in patients undergoing ascending aortic and arch repair. J Thorac Cardiovasc Surg **2003**; 126 (5): 1296-1301.
26. Ueda T, Shimizu H, Ito T, et al. Cerebral complications associated with selective perfusion of the arch vessels. Ann Thorac Surg **2000**; 70 (5): 1472-1477.
27. Matsuura K, Ogino H, Matsuda H, et al. Multivariate analysis of predictors of late stroke after total aortic arch repair. Eur J Cardiothorac Surg **2005**; 28 (3): 473-477.
28. David TE, Maganti M, Armstrong S. Aortic root aneurysm: Principles of repair and long-term follow-up. **J Thorac Cardiovasc Surg 2010**; 140 (6Suppl): S14-9.

Helping Cardiovascular Professionals Learn Advance. Heal.

Heart House
2400 N Street. NW
Washington,
DC 20037-1153. USA
202.375.6000
800.253.4636
Fax: 202.375.7000
www.CardioSource.org

January 19, 2012

Walter Stoermann, MD, FACC
President
Argentine Federation
of Cardiology

Carlos Barrero, MD, FACC
President
Argentine Society
of Cardiology

Dear Dr. Stoermann and Dr. Barrero,

The American College of Cardiology (ACC) is privileged to announce that the Argentina Chapter of the ACC has officially been approved by the Executive Committee. We thank you for submitting all of the appropriate materials and are excited at the many opportunities for strengthened collaboration between our societies and nations.

In the coming months you will receive information about specific projects and benefits to Chapters, such as the establishment of an Argentina Chapter web page on the new cardiosource.org website, joint educational sessions, among many others. We encourage you and the Argentina ACC Chapter as a whole to explore areas where increased engagement with the College is of interest and to let us know us know where we can add value to this association.

Congratulations on being the newest chapter of the ACC. We look forward to working closely together and in unison. You will soon see announcements about your chapter formation in Cardiology magazine and on the homepage and international page of cardiosource.org. If you have any further questions regarding your chapter or ACC chapter activities, please do not hesitate to contact Neal Kovach of the International Affairs team at nkovach@acc.org.

Best regards,

David Holmes, MD, FACC
President, American College
of Cardiology

Huon Gray, MD, FACC
Assembly of International
Governors Chair, American
College of Cardiology

Artículos Especiales

WORLD HEART FEDERATION®

Dr. Ricardo López Santi
President
Federación Argentina de Cardiología
Bulnes 1004 CABA
Buenos Aires
Argentina
Geneva, 22 December 2011

Re: Your application for membership

Dear Dr. Ricardo López Santi,
Further to the World Heart Federation Board Meeting this month, I am pleased to inform you that **the Argentine Federation of Cardiology** has been accepted as an **Associate National Member** of our organization. As the newly appointed Chief Executive Officer of the World Heart Federation I am very much looking forward to working with you, especially at a time when cardiovascular diseases (CVD) are finally starting to be acknowledged by the United Nations (UN) and other key global stakeholders as a major health burden.

Our mission at the World Heart Federation is to unite our members and lead the global fightagainst heart disease and stroke, with a focus on low- and middle-income countries. We emphasize this because we are the only organization that addresses CVD as a truly global issue. As a new member of the World Heart Federation, your contribution towards this mission is very important to us.

Benefits
Through engagement with the World Heart Federation, you are empowered and enabled to:

- ✓ Advance the global fight against heart disease and stroke
- ✓ Learn and share your knowledge with international colleagues
- ✓ Connect to the international community and your peers
- ✓ Raise your organization's global profile
- ✓ Access comprehensive campaigns and toolkits
- ✓ Save substantially on events and materials
- ✓ Seize the opportunity to work with corporate sponsors

For more information about the above benefits for your organization, please see the attached World Heart Federation Membership Benefits document, or visit our website at http://www.worldheart- federation.org/members/

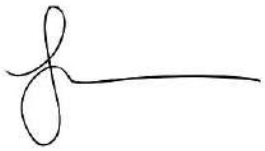
Password
Your login name and password to access our website Members-only section will be communicated to you shortly by e-mail.

Fees
Your annual membership fee is CHF 1000 per annum. You will receive a separate invoice letter in January 2012 for the payment of the 2012 Membership fee. Membership fees represent 15% of the World Heart Federation total income, and these fees and your participation are paramount to the success of our activities and global initatives. Your contributions help provide for essential activities that are at the very core of our mission and for which no specific earmarked funding is received, and benefit all of our members, both directly and indirectly.

Statutes
The World Heart Federation Statutes are available on our website: http://www.world-heartfederation.
org/about-us/governance/statutes/

We are pleased to welcome you to our network and we look forward to our future collaboration. Should you need any further information on your membership do not hesitate to contact our Membership Coordinator: cynthia.haro@worldheart.org.

With best regards,



Johanna Ralston
Chief Executive Officer

World Heart Federation. 7, Rue des Battoirs. Case Postale 155. 1211 Geneva 4. Switzerland. Tel: +41 22 807 03 20. Fax: +41 22 807 03 39.
admin@worldheart.org. www.worldheart.org

Cartas al Editor

"Sedación con Midazolam para cardioversión eléctrica de taquiarritmias auriculares realizada por médicos cardiólogos. Un estudio de seguridad y eficacia"

Midazolam sedation for electric cardioversion of atrial tachyarrythmia carried out by cardiologist

Dr. Ariel Dogliotti

Unidad de Epidemiología Clínica y Estadística. Instituto Cardiovascular. Rosario. Santa Fe. Argentina.

Sres. Editores:

He leído con interés el estudio clínico titulado: **"Sedación con midazolam para cardioversión eléctrica de taquiarritmias auriculares realizada por médicos cardiólogos. Un estudio de seguridad y eficacia"** que el Dr. Oscar Pellizón y colaboradores publicaron en Rev Fed Arg Cardiol 2011; 40 (4): 371-374.
El mismo tuvo como objetivo evaluar la seguridad y eficacia de dos protocolos de sedación con midazolam para la cardioversión eléctrica, administrados por cardiólogos.
Los resultados mostraron que con uno de los protocolos el tiempo de sedación fue inferior (expresado en tiempos medidos), la recuperación fue similar (resultados expresados en términos descriptivos) y que ambos fueron igualmente eficaces y seguros.
Los objetivos podrían haberse desglosado en 2 objetivos:

1. el de seguridad y eficacia de la intervención (protocolo 1 [P1]) vs protocolo [P2].
2. el de seguridad y eficacia del especialista tratante (cardiólogo ([Card] vs anestesiólogo [Anes] –u otro-).

La eficacia de un protocolo vs el otro y la de un especialista vs el otro debió, por ejemplo, plantearse con un diseño clínico aleatorizado factorial 2 x 2, donde hay 4 intervenciones posibles: (P1 + Card) vs (P2 + Card) vs (P1 + Anest) vs P2 + Anest).
Pero, aún cuando no se pretenda evaluar la necesidad de un especialista -anestesiólogo- concluir diciendo "que la sedación con midazolam puede ser realizada fácilmente por cardiólogos o electrofisiólogos" implica, en tanto "fácil" es significante de "difícil", que se da por hecha una comparación que no existió. Dicho de otra manera: un anestesiólogo pudo haberlo hecho más fácilmente, de ahí la necesidad de la comparación.
Lo dicho es inherente al estudio experimental, el ensayo clínico aleatorizado (ECA), cuando en verdad este estudio no aclara el diseño utilizado para resolver la hipótesis.
La expresión "eficacia" es patrimonio exclusivo de esos diseños; debió expresarse en términos porcentuales, y su fuerza de asociación (riesgo relativo, odd ratio, riesgo atribuible, etc e intervalos de confianza y la probabilidad de que esos resultados se deban al azar: valor de p). El único valor obtenido fue el tiempo de sedación para cada protocolo, siendo el P1 <P2, aunque no se definió esa variable ni se "enmascararon" los investigadores que la relevaron (sesgo de información).
La seguridad, atributo de un método o procedimiento muy difícil de cuantificar, fue expresada cualitativamente con proposiciones tales como: "fue bien tolerada", "se recuperaron rápidamente", etc. En verdad cada uno de estos ítems debió haberse definido a "priori" y cuantificarse en los resultados. Aún así, se aclara que tras la cardioversión eléctrica 2 pacientes (8%) sufrieron complicaciones, aunque no se aclara si fueron inherentes a la sedación o a la cardioversión.
Desde el punto de vista estrictamente estadístico, la dosis de midazolam parece distribuirse anormalmente por lo que hubiera sido necesario una comparación con tests no paramétricos y expresadas como la mediana y sus percentilos 25 y 75).
El tamaño muestral (aunque no fue calculado) podría ser adecuado para variables cuantitativas, como tiempo de sedación, pero el objetivo eficacia debería se categórico. De igual modo, seguridad, expresada como necesidad de intubación, etc, pudo agruparse en un punto final combinado. Para ambos objetivos las muestras serían de varios cientos de pacientes debido a la baja tasa de eventos, luego estos resultados no expresan sino el efecto del azar.
En resumen se considera que los tamaños muestrales debieran adecuarse a los objetivos propuestos, y que si bien la hipótesis intervención tiene contrastación con un grupo control (una intervención vs otra), la hipótesis "especialista" adolece de ello (solo una especialidad). También sería de interés que los autores planteen cuál es el diseño de investigación empleado, cómo definieron el término eficacia y cómo se realizó el relevamiento de los tiempos de sedación.

Ariel Dogliotti
Instituto Cardiovascular de Rosario
Bvrd Oroño 450. (2000)
Rosario. Santa Fe. Argentina
arieldogliotti@hotmail.com

Cartas al Editor

Respuesta del Dr. Oscar Pellizón a Dr. Ariel Dogliotti

Rev Fed Arg Cardiol 2011; 40 (4): 371-374

Los autores compartimos el análisis y las consideraciones del Dr. Dogliotti, que expresan su conocimiento sobre el tema.
A la hora de lograr un consenso y si es posible mayores certezas es bueno tener presente que si bien el estándar de oro es el típico ensayo clínico aleatorizado (ECA) la evidencia también se construye con otra serie de instancias investigativas tales como series de casos, estudios observacionales prospectivos, retrospectivos y quasi-experimentales. El ECA es un hecho muy auspicioso por cierto, pero en ciencia los absolutismos no son convenientes.
Para dar en cierta medida una respuesta al Dr. Dogliotti, la asignación de pacientes no fue aleatoria, de todas formas el valor del estudio se asocia a que está enmarcado en lo que ocurre en el mundo real.

Oscar A. Pellizzón
Hospital Provincial del Centenario
Urquiza 3100. Rosario. Santa Fe
opeli@fibertel.com.ar

"Caracterización de las reintervenciones por sangrado excesivo en cirugía cardíaca"

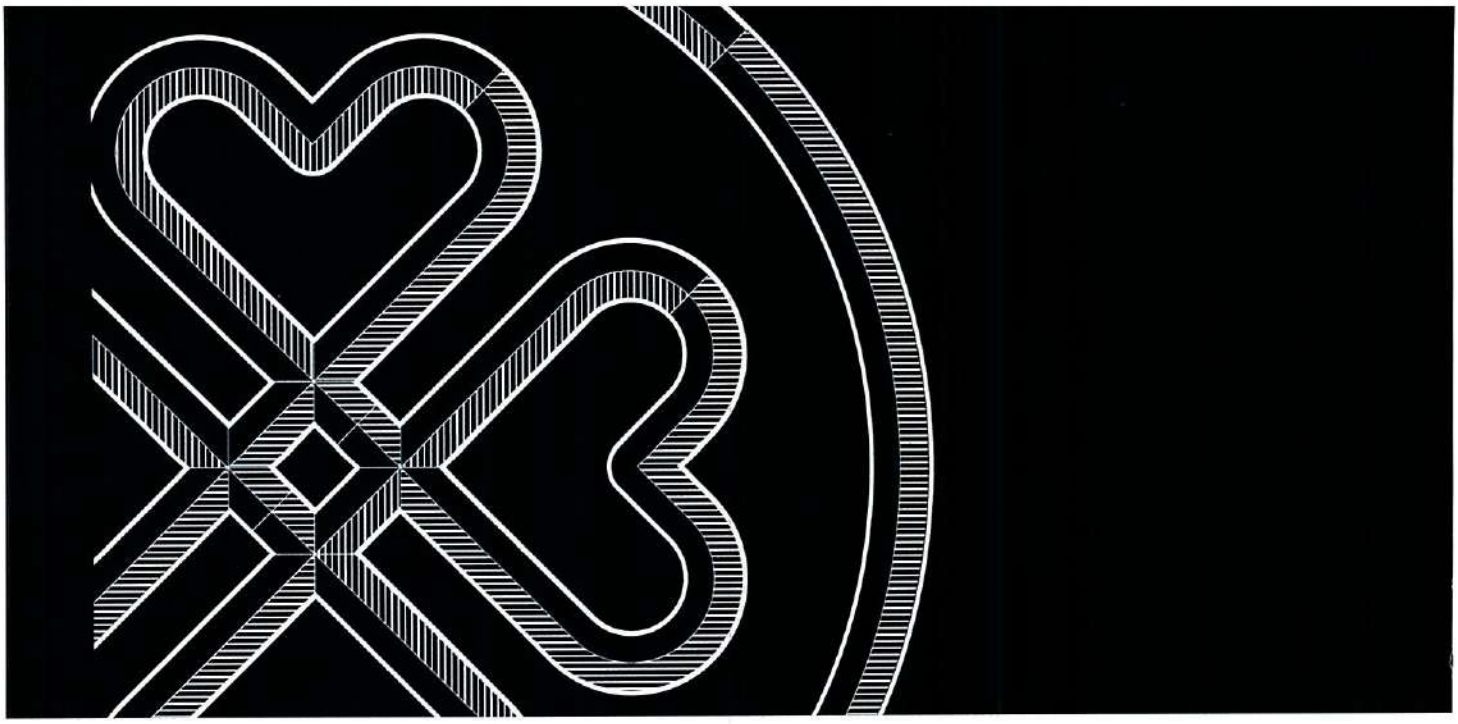
El artículo publicado por Alexander Silveira-Álvarez y cols. del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, en la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** en su Vol **40 (4): 349-355 del 2011**[1], es un buen ejemplo a seguir, al considerar una temática que aunque de vital importancia en el campo de la cirugía cardiovascular ha sido poco abordada en nuestro país con escasa bibliografía al respecto.
El estudio multicéntrico de cirugía cardíaca en pacientes coronarios, realizado en nuestro país, ESMUSICA[2], si bien muestra un mortalidad global del 5.2%, cifra que se incrementa considerablemente en poblaciones de riesgo y que reafirma el Registro Nacional de Cirugía Cardíaca CONAREC-III[3], hace referencia a la necesidad de reoperaciones sin especificar el motivo de las mismas.
El sangrado postoperatorio es una de las más frecuentes complicaciones de la cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea. Son muchos los factores implicados y requieren una especial atención del equipo quirúrgico, como lo describe el artículo publicado en 2006 en la Revista Latinoamericana de Tecnología Extracorpórea[4].

¿Cuál es la experiencia Argentina?
Sería de mucho interés que el Comité de Cirugía Cardiovascular de la FAC tomase la iniciativa de llevar a cabo un Registro Multicéntrico sobre el Sangrado Postoperatorio en Cirugía Cardiovascular.

Víctor Proto
Cirugía Cardiovascular
Centro Modelo de Cardiología
Laprida 554. (4000) Tucumán
vproto@cmcardiologia.com.ar

BIBLIOGRAFIA

1. Silveira- Álvarez A, Milán-González E, Ragnar Alain Fernández-García RA, et al. Caracterización de las reintervenciones por sangrado excesivo en Cirugía Cardíaca. Rev Fed Argen Cardiol **2011**; 40 (4) 349-355.
2. Investigadores ESMUSICA. Estudio multicéntrico de cirugía cardiaca. Pacientes coronarios. Rev Argen Cardiol **1999**; 67: 605.
3. CONAREC. Registro nacional de cirugía cardiaca. CONAREC III. Rev Argen Cardiol **1996**; 64: 91-100.
4. Leguizamón de Proto NB. El Sangrado como complicación en la cirugía cardiovascular. Rev Latinoamer Tecnol Extracorp **2006**; XIII (1): 7-20.



PRE Congreso ICBA 2012

En el marco del XXXVIII Congreso Argentino de Cardiología

La Rural, Predio Ferial de Buenos Aires - Juncal 4431 - CABA
Jueves 4 de Octubre de 2012

Invitados Internacionales | Entrega de Certificados | Curso No Arancelado

Dirigido a: Profesionales y estudiantes de la salud.

Inscripción por web: www.icba.com.ar

Más información: Departamento de Docencia e Investigación.
cursos@icba.com.ar **T/F** (011) 4787-7500 - int. 3114/3240

ICBA Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

LA RURAL Predio Ferial de Buenos Aires

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Ppremio

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

1. Este premio tiene por objetivo incentivar la publicación de artícuos originales de investigación en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.

2. El premio se concederá anualmente y no podrá ser declarado desierto.

3. Optarán a este premio todos los artículos originales, de producción nacional, publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología durante el período anual considerado.

4. No podrán optar a este premio los artículos publicados como Editoriales, Artículos de Revisión o de Opinión, Imágenes ni Casos Clínicos.

5. El Editor Jefe y los Editores Asociados de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología harán una preselección de los artículos considerados como los tres mejores artículos originales publicados en la Revista de FAC durante el período anual considerado.

6. El jurado que realizará la selección final del trabajo premiado estará integrado por el Editor Jefe de la Revista, uno de los Editores Asociados, el encargado de REVAFAC, y el Presidente de la Secretaría de Docencia de FAC.

7. Para la selección de los trabajos se considerarán: la originalidad e interés del tema, la claridad de los objetivos, la adecuación del material, la metodología empleada, la relevancia de los resultados obtenidos y la transferibilidad de los resultados a la práctica habitual.

8. La decisión del jurado será inapelable.

9. El premio se entregará en un acto celebrado en el marco del Congreso Nacional de Cardiología organizado por la Federación Argentina de Cardiología, siguiente al período anual considerado.



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

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

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

PINER

El vino de la vida.



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

ROSUVAST

rosuvastatina

Mayor efectividad y mejor calidad de vida



Presentaciones

Rosuvast 10 mg: cmpr. x 14, 28 y 56.
Rosuvast 20 mg: cmpr. x 28 y 56.
Rosuvast 5/40 mg: cmpr. x 28.

Bajo licencia de AstraZeneca

Especialidad Medicinal aprobada por el Ministerio de Salud N°51.203
www.bago.com.ar | www.rosuvast.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

540727

Mortara

ELECTROCARDIOGRAFÍA INTELIGENTE 12 DERIVACIONES



Electrocardiógrafos Inteligentes (ELI)

La serie ELI de Mortara Instrument, el líder mundial en tecnología de ECG, es sinónimo de confianza y rendimiento cimentadas en 25 años de experiencia en diagnóstico cardiológico. Ofreciendo un amplio rango de soluciones para la adquisición de **ECG diagnóstico en 12 y 15 derivaciones** desde dispositivos institucionales con impresora incorporada a equipos de mano con transferencia de datos a PC alámbrica e inalámbrica, todos con pantalla, teclado alfanumérico, conectividad bi-direccional y su famoso algoritmo de interpretación VERITAS en el que confían los laboratorios de estudios clínicos más prestigioso del país y el mundo.



Sistemas de Holter de ECG

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



Telemetría Inalámbrica

Telemetría en 12 derivaciones con oximetría (SpO2)

- Algorítmo de interpretación de ECG VERITAS™.
- Expansible hasta 32 canales / Multibanda.

Ergometría en 12 derivaciones

- Presentación de tendencias, nivel y pendiente del ST.
- Adquisición de ECG sin cables con módulo X12+™.
- Filtro de consistencia reduce el ruido y artefacto de la línea de base preservando la señal de ECG.
- Permite la repetición de todo el test latido por latido luego que el paciente se ha marchado.
- Reportes en formato PDF para fácil transmisión por mail ó red para ser revisados o impresos en un lugar remoto.

Tiba MEDICAL

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL ACTIGRÁFICA



Monitor Ambulatorio de Presión Arterial Ambulo 2400

Ligero - Cómodo - Fácil de usar: Monitorea la presión arterial sistólica, diastólica y media durante el ciclo circadiano con seguimiento del nivel de intensidad de actividad y descanso del paciente las 24 hs.

Software potente que permite: Programación del monitor, test de funcionamiento y calibración, descarga de las mediciones, seguimiento de medicamentos para cada paciente y estudio, visualización de gráficos, estadísticas, generación de reportes, comparación de estudios para evaluar evolución con sincronización automática de patrones de actividad / descanso, importación/exportación de datos usando el estándar XML y generación de informes PDF para aplicaciones de Registro Médico Electrónico e Historia Clínica.

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

AtCor MEDICAL

EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR POR TONOMETRÍA



Sistema de Evaluación Cardiovascular SphygmoCor

Permite la evaluación no invasiva del sistema cardiovascular informando:

- Presión Arterial Central.
- Indice de Aumento Aórtico.
- Indice de Viabilidad Subendocárdica (Buckberg)
- Duración de Eyección.
- Velocidad de la Onda de Pulso Aórtica (en arterias carótida y femoral).
- Variabilidad de Frecuencia Cardiaca (en dominios de tiempo y frecuencia).
- Edad y Rigidez Arterial.
- Función Autonómica (actividad simpática y parasimpática).
- Pruebas de maniobra valsalva y permanente.

HUNTLEIGH

DOPPLER VASCULAR PERIFÉRICO



Sistema de Evaluación Vascular Doppler Dopplex Series

- Flujo Sanguíneo No Direccional / Bidireccional
- Valoración de Pie Diabético
- Indice de Presión Tobillo-Brazo (IPTB)
- Indice de Presión Dedo Brazo (IPDB).
- Detección de Enfermedad Arterial Periférica (EAP)
- Fotopletismografía (PPG)
- Trombosis Venosa Profunda (TVP)
- Insuficiencia Venosa Crónica (IVC).
- Curvas de relleno venoso y formas de onda del flujo sanguíneo.

Equipamiento Médico - Insumos Hospitalarios - Servicios de Electromedicina

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

ventas@cardiosistemas.com | service@cardiosistemas.com

Welch Allyn

DIAGNÓSTICO CARDIOPULMONAR LISTO PARA REGISTRO MEDICO ELECTRONICO



Sistema de Diagnóstico Cardiopulmonar Digital Modular CardioPerfect
Electrocardiografía 12d - Ergometría 12d - Espirometría - MAPA

El sistema CardioPerfect hace su consulta más fácil, rápida y eficaz por su flexibilidad de gestionar todas las pruebas cardiopulmonares en un solo software sin interrumpir su consulta. Todos los dispositivos cardiopulmonares de Welch Allyn gestionan los datos de la misma forma, permitiéndole a Usted encontrar fácil y rápidamente la información sus pacientes con sólo pulsar un botón.

La amplia y flexible gama de dispositivos cardiopulmonares de Welch Allyn ya están preparados para Registro Médico Electrónico por lo que podrá conectarlos a su sistema de historias clínicas ahora o en el futuro.

Esta flexibilidad representa una nueva era en la atención de sus pacientes, al encontrar y analizar la información con mayor rapidez aumentará la eficacia de la interacción entre Ud, su personal y sus pacientes.

Cada dispositivo garantiza los mismos estándares de calidad y diseño intuitivo que esperaría de cualquier dispositivo Welch Allyn, potenciándose al utilizarlos en conjunto.

EFICAZ - FLEXIBLE - FÁCIL DE USAR - LISTO PARA REGISTRO MÉDICO ELECTRÓNICO

SCHILLER

DESFIBRILACIÓN BIFÁSICA MULTIPULSO



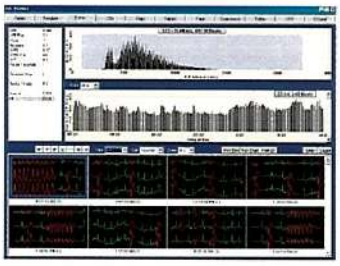






ROZINN

HOLTER DE ARRITMIAS EN ALTA RESOLUCIÓN



Sistema de Holter de Arritmias Holter for Windows +

- Rápido y fácil de usar - Carga y analiza un estudio en 45 segundos.
- Análisis de arritmias preciso con detección automática de artefactos.
- Latidos y tendencias codificados por colores.
- Trazado completo del estudio (24, 48 ó 168 hs).
- Análisis de marcapasos.
- Variabilidad de frecuencia cardiaca estadística y espectral.
- Análisis del segmento ST y QT.
- Múltiples modos de edición: Paginación, Superimposición y Plantillas (futura y retrospectiva).
- Múltiples encabezados y formatos de informe (PDF, FDA-XML, HL7, CSV y ASCII).
- Transmisión de datos de ECG por internet para edición en red.
- Compatible con Registro Médico Electrónico, HIPAA, SFTP y SHH.
- Software compatible con Windows XP, Vista o 7 con actualización permanente.
- Insuperable soporte al cliente de una marca internacional con 30 años de servicio en Argentina.



Grabador Digital RZ 153+ Chroma

- Teclado programador de datos del paciente.
- Pantalla LCD color, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos en tiempo real.
- Graba 3 canales a 1024 muestras por segundo.
- Memoria micro SD removible.
- Graba 1,2, 7, 14 y 21 días.
- Rápida transferencia de información para su nuevo uso.
- Diseño pequeño y liviano.

ScottCare

TERAPIA DE CONTRAPULSACIÓN EXTERNA (CPE)



Sistema de Contrapulsación Externa Nicore Advantage

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

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

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

Conozca todas nuestras líneas y productos en:

www.cardiosistemas.com

SIN SAL AGREGADA

QUESO Saint Paulin Light con PROBIÓTICOS* LGG®

Lactobacillus GG cuida tu salud
LGG® de Valio
exclusivo La Serenísima

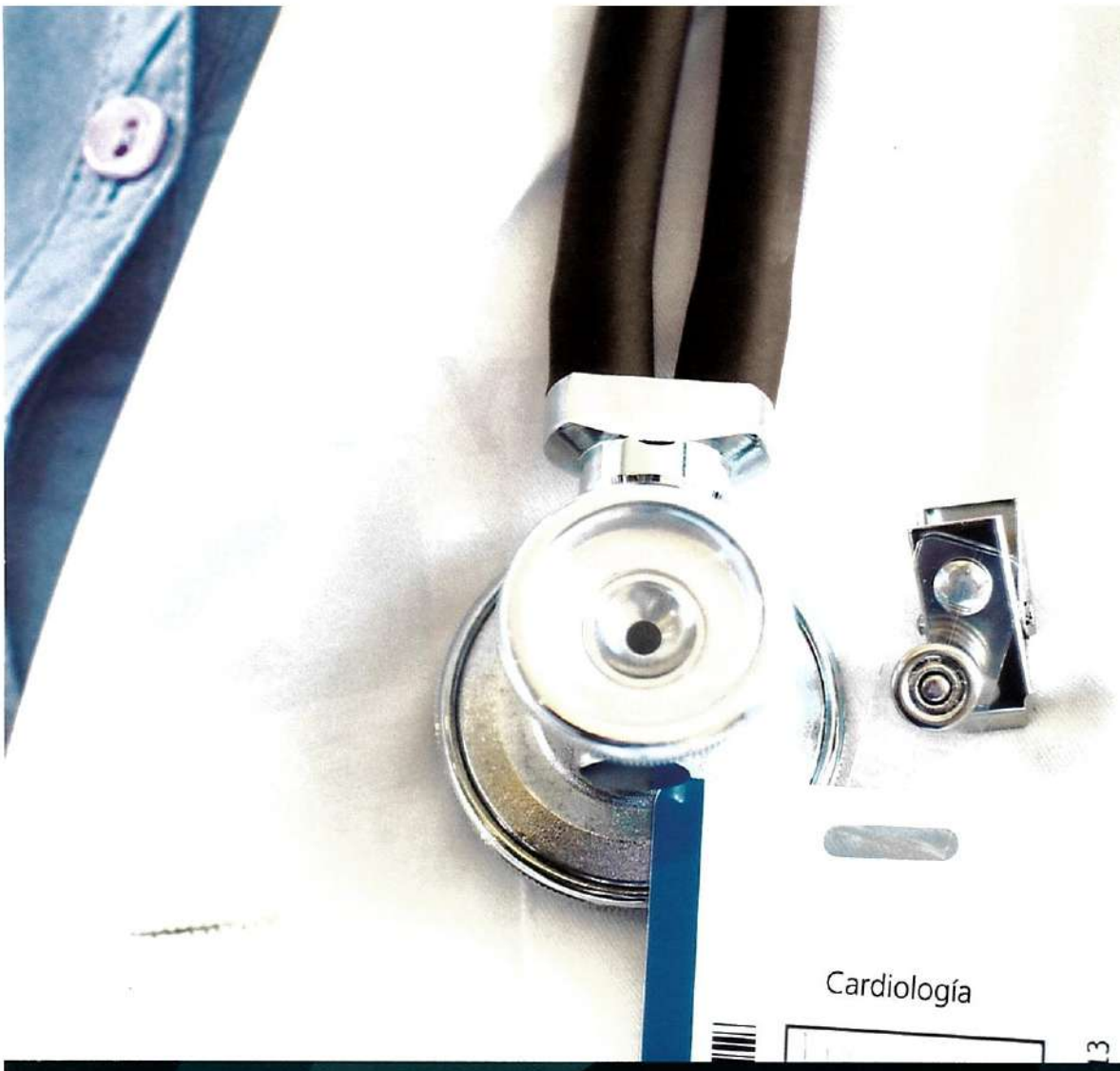
Sólo el **11,1 mg** de Sodio x porción

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



FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA SERENISIMA la verdad láctea



No cualquiera puede ganarse este uniforme

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

PAMI 80% **IOMA INCLUIDO**

LIPITOR® atorvastatina cálcica | comprimidos recubiertos **hace la diferencia**

PRESENTACIONES

Lipitor 10mg x 30 comprimidos
Lipitor 10mg x 60 comprimidos
Lipitor 20 mg x 30 comprimidos
Lipitor 20 mg x 60 comprimidos
Lipitor 40mg x 30 comprimidos

Pfizer LÍNEA CARDIOMETABÓLICA

LIPITOR - ATORVASTATINA CÁLCICA. Comprimidos recubiertos. Venta Bajo Receta. FORMULA: Cada comprimido recubierto contiene: Lipitor 10 mg: Atorvastatina cálcica 10,85 mg. Exc.: c.s. Lipitor 20 mg: Atorvastatina cálcica 21,69 mg. Exc.: c.s. Lipitor 40 mg: Atorvastatina cálcica 43,38 mg. Exc.: c.s. ACCIÓN TERAPÉUTICA: Hipolipemiante. Inhibidor de la HMGCo-A reductasa. INDICACIONES: Prevención de la Enfermedad Cardiovascular: En pacientes adultos sin enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente, pero con factores múltiples de riesgo para enfermedad cardíaco-coronaria. En pacientes con diabetes tipo 2 y sin enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente pero con factores múltiples de riesgo para enfermedad cardíaco-coronaria tales como retinopatía, albuminuria, tabaquismo o hipertensión. En pacientes con enfermedad cardíaco-coronaria clínicamente evidente. Hipercolesterolemia. POSOLOGÍA Y ADMINISTRACIÓN: Hipercolesterolemia (Heterocigota Familiar y no Familiar) y Dislipidemia Mixta (Fredrickson Tipo IIa y IIb): El rango de dosificación de Lipitor es de 10 a 80 mg una vez al día. Lipitor puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día, con o sin alimentos. Hipercolesterolemia Heterocigota Familiar en Pacientes Pediátricos (10-17 años de edad): La dosis inicial de Lipitor recomendada es de 10 mg/día; la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día (los dosis mayores a 20 mg no han sido estudiadas en esta población de pacientes). Hipercolesterolemia Homocigota Familiar: La dosis de Lipitor es 10 a 80 mg/día. Terapia Concomitante: Atorvastatina cálcica puede usarse en combinación con una resina captadora de ácidos biliares para obtener un efecto aditivo. La combinación de los inhibidores HMG-CoA reductasas con fibratos, generalmente debe ser evitada. Dosis en Pacientes con Insuficiencia Renal: La enfermedad renal no afecta las concentraciones plasmáticas ni la reducción de colesterol LDL por atorvastatina cálcica; por lo que el ajuste de dosis en pacientes con disfunción renal no es necesario. CONTRAINDICACIONES: Enfermedad hepática activa o niveles persistentemente elevados de transaminasas séricas; hipersensibilidad a cualquier componente de este medicamento. ADVERTENCIAS: Disfunción Hepática: Los inhibidores de HMG- CoA reductasa, al igual que algunas otras terapias para reducir el colesterol, se han asociado con las anormalidades bioquímicas de la función hepática. Las elevaciones persistentes de las transaminasas séricas (> 3 veces el límite superior de lo normal [LSN] que ocurrieron en 2 o más ocasiones) aparecieron en el 0,7% de los pacientes que recibieron atorvastatina cálcica en ensayos clínicos. La incidencia de estas anormalidades fue de 0,2%, 0,2%, 0,6% y 2,3% para 10, 20, 40 y 80 mg, respectivamente. Se recomienda que las pruebas de la función hepática se realicen antes y a las 12 semanas después del inicio de la terapia y antes de cualquier incremento de la dosis y periódicamente después de la misma (por ej. cada 6 meses). Musculoesquelético: Al igual que con otras drogas, se han informado raros casos de rabdomiolisis con falla renal aguda secundaria a mioglobinuria. Atorvastatina cálcica debe interrumpirse o suspenderse temporalmente en cualquier paciente con cuadro agudo serio que sugiera miopatía o que tenga un factor predisponente para el desarrollo de insuficiencia renal secundaria a rabdomiolisis (por ej., infección aguda severa, hipotensión, cirugía mayor, traumatismo, alteraciones metabólicas endócrinas severas o de electrolitos y crisis convulsivas no controladas). Embarazo y Lactancia: Categoría X. ATORVASTATINA CÁLCICA DEBE SER ADMINISTRADO A MUJERES EN EDAD FÉRTIL SÓLO CUANDO TALES PACIENTES TENGAN MUY POCAS PROBABILIDADES DE QUEDAR EMBARAZADAS Y HAYAN SIDO INFORMADAS DE LOS RIESGOS POTENCIALES. Si la paciente queda embarazada mientras está tomando esta droga, la terapia debe interrumpirse y se le debe informar a la paciente sobre los riesgos potenciales que como el feto. A causa de las posibles reacciones adversas en infantes en período de lactancia, las mujeres que toman Lipitor no deben amamantar. Uso Pediátrico: La experiencia del tratamiento en niños se limita a las dosis de Lipitor hasta 80 mg durante 1 año en 8 pacientes pediátricos con hipercolesterolemia homocigota familiar (FH). Anormalidades no clínicas o bioquímicas se informaron en estos pacientes. Ninguno de estos pacientes tenía menos de 2,9 años de edad. Uso en Ancianos: La seguridad y eficacia de atorvastatina cálcica (10 - 80 mg) en pacientes geronces (≥ 65 años de edad) se evaluó en el estudio ACCESS. En la semana 54 de este estudio abierto, 1956 pacientes iniciaron la terapia con 10 mg de atorvastatina cálcica. De estos, 835 eran ancianos (≥ 65 años de edad) y 1123 no eran ancianos. El cambio medio en el C-LDL basal después de 6 semanas de tratamiento con atorvastatina cálcica 10 mg fue -38,2% en los pacientes ancianos contra -34,6% en el grupo de pacientes no ancianos. Los porcentajes de interrupción debido a eventos adversos fueron similares entre los dos grupos de etarios. No hubo diferencias en la presencia de anormalidades de laboratorio clínicamente relevantes entre los dos grupos etarios. REACCIONES ADVERSAS: Cuerpo en General: Dolor de pecho, edema facial, fiebre, rigidez del cuello, malestar, reacción de fotosensibilidad, edema en general. Sistema Digestivo: Náuseas, gastroenteritis, pruebas anormales de las funciones del hígado, colitis, vómito, gastritis, sequedad bucal, hemorragia rectal, esofagitis, eructos, glositis, úlceras en la boca, anorexia, aumento de apetito, estomatitis, cólico biliar, queilitis, úlcera duodenal, disfagia, enteritis, melena, hemorragia intestinal, úlcera estomacal, tenesmo, estomatitis ulcerosa, hepatitis, pancreatitis, ictericia colestática. Sistema Respiratorio: Bronquitis, sinitis, neumonía, disnea, asma, epistaxis. Sistema Nervioso: Insomnio, mareos, parestesia, somnolencia, amnesia, sueño anormal, libido disminuida, labilidad, falta de coordinación, neuropatía periférica, tortícolis, parálisis facial, hipercinesia, depresión, hipoestesia, hipertonía. Sistema Musculoesquelético: Artritis, calambres en las piernas, bursitis, tenosinovitis, miastenia, contractura tendinosa, miositis. Piel y Apéndices: Prurito, dermatitis, alopecia, piel seca, sudor, acné, urticaria, eczema, sabañones, úlceras de piel. Sistema Urogenital: Infección del tracto urinario, alteración de la frecuencia urinaria, cistitis, hematuria, impotencia, disuria, cálculos renales, nocturia, epididimitis, enfermedad fibroquística, hemorragia vaginal, albuminuria, agrandamiento del pecho, metrorragia, nefritis, incontinencia urinaria, retención urinaria, urgencia urinaria, evacuación anormal, hemorragia uterina. Sentidos Especiales: Ambliopía, tinnitus, sequedad ocular, alteración de la refracción, hemorragia ocular, sordera, glaucoma, parosmia, pérdida del sabor, trastornos del sabor. Sistema Cardiovascular: Palpitaciones, vasodilatación, síncope, migraña, hipotensión postural, Sibilos, arritmias, angina de pecho, hipertensión. Alteraciones Nutricionales y Metabólicas: Edema periférico, hiperglucemia, creatina fosfocinasa elevada, gota, aumento de peso, hipoglucemia. Sistema Hémico Linfático: Equimosis, anemia, linfadenopatía, trombocitopenia, petequias. Experiencia Posterior a la Comercialización: Anafilaxis, edema angioneurótico, rashes bullosos (incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens - Johnson y necrólisis epidérmica tóxica), rabdomiolisis y fatiga. PRESENTACIONES: Lipitor 10 mg y Lipitor 20 mg: envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos. Lipitor 40 mg: envases con 30 comprimidos recubiertos. CONSERVACIÓN: Conservar a temperatura ambiente controlada entre 20°C y 25°C. MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. No utilizar después de la fecha de vencimiento. EMAMS: Certificado N° 46.141. Industria Alemana. Importado por Laboratorio Elea SACIFy A, Sanabria 2353, CABA, Argentina. D.T.: Isaac J. Nisenbaum, Farmacéutico. Rev: Abril 2008.

DIGIMED

ECOCARDIOGRAFÍA



DC-6
Expert



DC-7



M5

mindray M7

El ecógrafo color portátil de alta gama.

Calidad cristalina de imagen y alta sensibilidad.

Las prestaciones de un equipo rodante en un ecógrafo liviano y portátil.



Electrocardiógrafos

Heart Mirror IKO 3 | Heart Screen 60G | Heart Screen 80GL



Presurometría

ABPM-04





GE Vivid 7 Dimension



Digimed S.A. desde siempre comprometidos en ofrecerle los mejores Doppler Color Reacondicionados Premium

DIGIMED

Empresa Certificada
ISO 9001 : 2008

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF)
Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322
Fax:(011) 4551-8377
ventas@digimed.com.ar

DIGIMED CÓRDOBA:
Ob. Salguero 719 10º B
Córdoba
Fax: (0351) 460-3330

DIGIMED ROSARIO:
Mendoza 2852
Rosario - Santa Fe
Fax: (0341) 436-1141

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



Todos los productos son marca registrada de Siemens. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.

ExpoMedical 2012

10ma. feria internacional de productos, equipos y servicios para la salud

En conjunto con

10mo. Aniversario

11ras JORNADAS DE CAPACITACION HOSPITALARIA

- Plano totalmente renovado
- 250 empresas
- 16.000 visitantes profesionales
- 13.000 m² de superficie



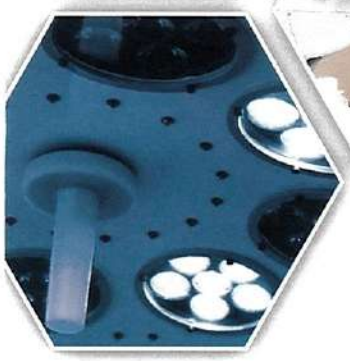












26 al 28 septiembre 2012

CENTRO COSTA SALGUERO
BUENOS AIRES - ARGENTINA

Media Partners
Temas Hospitalarios
Guía Anuario ExpoMedical

Organiza
MERCOFERIAS S.R.L.

Tel./fax: (54 11) 4791.8001
Skype: expomedical
info@expomedical.com.ar

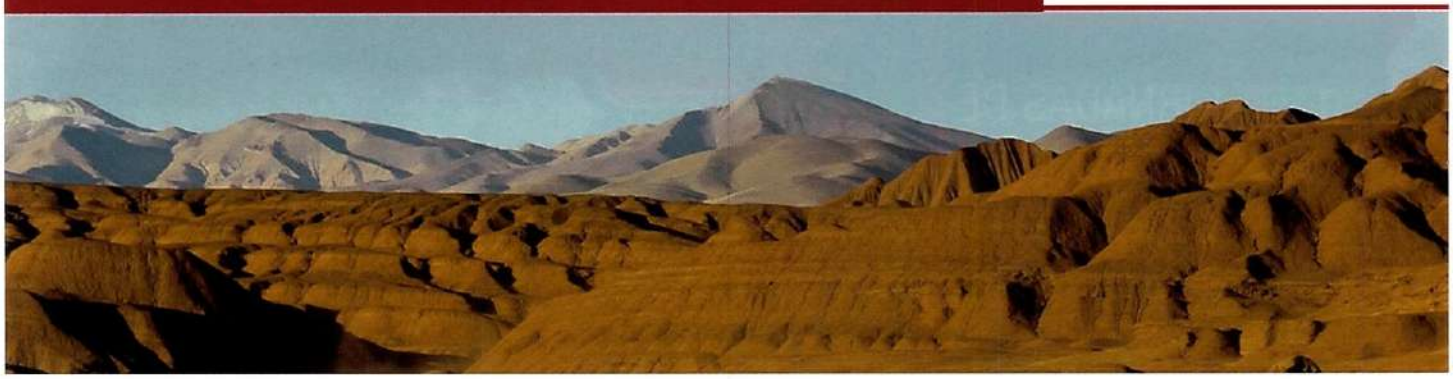
www.expomedical.com.ar

XXX Congreso Nacional de Cardiología

Región Noroeste | Salta | Argentina

2012

31 de Mayo, 1 y 2 de Junio de 2012 - www.fac.org.ar



Invitados Extranjeros

Dr. Josep Brugada *(Barcelona, España)*
Dr. Gerasimos Filippatos *(Athenas, Grecia)*
Dr. William Mckenna *(London UK)*
Dr. Sidney Smith *(Presidente de la WHF, North Carolina, USA)*
Dr. Juan Badimon *(New York, USA)*
Dr. Enio Buffolo *(Sao Paulo, Brasil)*
Dr. Miguel Quiñones *(Houston Texas, USA)*
Dr. Manel Sabaté *(Barcelona, España)*
Dr. Lorenzo Monserrat *(La Coruña, España)*
Dr. Carlos Morillo *(Toronto, Canadá)*
Dr. Noedir Groppo Stolf *(Sao Pablo Brasil)*
Dr. Constantino Constantini *(Curitiba, Brasil)*
Dr. Emili Saura *(Barcelona, España)*
Dr. Thomas Stuart Riles *(New York, USA)*
Dr. Julio Panza *(Washington, USA)*
Dr. Julio Sandoval *(México)*
Dra. Leslee Shaw *(Atlanta Georgia USA)*
Dr. Jacob Atié *(Rio de Janeiro, Brazil)*
Dr. Carlos Martínez Sanchez *(México)*
Dr. Alejandro Cuesta *(Montevideo, Uruguay)*
Dr. Samuel Sclarovsky *(Tel Aviv, Israel)*
Dr. Tomas Allison *(Minnesota, USA)*
Dr. Angelo Auricchio *(Lugano, Suiza)*
Dr. Gerhard Hindricks *(Leipzig, Alemania)*
Dr. Duke Cameron *(Baltimore, USA)*
Dra. Nieves Martell Claros *(Madrid, España)*
Dr. Vicente Bertomeu *(Alicante, España)*
Dr. Federico Borges *(Caracas, Venezuela)*
Dr. Jorge Salazar *(Mississippi, USA)*
Dra. Mónica Acevedo Blanco *(Santiago de Chile)*
Dr. Mani Vannan *(Ohio, USA)*

Centro de Convenciones de Salta



Más información: http://www.fac.org.ar/1/cong/2012/index.php

PAXON®

"Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco" 1-4

La línea completa de **Paxon®** ofrece **eficacia antihipertensiva comprobada** con **reducciones** significativas de la presión arterial.

Una línea que ofrece
- Posibilidad de titulación con la dosis justa.
- Descenso sinérgico de la presión arterial.
- Aumento de la respuesta antihipertensiva.
- Un solo comprimido.
- Óptima tolerabilidad.



PAXON®
LOSARTAN 50mg
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXON®100
LOSARTAN 100mg
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXOND®
LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos recubiertos.

PAXOND®100 12,5
LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

PAXOND®100 25
LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25mg
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

pap | pami INSSJP | IOMA | RECETARIO SOLIDARIO

GADOR EN CARDIOLOGÍA

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

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

Referencias: 1. Little WC y col., Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction; Am J Cardiol 2006 Aug 1;98(3):383-5. 2. Moen MD, Wagstaff AJ; Losartan: a review of its use in stroke risk reduction in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy; Drugs 2005;65(18):2657-74. 3. Brenner BM y col. RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001 Sep 20;

ELECTROTECNIA

Fiorino

Autorizado por Ministerio de Salud A.N.M.A.T. 1236

Calidad Europea, Estilo Americano, Precios Asiáticos

Visitenos en Expomedical 2012 Pabellon 4 Stand E04

Argentina

Hay una Nueva Generación de Empresarios!!!

Electrotecnia Fiorino, la respuesta Argentina, del MERCOSUR - UNASUR - ALADI a las mejores Compañías Internacionales.



- Garantía Concreta 12 meses
- Asesoramiento Técnico Real y Permanente
- Servicio Post Venta de 60 meses

Único con PMS y Marcapasos Transcutáneo



ECG 1220P
10.4" TFT

CARDIOMAX
INSTRAMED

ECG 1220PL
12.1" TFT

Sumamos Vida en Cada Producto

Electrotecnia Fiorino - Condarco 1832 - (C1416AQP) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina - Tel: (+54-11) 4581-3700 - Fax (+54-11) 4583-5575
E-mail: fiorino@sion.com - www.fiorinoelect.com.ar

Cardio Com

www.cardiocom.com.ar

Tecnología para una Medicina Inteligente



Electrocardiógrafo y Holter
12 derivaciones simultáneas



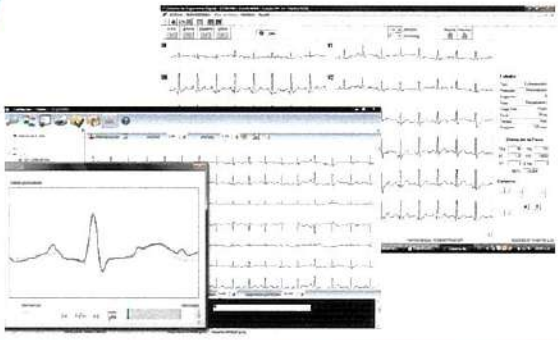
Electrocardiógrafo c/impresora
Monocanal



Sistemas de Ergometría
3 y 12 derivaciones simultáneas



Electrocardiografía Remota
Mediante Telefonía Celular



Portabilidad
Fácil Manejo
Calidad de Señal
Conectividad

Repres. de Ventas: SINEBI
E. Carbo 809 (E3100HSQ)
Paraná, Entre Ríos, Argentina

Telefax: +54 343 4236792
ventas@sinebi.com
www.cardiocom.com.ar

Fábrica: Guarumba 3243 (E3100BHM)
Paraná, Entre Ríos, Argentina
Telefax: +54 343 4070214

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es la publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología. Tanto en su edición en papel como en Internet, publica artículos en español sobre cardiología y enfermedades cardiovasculares. Para la preparación de los artículos, la revista se ha adecuado a los requerimientos de *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org. La Revista publica en distintas secciones: artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Edición electrónica

La edición electrónica de la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** se publica, en texto completo, en el sitio web de FAC: www.fac.org.ar/revista

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Los editoriales y artículos de revisión se publican por solicitud del Editor. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección edifac@fac.org.ar
El trabajo deberá ser remitido **en archivos adjuntos separados** para cada uno de los siguientes ítems: **Generales.**
1. Nota de cesión de derechos. **2.** Página frontal. **Particulares de cada sección. 3.** Resumen en castellano y en inglés. **4.** Texto del trabajo con bibliografía. **5.** Pie de figuras. **6.** Figuras (un archivo por cada figura, exclusivamente en formato JPG). **7.** Tablas (un archivo con todas las tablas). **Importante**: en todos los envíos, los archivos deberán ser para PC (no para MacIntosh) y, excepción hecha de las figuras, en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice).

Nota de cesión de derechos de publicación

Para que un trabajo pueda ser considerado para su publicación, se deberá enviar una nota por correo electrónico (digitalizada por *scanner*) y por correo postal, que incluirá el título del trabajo, la sección propuesta para su publicación en la Revista, la aseveración de que los contenidos no han sido previamente publicados, y la cesión de los derechos de publicación una vez que el artículo ha sido aceptado. Esta nota estará firmada por todos los autores. Las normas para la autoría se explican *in extenso* en www.icmje.org. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y su reproducción, total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada por el Editor.

Página frontal

En este página deberá consignarse:
1. El título del trabajo, sin incluir abreviaturas, y un título abreviado del trabajo que habitualmente no deberá exceder los 80 carácteres.
2. La nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes, y el apellido completo de cada uno.
3. El título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.
4. El nombre del hospital o institución donde se realizó el trabajo.
5. El nombre, la dirección postal y el correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.
6. Los autores deberán consignar si existe o no conflicto de intereses.
7. Especificar el número total de palabras del resumen y del texto del trabajo.
8. Esta página no debe ser numerada.

Conflicto de intereses

Cuando entre los autores de un artículo y cualquier entidad, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá ser comunicada al Editor.

Etica

Los trabajos que se envían a la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente; www.wma.net/e/policy) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en www.icmje.org).

Secciones e instrucciones generales

La Revista publica artículos originales, artículos de revisión, editoriales, casos clínicos, imágenes en cardiología y cartas al Editor, además de foros y consensos originados en el propio ámbito institucional. Los trabajos se prepararán en formatos .DOC, .RTF (Word) o .SXW (OpenOffice), en papel tamaño A4, con márgenes de 25 mm como mínimo, a doble espacio, en letra tipo Times New Roman o Arial, cuerpo 12. Las páginas serán numeradas abajo y a la derecha, de manera consecutiva, excluyendo la página frontal. Las drogas serán mencionadas por su nombre genérico. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas convencionales. Las abreviaturas serán consignadas por primera vez inmediatamente después de la primera aparición de la palabra en el texto.

1. ARTICULOS ORIGINALES

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en enfermedades cardiovasculares. El texto debe limitarse a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 100 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un resumen estructurado de 250 palabras, con 3 a 5 palabras clave. El artículo seguirá el siguiente orden: **a.** página frontal; **b.** resumen estructurado en castellano y en inglés, con entre 3 y 5 palabras clave; c. texto con bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional); **e.** figuras (opcional); **f.** tablas (opcional).

Resúmen estructurado en castellano e inglés

Cada trabajo se enviará acompañado por un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas ni referencias bibliográficas, los objetivos del estudio o investigación, material y métodos, resultados y conclusiones. Ambos resúmenes incluirán entre 3 y 5 palabras clave.

Texto del trabajo con bibliografía

Cada una de las secciones que integran el artículo se iniciarán en página aparte. El trabajo deberá ser estructurado en las siguientes secciones: **1.** introducción; **2.** material y método; **3.** resultados; **4.** discusión; **5.** conclusiones; **6.** reconocimientos); **7.** referencias bibliográficas.

1. **Introducción.** Explica brevemente los fundamentos y objetivos del trabajo.
2. **Material y método**. Describe las características de los procedimientos empleados en el trabajo, el análisis estadístico y la aprobación del Comité de Etica correspondiente.
3. **Resultados**. Deben presentarse en el texto en secuencia lógica, sin repetir la información proporcionada por tablas y figuras.
4. **Discusión.** Expone los resultados en relación con las hipótesis del trabajo y con la bibliografía especializada.
5. **Conclusiones**. Menciona los principales hallazgos y la información nueva aportada por el estudio.
6. **Reconocimientos.** Incluye agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo ya sea con asistencia técnica, apoyo logístico o ayuda financiera.
7. **Bibliografía**. Se citará en secuencia numérica consecutiva, según su orden de aparición en el texto. Para la referencia de revistas médicas se utilizarán las abreviaturas que aparecen en el *Index Medicus: List of Journals Indexed*, que se encuentra disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#Journalists. No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier otro dato no publicado. Todos ellos, sin embargo, pueden ser incluidos, entre paréntesis, en el texto. Si se citan *abstracts*, se los debe identificar con (abstract) colocado después del título del trabajo.

Referencia de revistas médicas

Se escribirá, en primer término, el apellido y las iniciales de los nombres de los autores (sin puntos entre ellas); cuando estos fueran más de tres se mencionarán sólo los tres primeros, añadiendo la partícula latina "et al". Luego el título del trabajo. Luego de punto seguido, el nombre de la publicación/revista, según abreviatura del *Index Medicus*, y el año de publicación. Luego de punto y coma, el número de volumen, dos puntos y la página inicial y final del trabajo citado, separadas por un guión. *Por ejemplo*: *Priori* SG, Barhanin J, Hauer RN, Haverkamp W, Hongsma HJ, Kleber AT et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Referencia de un capítulo de libro

Se citarán: autores del capítulo, título del capítulo, autores del libro, título del libro, edición, ciudad, editorial, año y páginas del capítulo. *Por ejemplo*: Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM (eds): Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un libro

Se debe escribir: autores, título, edición, ciudad, editorial, año y páginas. *Por ejemplo*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un artículo de revista en formato electrónico

Debe escribirse, *por ejemplo*: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [revista electrónica] 1995; 1 (1) [consultado 05-06-1996]. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Pies de figuras

Se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser realizadas de manera que no sean identificables; caso contrario se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Figuras

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos serán enviadas exclusivamente en formato .JPG, utilizando el color negro para líneas y texto, con una resolución no inferior a 300 dpi. El tamaño de las figuras no debe superar las dimensiones de 20,3 por 25,4 centímetros, aunque se prefiere el tamaño estándar de 12,7 por 17,8 centímetros. Las figuras deben ser numeradas consecutivamente, con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada figura será enviada en archivo adjunto y separado, colocando el número de figura correspondiente en el nombre del archivo. Las letras, símbolos y demás caracteres deben ser de tamaño suficiente para una clara identificación. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para esto y para cualquier otro tipo de símbolo el trazado de máximo contraste respecto de la figura.

Tablas

Las tablas serán numeradas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla incluirá un breve título en su parte superior. Las tablas deben ser comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la Revista. Las abreviaturas utilizadas deben ser identificadas al pie de cada tabla. Para confeccionar las tablas se las deberá insertar y seguir los pasos indicados por el procesador de texto en uso.

Imágenes en color, videos, audios, programas

(*software*). Los artículos de la Revista pueden incluir imágenes en color, videos, audio y programas informáticos (*software*), los cuales serán publicados en la versión electrónica en www.fac.org.ar/revista (en direcciones que serán explicitadas en la versión en papel).

1. **Imágenes en color**. **a.** Exclusivamente en formato JPG (no incluirlas en un archivo de texto). **b.** La resolución debe ser de hasta 300 dpi y no menor de 150 dpi. **c.** El tamaño debe ser de hasta 800 por 600 pixels. **d.** Se enviará un archivo por cada figura.
2. **Video**. Hay tres posibilidades. **a.** Formatos .AVI, .MPG, MPEG, .WMV. **b.** Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. **c.** Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.
3. **Audio**. **a.** Los formatos deben ser WAV, .MP3 o .WMA. **b.** El sonido debe ser monoaural (no estéreo).
4. **Programas informáticos** (*software*). **a.** Los archivos deben ser enviados compactados en formatos .RAR o .ZIP. **b.** Deben ser acompañados por instrucciones claras y completas acerca de la instalación y ejecución.
5. En todos los casos, si el archivo o la suma de los archivos resultantes fuera mayor de 5 MB, enviar el material en un CD o DVD, por correo convencional certificado a CETIFAC, Courreges 40, 3100 Paraná, Entre Ríos, Argentina.
6. En caso de dudas o incovenientes, consultar a CETIFAC cetifac@fac.org.ar

2. EDITORIALES

Se publicaran ***sólo previa solicitud*** por parte de los Editores. Se adecuarán a las normas de publicación y sus características quedan a criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Proporcionarán en general comentarios y análisis concerniente a un artículo original de investigación publicado en el mismo número de la revista.

3. ARTICULOS DE OPINION

Los artículos de opinión de expertos referentes, tanto nacionales como internacionales, en temas de su especialidad, se publicaran ***sólo previa solicitud*** por parte de los Editores. Las características de los mismos se adecuarán a las normas de publicación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología

4. ARTICULOS DE REVISION

Los artículos de revisión y actualización se publicarán previa solicitud por parte de los Editores a expertos nacionales e internacionales, referentes en temas de su especialidad. En determinadas ocasiones podrán someterse a consideración los artículos no solicitados que se remitan a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, en la medida en que los editores consideren su publicación de especial interés y relevancia. Las revisiones deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** resumen no estructurado en español e inglés (menos de 250 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto de la revisión con bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). La bibliografía, pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de cuatro (4) autores.

5. CASOS CLINICOS

Se aceptará la comunicación de casos clínicos cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen. En esta sección se podrán consignar hasta cuatro (4) autores. El caso clínico incluirá: **a.** página frontal; **b.** resumen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto del caso, que incluirá: introducción, presentación del caso clínico, discusión y bibliografía; **d.** pies de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto

debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de tres figuras y tres tablas. Se sugiere incluir un máximo de 15 citas bibliográficas. Los pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Los trabajos correspondientes a esta sección pueden tener un máximo de hasta tres (3) autores. Pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computadas, resonancia nuclear magnética, microscopia óptica o electrónica, etcétera. Dichas imágenes deben ser ilustrativas o relevantes desde el punto de vista diagnóstico o clínico, e irán acompañadas de un texto explicativo con la información de la mayor relevancia; se sugiere que el mismo no exceda las 300 palabras. El texto debe ser acompañado por tres a cinco citas bibliográficas y no incluirá pies de figuras. Las imágenes deberán permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes en cardiología deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** texto explicativo; **c.** figuras (hasta un máximo de tres). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

7. COMUNICACIONES BREVES

Se considerarán comunicaciones breves los reportes de casos múltiples sobre una misma patología y las investigaciones originales que por su tamaño o volumen de información, a juicio del Comité Editorial no reúnan las condiciones para ser publicadas en la sección de Artículos Originales. En todos los casos deberán ser sometidos a una evaluación editorial para ser aceptados por la Revista. En esta sección podrán consignarse hasta 3 autores. Los artículos de esta sección deberán presentar: **a.** página frontal; **b.** resumen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto que incluirá: introducción; presentación de los casos clínicos, o resultados, discusión y bibliografía; **d.** figuras (opcional), pies de figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de 10 citas bibliográficas. Una comunicación breve podrá tener un máximo de 4 figuras y/o tablas. La bibliografía, figuras, pie de figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

8. CARTAS AL EDITOR

Estarán referidas a artículos originales de investigación publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, y eventualmente a temas de interés general para la salud pública y para la comunidad cardiológica. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, no incluirán figuras ni tablas, y tendrán un máximo de 5 referencias bibliográficas.

9. OTROS ARTICULOS

En esta sección se incluirán ECG destacados, Intervencionismo en Latinoamérica, Registros, semblanzas, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, libros recibidos con la presentación de su ficha técnica, comentarios bibliográficos, recordatorios.

EVALUACION Y ACEPTACION DE ARTICULOS

Toda contribución original remitida A La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es evaluada por los Editores de la Revista.

Si el manuscrito es de interés, se somete al mismo a un arbitraje a cargo de 2 revisores expertos en el tema, y de ser necesario a un tercero, designados por los Editores. El artículo se envía a los árbitros sin el nombre de los autores ni del centro de procedencia. Luego de su revisión se notifica al autor responsable la decisión de los árbitros (preservando su identidad) sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Si el artículo necesitara cambios, el comentario anónimo de los árbitros será enviado al autor responsable para la corrección de los autores.

Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir los cambios editoriales necesarios exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación, con conocimiento de los autores.

WorldPoint®

Attentive service with a personal touch.

American Heart Association
Learn and Live

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

Packs para instalación integral de Centros de Entrenamiento

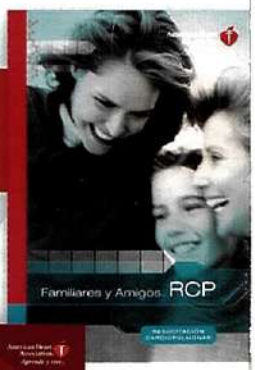


- Variedad en Maniquíes Profesionales.
- Stock permanente en Argentina.
- Entrega inmediata.
- Asesoramiento personalizado.
- Garantía 3 años.





WorldPoint Distribuidor Oficial de la American Heart Association.





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





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

VISA MasterCard

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

GADOLIP®

NUEVO

ÁCIDO FENOFÍBRICO 45 Y 135 MG

BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA

- Primer Ácido Fenofíbrico con mini comprimidos de liberación prolongada
- Administración concomitante con estatinas
- Una toma diaria
- Nueva formulación con óptima seguridad y tolerabilidad (en monoterapia o en combinación)[1]

FDA

ÚNICO FIBRATO APROBADO PARA UTILIZAR EN COMBINACIÓN CON ESTATINAS





PRESENTACIONES:
Envases por 30 cápsulas con mini comprimidos de liberación prolongada.

INDICADO EN:
- Hiperlipidemia primaria o dislipidemia mixta.
- Tratamiento concomitante con estatinas para el manejo de la dislipidemia mixta.
- Tratamiento de la Hipertrigliceridemia severa.

pami 60% INSSJP

RECETARIO SOLIDARIO

1. Moutzouri E y col. Management of dyslipidemias with fibrates alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibric acid. Vascular Health and Risk Management 2010:6 525-529.

GADOR EN CARDIOLOGÍA

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

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

Para poder superar las metas Ud. requiere



Potencia Hipolipemiante

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg

- La estatina más potente[1]
- Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas[2]
- Indicado en prevención primaria de la enfermedad cardiovascular*
- Única estatina que demostró reducción de la placa aterosclerótica[3]
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable al resto de las estatinas en todo el rango de dosis[2]



PRESENTACIONES

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

pami 50% | IOMA | pap | RECETARIO SOLIDARIO

1. Efthimiadis A; Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises?; Angiology 2008 Apr-May;59(2 Suppl):62S-4S. **2.** Jones PH y col; Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* Trial); Am J Cardiol 2003 Jul 15;92(2):152-60 **3.** Nissen SE y col; Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial; JAMA 2006 Apr 5;295(13):1556-65. *Ver prospecto interior de envase del producto.

GADOR EN CARDIOLOGÍA

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO Compromiso Argentino

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

SINLIP 5 - 10 - 20. GADOR. Industria Argentina. Venta Bajo Receta. Composición: cada comprimido contiene rosuvastatina 5, 10 y 20 mg respectivamente y excipientes. Acción Terapéutica: hipolipemiante. Indicaciones: hiperlipidemia y dislipidemia mixta, pacientes pediátricos de 10 a 17 años de edad con hipercolesterolemia familiar heterocigótica (HFHe), hipertrigliceridemia, disbetalipoproteinemia primaria (hiperlipoproteinemia tipo III), hipercolesterolemia familiar homocigótica, retraso de la progresión de la aterosclerosis, prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Posología: el rango posológico de SINLIP® es de 5 a 40 mg por vía oral una vez al día. La dosis habitual inicial es de 10-20 mg. SINLIP® puede administrarse en una sola toma en cualquier momento del día, junto o alejado de las comidas. La dosis de 40 mg de SINLIP® deberá emplearse únicamente en aquellos pacientes que no hayan alcanzado el nivel de C-LDL deseado con la dosis de 20 mg. Contraindicaciones: SINLIP® se encuentra contraindicado en pacientes con hipersensibilidad a cualquier componente del producto; enfermedad hepática activa o con aumentos persistentes e inexplicables de las transaminasas séricas. Embarazo y Lactancia: dado que los inhibidores de la HMG-CoA reductasa disminuyen la síntesis del colesterol y posiblemente las de otras sustancias biológicamente activas derivadas del colesterol, pueden causar daño fetal si se la administra a una mujer embarazada. La seguridad de la rosuvastatina durante la lactancia no ha sido establecida. Presentaciones: envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para mayor información ver prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar.