ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ADHIERE A LOS PRINCIPIOS ETICOS DEL GRUPO HEART

VOLUMEN 38 - Nº 3 JULIO-SEPTIEMBRE 2009

SOCIEDADES FEDERADAS

ATLANTICA
ATUEL
BUENOS AIRES
CATAMARCA
CENTRO OESTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
COMAHUE
COMODORO RIVADAVIA
CONURBANO SUR
CÓRDOBA
CORRIENTES
CHACO
CHUBUT
ENTRE RÍOS
FORMOSA
JUJUY
LA PAMPA
LA PLATA
LA RIOJA
MENDOZA
MISIONES
NECOCHEA
NEUQUEN Y RÍO NEGRO
NORTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
OESTE BONAERENSE
RAFAELA
RÍO GRANDE
ROSARIO
SALTA
SAN JUAN
SAN LUIS
SANTA CRUZ
SANTA FE
SANTIAGO DEL ESTERO
SIERRA Y CENTRO DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
SUR PCIA. DE CÓRDOBA
TUCUMÁN
VENADO TUERTO Y SUR DE SANTA FE

DELEGACIONES

CAÑADA DE GOMEZ
CASILDA
CENTRO SUR DE CORRIENTES
CONCORDIA
GOYA
GUALEGUAYCHÚ
NORESTE DE CÓRDOBA
ROQUE SAENZ PEÑA
SURESTE DE CORDOBA
TARTAGAL
VILLA MARÍA

EDITORIALES

¿Deben ser consideradas preventivas de la fibrilación auricular las intervenciones farmacológicas en el sistema renina-angiotensina? *Felipe Martínez*

Revistas cardiovasculares iberoamericanas. Propuestas para una colaboración necesaria. *Fernando Alfonso, Katihurka Almonte, Kaduo Arai, Fernando Bacal, José M. Drago Silva, Javier Galeano Figueredo, Eduardo Guarda, Oswaldo Gutiérrez Sotelo, Luis Guzmán, Jorge León Galindo, Bey Mario Lombana, Manlio F. Márquez, Francisco Luis Moreno Martínez, José Navarro Robles, Fausto Pinto, Carlos Romero, Carlos D. Tajer, Fernando S. Wyss Quintana*

ARTICULOS DE REVISION

Fibrilación auricular y sistema renina-angiotensina. *José L. Serra, Mario Bendersky*

ARTICULOS ORIGINALES

Seguimiento de pacientes con implante de cardiodesfibrilador automático implantable sin realización de test de desfibrilación. *Francisco J. Femenía, Fernando Peñafort, Mauricio Arce, Martín Arrieta, Daniel Gutiérrez*

Ablación por radiofrecuencia guiada por sistemas de mapeo tridimensional electroanatómico. Experiencia inicial. *Sergio D. González, Mauricio Osatinsky, Germán Lozano, Gabriel Salica, Fernando Sarmiento, Ramiro Castellanos*

Acceso radial sin test de Allen previo a la realización de procedimientos cardíacos percutáneos por cateterismo. *Germán E. Solioz, Carlos A. Ugaz Velásquez, Enf. Santos D. Tevez, Eduardo E. Magariños*

CASOS CLINICOS

Trombosis de prótesis mitral mecánica durante la gestación: reporte de un caso. *César Conde-Vela, Jorge Rodríguez Villegas, David Gálvez Caballero*

COMUNICACIONES BREVES

Un caso de *mismatch* prótesis-paciente con bajo gradiente desenmascarado tras la terapia de resincronización cardíaca. *Verónica Hernández Jiménez, J. Saavedra*

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Tumor metastásico de adenocarcinoma renal en cavidades cardíacas derechas. *Fernando Rodríguez, Luis Pérez Barot, Silvia Luluaga, Enrique Alonso*

Diagnóstico no invasivo de tumores cardíacos. *Guillermo Cursack, Claudio Bonini, Jorge López*

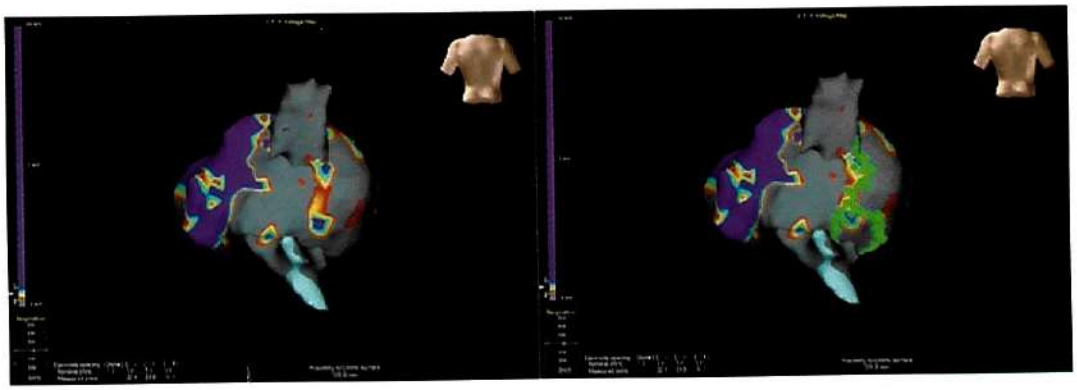
REGISTROS FAC

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Intervenciones coronarias percutáneas en el infarto agudo de miocardio. *Martín Najenson, Aníbal Gentiletti, C. Calenta, Fernando Kozak, A. Kleiban, C.Cigalini, D. Kirschman, S. Pezzotto, Pedro Zangroniz*

PERSPECTIVA

La nueva era de la quinidina amenazada de extinción. *Raimundo Carmona Puerta, Ramiro Ramos Ramírez, Gustavo Padrón Peña, Elibet Chavez González, Arnaldo Rodríguez León, Juan Miguel Cruz Elizundia, Ginner O. Rizo Rivera*

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES



Leyenda de esta figura en la página 140

El contenido de este número de la Revista está disponible en www.fac.org.ar

AstraZeneca

5401145

CRESTOR®[1]
rosuvastatina

ARRIBA LO BUENO
ABAJO LO MALO

Atacand®[2]
candesartan cilexetil

Más y Mejor Vida

BELOZOK®[3]
comprimidos de METOPROLOL SUCCINATO de LIBERACIÓN PROLONGADA

24 horas de Liberación y Control

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

Especialidades Medicinales aprobadas por el Ministerio de Salud.
Certificados N° 1- 50.830 ; 2- 46.639 ; 3- 35.500

AstraZeneca

Ideas que inspiran vida

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volumen 38 N° 3
Julio-Septiembre 2009

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 2009

Presidente
HECTOR LUCIARDI

Vicepresidente 1°
DOMINGO LUIS POZZER

Vicepresidente 2°
RICARDO LOPEZ SANTI

Secretario
JUAN MUNTANER

Prosecretario
EDUARDO FRANCISCO FARIAS

Tesorero
SERGIO CHAIN

Protesorero
RAUL ROMERO

Vocal 1°
RENE CARDENAS

Vocales
LUIS AGUINAGA
LIDIA LOBO MARQUEZ
ALDO PRADO
GUSTAVO CEREZO

Delegados Asesores
GABRIELA FELDMAN
ARTURO FERNANDEZ MURGA

SECRETARIAS

Area Comités Científicos y Consensos
SONIA COSTANTINI

Area Consensos Institucionales
SERGIO HAUAD

Desarrollo de la Red Nacional de RCP
DANIEL CORSIGLIA

Docencia
CARLOS BECKER

Etica
DANIEL PERONI

Eventos Científicos
JOSE PABLO SALA
EDUARDO ESCUDERO
JUAN PLASTINO
DOMINGO POZZER
SILVIA NANFARA

Informática Médica
ARMANDO PACHER

Planeamiento y Desarrollo en Gestión
RICARDO LOPEZ SANTI
EDUARDO VALEFF
JORGE CAMILLETTI

Subsecretaría Investigación Básica
NESTOR VITA

Subsecretaría Investigación Clínica
ELENA LASCANO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias
JOSE LUIS VELARDE (Córdoba)

Bioingeniería
ERIC LACIAR (San Juan)

Cardiología Aeroespacial
VICENTE CIANCIO (Bs. Aires)

Cardiología del Ejercicio
ROQUE GONZALEZ (Tucumán)

Cardiología Intervencionista
JORGE IRAVEDRA (Bs. Aires)

Cardiología Nuclear
VICTOR ARJA (Córdoba)

Cardiología Pediátrica
HECTOR TRUNGELLITTI (Sgo. del Estero)

Cardiopatía Isquémica
STELLA MARIS MACIN (Corrientes)

Ciencias Básicas
ELENA LASCANO (Bs. Aires)

Cirugía y Recuperación Cardiovascular
NESTOR BUSTAMANTE (Córdoba)

Ecocardiografía
MIGUEL TIBALDI (Córdoba)

Emergencia Cardiovascular
LILIANA ROCAMORA (Bs. Aires)

Enfermedad de Chagas
OSCAR DANIEL MORDINI (Córdoba)

Enfermedad Vascular Periférica
ALEJANDRO GONZALEZ ESTEVENEZ (Mendoza)

Enfermedad Cardiovascular de la Mujer Adulta
JUDITH ZILVERMAN (Bs. Aires)

Epidemiología y Prevención
EDUARDO BIASIN (Buenos Aires)

Hipertensión Arterial
CARLOS SECOTARO (Mendoza)

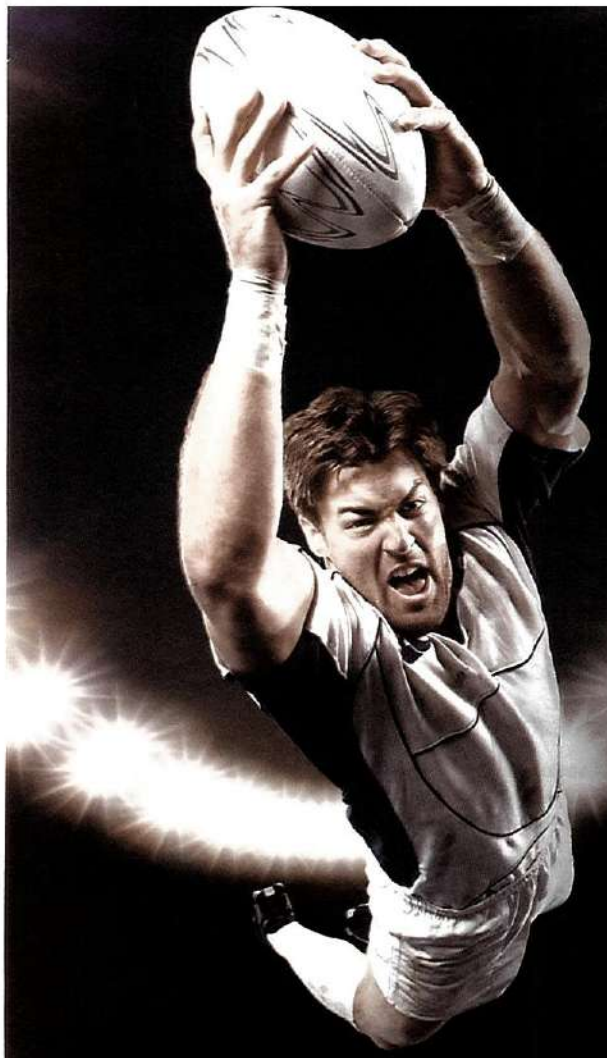
Insuficiencia Cardíaca
ROBERTO COLQUE (Córdoba)

Miocardiopatías
LILIANA GASTALDI (Santa Fe)

Stroke
DANIEL FERNANDEZ (Bs. Aires)

Técnicos
JOSE ZUPPONE (Córdoba)

Enfermería
PATRICIA PEREZ (Córdoba)



Para poder superar las metas Ud. requiere

POTENCIA HIPOLIPEMIANTE

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg



PRESENTACIONES:
Envases con 30 comprimidos recubiertos conteniendo 5 mg, 10 mg y 20 mg de rosuvastatina

- La estatina más potente [1]
- Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas [2]
- Unica 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]

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

pap

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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

SINLIP® 5-10-20 mg. COMPOSICION: cada comprimido recubierto contiene rosuvastatina 5, 10 y 20 mg respectivamente, excipinetes c.s. Venta bajo receta. **ACCION TERAPEUTICA:** hipolipemiante. **INDICACIONES:** indicado para reducir los niveles aumentados de C-total, C-LDL, ApoB, C-no HDL, TG y aumentar el C-HDL en pacientes con hipercolesterolemia primaria y dislipemia mixta y para el tratamiento de la hipertrigliceridemia. En pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota, para reducir el C-LDL, C-total y ApoB. Como parte del tratamiento general de reducción del C-total y del C-LDL, está indicado para disminuir la progresión de la aterosclerosis. **POSOLOGIA:** la dosis deberá ser individualizada de acuerdo con el objetivo de la terapia y la respuesta del paciente. El rango de dosificación es de 5 a 40 mg en una sola toma diaria. la dosis inicial recomendad es 10 mg una vez al día. Mayor información en www.gador.com.ar. Gador S.A. Darwin 429, C1414CUI, Buenos Aires. Directora Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Industria Argentina. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado N° 51.337. - **REFERENCIAS:** 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. Rubba y col; Efficacy and safety of rosuvastatin in the management of dyslipidemia; Vasc Health Risk Manag 2009;5:343-352. 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.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 38 N° 3
Julio-Septiembre 2009

AUTORIDADES DE LA REVISTA

Editor Asociado
HECTOR LUCIARDI

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Consultores
GIANNI TOGNONI, JUAN BADIMON

COMITE EDITORIAL NACIONAL

LUIS AGUINAGA (Tucumán)
RAUL ALTMAN (Buenos Aires)
CARLOS BAUDINO (Córdoba)
CARLOS BECKER (Santa Fe)
JUAN BELOSCAR (Rosario)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
SOFIA BERMAN (Tucumán)
JULIO BONO (Córdoba)
RAUL BREGLIA (Córdoba)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (B. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
EDUARDO CONCI (Córdoba)
DANIEL CORSIGLIA (La Plata)
CARLOS CUNEO (Salta)
SERGIO CHAIN (Tucumán)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS DE LA FUENTE (Buenos Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
RAFAEL DIAZ (Rosario)
ADRIAN 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)
JOAQUIN GARCIA (Corrientes)
JORGE GARGUICHEVICH (Rosario)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
ENRIQUE GURFINKEL (Buenos Aires)
SERGIO HAUAD (Tucumán)
RAMON N. HERRERA (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
LILIA LOBO MARQUEZ (Tucumán)
ROBERTO LOMBARDO (Entre Ríos)
HUGO LONDERO (Córdoba)
RICARDO LOPEZ SANTI (La Plata)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
ALBERTO LORENZATTI (Córdoba)
STELLA MACIN (Corrientes)
FELIPE MARTINEZ (Córdoba)
JOSE MILEI (Buenos Aires)
JUAN MUNTANER (Tucumán)
RICARDO OBREGON (Corrientes)
MARCELO ORIAS (Córdoba)
RAUL ORTEGO (Mendoza)
ARMANDO PACHER (Entre Ríos)
ERNESTO PAOLASSO (Rosario)
JORGE PASCA (Buenos Aires)
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)
JOSE L. RAMOS (Rosario)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALBERTO ROBREDO (Salta)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
ALBERTO SAMPAOLESI (Córdoba)
FELIPE SOMOZA (Córdoba)
WALTER STOERMAN (San Juan)
EDUARDO VALEFF (La Plata)

COMITE EDITORIAL INTERNACIONAL

FAUSE ATTIE (México)
JUAN BADIMON (USA)
JOSEP BRUGADA (España)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN CHACHQUES (Francia)
MARIO CAZZANIGA (España)
COSTANTINO COSTANTINI (Brasil)
ADOLFO DE BOLD (Canadá)
MARCELO DI CARLI (USA)
EDGARDO ESCOBAR (Chile)
VALENTIN FUSTER (USA)
MARIO GARCIA (USA)
MARIO GONZALEZ (USA)
ROBERT LANG (USA)
RADI MACRUZ (Brasil)
CARLOS MARTINEZ SANCHEZ (México)
NATESA PANDIAN (USA)
LEONARD REISEN (Israel)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
DAVID RUSH (Canadá)
JULIO SANDOVAL ZARATE (México)
GIANNI TOGNONI (Italia)
HECTOR VENTURA (USA)
RAUL WEISS (USA)

Propiedad Intelectual N° 157282
Dirección Postal: Av. Colón 2057, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mails: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor de la Revista:** guzmanluiz@gmail.com - **Internet:** http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@gmail.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

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

100.000 Corazones

PARA UN CAMBIO SALUDABLE

3ª EDICION DE LA CAMPAÑA

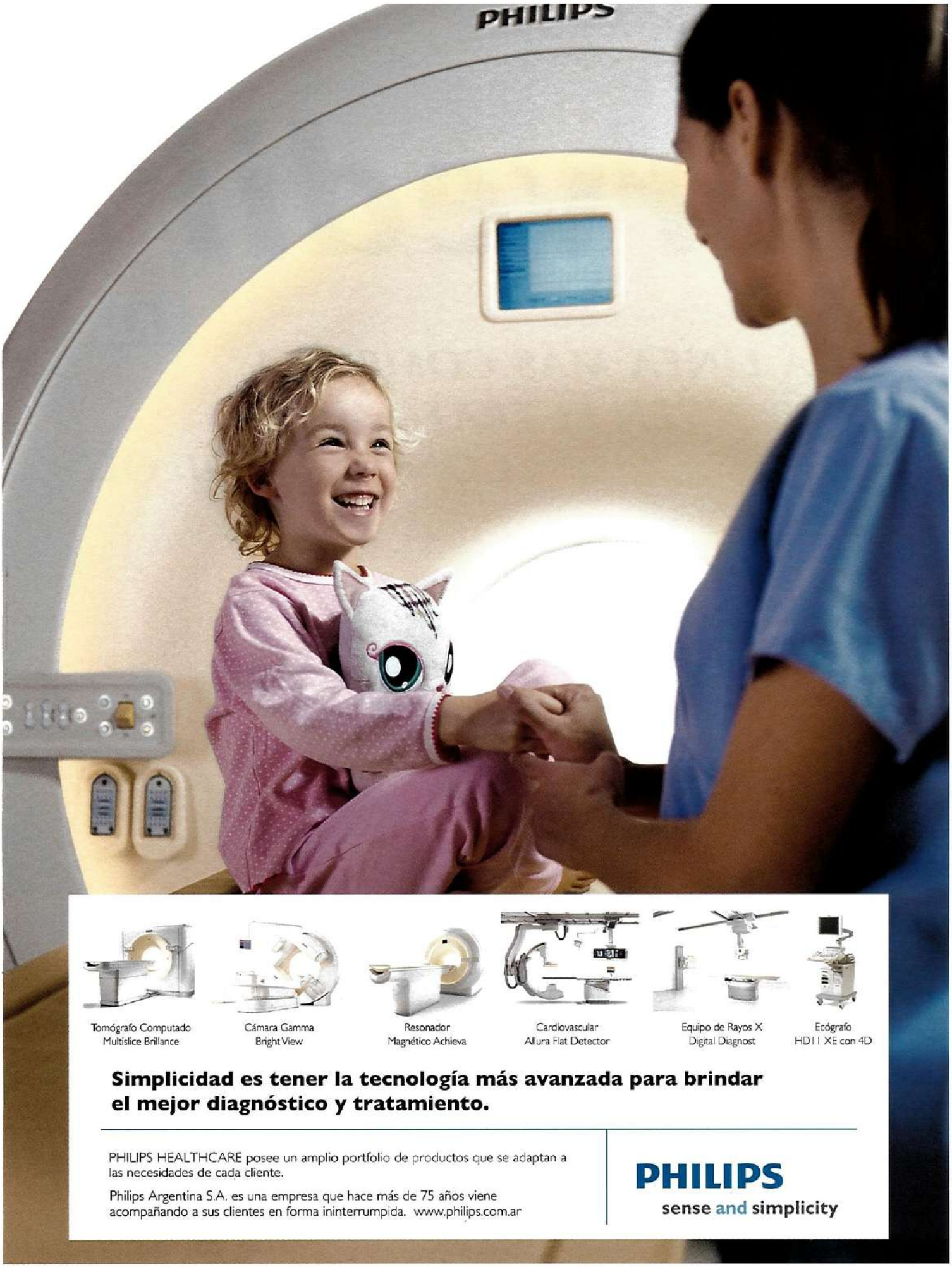
1º al 30 de noviembre de 2009

ORGANIZAN

FEDERACION
ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

FUNDACION
BIOQUIMICA
ARGENTINA

Ministerio de Salud
PRESIDENCIA DE LA NACION



Tomógrafo Computado
Multislice Brillance

Cámara Gamma
Bright View

Resonador
Magnético Achieva

Cardiovascular
Allura Flat Detector

Equipo de Rayos X
Digital Diagnost

Ecógrafo
HD11 XE con 4D

Simplicidad es tener la tecnología más avanzada para brindar el mejor diagnóstico y tratamiento.

PHILIPS HEALTHCARE posee un amplio portfolio de productos que se adaptan a las necesidades de cada cliente.

Philips Argentina S.A. es una empresa que hace más de 75 años viene acompañando a sus clientes en forma ininterrumpida. www.philips.com.ar

PHILIPS
sense and simplicity

Philips Argentina S.A. - HEALTHCARE - Vedia 3892, C1430DAL - Tel.: 54 11 4546 7868 / 787 - Buenos Aires, Argentina

LÍNEA

carvedil

3,125
6,25
12,5
25
50
D

LA LÍNEA MÁS COMPLETA EN EL TRATAMIENTO CON CARVEDILOL.



Carvedil D NUEVO | Carvedil 3,125 | Carvedil 6,25 | Carvedil 12,5 | Carvedil 25 | **Carvedil 50** NUEVO

PRESENTACIONES
comprimidos x 28

VALE + SALUD

Recetario Solidario

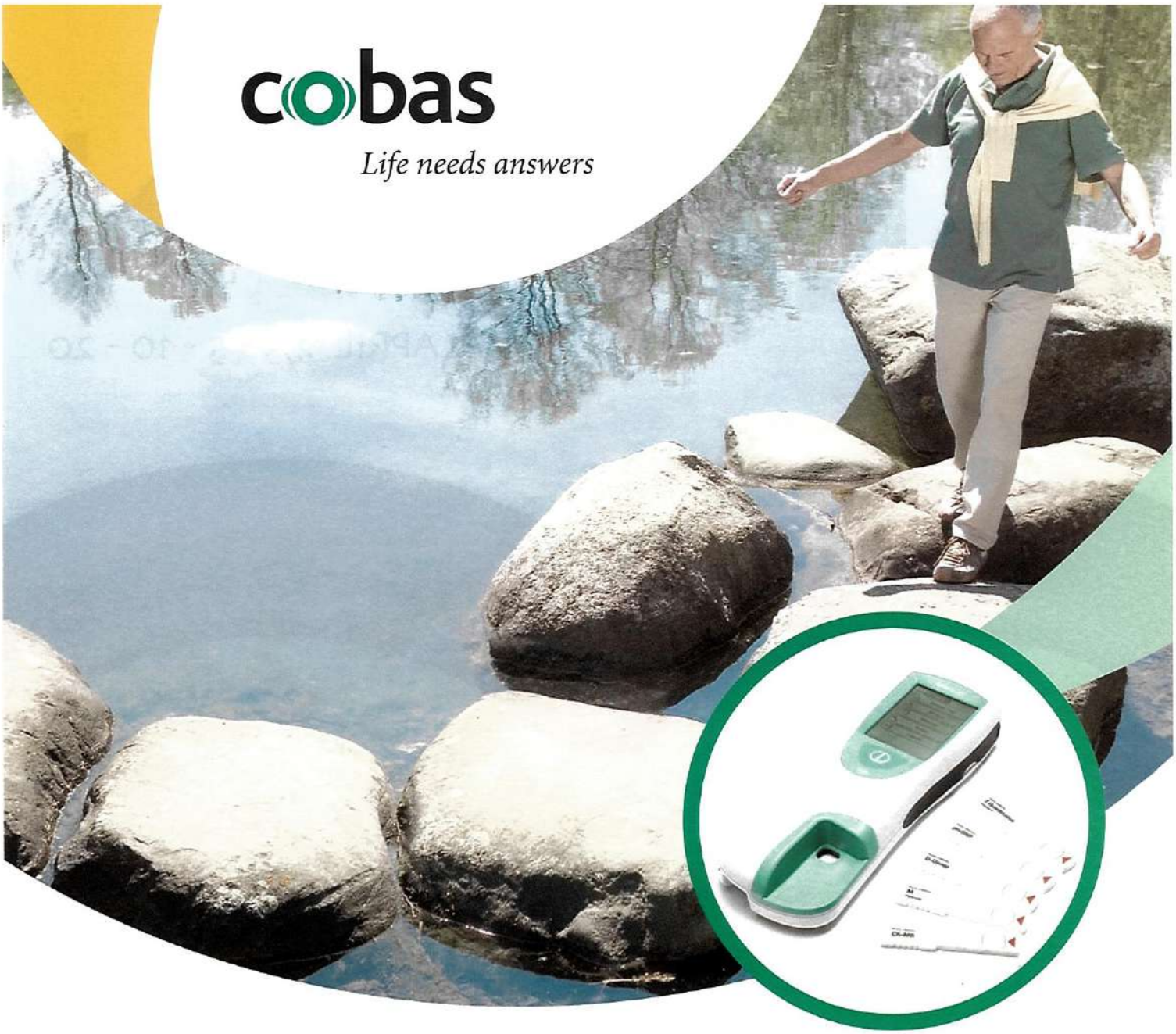
www.bago.com.ar www.carvedil.com

LINEA CARDIOLOGICA Bagó

Bagó
Ética al servicio de la salud

cobas

Life needs answers



¿Tiene que tomar decisiones rápidas?

Sistema **cobas h** 232
diseñado para obtener resultados inmediatos de marcadores cardíacos

Roche

COBAS and LIFE NEEDS ANSWERS
son marcas registradas de Roche.
©2007 Roche Diagnostics

Productos Roche S.A.Q. e I.
Rawson 3150 - Ricardo Rojas
Tigre - Buenos Aires
Argentina

Para mayor información comuníquese al
Call-Center, teléfono: 0-810-810-5650,
www.roche-diagnostics.com.ar

cobas cardio

GLIOTEN

ENALAPRIL 2,5 - 5 - 10 - 20

TODAS LAS ALTERNATIVAS

LA CALIDAD DE SIEMPRE

Presentaciones:

- Glioten 2,5mg
- Glioten 5mg
- Glioten 10mg
- Glioten 20mg

Comprimidos por 30

VALE + SALUD

Recetario Solidario

www.bago.com www.glioten.com

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Ética al servicio de la salud

COVERENE®

5 mg
10 mg

Perindopril

- **Eficacia antihipertensiva**[1]
- **Protección Cardiovascular**[2-4]

EVOLUCION 5 10

NUEVO

INCLUIDO EN PAMI



PROGRESS

EUROPA

Estudio Anglo-Escandinavo ascot sobre la Evolución Cardíaca

PREAMI

1. Adaptado de Dahlöf B, Sever P, Poulter N. et al. Lancet 2005. Published on line September 4. 2. Adaptado de EUROPA Investigators. Lancet. 2003;362:782-788. 3. PROGRESS. Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood - pressure - lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet . 2001; 358:1033-1041. 4. Adaptado de PREAMI investigators. Arch. Int. Med. 2006, 166:659-666

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado Nº 42399. Director Técnico: A. Barravecchia. Farmacéutica

ECO DOPPLER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA

Digimed S.A. lo acompaña desde 1993 brindándole calidad y precio en Eco Doppler Color Reacondicionados.
Equipos certificados por ANMAT. Stock permanente.
Nueva Sede Central con 1.000 m² para ofrecerle la mejor atención.
Gran Showroom con los equipos que desee probar. Servicio inigualable.

GE - VINGMED

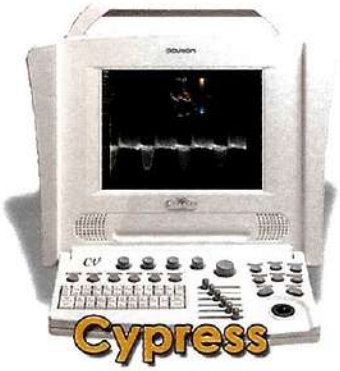






ACUSON







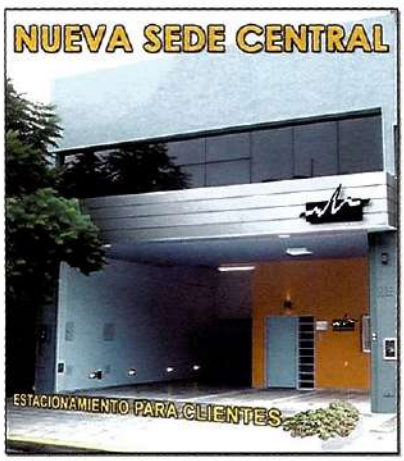
DIGIMED

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF) - Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.
Email: **ventas@digimed.com.ar** Visítenos en: **www.digimed.com.ar**

Empresa Certificada ISO 9001:2000 DQS BR035-141417-6

DIGIMED CÓRDOBA: Ing. Pablo Hachuel
Ob. Salguero 719 10° B - Córdoba
Cel.: (0351) 15-601-2035 Fax: (0351) 460-3330
Email: **phachuel@digimed.com.ar**

DIGIMED ROSARIO: Ing. Hugo Codazzi
Mendoza 2852 - Rosario - Santa Fe
Cel.: (0341) 15-587-5880 Fax: (0341) 436-1141
Email: **hcodazzi@digimed.com.ar**



Todos los productos son marca registrada de GE-Vingmed y Acuson. Las imágenes son sólo de carácter ilustrativo.

Nuevo de Sidus

TEMAX®

AMLODIPINA + ATORVASTATINA

La más novedosa asociación
Antihipertensiva-Hipolipemiante

- **TEMAX incrementa** el espectro terapéutico cardiovascular
- **TEMAX favorece** el efecto sinérgico
- **TEMAX garantiza** la adhesión del paciente al tratamiento
- **TEMAX reduce** el costo de tratamiento

Mayor comodidad, protección constante

Temax® 5/10
x 30 comprimidos conteniendo
5 mg de Amlodipina y 10 mg de Atorvastatina

Temax® 5/20
x 30 comprimidos conteniendo
5 mg de Amlodipina y 20 mg de Atorvastatina

Temax® 10/20
x 30 comprimidos conteniendo
10 mg de Amlodipina y 20 mg de Atorvastatina



1 UNICA TOMA DIARIA

APROBADO POR LA F.D.A.

SIDUS

Nuevo

UNA VEZ AL DIA

Veraten® UD

CARVEDILOL 10 | 20 | 40 | 80 mg

El nuevo concepto en el tratamiento betabloqueante

- ✓ Simplifica el tratamiento
- ✓ Favorece el cumplimiento
- ✓ Precio accesible



Tabla de Conversión de Carvedilol liberación inmediata a VERATEN UD de liberación extendida.[1]

Dosis diaria de Carvedilol en comprimidos	Dosis diaria total de Carvedilol LI	Dosis diaria de VERATEN UD de liberación extendida
3.125 mg 2 veces por día	6.25 mg	10 mg una vez por día
6.25 mg 2 veces por día	12.5 mg	20 mg una vez por día
12.5 mg 2 veces por día	25 mg	40 mg una vez por día
25 mg 2 veces por día	50 mg	80 mg una vez por día*

* Los pacientes > 65 años que estuvieran en tratamiento con Carvedilol LI de 50mg diarios (25 mg cada 12 horas), deberían iniciar el tratamiento con una dosis de Veraten UD de 40mg, para minimizar los riesgos potenciales de eventos adversos.

1-Prospecto Veraten UD

Presentaciones:

Veraten UD® 10mg
28 cápsulas de liberación extendida.

Veraten UD® 20mg
28 cápsulas de liberación extendida.

Veraten UD® 40mg
28 cápsulas de liberación extendida.

Veraten UD® 80mg
28 cápsulas de liberación extendida.

1 toma diaria 24 hs de protección

VERATEN UD Carvedilol fosfato. Cápsulas de liberación extendida. FÓRMULA: Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 10 mg contiene: Carvedilol Fosfato 10.00 mg. Exc.: Lauril Sulfato de Sodio 0.50 mg, Hidroxipropilmetilcelulosa 77.50 mg, Fosfato de Calcio anhidro 10.50 mg, , Dióxido de Silicio coloidal 0.50 mg, Estearato de Magnesio 1.00 mg Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 20 mg contiene: Carvedilol Fosfato 20.00 mg. Exc.: Lauril Sulfato de Sodio 1.00 mg, Hidroxipropilmetilcelulosa 66.50 mg, Fosfato de Calcio anhidro 11.00 mg, Dióxido de Silicio coloidal 0.50 mg, Estearato de Magnesio 1.00 mg.Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 40 mg contiene: Carvedilol Fosfato 40.00 mg. Exc.: Hidroxipropilmetilcelulosa 110.00 mg, Fosfato de Calcio anhidro 47.00 mg, Dióxido de Silicio coloidal 1.00 mg, Estearato de Magnesio 2.00 mg. Cada cápsula de liberación extendida de VERATEN UD 80 mg contiene : Carvedilol Fosfato 80.00 mg. Exc.: Hidroxipropilmetilcelulosa 160 mg, Fosfato de Calcio anhidro 6.25 mg, Dióxido de Silicio coloidal 1.25 mg, Estearato de Magnesio 2.50 mg.**INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva leve a moderada de origen isquémico o cardiomiopático. (clase II-III(NYHA). **POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN:** Se recomienda tomar **una vez por día** por la mañana con la comida. Debe ser ingerido como **una cápsula entera (no abrir, cortar ni masticar).** La dosificación debe ser individualizada y estrictamente monitoreada por el médico durante la fase de ajuste. Si la dosis es tolerada, y por criterio médico es necesario ajustarla, hacerlo gradualmente a intervalos de 1 a 2 semanas. Dosis máxima 80mg/ día. En insuficiencia cardíaca verificar la ausencia de signos de descompensación del paciente antes de aumentar la dosis. Administrado con la comida disminuye la velocidad de absorción y de esa manera disminuye la incidencia de los efectos ortostáticos.**PRECAUCIONES:** No interrumpir abruptamente. Se recomienda reducir la posología en forma progresiva durante 1 a 2 semanas. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes del producto. Insuficiencia cardíaca descompensada (clase IV NYHA) que requiera tratamiento inotrópico intravenoso. Asma. Antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Bloqueo AV de 2° y 3° grado. Bradicardia severa (<45-50 lat/min.). Shock cardiogénico. Enfermedad del nódulo sinusal. Hipotensión severa (PAS <85 mm Hg). Insuficiencia hepática.**REACCIONES ADVERSAS:** Los efectos adversos más frecuentes observados son: CV: bradicardia, hipotensión, hipotensión postural. Raros: síncope; edema; bloqueo AV. Muy raros: extremidades frías, exacerbación de los síntomas en pacientes con claudicación intermitente o fenómeno de Raynaud. SNC: vértigo, mareos, cefaleas. Infrecuentes: estado de ánimo deprimido, trastornos del sueño, parestesias. GI: náuseas, vómitos, diarrea y dolor de estómago. Poco frecuentes: estreñimiento. Hematológicos: trombocitopenia, alteraciones de las transaminasas séricas y leucopenia. Metabólicos: hiperglucemia, hipercolesterolemia, aumento de peso. Debido a las propiedades betabloqueantes, también es posible que se manifieste una diabetes mellitus latente, que una diabetes manifiesta se agrave y que se inhiba la contrarregulación de la glucosa en sangre. Otros: fatiga, dolor de tórax, aumento de las infecciones del tracto respiratorio, alteraciones de la visión, disminución del lagrimeo e irritación ocular, insuficiencia renal. Raros: disnea y asma, en pacientes predispuestos, impotencia sexual. Infrecuentes: obstrucción nasal, sequedad de boca y trastornos de la micción, reacciones cutáneas. La frecuencia de los efectos adversos no es proporcional a la dosis con excepción del mareo, los trastornos de la visión y la bradicardia. **PRESENTACIONES:** Veraten UD 10, 20, 40 y 80 mg, envases conteniendo 28 cápsulas de liberación extendida. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud Certificado N°: 50.821 Laboratorio ELEA S.A.C.I.F. y A. Sanabria 2353, Buenos Aires. Director Técnico: Farm. Isaac Nisenbaum. Elaborado en Santa Rosa 3676, Victoria – Provincia de Buenos Aires. **La información suministrada es abreviada de acuerdo con lo establecido por el artículo 4 de la resolución 627/07 modificado por la resolución 1061/2007 ambas del Ministerio de Salud. La información completa puede obtenerla del prospecto contenido en la unidad de venta, o consultando la página web (www.elea.com) en donde el mismo se reproduce íntegramente.**

Para mayor información llámenos al **0 800 999 2495**

ELEA CARDIOVASCULAR ...de todo Corazón

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 38 Nº 3
Julio-Septiembre 2009

CONTENIDO

1. EDITORIALES

¿Deben ser consideradas preventivas de la fibrilación auricular las intervenciones farmacológicas en el sistema renina-angiotensina? *Felipe Martínez* 113

Revistas cardiovasculares iberoamericanas. Propuestas para una colaboración necesaria *Fernando Alfonso, Katihurka Almonte, Kaduo Arai, Fernando Bacal, José M. Drago Silva, Javier Galeano Figueredo, Eduardo Guarda, Oswaldo Gutiérrez Sotelo, Luis Guzmán, Jorge León Galindo, Bey Mario Lombana, Manlio F. Márquez, Francisco Luis Moreno Martínez, José Navarro Robles, Fausto Pinto, Carlos Romero, Carlos D. Tajer, Fernando S. Wyss Quintana* 115

2. ARTICULOS DE REVISION

Fibrilación auricular y sistema renina-angiotensina. *José L. Serra, Mario Bendersky* 123

3. ARTICULOS ORIGINALES

Seguimiento de pacientes con implante de cardiodesfibrilador automático implantable sin realización de test de desfibrilación. *Francisco J. Femenía, Fernando Peñafort, Mauricio Arce, Martín Arrieta, Daniel Gutiérrez* 132

Ablación por radiofrecuencia guiada por sistemas de mapeo tridimensional electroanatómico. Experiencia inicial. *Sergio D. González, Mauricio Osatinsky, Germán Lozano, Gabriel Salica, Fernando Sarmiento, Ramiro Castellanos* 138

Acceso radial sin test de Allen previo a la realización de procedimientos cardíacos percutáneos por cateterismo. *Germán E. Solioz, Carlos A. Ugaz Velásquez, Enf. Santos D. Tevez, Eduardo E. Magariños* 145

4. CASOS CLINICOS

Trombosis de prótesis mitral mecánica durante la gestación: reporte de un caso. *César Conde-Vela, Jorge Rodríguez Villegas, David Gálvez Caballero* 151

5. COMUNICACIONES BREVES

Un caso de *mismatch* prótesis-paciente con bajo gradiente desenmascarado tras la terapia de resincronización cardíaca. *Verónica Hernández Jiménez, J. Saavedra* 155

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Tumor metastásico de adenocarcinoma renal en cavidades cardíacas derechas. *Fernando Rodríguez, Luis Pérez Barot, Silvia Luluaga, Enrique Alonso* 158

Diagnóstico no invasivo de tumores cardíacos. *Guillermo Cursack, Claudio Bonini, Jorge López* 160

7. REGISTROS FAC

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Intervenciones coronarias percutáneas en el infarto agudo de miocardio. *Martín Najenson, Aníbal Gentiletti, C. Calenta, Fernando Kozak, A. Kleiban, C. Cigalini, D. Kirschman, S. Pezzotto, Pedro Zangroniz* 162

8. PERSPECTIVA

La nueva era de la quinidina amenazada de extinción. *Raimundo Carmona Puerta, Ramiro Ramos Ramírez, Gustavo Padrón Peña, Elibet Chavez González, Arnaldo Rodríguez León, Juan Miguel Cruz Elizundia, Ginner O. Rizo Rivera* 173

9. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 176

Para la Enfermedad de Fabry, la opción natural

REPLAGAL®
agalsidasa alfa

REPLAGAL agalsidasa alfa

- Única terapia de reemplazo enzimático obtenida de células humanas[1].
- Excelente tolerancia a largo plazo, verificada durante cuatro años y medio de experiencia clínica[2].
- No requiere medicación previa[3].
- Breve tiempo de infusión[3].



Referencias
1. Garman SC, Garboczi DN. J Mol Biol 2004; 337: 319-35.
2. Schiffmann R, et al. Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 345-54.
3. Replagal SPC. Shire Human Genetic Therapies.

Shire
Human Genetic Therapies

Erezcano 3350 (C1437AVR)
CABA Argentina
(5411) 4323-2100

Número de registro 53018

1. EDITORIALES

¿Deben ser consideradas preventivas de la fibrilación auricular las intervenciones farmacológicas en el sistema renina-angiotensina? 113
Can pharmacological intervention in renin-angiotensin system be considered as preventive of atrial fibrillation?
FELIPE MARTINEZ

Revistas cardiovasculares iberoamericanas. Propuestas para una colaboración necesaria 115
Iberoamerican Cardiovascular Journals. Proposals for a much-needed cooperation
FERNANDO ALFONSO et al

2. ARTICULOS DE REVISION

Fibrilación auricular y sistema renina-angiotensina 123
Atrial fibrillation and renin-angiotensin system
JOSE L. SERRA et al

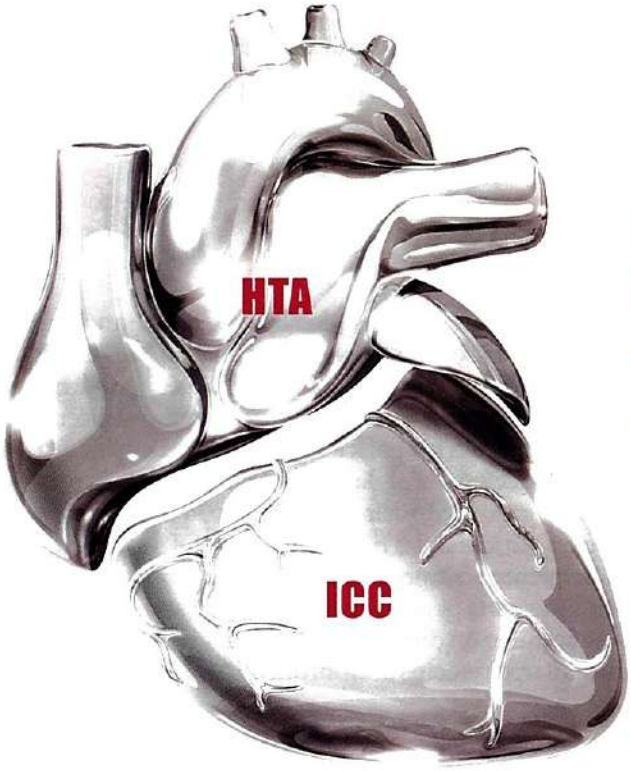
La fibrilación auricular es una de las arritmias más frecuentes, especialmente en el anciano. La presentación clínica puede ser en paroxismos no sostenidos, episodios persistentes o en forma crónica-permanente. Los mecanismos fisiopatológicos son: circuitos de reentrada múltiples y anárquicos; taquicardia focal con conducción atrial fibrilatoria; circuito de reentrada con conducción atrial fibrilatoria. El remodelamiento, eléctrico y estructural, facilita la aparición y persistencia de fibrilación auricular. Los cambios en la refractoriedad y la conducción atrial, la sobrecarga hemodinámica, los cambios degenerativos del miocito y de sus uniones gap, la fibrosis intersticial y la inflamación son factores que incrementan la incidencia de fibrilación auricular. La hiperactividad del sistema renina-angiotensina es un factor importante en el remodelamiento arritmogénico atrial. Hay evidencias básicas y clínicas de que el bloqueo del sistema renina-angiotensina tiene efectos antifibrilatorios auriculares. Los potenciales mecanismos de este efecto son: a) modulación directa de los canales iónicos; b) mejoría hemodinámica; c) reducción del estiramiento auricular; d) efectos antifibróticos.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Seguimiento de pacientes con implante de cardiodesfibrilador automático implantable sin realización de test de desfibrilación 132
A follow-up of patients with implantable cardioverter defibrillators without the realization of defibrillation testing
FRANCISCO J. FEMENIA et al

El objetivo de este análisis retrospectivo fue evaluar el número y tipo de terapias apropiadas y efectivas, terapias inefectivas, terapias inapropiadas y la causa de muerte, en pacientes con indicación de cardiodesfibrilador automático implantable sin la realización del test de umbral de desfibrilación. En 86 pacientes con implante de CDI se evaluaron parámetros de sensado, estimulación e integridad del sistema con pulsos subumbrales al momento del implante y durante el seguimiento, y en ningún caso se realizó test de umbral de desfibrilación. Durante el seguimiento 44 pacientes recibieron terapias. Se detectaron 163 episodios: 128 en la zona de taquicardia ventricular y 35 en la zona de fibrilación ventricular. No requirieron terapia 62 casos, 6 recibieron terapias inapropiadas, 52 revirtieron con terapia de sobreestimulación, 8 requirieron un choque de 20 o 25 J y 35 un choque > 30 J. La mortalidad total fue 9,8% (8 pacientes). No se han reportado evidencias de muerte súbita o de muerte por fallas del dispositivo.

Un nuevo estándar en protección cardiovascular



Bloqueante ß$_1$ adrenérgico altamente selectivo de 3ra generación

Unico que aumenta la síntesis y liberación de óxido nítrico

Nebivolol 5 mg

Syncrocor®

El beneficio de la selectividad

IVAX
www.ivax.com.ar

TEVA
Miembro del Grupo Teva

Ablación por radiofrecuencia guiada por sistemas de mapeo tridimensional electroanatómico. Experiencia inicial 138
Radiofrequency catheter ablation guided by three-dimensional electroanatomical navigation systems. Initial experience
SERGIO D. GONZALEZ et al
La incorporación de los sistemas de navegación tridimensionales no fluoroscópicos ha contribuido de manera significativa al avance en el tratamiento de arritmias complejas. Este avance se ha hecho más notorio en el caso de la ablación de la fibrilación auricular, aunque su aporte en otros sustratos es tanto o más importante. El objetivo de este trabajo fue presentar nuestra experiencia inicial en el uso del sistema de navegación EnSite, como complemento para la ablación por radiofrecuencia de diferentes sustratos. El porcentaje de éxito global fue 81,80%, el tiempo promedio de procedimiento fue 222,5 minutos, y el tiempo de radioscopia 34,5 minutos. Se concluye que el empleo del sistema EnSite como complemento en la ablación por radiofrecuencia resultó factible en todos los casos, y fue de utilidad especialmente en el abordaje de sustratos complejos.

Acceso radial sin test de Allen previo a la realización de procedimientos cardíacos percutáneos por cateterismo 145
Radial artery puncture for cardiac procedures without performing Allen's test
GERMAN E. SOLIOZ et al
Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos por cateterismo a través de la punción percutánea de la arteria radial son practicados cada vez con mayor frecuencia debido, en parte, a una tasa de éxito similar a la obtenida por acceso femoral, sumado a una ostensible disminución de las complicaciones y a mayor confort postprocedimiento para los pacientes. Existen diferentes opiniones acerca de la necesidad de realizar el test de Allen antes de la punción percutánea de la arteria radial. En este trabajo se evalúan los resultados iniciales obtenidos en la práctica de los procedimientos mencionados cuando se realizan sin test de Allen. Sobre un total de 508 accesos radiales, 487 se realizaron sin test de Allen previo, y a través de estos se practicaron 680 procedimientos (444 coronariografías y 236 angioplastias coronarias). Los resultados iniciales fueron: tasa de éxito del acceso 97,7% (476/487); tasa de éxito del procedimiento 97,8% (665/680); complicaciones mayores 0,1% (1/680); complicaciones menores 1,3% (9/680). Se concluye que la punción de la arteria radial para procedimientos diagnósticos y terapéuticos por cateterismo, sin realización previa del test de Allen, es factible y segura, con una elevada tasa de éxito de los procedimientos y sin complicaciones isquémicas en la mano.

4. CASOS CLINICOS

Trombosis de prótesis mitral mecánica durante la gestación: reporte de un caso 151
Prosthethic mitral valve thrombosis in a pregnant. Case report.
CESAR CONDE-VELA et al
Se reporta el tratamiento fibrinolítico exitoso en una paciente embarazada, con trombosis de prótesis de válvula mitral mecánica, que fue hospitalizada por edema agudo de pulmón en el curso de la 14ª semana de embarazo. La paciente fue tratada con fibrinólisis usando activador del plasminógeno tisular, con resultados satisfactorios y sin complicaciones. Se concluye que la fibrinólisis puede ser considerada en el manejo de pacientes embarazadas con trombosis de prótesis valvular.

5. COMUNICACIONES BREVES

Un caso de *mismatch* prótesis-paciente con bajo gradiente desenmascarado tras la terapia de resincronización cardíaca 155
A case of left ventricular systolic dysfunction secondary to an aortic patient-prosthesis mismatch
VERONICA HERNANDEZ JIMENEZ et al
Se presenta el caso de una paciente con disfunción ventricular izquierda severa secundaria a *mismatch* prótesis-paciente con estimulación ventricular derecha, que mejoró con terapia de resincronización

Recomendado por las Guías de Tratamiento de la ACCP 2007

Recomendado en las Guías Asistenciales de la SEC / SEPAR 2008

MENOR presión MAYOR Calidad de vida

Hipertensión Arterial Pulmonar

bosentan

USENTA 125

125 mg por 60 comprimidos ranurados

Antagonista de los receptores de endotelina tipo A y B

- ***Mejora los parámetros hemodinámicos***
- ***Disminuye la resistencia vascular pulmonar***
- ***Mejora la capacidad de ejercicio***
- ***Incrementa la distancia recorrida en el T6M****
- ***Mejora la clase funcional***
- ***Reduce significativamente el deterioro clínico***
- ***Mejora la supervivencia***
- ***Mejora la sobrevida pre-transplante***

TRATAMIENTO AMBULATORIO

* ***Test de caminata de 6 minutos***

Presentación:
Caja por 60 comprimidos ranurados de 125 mg.



Esquema Terapéutico

Dosis inicial:
62.5 mg cada 12 hs durante las cuatro primeras semanas

Dosis de Mantenimiento:
125 mg cada 12 hs



SE ENCUENTRA MAYOR INFORMACIÓN A DISPOSICIÓN DEL PROFESIONAL MÉDICO.

DEBE OBSERVARSE UN EFICAZ MÉTODO ANTICONCEPTIVO POR TRATARSE DE UN PRODUCTO TERATOGÉNICO. EMBARAZO CATEGORÍA X.

Av. Cabildo 86 - C1426AAN - C. A. de Bs. As. - Tel./ Fax: (011) 6347-7200 RAFFO

cardíaca, con normalización de la función del ventrículo izquierdo. El gradiente transprotésico aumentó, confirmando que se trataba de una estenosis protésica verdadera. Se sugirió recambio quirúrgico de la prótesis por otra de mayor tamaño pero la paciente rechazó la cirugía.

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Tumor metastásico de adenocarcinoma renal en cavidades cardíacas derechas 158
Metastatic renal tumor in right cardiac cavities
FERNANDO RODRIGUEZ et al

Diagnóstico no invasivo de tumores cardíacos 160
Non-invasive diagnosis of cardiac tumors
GUILLERMO CURSACK et al

7. REGISTROS FAC

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Intervenciones coronarias percutáneas en el infarto agudo de miocardio 162
Rosario Registry of Hemodinamics and Interventional Cardiology. Percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction
MARTIN NAJENSON et al

8. PERSPECTIVA

La nueva era de la quinidina amenazada de extinción 173
The endangered quinidine new age
RAIMUNDO CARMONA PUERTA et al

9. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 176

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

25 AÑOS

Holter Cardíaco Digital

3 canales/48 hs/Full Disclosure

Holtech Hcaa 348 s/e
$ 3.270,- Pesos (Final IVA Incluido)

Opción Monitoreo tiempo real - Ergometría
$ 550,- Pesos adicionales.



- Funciona con 2 pilas AA
- Adquiere 225 Muestras por segundo
- 250 gramos con pilas.
- Software con Análisis Asistido.

- Características y requisitos completos en: **www.holtech.com.ar**

Presurómetro

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial

Holtech MAPA SC 24S **$ 3.190,- Pesos**
(Final IVA Incluido)

Software multilenguaje español / Ingles / Portugués



- Método Oscilométrico.
- Display informativo.
- Intervalos automáticos programables. Día / noche.
- Memoria en estado sólido. (310 mediciones)
- 4 pilas recargables. Bajo consumo.
- Mínimo mantenimiento.
- Software completo. Gráficos y estadísticas.
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios.

- Características y requisitos completos en: **www.presurometro.com.ar**

ECG para PC

12 canales simultáneos

Holtech ECG 12Usb **$ 3.200,- Pesos**
(Final IVA Incluido)



- Módulo de adquisición de señal por Usb
- Adquisición y visualización simultáneas de las 12 derivaciones estándares en tiempo real. Electrocardiogramas basales e impresión de trazados.
- Incluye: cable USB, Manual, Software y accesorios.
- No requiere dispositivos adicionales dentro de la PC; ni pilas.

- Características y requisitos completos en: **www.holtech.com.ar**

Doctortech

Software médico

DrTech vs2.0 **$ 2.200,- Pesos**
(Final IVA Incluido)

- Para profesionales de la salud e Instituciones.
- Específicamente desarrollado para cubrir las necesidades locales.
- Organice y controle: Pacientes, Turnos, Estudios, Facturación (diferenciada por Obras Sociales y prepagas u otros) e Historia Clínica Digital
- Sistema Instalable Mono o Multi Usuario - Requiere Windows Xp
- Soporte y asistencia únicamente por email-Chat durante 12 meses.

- Características y requisitos completos en: **www.doctortech.com.ar**

Rotativas (54-11) 5235-4666 o (54-11) 4827-4666

Consúltenos por FINANCIACIONES especiales y compras por volumen. Ofertas especiales para clientes.
Garantía 1 año. Extendible 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 / FAX: 5239-1899
Junín 1120 1° piso (C1113AAH) - Cap. Fed.- Argentina
CUIT: 30-64.163.129-5
CBU: 2990-0444-0440-0211-8600-02
www.holtech.com.ar info@holtech.com.ar
serviciosscomputados@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 de lunes a viernes de 10 a 18hs. Envíos dentro y fuera del país.

Fundada en 1983 / Industria argentina.

La Diferencia está en + Beneficios

Nabila®

Nebivolol

APROBADO FDA

En HTA
Recomendado por las Guías Europeas ESH-ESC

En ICC
Recomendado por las ESC-Guidelines

La SUPERACIÓN en β - Bloqueantes

- **Favorable perfil metabólico.** Lipídico e hidrocarbonado.
- **Efecto Vasodilatador.** Mejora la función endotelial.
- Un **Aliado en HTA** y **Trastornos metabólicos**.
- **β-Bloqueante cardio-selectivo.** (HTA + EPOC)
- **Preserva la función eréctil.** (Mantiene la actividad sexual)

comprimidos ranurados

descuento IOMA

descuento OBRAS SOCIALES

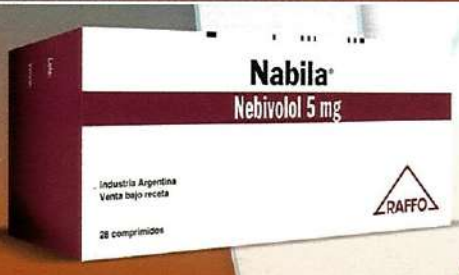
RECETARIO SOLIDARIO

pap Preserfar

1 toma diaria (en HTA) • **Dosis habitual:** 5mg/día.

Dosis de inicio en el anciano: 2,5mg/día. • **Dosis en insuficiencia renal:** 2,5mg/día.

Posología en **Insuficiencia Cardíaca** • **Dosis habitual:** 10mg/día.



Presentaciones:
Envases conteniendo 28 comprimidos

RAFFO

Complejo Urbano I - Int. Cnel. Amaro Avalos 2829 - 3° Piso - (B1605EBQ) Munro / Vte. López Pcia. de Bs. As. / Tel. (011) 4509-4710



Línea **Torivas**

El normolipemiante
para cada circunstancia clínica

Torivas®

ATORVASTATIN

La Estatina MÁS EFICAZ en Dislipemias

Presentaciones

Torivas 10 mg:
Envases con 20, 30 y 60 comprimidos ranurados.

Torivas 20 mg:
Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados.

PAMI 50% IOMA



TORIMIBE®

•ATORVASTATIN •EZETIMIBE

DOBLE ACCION HIPOLIPEMIANTE
ahora en un solo comprimido

Presentaciones

Torimibe 10/10:
Envase con 30 comprimidos

Torimibe 20/10:
Envase con 30 comprimidos



Torivas® AT

ATORVASTATIN + AC. ACETILSALICILICO

MAYOR PREVENCION en enfermedad aterotrombotica

Presentaciones

Torivas AT 10/81 y Torivas AT 20/81:
Envase con 30 comprimidos recubiertos ranurados de atorvastatin y 30 comprimidos recubiertos gastrorresistentes de ac. acetilsalicílico.



Recetario Solidario

VALE+ SALUD

Baliarda
Una vida con salud
www.baliarda.com.ar

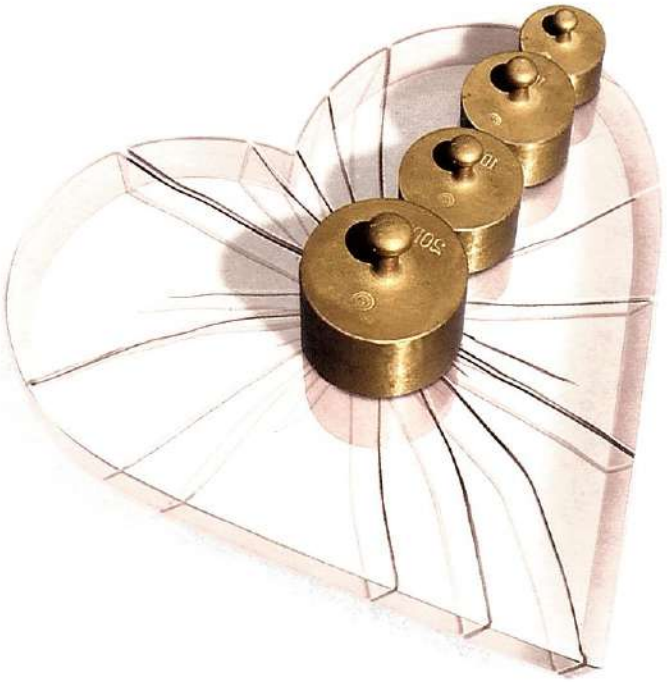
HIPERTENSION ARTERIAL
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

CORITENSIL®

Carvedilol

El Betabloqueante Superior

Una concentración para cada necesidad



- **Colores distintivos** para evitar errores en la dosificación
- **Comprimidos ranurados** para una posología más exacta
- **Menor costo** de tratamiento



Presentaciones:
CORITENSIL 3,125; 6,25; 12,5 y 25 mg: Envases con 28 comprimidos ranurados

Recetario Sellerio

PAMI 60%

DESCUENTO EN IOMA



ROUX-OCEFA
Cardiovascular

ROUX-OCEFA
www.roux-ocefa.com
Montevideo 79 • C.A.B.A.
Tel.: 4383-0067

nodis®

ROSUVASTATINA

3

RAZONES FUNDAMENTALES

para reducir en forma agresiva el colesterol



PRODUCTO INCLUIDO

VALE+ SALUD Recetario Solidario

Excelencia Farmacéutica

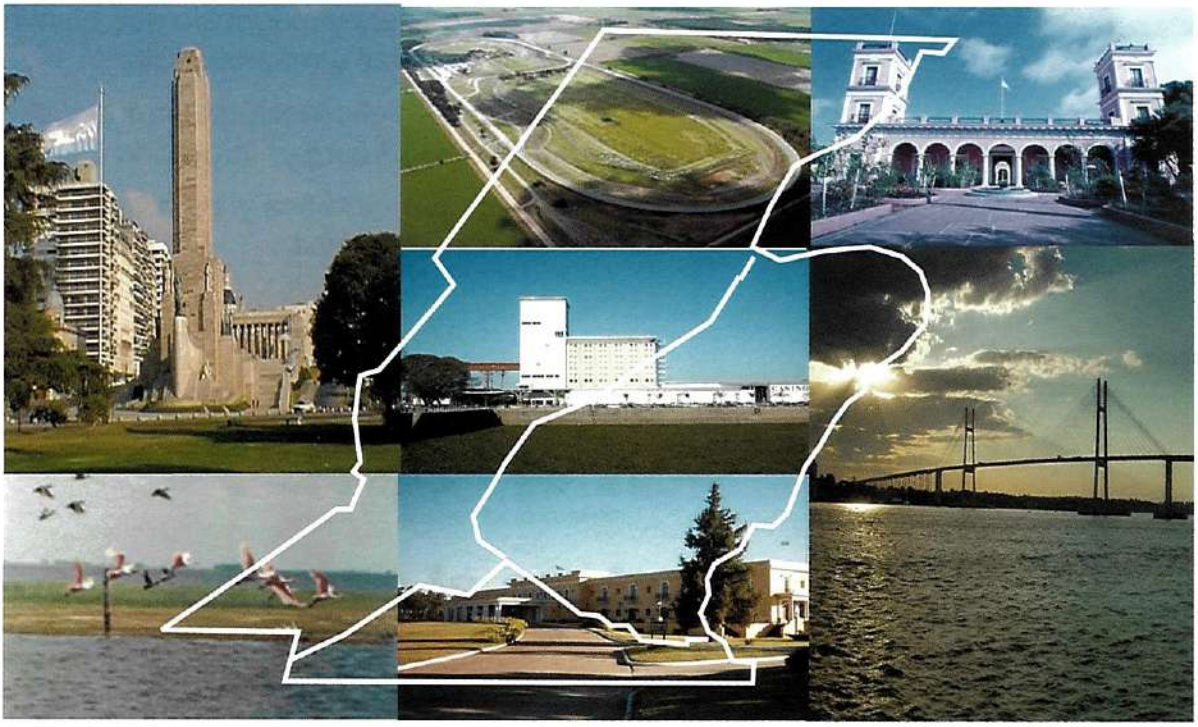
Temis Lostaló

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Bicentenario de la Patria

XXVIII CONGRESO NACIONAL
DE CARDIOLOGIA

ROSARIO 22 al 24 de MAYO



Organizan

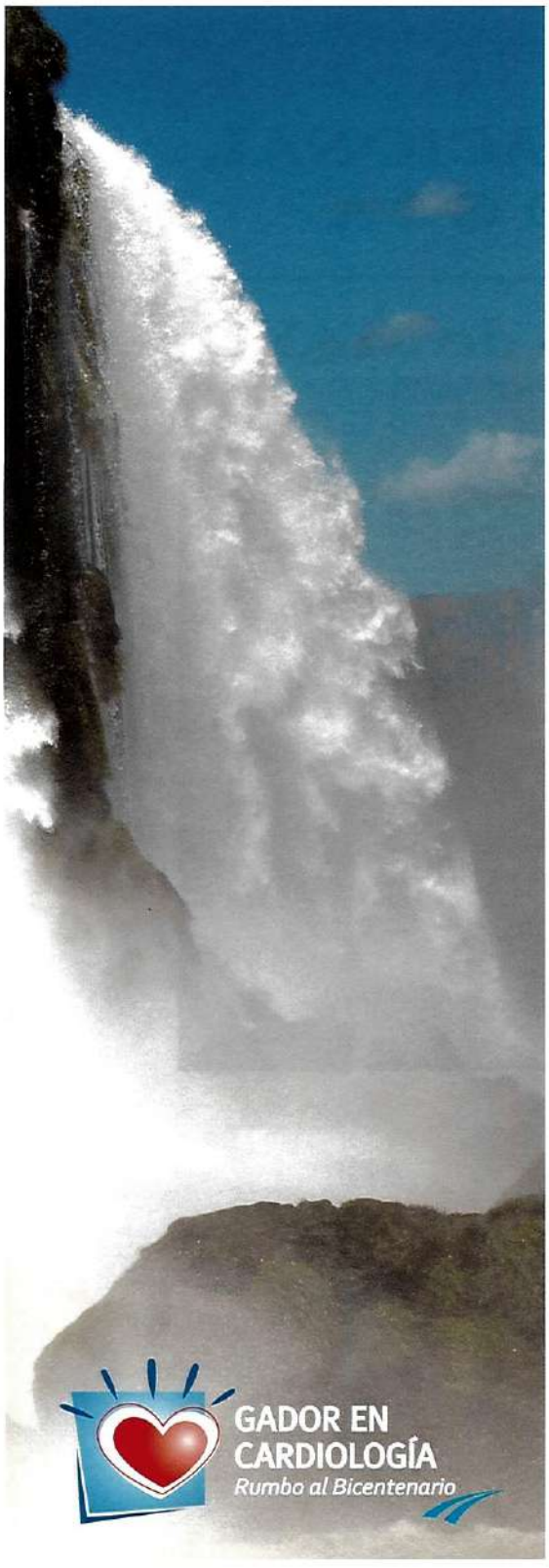
REGION LITORAL DE FAC

Entre Rios - Norte Buenos Aires - Rafaela - Rosario -
Santa Fe - Venado Tuerto y sur Santa Fe -
Cañada de Gomez - Casilda - Concordia - Gualeguaychu

Centro Metropolitano Rosario

Drimux®-A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg



El antagonista específico de la aldosterona con calidad Gador

- Asociado a un IECA y diurético, reduce la mortalidad total en I.C.C. un 30%
- Ahorrador de potasio y magnesio que disminuye el riesgo de arritmias y muerte súbita
- Favorecedor de la eliminación de agua y sodio que reduce la sobrecarga hidrosalina
- Reduce la fibrosis cardíaca y los niveles de noradrenalina miocárdica

Drimux®-A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg

Protege al corazón



PRESENTACIONES:
Envases con 30 comprimidos conteniendo 25, 50 y 100 mg de espironolactona

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

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



en Hipertensión

ARTERIOSAN

AMLODIPINA

Antagonista cálcico selectivo dihidropiridínico

VALE+ SALUD · Farmacia Solidaria · DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS · DESCUENTO PAMI IOMA

PRESENTACIONES:

ARTERIOSAN 5 mg x 30 Comprimidos
ARTERIOSAN 10 mg x 30 Comprimidos



en Dislipidemias

LIPOCAMBI

ATORVASTATIN

Estatina de gran potencia

VALE+ SALUD · Farmacia Solidaria · DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS · DESCUENTO PAMI IOMA

PRESENTACIONES:

LIPOCAMBI 10 mg - Atorvastatin 10 mg x 30 y x 60 comprimidos
LIPOCAMBI 20 mg - Atorvastatin 20 mg x 30 y x 60 comprimidos

CARDIO BERNABO

Renovando el Corazón

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

ROSUVAST

rosuvastatina



540189

Rosuvast 5 - Rosuvast 10 - Rosuvast 20 - Rosuvast 40
Rosuvastatina
Comprimidos Recubiertos.

PRESENTACIONES:

ROSUVAST 5/10/20/40 mg: Envases conteniendo 28 comprimidos.

Acción Terapéutica: Inhibidor de la HMG-CoA reductasa.
Industria Estadounidense. EXPENDIO BAJO RECETA.

Fórmula: Cada comprimido recubierto contiene: Rosuvastatina 5, 10, 20 ó 40 mg. Excipientes: c.s. **Indicaciones: Rosuvast** se indica: *1. Hiperlipidemia y Dislipidemia Mixta:* Como terapia adyuvante para la dieta con el objetivo de reducir los niveles elevados de colesterol-total, colesterol-LDL, ApoB, colesterol-noHDL y TG y de aumentar el colesterol-HDL en pacientes adultos con hiperlipidemia primaria y dislipidemia mixta. Los agentes que alteran el nivel de lípidos se deben emplear junto con una dieta restringida en grasas saturadas y colesterol. *2. Hipertrigliceridemia:* Como terapia adyuvante para la dieta para el tratamiento de pacientes adultos con hipertrigliceridemia; *3. Hipercolesterolemia Familiar Homocigota:* Para reducir el colesterol-LDL, colesterol-total y ApoB en pacientes adultos con hipercolesterolemia familiar homocigótica como un adyuvante a otros tratamientos reductores de lípidos (por ejemplo: aféresis de LDL) o si dichos tratamientos no se encuentran disponibles. *4. Enlentecimiento de la Progresión de la Aterosclerosis:* Como terapia adyuvante de la dieta para retardar el avance de la aterosclerosis en pacientes adultos como parte de una estrategia terapéutica a fin de disminuir el colesterol-total y el colesterol-LDL hasta los niveles deseados. **Rosuvast** no ha sido estudiado en dislipidemias de Fredrickson **tipo I, III y V.**

Posología y modo de administración: El rango de dosis de **Rosuvast** es de 5 a 40 mg por vía oral una vez por día. **Rosuvast** puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día, con o sin alimentos. Al iniciar el tratamiento con Rosuvast o al pasar desde otro inhibidor de la HMG-CoA reductasa a éste, primero se debe usar la dosis inicial apropiada de **Rosuvast** y sólo después se la debe titular según la respuesta del paciente y el objetivo particular de la terapia. La dosis de 40 mg de **Rosuvast** sólo se debe utilizar para aquellos pacientes que no alcanzan el nivel objetivo de colesterol-LDL con la dosis de 20 mg. *Hiperlipidemia, Dislipidemia Mixta, Hipertrigliceridemia y Enlentecimiento de la Progresión de la Aterosclerosis:* La dosis inicial habitual recomendada de **Rosuvast** es de 10 mg una vez al día. Para pacientes con una marcada hiperlipidemia (colesterol-LDL > 190 mg/dl) y objetivos terapéuticos agresivos, se puede considerar una dosis inicial de 20 mg. Después del inicio y/o con el ajuste de **Rosuvast**, los niveles lipídicos deben analizarse dentro de las 2 a 4 semanas y la dosis debe ajustarse de manera apropiada. *Hipercolesterolemia familiar homocigota:* la dosis inicial recomendada de **Rosuvast** es de 20 mg una vez al día. La respuesta a la terapia debe ser estimada a partir de niveles de pre-aféresis de colesterol-LDL. *Dosis en pacientes asiáticos:* el inicio de la terapia debería realizarse con Rosuvast 5 mg una vez al día. *Uso con Ciclosporina o Lopinavir / Ritonavir:* en pacientes que toman ciclosporina la terapia debe limitarse a Rosuvast 5 mg una vez al día. En pacientes que toman una combinación de lopinavir y ritonavir, la dosis de **Rosuvast** se debe limitar a 10 mg una vez por día. *Terapia concomitante reductora de lípidos:* el riesgo de sufrir efectos musculoesqueléticos puede aumentar cuando se usa **Rosuvast** en combinación con niacina o fenofibrato; en este caso se debe considerar una reducción de la dosis. Si Rosuvast se usa en combinación con gemfibrozil, la dosis de **Rosuvast** se debe limitar a 10 mg una vez al día. Dosis en pacientes con insuficiencia renal severa: para pacientes con deterioro renal severo (ClCr <30ml/min/1,73m2) que no estén recibiendo hemodiálisis, la dosis inicial de **Rosuvast** debe ser de 5 mg una vez al día y no debe exceder los 10 mg una vez al día.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a cualquier componente de este producto; enfermedad hepática activa o pacientes con elevaciones persistentes inexplicables de transaminasas séricas, embarazo y lactancia.

Advertencias y Precauciones: Se reportaron anormalidades en las enzimas hepáticas y se recomienda que las pruebas de función hepática se realicen antes y a las 12 semanas después del inicio de la terapia o cualquier aumento de la dosis, y periódicamente (por ejemplo, semestralmente) de allí en adelante.

Efectos Musculoesqueléticos: Casos de rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda debido a mioglobinuria con los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, incluyendo **Rosuvast.** Estos riesgos pueden ocurrir en cualquier nivel de dosificación, pero aumentan con la dosis más alta (40 mg). Debe prescribirse Rosuvast con precaución en pacientes con factores predisponentes para miopatía, tales como deterioro renal, edad avanzada (> 65 años) e hipotiroidismo tratado inadecuadamente. El tratamiento con **Rosuvast** se debe discontinuar si se observan niveles marcadamente elevados de creatina quinasa (CK), o si se diagnostica o se sospecha una miopatía. La terapia con **Rosuvast** también debe ser transitoriamente discontinuada en cualquier paciente que presente una condición aguda, seria, indicativa de miopatía o con predisposición al desarrollo de insuficiencia renal debida a rabdomiólisis (por ejemplo, sepsis, hipotensión, deshidratación, cirugía mayor, trauma, trastornos metabólicos, endocrinos y electrolíticos severos, o convulsiones no controladas). Se debe advertir a los pacientes que informen de inmediato el dolor, la sensibilidad o la debilidad muscular inexplicable, particularmente si está acompañado por malestar o fiebre. Tener precaución cuando se administra en forma concomitante *Anticoagulantes Cumarínicos.* Se ha descrito *Proteinuria y Hematuria* en el programa de estudios clínicos de **Rosuvast**, se observó proteinuria positiva con tira reactiva y hematuria microscópica entre los pacientes tratados con Rosuvast. Este hallazgo fue más frecuente en los pacientes que tomaban Rosuvast 40 mg que en aquellos que tomaron menores dosis de **Rosuvast** o en aquellos que tomaron otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, aunque por lo general estos eventos fueron transitorios y no se asociaron con el empeoramiento de la función renal. Si bien se desconoce la significancia clínica de este hallazgo, se debe considerar una reducción de la dosis en pacientes tratados con terapia de **Rosuvast** 40 mg con proteinuria persistente inexplicable durante la evaluación rutinaria de orina. Efectos endocrinos: se debe tener cuidado si se administra cualquier inhibidor de la HMG-CoA reductasa u otro agente para reducir los niveles de colesterol concomitantemente con drogas que pueden disminuir los niveles o la actividad de las hormonas esteroides endógenas tales como el ketoconazol, espironolactona, y cimetidina. **Interacciones:** Cuando se toma **Rosuvast** junto con un antiácido combinado de hidróxido de magnesio y aluminio, el antiácido se debe ingerir al menos 2 horas después de la administración de **Rosuvast.** Ver además "Posología y Modo de Administración" y "Advertencias y Precauciones".

Reacciones adversas: Reacciones adversas serias: Anormalidades de las enzimas hepáticas; rabdomiólisis con mioglobinuria y falla renal aguda y miopatía (incluyendo miositis). Reacciones adversas más comunes que condujeron a la discontinuación: náusea, mialgia, dolor abdominal. Las reacciones adversas informadas con mayor frecuencia (incidencia 2%) en la base de datos de estudios clínicos controlados con Rosuvastatina de 5.394 pacientes fueron: cefalea, mialgia, dolor abdominal, astenia, náuseas. **Experiencia Posterior a la Comercialización:** Las siguientes reacciones adversas se han identificado durante el uso de Rosuvastatina posterior a su aprobación: artralgia, hepatitis, ictericia y pérdida de la memoria. Dado que estas reacciones son informadas de manera voluntaria por una población cuyo tamaño se desconoce, no siempre es posible estimar en forma confiable su frecuencia o establecer una relación causal con la exposición al fármaco.

Presentación: Envases conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

Al igual que todo medicamento, "Rosuvast" debe ser mantenido fuera del alcance de los niños.

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 51.203. Bajo licencia de AstraZeneca S.A.
Elaborado en Estados Unidos. Distribuido por Laboratorios Bagó. Calle 4, Nro. 1429 (B1904CIA) La Plata – Pcia. de Buenos Aires - Tel (0221) 425-9550/54.
Administración: Bernardo de Irigoyen 248 (C1072AAF) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Tel. (011) 4344-2000/19.
Director Técnico: Juan Manuel Apelia - Farmacéutico.

Para información complementaria consultar el prospecto interior de envase o comunicarse con Consultas Médico-Farmacéuticas (011) 4344-2216. Laboratorios Bagó S.A.

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente.
Certificado N° 51.203.

VALE+ SALUD · Asistencia Dolores · EN VADENECUM IOMA

www.bago.com.ar

Bajo licencia de AstraZeneca

Bagó
Ética al servicio de la salud

Federación Argentina de Cardiología
Argentine Federation of Cardiology

6to Congreso Virtual de Cardiología
6th Virtual Congress of Cardiology

Sep 1 – Nov 30, 2009

www.fac.org.ar/6cvc

GADOR EN DIABETES

PARA UN EFICAZ CONTROL GLUCÉMICO

Diabesil®
Metformina 500 mg



Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg



Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg



Hipoglut® 2
Glimepirida 2 mg



Hipoglut® 4
Glimepirida 4 mg



PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA[1]

REDUCE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA *

AUMENTA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA [1]

REDUCE Y ESTABILIZA EL PESO CORPORAL [1]

CONTRIBUYE A REGULARIZAR EL METABOLISMO LIPÍDICO [2]



Presentación:
envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA INSULINODEFICIENCIA[3]

RESTABLECE EL PERFÍL FISIOLÓGICO DE SECRECIÓN DE INSULINA [3]

DISMINUYE EL RIESGO DE SÍNDROMES HIPOGLUCÉMICOS [4]

MENOR INTERACCIÓN CON EL SISTEMA CARDIOVASCULAR [5]

CONTROL EFECTIVO DE LA GLUCEMIA DURANTE 24HS [5]



Presentación:
envases conteniendo 30 comprimidos.

HIPOGLUT 2 - 4 Glimepirida 2 y 4 mg. COMPRIMIDOS COMPOSICION: Cada comprimido contiene: glimepirida 2 y 4 mg. Respectivamente. ACCION TERAPEUTICA: Hipoglucemiante oral. INDICACIONES: Tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo II) que no pueda ser controlada con la dieta y el ejercicio. Tratamiento adyuvante en asociación a insulina de la hiperglucemia no controlada con un agente hipoglucemiante oral, dieta y ejercicio. POSOLOGIA: Monoterapia – Dosis inicial:1 a 2 mg vía oral una vez por día con el desayuno o almuerzo. Dosis de Mantenimiento:1 a 4 mg vía oral una vez por día. Tratamiento combinado con Insulina: 8 mg una vez al día con el desayuno o almuerzo. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la glimepiride, sulfonilureas, sulfonamidas o alguno de sus componentes. Embarazo. Lactancia. Cetoacidosis Diabética. Deterioro severo de la función renal o hepática. Shock. Trauma. Cirugía. Infecciones severas. Fiebre. PRESENTACION: Envases conteniendo 30 comprimidos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 46.126 DIABESIL AP Metformina 850/1000 mg. COMPRIMIDOS RECUBIERTOS COMPOSICION: Cada comprimido contiene: metformina 850 y 1000 mg respectivamente. ACCION TERAPEUTICA: Antihiperglucemiante oral del grupo de las biguanidas. INDICACIONES: Diabetes no insulinodependiente, en especial del obeso. Diabetes insulinodependiente, asociada a insulinoterapia. Complementación de la insulinoresistencia. Fracasos primarios o secundarios de los sulfonilureas. POSOLOGIA: Diabesil AP 850: la dosis usual es 2 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima aconsejada no debe ser superior a 3 comprimidos recubiertos por día (2000 mg) Diabesil AP 1000: La dosis usual es de 1 a 2 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima aconsejada no debe ser superior a 3 comprimidos recubiertos por día (3000 mg). CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la metformina o alguno de sus componentes. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca. Coronariopatía o arterioesclerosis avanzada. Etilismo. Embarazo. Enfermos de edad avanzada o muy debilitados o adelgazados. Exploración radiológica con administración endovenosa de medios de contraste. Deshidratación (diarrea, vómitos). Fiebre. Estados infecciosos y/o hipóxicos graves (shock, septicemia, infección urinaria, neumopatías). Cetoacidosis diabetica. Estadio pre y post quirúrgico. PRESENTACION: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N°52.459 DIABESIL Metformina 500 mg. COMPRIMIDOS RECUBIERTOS COMPOSICION: Cada comprimido contiene: metformina 500 mg. ACCION TERAPEUTICA: Antihiperglucemiante oral del grupo de las biguanidas. INDICACIONES: Diabetes no insulinodependiente, en especial del obese. Diabetes insulinodependiente, asociado a insulinoterapia. Complementación de la insulinoresistencia. Fracasos primarios o secundarios de los sulfonilureas. POSOLOGIA: La dosis usual es de 2 a 3 comprimidos por día repartidos con los principales comidas. Esta dosis puede eventualmente aumentarse sin inconvenientes a 3 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima es de 2500 mg (5 comprimidos) por día. A los dos semanas de iniciado el tratamiento podrán ajustarse las dosis en función de los controles glucémicos. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la metformina o alguno de sus componentes. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca. Coronariopatía o arterioesclerosis avanzada. Etilismo. Embarazo. Enfermos de edad avanzada o muy debilitados o adelgazados. Exploración radiológica con administración endovenosa de medios de contraste. Deshidratación (diarrea, vómitos). Fiebre. Estados infecciosos y/o hipóxicos graves (shock, septicemia, infección urinaria, neumopatías). Cetoacidosis diabética. Estadio pre y post quirúrgico. PRESENTACION: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 52.459 . 1 - Lancet 1998;352:854-65 . 2 - Bailey CJ. Biguanides and NIDDM. Diabetes Care 1992;15(6):755-772 . 3 - Gregorio F. Acta Diabetol 1996;33:25-29. 4 - Draeger E. Diabetologia 1994;37(Suppl 1):abs 185. 5 - Rosentock J et al. Diabetes Care 1996 Nov;19(11):1194-9. * - IP

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

IOMA · VALE + SALUD · RECETARIO SOLIDARIO · pap

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

Magister de Ultrasonido en Cardiología

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

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

Inscripción año 2010

Carrera de Grado Académico

Aprobada por la CONEAU con Categoría Bn - Resolución Nº 318/99 - Carrera Nº 3277/98

PROFESORES

Dr. Mario Garcia, *EEUU*
Dr. Roberto Lang, *EEUU*
Dr. Stefano De Castro, *Italia*
Dr. Jae K. Oh, *EEUU*
Dr. Natesa Pandian, *EEUU*
Dr. Ernesto Salcedo, *EEUU*
Dr. Isidre Vilacosta, *España*
Dr. Jorge Cachero, *Argentina*
Dr. Jorge Lowestein, *Argentina*
Dr. Enrique Tuero, *Argentina*

Cursos prácticos / Seminarios / Talleres de Tesis
Metodología de la Investigación / Bioestadística

Modalidad de cursada
2 días por mes (Viernes y Sábado) y 2 semana intensivas al año

Duración
2 años con presentación de Tesis Final

Fecha de inicio
Marzo de 2010

Exámen y entrevista personal
Diciembre 2009

Inscripción
Facultad de Ciencias Médicas / Departamento de Graduados
Calle 60 y 120 (1900) La Plata. Tel (54-221) 489 1265
email: magistercardio@netverk.com.ar / www.med.unlp.edu.ar



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

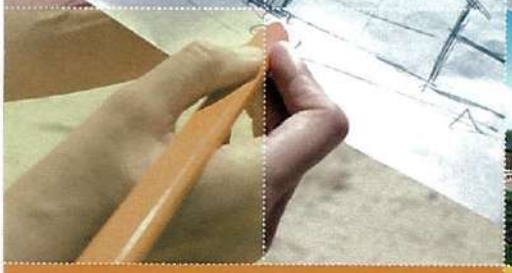
Armá tu crédito.













créditos pyme

créditos para la vivienda







comercio exterior

créditos personales

Armá tu sueño.

Créditos Credicoop

Informate en nuestro Centro de Contacto Telefónico 0810 888 0303.
Ingresá a ***www.bancocredicoop.coop***
o visitá nuestras filiales.

BANCO CREDICOOP
COOPERATIVO LIMITADO

La Banca Solidaria



CUANDO UNO SE COMPROMETE CON EL LIDERAZGO, ES POSIBLE MUCHO MÁS

La posición de liderazgo de Boston Scientific en el mercado de stents liberadores de fármacos está respaldada por nuestras múltiples opciones de stents como el stent liberador de Paclitaxel, stent liberador de Everolimus y el stent metálico, así como por nuestro extenso programa clínico que ha estudiado a más de 50.000 pacientes. Nuestro continuo compromiso con la mejora del cuidado de los pacientes nos convierte en el socio preferido de los médicos en todo el mundo.
www.bostonscientific-international.com

Boston Scientific
Delivering what's next.™

55602

* Estimaciones de BSC en todo el mundo. Datos en archivo.

© 2009 Boston Scientific Corporation o sus filiales. Reservados todos los derechos. BMS: stent de metal descubierto. Imagen: Digital Vision.

¿Deben ser consideradas preventivas de la fibrilación auricular las intervenciones farmacológicas en el sistema renina-angiotensina?

FELIPE MARTINEZ

Como muy bien explican Serra y Bendersky en su revisión sobre el tema que se publica en este número de la Revista, en la actualidad se considera que hay dos mecanismos principales de etiopatogenia de la fibrilación auricular. Uno es el representado por diversos trastornos electrogénicos, y otro es el conjunto de cambios anatómicos y funcionales producidos por el remodelamiento cardíaco; lo que ellos denominan causas "estructurales". Ambos pueden estar presentes en la mayoría de las patologías cardiovasculares, incluyendo las cardiopatías congénitas. Entre ambos pueden retroalimentarse o interactuar, como es señalado y referenciado en el artículo[1,2,3]. Asimismo, en ambos existen relaciones diversas con el sistema renina-angiotensina (SRA). Esto último es lógico cuando en la actualidad se acepta que dicho sistema tiene un papel protagónico en las enfermedades cardiovasculares.

La prevención de la fibrilación auricular constituye un verdadero desafío en el mundo de la cardiología actual. Más aún cuando todavía no disponemos de un tratamiento ideal y cuando algunos trabajos importantes, como el AFFIRM[4], han demostrado que, paradójicamente, el manejo farmacológico con los antiarrítmicos más usados, aunque mejore el ritmo, no disminuye la morbimortalidad.

Si simplificamos el espectro de drogas del que se dispone actualmente para tratar la fibrilación auricular, el listado incluye: 1) antiarrítmicos Clase I y III; 2) nuevos antiarrítmicos, entre los que se destaca la dronedarona, ya aprobada en varios países y pronta a ser comercializada en el nuestro; 3) un verdadero "cajón de sastre" en donde las intervenciones sobre el SRA cada día cobran mayor importancia.

A posteriori de uno de los más conocidos metaanálisis con IECA, publicado hace algunos años[5], John Camm acaba de presentar un nuevo metaanálisis[6] que incluye más de veinte estudios con IECA y ARA II, tanto en pacientes con cardiopatía isquémica, como en pacientes con hipertensión o insuficiencia cardíaca, el cual muestra, en general, algunos beneficios, no sólo sobre la recurrencia de fibrilación auricular sino incluso relacionados con el accidente cerebrovascular.

Sin embargo, los resultados son muy dispares y van desde algunos muy positivos, como el conocido LIFE[7], hasta otros neutros, como el GISSI-AF o el ACTIVE[8], citados por los autores. Las razones de tan amplio espectro de hallazgos pueden resumirse en:

1) variedad de patologías;

2) distintos porcentajes de asociación con otros antiarrítmicos, y fundamentalmente amiodarona;

3) diferentes diseños y objetivos en prevención primaria y secundaria;

4) tiempo de seguimiento variable.

A pesar de lo anterior, y en general, la tendencia sugiere un beneficio propio de las intervenciones en el SRA, pero también está claro que hacen falta estudios más específicamente diseñados para evaluar las intervenciones en el SRA en pacientes con fibrilación auricular o candidatos a padecer esa arritmia.

Un breve repaso de los estudios de prevención primaria y secundaria en marcha, muestra que hay más de diez, con diversas drogas antagonistas de la angiotensina, que tienen como punto final primario la recurrencia de episodios de fibrilación auricular y sus complicaciones. La lista incluye subgrupos de pacientes muy diversos, como los estudios PREFACE (ramipril postablación) o el TAIWAN (losartán postmarcapaso). También es interesante comprobar que hay por lo menos cuatro estudios de mediana magnitud con antagonistas de la aldosterona: dos con espironolactona (TOPCAT y TAICHUNG) y dos con eplerenona (EMPHASIS y EPLERAF). En estos últimos, el objetivo es similar al de los anteriores. Pero en este caso el racional se apoya más en la inhibición del mecanismo "estructural" o remodelamiento, considerando la potente acción antifibrótica demostrada con los antialdosterónicos[9,10].

Todos estos estudios, si finalizan, comenzarán a darnos los resultados en los próximos dos o tres años. Entonces tendremos una evidencia más objetiva y consistente sobre el verdadero papel de las intervenciones

Profesor Titular de Medicina Interna de la Universidad Nacional de Córdoba. Director del Instituto Médico DAMIC.
Dirección postal: Av. Colón 2057. 5000 Córdoba. Córdoba.
e-mail: dr.martinez@usa.net
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

del SRA en la prevención, y tal vez el tratamiento, de la fibrilación auricular crónica.

No hay duda de que las causas y mecanismos conducentes a que el corazón humano se fibrile son múltiples, pero tampoco hay duda, como Serra y Bendersky lo afirman en su revisión, de que el SRA es un actor importante en ese escenario.

Bibliografía

1. Allessie MR, Boyden P, Camm A, Kleber A, Lab M, Legato M, et al: Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. Circulation 2001; 103: 769-777.
2. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM: Chronic rapid atrial pacing: structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. Circulation 1995; 91: 1588-1595.
3. Goette A, Honeycutt C, Langberg J: Electrical remodeling in atrial fibrillation: time course and mechanisms. Circulation 1996; 94: 2968-2974.
4. The AFFIRM Investigators: Circulation 2004; 109: 1509-1513.
5. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, Morillo C, Garfinkle M, Yusuf A, et al: Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1832-1839.
6. Camm J: European Congress of Cardiology. Oral presentation. Barcelona 2009.
7. Wachtell W, Lehto M, Gerdts E, Olsen M, Hornestam B, Dahlöf B, et al: Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention for End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 712-719.
8. The GISSI-AF Investigators: Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360: 1606-1617.
9. Pitt B, Remme W, Martinez F, et al: The EPHESUS trial. Cardiovasc Drugs Ther 2001; 15: 79-87.
10. Wafae I, Rossignol P, Angiol M, et al: Extracellular matrix biomarkers in patients with AMI complicated by LVDD and heart failure. Circulation 2009; 119: 2471-2479.

La alegría del descubrimiento es lo más sublime que la mente del hombre puede sentir. CLAUDE BERNARD

Revistas cardiovasculares iberoamericanas. Propuestas para una colaboración necesaria

FERNANDO ALFONSO*, KATIHURKA ALMONTE†, KADUO ARAI§, FERNANDO BACAL¶, JOSE M. DRAGO SILVA**, JAVIER GALEANO FIGUEREDO††, EDUARDO GUARDA§§, OSWALDO GUTIERREZ SOTELO¶¶, LUIS GUZMAN***, JORGE LEON GALINDO†††, BEY MARIO LOMBANA§§§, MANLIO F. MARQUEZ¶¶¶, FRANCISCO LUIS MORENO MARTINEZ****, JOSE NAVARRO ROBLES††††, FAUSTO PINTO§§§§, CARLOS ROMERO¶¶¶¶, CARLOS D. TAJER*****, FERNANDO S. WYSS QUINTANA†††††

Las sociedades científicas de cardiología iberoamericanas siempre han mantenido un estrecho contacto y han colaborado muy activamente en diferentes iniciativas científicas, académicas y sociales. Esta relación tan especial se fundamenta en unas profundas raíces culturales comunes, que nos identifican y que nos unen, y cuyo mejor exponente son los idiomas que compartimos (el castellano y el portugués). Además, nuestras raíces no se circunscriben simplemente al ámbito sociocultural, sino que trascienden a esferas académicas, universitarias y científicas donde, una vez más, compartimos una visión y unos retos relativamente uniformes. Las sociedades cardiológicas iberoamericanas tradicionalmente han mantenido importantes vínculos y acuerdos docentes, tanto en pregrado como en postgrado, y los diferentes congresos nacionales de cardiología siempre se han visto enriquecidos por una nutrida participación de cardiólogos iberoamericanos de otros países. Basta recordar los múltiples congresos hispano-lusos de cardiología que se han celebrado, así como las reuniones de la Sociedad Interamericana de Cardiología y la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología.

Las revistas biomédicas son uno de los elementos más importantes de las sociedades científicas[1-12]. Las revistas científicas tienen como objetivo fundamental publicar artículos científicos de máxima calidad, alcanzar la excelencia en el proceso editorial y científico y conseguir la mayor difusión posible de sus contenidos. De esta forma logran un mayor prestigio y reconocimiento internacional y se hacen más atractivas para los diferentes grupos de investigadores y para sus propios lectores. Los artículos publicados en las revistas biomédicas son fundamentalmente de dos tipos: artículos de investigación original (donde los investigadores comparten y difunden sus hallazgos que, básicamente, intentan hacer avanzar el conocimiento) y artículos de revisión, cuyo objetivo fundamental es proporcionar formación médica continuada de calidad.

Las revistas cardiovasculares nacionales iberoamericanas (RCVIB) están formadas por todas las revistas cardiovasculares oficiales de las distintas sociedades nacionales de cardiología de Latinoamérica y de la Península Ibérica. Aunque estas publicaciones pueden parecer muy heterogéneas[1-12], lo cierto es que comparten elementos fundamentales (entre otros, el idioma), tienen aspiraciones parecidas y se enfrentan a retos editoriales similares en un mundo científico que cada vez es más competitivo y globalizado. Hasta el momento, la colaboración entre las diferentes RCVIB ha sido

* Editor Jefe. Revista Española de Cardiología. Madrid. España.
† Editora Jefe. Archivos Dominicanos de Cardiología. Santo Domingo. República Dominicana.
§ Editor Jefe. Avances Cardiológicos. Caracas. Venezuela.
¶ Editor Jefe. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Río de Janeiro. Brasil.
** Editor Jefe. Revista Peruana de Cardiología. Lima. Perú.
†† Editor Jefe. Revista Paraguaya de Cardiología. Asunción. Paraguay.
§§ Editor Jefe. Revista Chilena de Cardiología. Santiago de Chile. Chile.
¶¶ Editor Jefe. Revista Costarricense de Cardiología. San José. Costa Rica.
*** Editor Jefe. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Buenos Aires. Argentina.
††† Editor Jefe. Revista Colombiana de Cardiología. Bogotá. Colombia.
§§§ Editor Jefe. Revista de Cardiología. Revista Panameña de Cardiología. Panamá.
¶¶¶ Editor Jefe. Archivos de Cardiología de México. México DF. México.
**** Editor Jefe. CorSalud. La Habana. Cuba.
†††† Editor Jefe. Revista Mexicana de Cardiología. México DF. México.
§§§§ Editor Jefe. Revista Portuguesa de Cardiología. Lisboa. Portugal.
¶¶¶¶ Editor Jefe. Revista Uruguaya de Cardiología. Montevideo. Uruguay.
***** Editor Jefe. Revista Argentina de Cardiología. Buenos Aires. Argentina.
††††† Editor Jefe. Revista de la Asociación Guatemalteca de Cardiología. Guatemala. Guatemala.
Dirección postal: Revista de la FAC. Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina.
e-mail: edifac@fac.org.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

anecdótica y coyuntural, pero no ha habido una colaboración formal ni acuerdos institucionales en este sentido[13,14]. Sin embargo, resulta evidente que las RCVIB deben colaborar estrechamente para conseguir mejorar su visibilidad y la difusión de sus contenidos, y para diseñar estrategias editoriales de interés común.

Con este objetivo se organizó la "I Reunión de Editores de Revistas Cardiovasculares Iberoamericanas", auspiciada por *Revista Española de Cardiología* y celebrada el 30 de marzo de 2009 en Orlando (Florida, Estados Unidos) durante el Congreso del *American College of Cardiology*. Todos los editores jefe de RCVIB fueron invitados a participar. Previamente se diseñó y se envió un cuestionario estructurado detallado (40 apartados) que los responsables de cada revista completaron con sus principales datos editoriales y bibliométricos.

En este documento se describen los resultados de dicha reunión, se presentan los datos editoriales más importantes de las diferentes RCVIB, se recogen las propuestas e iniciativas editoriales allí discutidas y se resumen los acuerdos alcanzados.

I REUNION DE EDITORES DE REVISTAS CARDIOVASCULARES IBEROAMERICANAS

Los editores jefe de todas las RCVIB fueron invitados a la reunión. En los casos en que los editores jefe no pudieron acudir, los representaron sus editores asociados o el presidente o secretario general de la sociedad nacional correspondiente.

Acudió a la reunión un total de 22 representantes oficiales de 17 RCVIB pertenecientes a 16 países. Tras repasar los objetivos fundamentales de la reunión, cada editor realizó una presentación formal de su revista al resto de los editores asistentes. Posteriormente se preparó toda la información necesaria para confeccionar una base de datos conjunta y se revisó la correcta cumplimentación del mencionado cuestionario estructurado.

Finalmente, se estableció una fructífera discusión sobre diferentes aspectos editoriales y científicos de interés común. Inicialmente se trataron temas suscitados durante la presentación de cada una de las revistas (con sugerencias realizadas por diferentes editores dirigidas a conseguir mejoras). Posteriormente se realizaron diversas propuestas formales para su valoración y discusión. Entre ellas, cabe destacar la sugerencia de establecer lazos oficiales entre las diferentes sociedades nacionales de cardiología para compartir recursos editoriales comunes. En este sentido, se consideró adecuado desarrollar acuerdos estables para favorecer una estrecha colaboración editorial entre sociedades geográficamente cercanas o con algunas sociedades sin revista oficial. Asimismo, se suscitó el tema de la falta de tradición investigadora de muchos países latinoamericanos y de cómo los editores son responsables, al menos en parte, de promocionar un mayor reconocimiento de los méritos de la investigación dentro de los aspectos curriculares valorados en cada país para conseguir una promoción profesional o académica. Sin duda, iniciativas en este sentido podrían servir de estímulo para la investigación y la publicación entre las nuevas generaciones de cardiólogos iberoamericanos. Por otro lado, se insistió en la importancia de facilitar una transición hacia ediciones electrónicas[15] de las publicaciones, idealmente con acceso abierto, y en los retos que ello conlleva, incluyendo las medidas necesarias para garantizar la conservación de los contenidos. Las ediciones electrónicas representan un desafío urgente y permiten reducir costes de edición y, sobre todo, mejorar la difusión internacional de las RCVIB. Además estas ediciones podrían ayudar a paliar algunos problemas como la falta de indización, las demoras en la edición y las tiradas reducidas de algunas RCVIB. Existen repositorios iberoamericanos con una reconocida trayectoria y una gran aceptación como, por ejemplo, el Sistema Latindex y el Proyecto SciELO[16,17]. Estos repositorios se han basado en las nuevas formas de comunicación y de consulta de la información para registrar, evaluar y permitir el acceso al texto completo de sus revistas. En España la base de datos Indice Médico Español[18] constituye una interesante iniciativa con unos objetivos similares. Indudablemente, la hegemonía del inglés como idioma vehicular en el mundo científico no puede ser cuestionada, pero ¿no deberíamos poder medir de alguna forma nuestra influencia en el conocimiento y el impacto científico real que producimos?[19-21]. Además, se destacó la importancia de que los editores velen porque las sociedades nacionales garanticen la prioridad de la publicación oficial frente a otras publicaciones, bien de diversas subespecialidades, bien de áreas geográficas concretas que, en determinadas circunstancias, podrían competir por los recursos de patrocinio de la publicación oficial. Se sugirió que, en caso de existir publicaciones adicionales, estas deben estar adecuadamente coordinadas y nunca pueden competir con los intereses generales de la revista oficial. Este aspecto resulta especialmente pertinente en períodos de crisis económica generalizada, como los que actualmente vivimos, que limitan los presupuestos para la edición. También se discutió el tema de que las revistas cardiovasculares nacionales deben obtener la máxima prioridad para recibir ayudas oficiales para investigación y desarrollo[22]. Nuestras revistas deben aspirar a alcanzar y mantener los más altos estándares de calidad editorial. Este proceso es delicado, laborioso, prolongado en el tiempo y, sobre todo, caro. Por eso no deja de ser sorprendente la falta de ayudas estatales que lo garanticen. Es necesario buscar el apoyo de las autoridades involucradas en la planificación científico-tecnológica y de las entidades de docencia e investigación para favorecer el desarrollo de medidas de calidad y conseguir un mayor reconocimiento de las RCVIB[19,20]. Los editores tienen la responsabilidad de transmitir a

los organismos correspondientes la importancia de mantener publicaciones de excelencia como elemento clave para permitir el adecuado desarrollo de la investigación en cada país[19,20]. Desgraciadamente, los cambios institucionales producidos en algunas sociedades nacionales de Latinoamérica han condicionado cambios en los presupuestos y en la periodicidad de las publicaciones científicas que, ocasionalmente, han tenido implicaciones negativas en la valoración internacional de la calidad de sus revistas. De forma similar, aunque en algunos países iberoamericanos la publicación en revistas nacionales está adecuadamente estimulada y recogida específicamente (tanto en los baremos académicos y universitarios como en los organismos de ciencia y tecnología) sigue habiendo situaciones paradójicas en las cuales estas publicaciones son menospreciadas y/o discriminadas[19]. Si no incrementamos la calidad de nuestras revistas no podremos quejarnos de que la investigación generada en nuestros países se vea obligada a difundirse desde otras publicaciones. Esto nos hace renunciar no sólo al patrimonio científico de nuestro país, sino también a beneficios intelectuales y económicos sustanciales. Por lo tanto, parece evidente la necesidad de invertir para mejorar la calidad, la difusión y el prestigio internacional de nuestras revistas y conseguir que, en último término, el producto final de la investigación pueda ser publicado en RCVIB que hayan alcanzado la excelencia. Además, la investigación generada en el ámbito local es absolutamente imprescindible no sólo para garantizar el avance en el conocimiento, sino porque la información así generada es fiel reflejo de necesidades sociales y asistenciales específicas y proporciona respuestas a problemas que no pueden transferirse desde otros ámbitos. Como ejemplos paradigmáticos de esta situación están algunas formas de enfermedad cardiovascular que afectan de modo predominante a países latinoamericanos[23,24]. No podemos aceptar que toda la información requerida para la toma de decisiones provenga sistemáticamente de soluciones adaptadas de investigaciones realizadas lejos de nuestra realidad. Además, no se puede asumir la claudicación intelectual derivada de esperar siempre a que la investigación "la hagan otros". Una vez más, los editores han de asumir el papel fundamental de garantizar el adecuado reconocimiento curricular de los trabajos de investigación publicados en las RCVIB. Finalmente, se destacó la función de los editores para favorecer el desarrollo de la medicina basada en la evidencia y para difundir las guías de práctica clínica de las diferentes sociedades científicas[4,25,26].

Los asistentes coincidieron en señalar que la reunión debía considerarse como un éxito y como un hecho histórico, tanto por ser la primera vez que se realizaba como por el interés y la trascendencia de los contenidos tratados.

DATOS EDITORIALES GENERALES

La información presentada en la reunión y el análisis del cuestionario estructurado permitieron generar una base de datos común cuya información está disponible en todas las RCVIB. Aunque pueda resultar sorprendente, hasta este momento ni siquiera se conocía el número exacto o la dirección correcta de las diferentes RCVIB. Los datos editoriales más importantes de las RCVIB se presentan resumidos en la Tabla 1, mientras que sus direcciones URL se detallan en el Apéndice 1. Hay un total de 17 RCVIB. Hay 7 sociedades que en este momento no editan su revista, incluidas 3 que previamente sí la editaban. La Sociedad Puertorriqueña ha expresado su intención de poner en marcha una nueva revista, mientras que la Sociedad Cubana de Cardiología también comenzará este año una publicación nacional (*CorSalud*) de edición exclusivamente electrónica. Dos países (Argentina y México) tienen dos sociedades oficiales de cardiología diferentes, y cada una de ellas edita su propia revista científica.

La primera revista en editarse fue *Archivos de Cardiología de México*, fundada en el año 1930, y la última ha sido *Revista de la Sociedad Paraguaya de Cardiología*, que comenzó a editarse en 2003. Cuatro revistas tienen más de 50 años de existencia y 12 llevan editándose más de dos décadas. Todas las revistas analizadas tienen una edición completa en papel y 15 tienen, además, una versión electrónica (en todos los casos con acceso gratuito a los contenidos completos). Trece revistas admiten para valoración manuscritos enviados de forma electrónica y 5 han incorporado un sistema completo de gestión electrónica de manuscritos. Cuatro revistas tienen página *web* propia, mientras que las 11 restantes se ubican en la página de su sociedad. El número de ejemplares de la edición impresa oscila entre 11.000 (*Arquivos Brasileiros de Cardiologia*) y 250 (media: 2.479; mediana: 1.500). Sólo 2 revistas son mensuales y 5 publican más de cuatro números al año. Quince revistas publican los resúmenes de todos los artículos en inglés. Dieciséis revistas se editan en español (5 de ellas también en inglés a texto completo) y 2, en portugués (*Revista Portuguesa de Cardiologia* traduce además sus contenidos completos al inglés en la misma edición en papel, mientras que *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* los traduce tanto al castellano como al inglés dentro de sus ediciones electrónicas). Todas las revistas analizadas publican artículos originales y 15 de ellas siguen un sistema de valoración por pares (*peer review*). Diez publicaciones editan suplementos autofinanciados[27] aparte de los números regulares (media: 2,4 suplementos anuales). Quince revistas incluyen ilustraciones en color y 10 de ellas lo hacen sin coste adicional alguno para sus autores. Dieciséis publicaciones hacen referencia en las instrucciones para los autores a la necesidad de seguir los requisitos uniformados del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas[28-34]. En

TABLA 1

DATOS BIBLIOMETRICOS DE LAS REVISTAS CARDIOVASCULARES OFICIALES DE LAS SOCIEDADES NACIONALES IBEROAMERICANAS

País *Sociedad* *Revista* *Editor Jefe*	*Inicio*	*Tirada*	*Números/ año*	*Versión electrónica completa*	*Envío online de manuscritos*	*Sistema de gestión electrónica*	Web *independiente*	*Idiomas de publicación*	Abstracts *en inglés*	Peer review	*Indexada en*	*Recomendaciones del Comité de Editores de Revistas Científicas*	Early online	*Suplementos (número/año)*
Argentina Sociedad Argentina de Cardiología *Revista Argentina de Cardiología* Carlos D. Tajer	1934	3.500	6	Sí	No	No	No	E, I	Sí	Sí	Latindex, SciELO,Lilacs, Doaj	Sí	No	3
Argentina Federación Argentina de Cardiología *Revista de la Federación Argentina de Cardiología* Luis Guzmán	1972	5.000	4+	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	Index Medicus Latinoamericano, SIIC DATABASE	Sí	Sí	1-2
Brasil Sociedade Brasileira de Cardiologia *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* Fernando Bacal	1948	11.000	12	Sí	Sí	Sí	Sí	E, I, P	Sí	Sí	MEDLINE, Latindex, SciELO, ISI	Sí	No	6
Chile Soc. Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular *Revista Chilena de Cardiología* Eduardo Guarda	1982	1.000	4	Sí	Sí	No	No	E, I	Sí	Sí	No	Sí	No	No
Colombia Soc. Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular *Revista Colombiana de Cardiología* Jorge León Galindo	1985	2.000	6	Sí	Sí	Sí	No	E	Sí	Sí	SciELO, PUBLINDEX,LILACS, LICOCS	Sí	No	4
Costa Rica Sociedad Costarricense de Cardiología *Revista Costarricense de Cardiología* Oswaldo Gutiérrez Sotelo	1999	700	2	Sí	No	No	No	E	Sí	No	Latindex, SciELO	No	No	No
República Dominicana Sociedad Dominicana de Cardiología *Archivos Dominicanos de Cardiología* Katihurca Almonte	1966	250	2	Sí	Sí	No	No	E	Sí	No	No	Sí	No	No

TABLA 1

DATOS BIBLIOMETRICOS DE LAS REVISTAS CARDIOVASCULARES OFICIALES DE LAS SOCIEDADES NACIONALES IBEROAMERICANAS

País *Sociedad* *Revista* *Editor Jefe*	*Inicio*	*Tirada*	*Números/ año*	*Versión electrónica completa*	*Envío online de manuscritos*	*Sistema de gestión electrónica*	Web *independiente*	*Idiomas de publicación*	Abstracts *en inglés*	Peer review	*Indexada en*	*Recomendaciones del Comité de Editores de Revistas Científicas*	Early online	*Suplementos (número/año)*
España Sociedad Española de Cardiología *Revista Española de Cardiología* Fernando Alonso	1947	5.300	15	Sí	Sí	Sí	Sí	E, I	Sí	Sí	MEDLINE, Index Medicus EMBASE, Excerpta Medica/ Journal Citation Reports, SCOPUS, Latindex	Sí	Sí	6
Guatemala Asociación Guatemalteca de Cardiología *Revista de la Asoc. Guatemalteca de Cardiología* Fernando S. Wyss Quintana	1988	1.000	2	No	Sí	No	No	E	No	Sí	-	Sí	No	No
México Sociedad Mexicana de Cardiología *Archivos de Cardiología de México* Manlio F. Márquez	1930	1.800	4	Sí	No	No	Sí	E, I*	Sí	Sí	MEDLINE, Latindex	Sí	No	2-4
México Asoc. Nacional de Cardiólogos de México *Revista Mexicana de Cardiología*	1990	2.000	4	Sí	Sí	Sí	Sí	E, I	Sí	Sí	MEDLINE, Latindex, Conacyt, CHICH-UNAM, Artemisa	Sí	No	1
Panamá Sociedad Panameña de Cardiología *Revista Panameña de Cardiología* Bey Mario Lombana	1987	1.500	2	No	No	No	No	E	No	Sí	No	Sí	No	No
Paraguay Sociedad Paraguaya de Cardiología *Revista de la Soc. Paraguaya de Cardiología* Javier Galeano Figueredo	2003	400	3	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	BIRIME, LILACS, BVS-PY	Sí	No	No
Perú Sociedad Peruana de Cardiología *Revista Peruana de Cardiología* José M. Drago Silva	1993	1.000	3	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	-	Sí	No	0-1†

TABLA 1

DATOS BIBLIOMETRICOS DE LAS REVISTAS CARDIOVASCULARES OFICIALES DE LAS SOCIEDADES NACIONALES IBEROAMERICANAS

País *Sociedad* *Revista* *Editor Jefe*	*Inicio*	*Tirada*	*Números/ año*	*Versión electrónica completa*	*Envío online de manuscritos*	*Sistema de gestión electrónica*	*Web independiente*	*Idiomas de publicación*	*Abstracts en inglés*	*Peer review*	*Indexada en*	*Recomendaciones del Comité de Editores de Revistas Científicas*	*Early online*	*Suplementos (número/año)*
Portugal Sociedade Portuguesa de Cardiologia *Revista Portuguesa de Cardiologia* Fausto Pinto	1982	3.500	11	Sí	Sí	Sí	No	I, P	Sí	Sí	Sí	Sí	No	1+
Uruguay Sociedad Uruguaya de Cardiología *Revista Uruguaya de Cardiología* Carlos Romero	1986	1.000	3	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	Latindex, SciELO	Sí	Sí	No
Venezuela Sociedad Venezolana de Cardiología *Avances Cardiológicos* Kaduo Arai	1977	1.200	4	Sí	Sí	No	No	E	Sí	Sí	LILACS, LIVECS	Sí	No	1

E: español. I: inglés. P: portugués. *: La publicación de los artículos es en inglés en el caso en que el idioma de recepción del manuscrito sea inglés. †: Suplemento bianual.
Datos presentados por orden alfabético según país.

cuanto a las bases bibliométricas internacionales, 7 revistas están incluidas en Latindex, 5 en SciELO y 4 en MEDLINE (*Revista Portuguesa de Cardiologia, Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Archivos Mexicanos de Cardiología* y *Revista Española de Cardiología*). Tan sólo una revista (*Revista Española de Cardiología*) ha obtenido factor de impacto (Thomson ISI), aunque es muy posible que pronto otras se incorporen en este popular índice bibliométrico.

PROPUESTAS DE COLABORACION EDITORIAL

1. Establecer enlaces electrónicos preferenciales que permitan conectar directamente las páginas web de las diferentes RCVIB

La idea es facilitar a los investigadores el envío de manuscritos a las distintas RCVIB. Las características, los temas, los índices bibliométricos y el grado de aceptación de manuscritos son diferentes en cada RCVIB. Estos datos son valorados por los investigadores a la hora de enviar sus manuscritos para publicación. Además, mientras algunas revistas reciben para valoración más manuscritos de los que pueden publicar, otras tienen una clara necesidad de artículos originales. Un flujo de información abierto y multidireccional será muy apreciado por los posibles autores y beneficiará a todas las RCVIB.

2. Redactar y publicar conjuntamente un documento (presente comentario editorial) de forma simultánea en todas las RCVIB

Los datos, acuerdos y propuestas que se presentan en este manuscrito han sido revisados y finalmente aceptados por todos los editores jefe firmantes del documento.

3. Mantener una base de datos común donde se describan las características editoriales y bibliométricas más importantes de las RCVIB

Los editores de las diferentes RCVIB se comprometen a mantener actualizada esta base de datos anualmente.

4. Establecer un "Foro de Editores Iberoamericano"

Este foro tendrá como objetivo fundamental poder discutir temas editoriales de interés común, seguir la evolución de las propuestas aquí presentadas y mantener reuniones editoriales conjuntas de forma periódica.

5. Implementar las normas editoriales básicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (previamente conocido como grupo Vancouver) en las distintas RCVIB[28-34]

Estas normas establecen unos requisitos uniformados ampliamente aceptados y validados que tienen como objetivo mejorar la calidad del proceso científico y editorial. Los requisitos atienden a muchos aspectos

técnicos y formales, pero cada vez más enfatizan la necesidad de establecer unas normas éticas de actuación (autores, revisores y editores) para preservar la credibilidad del proceso científico[28-34]. La adopción de estas normas generales no afecta a la independencia de la política editorial de cada revista.

6. Colaborar y valorar las diferentes propuestas editoriales generadas desde otras asociaciones internacionales de editores

Revistas generales: Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*World Association of Medical Editors* [WAME]) y CCI (*Council of Science Editors*)[35,36].

Revistas cardiovasculares: el grupo HEART (*Heart Editor Action Round Table*) y el Club Europeo de Editores Cardiovasculares (*ESC Editor's Club*)[37,38].

7. Ayudar a dar la máxima difusión posible a los contenidos científicos generados en las diferentes RCVIB

Actualmente muchas de nuestras revistas no están incluidas en las bases de datos bibliométricas internacionales de mayor prestigio. Esto se debe, al menos en parte, a que algunas de estas bases de datos tienden a favorecer a las publicaciones editadas en inglés[19,20,39-43]. De esta forma se genera un círculo vicioso, difícil de romper, por el cual nuestros trabajos originales son mucho menos citados y, lo que todavía es peor, nuestras propias citaciones no son valoradas. De hecho, muchos trabajos ampliamente citados en RCVIB, es decir, con una importante repercusión científica, aparecen infrarrepresentados en la valoración realizada por los índices internacionales que no computan estas citaciones. Este problema, unido a los sesgos negativos por parte de muchos investigadores hacia trabajos no escritos en inglés y a la menor citación de trabajos europeos y latinoamericanos por parte de los investigadores norteamericanos, ayuda a explicar las pobres difusión y valoración de nuestros artículos científicos[19,20,40,41].

En este sentido, los editores de RCVIB nos comprometemos a favorecer la difusión y la citación de los trabajos científicos originales atendiendo exclusivamente a su rigor y contenido científico.

Los editores de RCVIB nos comprometemos a colaborar para conseguir que el mayor número posible de nuestras revistas se encuentre disponible en los más prestigiosos repositorios y bases de datos internacionales.

CONCLUSIONES

Las RCVIB son heterogéneas pero tienen similitudes muy importantes y, sobre todo, retos comunes que deben asumir conjuntamente en un mundo científico cada vez más competitivo y globalizado. Los editores de las RCVIB estamos convencidos de que las iniciativas aquí expuestas ayudarán a incrementar la colaboración entre nuestras revistas y estimularán, todavía más, las relaciones entre nuestras respectivas sociedades nacionales. Estas propuestas están dirigidas a incrementar la difusión, la credibilidad y el prestigio internacional de todas nuestras publicaciones.

Agradecimientos

Por su colaboración en la facilitación de información para la base de datos conjunta, queremos expresar nuestro agradecimiento al Dr. Hugo Villarroel, Editor de *Revista Salvadoreña de Cardiología* entre 2003 y 2005. Igualmente, nos gustaría agradecer el apoyo de los Dres. Liders Mercado y Edgar Pozo, Presidente y Presidente Anterior, respectivamente, de la Sociedad Boliviana de Cardiología, el Dr. Alejandro Villeda, Presidente de la Sociedad Hondureña de Cardiología, el Dr. Nelson Salazar, Presidente de la Sociedad Nicaragüense de Cardiología, y el Dr. Héctor Delgado, Presidente de la Sociedad Puertorriqueña de Cardiología.

Bibliografía

1. Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo J: Revista Española de Cardiología 2008. Actividad, impacto científico y otras consideraciones editoriales. Rev Esp Cardiol 2008; 61: 1346-1354.
2. Alfonso F, Bermejo J, Heras M, Segovia J: Revista Española de Cardiología 2007. Impacto científico, gestión de manuscritos, actividad y difusión. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 1324-1330.
3. Ribeiro C, Ferreira R: Revista Portuguesa de Cardiología. Quality and prestige for the use of cardiovascular medicine. Rev Port Cardiol 1992; 11: 11-12.
4. Pinto FJ: Evidence-based cardiology in the Revista Portuguesa de Cardiologia. Rev Port Cardiol 2000; 19: 909.
5. Mesquita ET, Fonseca C: Portuguese-Brazilian exchanges: challenges and opportunities. Rev Port Cardiol 2004 (Suppl 3): III9-III12.
6. Armas Merino R: The Chilean medical scientific societies join to form a common entity. Rev Med Chil 2001; 129: 477-480.
7. De Micheli A: Aniversario de la Revista "Archivos de Cardiología de México" y de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2005; 75: 7-10.
8. Juncos LI: La investigación clínica, taller de la evidencia médica. Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 1-3.
9. Tognoni G: En la búsqueda de una identidad colectiva de investigación en la Federación Argentina de Cardiología: una oportunidad a medida del presente y del futuro. Rev Fed Arg Cardiol 2008; 37: 273-275.
10. Bacal F: La mejor publicación de cardiología de Latinoamérica ahora en español. Carta del Editor. Arq Bras Cardiol 2008; 91.
11. Quesada Vargas O, Pacheco Coronado R: Medicina Costarricense: algunos problemas y perspectivas. Manifiesto de la Academia Nacional de Medicina de Costa Rica. Rev Costarr Cardiol 2004; 6: 3.
12. Almonte K: Nota editorial. Arch Dom Card 55; 2: 7.
13. Primer Encuentro Iberoamericano de Editores Científicos: "Nuevos Paradigmas en la Edición Científica". Documento de conclusiones y recomendaciones [citado 3 Jun 2009]. Disponible en: http://www.cienciared.com.ar/ra/revista.php?wid=3&articulo=343&tipo=F&eid=3&sid=NombreSeccion=Libre&Accion=VerLibre
14. Reyes H, Del Sol M, Prat AM: V Simposio Chileno de Revistas en el Area de la Salud. Rev Med Chil 2002; 130: 338-340.

15. Bermejo J, Segovia J, Heras M, Alfonso F: Gestión electrónica de manuscritos en Revista Española de Cardiología. Nuevas herramientas para viejos objetivos. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 1206.
16. Latindex. Disponible en: http://www.latindex.unam.mx/
17. SciELO. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php
18. Indice Médico Español. Disponible en: http:bddoc.csic.es:8080/inicioBuscarSimple.html:sessionid=F3993F913F7FD7550280F6D3B57C9862?tabla=docu&bd=IME&estado_formulario=show
19. Alfonso F: Revistas biomédicas españolas: relevancia académica, impacto científico o factor de impacto. ¿Qué es lo que importa? Rev Neurol 2009; 48: 113-116.
20. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J: Impactología, impactitis, impactoterapia. Rev Esp Cardiol 2005; 58:1239-1245.
21. Aleixandre R, Valderrama JC, Castellano M, Simó R, Navarro C: Factor de impacto nacional e internacional de las revistas médicas españolas. Med Clin (Barc.) 2004; 123: 697-701.
22. Aréchaga J: Spanish scientific journals: the forgotten investment. Int Microbiol 2002; 5: 105-106.
23. Mitelman H, Gonzalo N, Sosa F, et al: Chagas y sociedad. La atención de la enfermedad. Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 83-87.
24. Bocchi EA, Guimarães G, Tarasoutshi F, Spina G, Mangini S, Bacal F: Cardiomyopathy, adult valve disease and heart failure in South America. Heart 2009; 95: 181-189.
25. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J: Guías Europeas de Práctica Clínica en Revista Española de Cardiología. ¿Hacia una completa "globalización" de la asistencia cardiovascular? Rev Esp Cardiol 2004; 57: 1000-1002.
26. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S, Caamaño AG, Clausell N, Moreira MC, et al: I Latin American Guidelines for the Assessment and Management of Decompensated Heart Failure. Arq Bras Cardiol 2005; 85 Suppl 3: 49-94: 1-48.
27. Heras M, Bermejo J, Segovia J, Alfonso F: Revista Española de Cardiología. Suplementos. Nueva apuesta del Comité Editorial. Rev Esp Cardiol 2008; 61: 211-214.
28. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J: Nuevas recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Cambiando el énfasis: de la uniformidad de los requisitos técnicos a los aspectos bioéticos. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 592-593.
29. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. International Committee of Medical Journal Editors. N Engl J Med 1997; 23: 309-315. Disponible en: http://www.icmje.org
30. Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo J: Publicación de ensayos clínicos en revistas científicas: consideraciones editoriales. Rev Esp Cardiol 2006; 59: 1206-1214.
31. Alfonso F, Bermejo J, Segovia J: Publicación duplicada o redundante: ¿podemos permitírnoslo? Rev Esp Cardiol 2005; 58: 601-604.
32. De Maria A: Duplicate publication: insights into the essence of a medical jorunal. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 516-517.
33. Relman A S: Publish or perish -or both. N Engl J Med 1997; 297: 724-725.
34. Hildner FJ: Ethical issues in cardiovascular publications: observations during 25 years as an Editor. Cathet Cardiovasc Interv 2003; 60: 202-207.
35. World Association of Medical Editors (WAME). Disponible en: http://www.wame.org
36. Scott-Lichter D, and the Editorial Policy Committee, Council of Scientific Editors. CSE's White paper on promoting integrity in scientific journal publications. Reston: CSE: 2006. Disponible en: http://www.councilscienceeditors.org/editorial-policies/whitepaper
37. Declaración de principios éticos del grupo HEART. Rev Esp Cardiol 2008; 61: 651-652.
38. Alfonso F, Ambrosio G, Pinto FJ, Van der Wall EE, Kondili A, Nibouche D, et al: Revistas cardiovasculares de las sociedades nacionales europeas. Antecedentes, fundamento y declaración de objetivos del "club de Editores". Rev Esp Cardiol 2008; 61: 644-650.
39. Seglen PO: Why the impact factors of journals should not be used to evaluate research. BMJ 1997; 314: 497-502.
40. Nylenn M, Riis P, Karlsoon Y: Multiple blind reviews of the same two manuscripts: effects of referee characteristics and publication language. JAMA 1994; 272: 149-151.
41. Link AM: US and non-US submission: an analysis of reviewer bias. JAMA 1998; 280: 246-247.
42. Ortega Serrano J, Martínez León J, Sala Palau C: Autoboicot científico entre los cirujanos españoles: ¿por qué no nos citamos? Cir Esp 1992; 51: 3-7.
43. Fernández E, Plasencia A: Contamos contigo. ¿Contamos también con tus citas? Gac Sanit 2002; 16: 288-290.

Apéndice 1

URLS CARDIOVASCULARES OFICIALES DE LAS SOCIEDADES NACIONALES IBEROAMERICANAS

Revista	URL
Revista Argentina de Cardiología	http://revista.sac.com.ar/
Revista de la Federación Argentina de Cardiología	http://www.fac.org.ar
Arquivos Brasileiros de Cardiologia	http://www.arquivosonline.com.br
Revista Chilena de Cardiología	http://www.sochicar.cl
Revista Colombiana de Cardiología	http://www.scc.org.co
Revista Costarricense de Cardiología	http://www.acc.co.cr
Archivos Dominicanos de Cardiología	http://www.sodocardio.org
Revista Española de Cardiología	http://www.revespcardiol.org
Revista de la Asociación Guatemalteca de Cardiología	http://www.agcardio.org
Archivos de Cardiología de México	http://www.medigraphic.com/archivoscardiologia/index.htm
Revista Mexicana de Cardiología	http://www.medigraphic.com/revmexcardiol/
Revista de la Sociedad Paraguaya de Cardiología	http://www.spc.org.py/v2/index.php?option=com_content&task=view&id=46&ltmid=62
Revista Peruana de Cardiología	http://www.sopecard.org
Revista Portuguesa de Cardiología	http://www.spc.pt
Revista Uruguaya de Cardiología	http://www.suc.org.uy
Avances Cardiológicos	http://www.svcardiologia.org/svc/svciavancescardiologicosprincipal.php

Fibrilación auricular y sistema renina-angiotensina

JOSE L. SERRA*, MARIO BENDERSKY†

La fibrilación auricular es una de las arritmias más frecuentes, especialmente en el anciano. La presentación clínica puede ser en paroxismos no sostenidos, episodios persistentes o en forma crónica-permanente. Los mecanismos fisiopatológicos son: circuitos de reentrada múltiples y anárquicos; taquicardia focal con conducción atrial fibrilatoria; circuito de reentrada con conducción atrial fibrilatoria. El remodelamiento, eléctrico y estructural, facilita la aparición y persistencia de fibrilación auricular. Los cambios en la refractoriedad y la conducción atrial, la sobrecarga hemodinámica, los cambios degenerativos del miocito y de sus uniones *gap*, la fibrosis intersticial y la inflamación son factores que incrementan la incidencia de fibrilación auricular. La hiperactividad del sistema renina-angiotensina es un factor importante en el remodelamiento arritmogénico atrial. Los cambios neurovegetativos también pueden facilitar la presencia de esta arritmia. Hay evidencias básicas y clínicas de que el bloqueo del sistema renina-angiotensina tiene efectos antifibrilatorios auriculares. Los potenciales mecanismos de este efecto son: a) modulación directa de los canales iónicos; b) mejoría hemodinámica; c) reducción del estiramiento auricular; d) efectos antifibróticos.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 123-131

Palabras clave: Fibrilación auricular. Remodelamiento. Sistema renina-angiotensina.

La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias más frecuentes en la edad adulta, y su incidencia aumenta en paralelo con el aumento de la edad de la población. Las situaciones y patologías que llevan a la sobrecarga hemodinámica o de presión se asocian a FA. Puede presentarse en forma de paroxismos no sostenidos, episodios persistentes que revierten por terapéutica médica, o en forma crónica-permanente. Se denomina "solitaria" cuando no hay cardiopatía estructural u otras entidades mórbidas que la expliquen.

FISIOPATOGENIA

En su patogenia se contemplan los tres mecanismos que detallamos a continuación.[1]

1. Múltiples circuitos de reentrada, coexistentes y anárquicos. Si se dan las condiciones para que estos surjan y persistan en el tiempo, se instalará la FA. Estas "condiciones" con alteraciones que involucran a la refractariedad (debe acortarse) y a la velocidad de conducción (debe enlentecerse), como así también al desarrollo de heterogeneidad de ambas propiedades sobre el miocardio auricular[2-6]. La persistencia del estado fibrilatorio depende del número de dichos circuitos reentrantes presentes simultáneamente. Pocas reentradas coexistentes disminuyen la posibilidad de persistencia. Por esto, la cantidad de "masa auricular" (volumen auricular) también es un factor determinante; en corazones con aurículas grandes la FA es más frecuente y persistente[7].

2. Actividad ectópica rápida y continua, con "conducción fibrilatoria" en las aurículas, por imposibilidad de estas de activarse de manera organizada.

3. Circuito único de reentrada con "conducción fibrilatoria".

Estas dos últimas situaciones son las taquicardias auriculares (aun las no detectadas en el ECG de superficie; por ejemplo: actividad ectópica rápida en las venas pulmonares que rápidamente degenera en FA) o aleteos auriculares que provocan FA, dado que el resto de la masa auricular no está en condiciones de activarse homogéneamente "siguiendo" al foco de taquicardia o aleteo. Esta conducción fibrilatoria está ocasionada por las alteraciones en la refractariedad y en la conducción arriba descriptas.

Es muy posible que los tres mecanismos mencionados se interrelacionen. Un episodio de FA requiere de

* Jefe de Areas de Arritmias y Marcapasos. Sanatorio Allende y Hospital Córdoba.

† Profesor de Farmacología de la Universidad Nacional de Córdoba. Jefe de Hipertensión Arterial del Instituto Modelo de Cardiología (Córdoba).

Dirección postal: José L. Serra. Molino de Torres 5301. 5024 Córdoba. Prov. de Córdoba. Argentina.

e-mail: joseluisserra@arnet.com.ar

Trabajo recibido: Junio 2009.

Devuelto para corrección: Julio 2009.

Aceptado para su publicación: Agosto 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

un *disparador* (extrasístoles, taquicardias) que lo inicie, interactuando *moduladores* (sistema neurovegetativo, bradicardia, etc.) sobre un *sustrato* que lo permita. Persistirá si el disparador se mantiene y/o si el sustrato, por sí mismo, la mantiene.

REMODELAMIENTO

La FA paroxística a veces progresa a crónica, siendo esto más frecuente en pacientes con paroxismos más prolongados y/o con cardiopatía subyacente presente. Por otra parte, revertir y mantener a un paciente en ritmo sinusal (RS) es más difícil a medida que la FA se mantiene durante más tiempo[8-12]. Esto puede deberse a la evolución de la patología subyacente y/o a que la FA, por sí misma, provoque cambios electrofisiológicos y estructurales que faciliten la aparición y persistencia de la FA, denominándose *remodelamiento* a estos cambios. Es remodelamiento *arritmogénico* porque promueve la ocurrencia de arritmias y puede ser definido como:

1) *eléctrico* o *electrofisiológico*, cuando los cambios afectan primariamente la actividad eléctrica del miocito aislado y del conjunto de los mismos (alteraciones de canales iónicos, del metabolismo celular, con cambios finales en el automatismo, refractariedad y velocidad de conducción miocárdica);

2) *estructural*, cuando hay cambios en la micro y macroestructura.

Remodelamiento eléctrico

El trabajo señero de Allessie en el modelo caprino con estimulación auricular rápida y reiterativa (hasta 4 semanas) mostró los cambios que una taquicardia continua provoca.[13-16] Mediante esa estimulación se induce FA paroxística que, con el correr de los días, es cada vez más fácil provocar y mantener, hasta que se convierte en persistente. Este fenómeno ha sido denominado *FA promueve FA*. Se observó, como elemento remodelante, el acortamiento de la refractariedad.

Otro trabajo importante fue un modelo canino de estimulación auricular rápida durante 6 semanas, que desarrolló finalmente FA sostenida.[17,18] Se acortó y dispersó la refractariedad y se observó enlentecimiento en la conducción intraatrial.

En el modelo caprino, reiterando los períodos de estimulación de 4 semanas con 7 días de descanso en RS entre ellos, lo cual permitía el retorno a la normalidad de la refractariedad, se observó que con cada período de estimulación iba resultando más fácil inducir la FA, evidenciándose la presencia de otros factores de remodelamiento, además de la alteración en la refractariedad, los cuales persistirían más allá de los 7 días de descanso en RS.[19] El modelo canino mostró modificaciones en los cardiomiocitos con actividad automática de las venas pulmonares, acortando su potencial de acción (PdeA), aumentando su cronotropismo y mostrando mayor incidencia de postpotenciales comparado con el grupo control.[20]

Un modelo canino de inducción de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) demostró un sustancial incremento de la heterogeneidad en la conducción intraatrial.[21]

En humanos con ICC, estudiados por estudio electrofisiológico (EEF) y mapeo electroanatómico, se encontró aumento de la refractariedad y alteraciones en la conducción manifestadas por enlentecimientos regionales.[22] Fueron pacientes con mayor predisposición para la inducción de FA que un grupo control sin ICC. En miocitos auriculares obtenidos de pacientes con y sin FA crónica durante cirugía cardíaca, se observó acortamiento del PdeA en los fibrilados.[23] De manera similar, Franz observó, en pacientes con FA o aleteo auricular crónico, pocos minutos postcardioversión, que el PdeA estaba significativamente acortado en comparación con el de controles no fibrilados.[24]

También contribuyen al remodelamiento eléctrico las alteraciones neurovegetativas, que pueden actuar como disparadores o sostenedores de la FA. La estimulación vagal acorta la refractariedad.

Intentando resumir los cambios en los canales iónicos observados en la FA, podemos decir que el PdeA del miocito está acortado con pérdida de la meseta (fase 2). Paralelamente, la corriente iónica ICaL está reducida.[25-28] La sobrecarga de Ca^{++} en el citosol podría causar estos cambios en situaciones de taquicardia y/o de injuria u oxidación.[29] La taquicardia provoca una sobrecarga de calcio en el miocito, lo que lleva a una inactivación funcional y a una inducción genética hacia una regulación hacia abajo (*downregulation*) de ICaL, previniendo una posible sobrecarga letal de Ca^{++}, a expensas de acortar la duración del PdeA y, por ende, del período refractario (PR). Además, durante la taquicardia, o la misma FA, o en otras situaciones de isquemia, la aurícula puede alcanzar un balance metabólico negativo con disminución de las reservas de energía y alteración en el estado oxidativo. La caída de PO_2 inhibe reversiblemente la subunidad alfa1c del ICaL. Por otro lado, la aurícula isquémica activa los canales de K^+ regulados por ATP, acortando los PdeA.

White, en 1982, demostró que, frente a una FA aguda, aumenta más el consumo de O_2 que el incremento de la perfusión.[30] El aumento local de Ca^{++} en el citosol activa la bomba de intercambio Na^+/Ca^{++}, con la finalidad de extraer Ca^{++}, generando un ingreso de Na^+ y despolarización local de la membrana. Si se da en varios sitios, se puede provocar una despolarización global de la membrana y, por ende, un postpotencial, facilitando así un estado proarrítmico. En sintonía con lo anterior, en pacientes sin cardiopatía durante EEF en el que se indujo FA se demostró que la administración de verapamilo previene el remodelamiento eléctrico producido por la fibrilación y, en consecuencia, disminuye

la reinducción de FA.[14] O sea que la sobrecarga citosólica de Ca++, ya sea por alteraciones metabólicas o por la misma taquicardia, provoca la aparición de postpotenciales, por un lado, y acortamiento del PA y PR, remodelando el tejido para provocar y/o mantener la FA.

Debe señalarse que, aunque estos cambios son factores involucrados en la fisiopatogenia de la FA, esto no significa que su presencia lleve indefectiblemente a la fibrilación. Están presentes también en otras situaciones de cardiopatías sin estar dichos corazones fibrilados.

Remodelamiento estructural

Con la FA se produce un remodelamiento eléctrico rápido y reversible, al menos al comienzo, y con el tiempo aparecen cambios estructurales.

Al detectarse alteraciones en la estructura aparecen alteraciones en la conducción intraatrial.[17] En el modelo caprino se provocó agrandamiento auricular (con una paralela facilidad mayor para inducción de FA), desorganización en la orientación de las fibras e hipertrofia focal de los miocitos, incremento del número y tamaño de las mitocondrias, y disrupción del retículo sarcoplásmico, con las consecuentes alteraciones iónicas que pueden crear estas condiciones.[15] También se alteran las uniones *gap*.[31,32]

Para responder a la cuestión de cuán reversibles podrían ser los cambios estructurales en la FA se analizaron, en el modelo caprino, cabras controles, cabras con 4 meses de FA, y a los 2 y 4 meses postreversión de FA. Se observó una total reversión de los cambios electrofisiológicos, excepto la persistencia de una mayor duración (si bien, no sostenidos) de los episodios de FA inducidos.[33] El remodelamiento estructural persistió, aunque en regresión hacia la normalización.

En el modelo canino de ICC se puede observar el efecto de la ICC en la histología auricular.[21] En éste se encontró extensa fibrosis intersticial, acompañada de hipertrofia, pérdida celular, disrupción de los sarcómeros y pérdida de miofibrillas. Estos cambios ultraestructurales fueron similares a los observados en perros con insuficiencia mitral[34] y en gatos con miocardiopatía[35]. Todos estos modelos desarrollaron FA.

Con el mismo modelo de ICC se examinaron tejidos auriculares y ventriculares[36]; la ICC se asoció con mayor fibrosis en la aurícula izquierda (AI) que en el ventrículo izquierdo, con un incremento paralelo de concentración tisular auricular de angiotensina II (AgII), de MAPKs (*mitogen activated protein kinase*) y con un aumento significativo en la AI de la forma activada 25-kDa de TGF-beta1, un importante mediador profibrótico. También se observó apoptosis, infiltración de células inflamatorias y muerte celular, todos cambios más precoces e importantes en la aurícula que en el ventrículo. La reversión de la ICC no logró revertir completamente la fibrosis ya instalada[37,38].

En el estudio de ratones transgénicos con fibrosis auricular provocada por sobreexpresión de TGF-beta1 se observó una vulnerabilidad para FA aumentada.[39] La fibrosis intersticial le aporta heterogeneidad al tejido miocárdico, variando la anisotropía de uniforme a no-uniforme en lo que respecta a la conducción auricular. Estas alteraciones en la micro y la macroarquitectura y en las propiedades anisotrópicas pueden provocar propagación de la activación en forma no homogénea y discontinua. Asimismo, modelos teóricos han implicado a la fibrosis intersticial atrial como sustrato de la FA.[40]

Un aumento de la inductibilidad de FA se observó en modelos animales añosos[41] y de insuficiencia mitral[42]. Finalmente, la fibrosis ha sido observada también en pacientes con FA solitaria[43].

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

El sistema renina-angiotensina (SRA) circulante es responsable de un control rápido de la homeostasis del volumen circulatorio. El SRA tisular, mediante efectos autocrinos y paracrinos, efectúa una regulación lenta, a largo plazo, y es responsable de las modificaciones estructurales atribuidas a AgII: remodelado e hipertrofia, entre otras. En los miocitos y fibroblastos cardíacos se encuentran todos los componentes del SRA: la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y otras enzimas que promueven el paso de angiotensina I a AgII.

Los receptores AT1 (R AT1) median la mayoría de las acciones crónicas cardiovasculares de la AgII.[44] Entre otros efectos, aumenta la producción endotelial de endotelina y PAI 1, favorece la transformación de fibroblastos en miofibroblastos, produce hipertrofia de los cardiomiocitos[45], y tiene efectos proinflamatorios (induciendo la producción de especies reactivas de oxígeno, citokinas inflamatorias y moléculas de adhesión)[46]. En concordancia con estas observaciones, el bloqueo de este receptor de AgII reduce significativamente los niveles de múltiples marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, TNF-alfa y proteína-1 quimiotáctica de monocito) en pacientes hipertensos[47].

Debe destacarse su participación en la síntesis y depósito de colágeno en la matriz extracelular. Los fibroblastos cardíacos responden al estímulo de AgII aumentando la expresión de proteínas de dicha matriz, como colágeno, fibronectina e integrinas. La exposición de fibroblastos en cultivo a la AgII o a la aldosterona, promueve la síntesis de colágeno en las ratas.

Además la AgII reduce la actividad de la colagenasa[48]. La sobreexpresión de los R AT1 en ratones transgénicos resulta en hipertrofia cardíaca por fibrosis intersticial y muerte por IC progresiva[49].

Los receptores AT2 (R AT2) se expresan fuertemente durante el desarrollo fetal, y pobremente en el sistema cardiovascular del adulto. En los miocitos antagonizarían la acción cronotrópica positiva e hipertrófica ejer-

cida por los R AT1. La estimulación de R AT2 inhibe los procesos proliferativos[44]. También producen vasodilatación, vía bradicinina, óxido nítrico y GMPc. La expresión de los R AT2 puede ser modulada por estados patológicos asociados con remodelamiento o inflamación tisular. En corazones con insuficiencia y en la neoformación intimal postinjuria vascular, estos R AT2 se reexpresan en las células proliferantes del intersticio y de la neoíntima, ejerciendo un efecto inhibitorio sobre las señales mediadas por R AT1, resultando en atenuación del remodelado tisular.

Podemos decir que el SRA está involucrado en la fibrosis miocárdica en la cardiopatía hipertensiva[50], la ICC[51,52], el infarto de miocardio[53] y la miocardiopatía[54].

Los trabajos de Boldt y Goette son útiles para unir estos conceptos a los ya analizados sobre fisiopatogenia y remodelamiento. En pacientes operados con FA solitaria (paroxística y crónica), valvulares mitrales con y sin FA, y en controles coronarios en RS, se estudiaron muestras de ambas aurículas, midiendo los niveles proteicos de los R AT1 y AT2.[55] En AI, los niveles de R AT1 estuvieron aumentados en todas las formas de FA, comparadas con los grupos sin FA, sin cambios significativos en R AT2. Fue similar el aumento de R AT1 en los pacientes con FA paroxística y crónica, con o sin valvulopatía mitral. A su vez, los pacientes valvulares sin FA no presentaron incremento en los niveles de R AT1. Esto demuestra la necesidad de *suma de factores remodelantes* para llegar a la FA. El R AT1 podría estar involucrado en la patogénesis de la FA. No hubo cambios en la aurícula derecha (AD), en los fibrilados, en los niveles de R AT1 ni AT2. Estos hallazgos hay que analizarlos en conjunto con los de Goette, realizados en tejido auricular derecho de pacientes quirúrgicos fibrilados, que mostraron una disminución en RS de R AT1 y aumento de R AT2, respecto de los controles[56]. ¿Tendría que ver esta diferencia entre ambas aurículas en que la AI sería la fuente de la fibrilación? El aumento de R AT1 en AI provocaría fibrosis. Podría especularse que el aumento de R AT2 en la AD sería una contrarregulación contra la fibrosis inducida por los R AT1.

El mismo Goette encontró en dichos pacientes expresión aumentada de ECA y de kinasas reguladoras extracelulares (ERK) (*extracellular signal-regulated kinases*) en los pacientes fibrilados. Estas kinasas pueden contribuir al desarrollo de fibrosis auricular. De hecho, se encontró fibrosis auricular[57].

La impronta genética está siendo investigada. Resultados de estudios en pacientes con FA solitaria y secundaria no valvular, señalan la influencia del alelo ECA D en la existencia de FA.[58] Esto podría tener relevancia clínica, al encontrar marcadores genéticos que muestren una predisposición a desarrollar FA.

Hoy sabemos que la aldosterona también tiene origen cardíaco. Su producción aumentada por el SRA juega un papel importante en los procesos de cicatrización y fibrosis.[48,51,52] Además, produciría efectos directos electrofisiológicos.[59] La FA aumenta las concentraciones séricas de aldosterona y el retorno a RS las restituye a lo normal.[60] Ciertos genotipos referidos a genes que controlan el metabolismo de la aldosterona predominan en pacientes con FA.[61]

Otro sistema a considerar en la regulación de la fibrosis cardíaca es el de las metaloproteinasas de la matriz extracelular, enzimas endógenas dependientes del zinc, capaces de degradar la mayoría de los componentes de esta matriz.[62] Estos productos de degradación sirven como estímulo a la síntesis de colágeno y a la deposición de un tejido fibrótico pobremente estructurado. Estas enzimas han sido involucradas recientemente en la remodelación auricular en la ICC[63] y en pacientes con FA[64].

BLOQUEO DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA Y FIBRILACION AURICULAR

Considerando los efectos perniciosos que el SRA puede tener sobre el remodelamiento auricular *profibrilatorio*, es de suponer que su bloqueo pudiese tener efectos *antifibrilatorios*. Los mecanismos potenciales podrían ser:

1) directa modulación de los canales iónicos;
2) mejoramiento de la hemodinamia;
3) disminución del estiramiento auricular;
4) reducción del desarrollo de fibrosis auricular.

Los efectos electrofisiológicos directos de la AgII no están claros. En las observaciones publicadas predominan los trabajos que encuentran una afectación directa de la AgII sobre los canales iónicos, PdeA y conducción, siendo facilitadas las reentradas por su sobreexpresión. Actualmente se postula que los inhibidores de la ECA (IECA) y los antagonistas de los receptores de la AgII (ARAII), modulando los canales de K^+ y Ca^{++}, aminoran los efectos remodelantes deletéreos del SRA.[65] Sin embargo, no está claro el papel del SRA en el remodelamiento atrial agudo en modelos animales.[66-68] Tampoco hay medidas directas con claras conclusiones en electrofisiología humana.[69]

El AgII aumenta la presión auricular, provocando *estiramiento* celular, lo que reduce los PR y deteriora la conducción intraatrial. Su inhibición evita estas alteraciones.

Kumagai evaluó el efecto de los ARAII sobre el remodelado crónico en el modelo canino de FA, realizándole semanalmente un EEF.[70] En el grupo tratado con candesartan, a las 5 semanas la duración media de FA inducida fue más corta como así también los tiempos de conducción intraauricular, comparados con los del grupo control, aunque no hubo diferencias en el grado de acortamiento de los PR. Este grupo tratado tuvo significativamente menos fibrosis en la orejuela de AD, o sea que el bloqueo del SRA previno

el remodelamiento estructural y, por ende, el eléctrico.

En el modelo canino de remodelamiento por provocación de ICC, Li y colaboradores analizaron los cambios en la AgII y en uno de sus mediadores, las MAPK (*associated mitogen-activated protein kinase*), importantes en la estimulación de la proliferación de fibroblastos.[71] El enalapril atenuó dichos cambios en las concentraciones de AgII y MAPK, disminuyó la duración de la FA inducida, aminoró las alteraciones sobre la conducción heterogénea auricular y la fibrosis. No se observaron estos efectos antiarrítmicos con la asociación hidralazina/isosorbide; o sea que el efecto hemodinámico, reduciendo el estiramiento auricular, no sería suficiente por sí solo.

Otro mecanismo de acción antifibrótica del bloqueo del SRA se produciría a través de la inhibición de la expresión de las metaloproteinasas de la matriz. El ramipril ha demostrado reducir el depósito de colágeno en más del 50% en cultivos celulares.[72]

En los últimos años aparecieron evidencias clínicas apoyando las acciones beneficiosas sobre el remodelamiento de los IECA y ARAII.

Un grupo de pacientes con FA de más de 3 meses de persistencia recibieron, antes de la cardioversión eléctrica y durante 4 semanas, amiodarona o amiodarona más enalapril.[73] A las 4 semanas, el grupo con enalapril presentó mayor probabilidad de permanecer en RS (84,3% *vs* 61,3%; p = 0,002) y lo mismo ocurrió al término medio del seguimiento de 270 días (74,3% *vs* 57,3%; p = 0,021).

Yin y colaboradores compararon la eficacia a largo plazo de la amiodarona a bajas dosis (200 mg), sola o combinada con losartán o perindopril, en la prevención de la recurrencia de paroxismos en la FA solitaria, en 177 pacientes, a 24 meses de seguimiento. La recurrencia de FA fue de 41%, 19% y 24%, respectivamente (p = 0,02).

El análisis de Kaplan-Meier demostró una significativa reducción de FA con losartán (p = 0,006) y con perindopril (p = 0,04) cuando se los comparó con amiodarona sola. Coincidentemente, el diámetro auricular en los grupos losartán y perindopril mostró un tamaño significativamente menor que en el grupo amiodarona.[74] Resultados similares se observaron en estudios con irbesartán[75] y con enalapril[76].

Un estudio recientemente publicado presentó el seguimiento durante 3 años de un grupo de 62 pacientes sin cardiopatía o patología alguna que, luego de ser revertidos de un episodio de FA solitaria, fueron randomizados a ramipril o placebo. Presentaron recidiva de FA 3 pacientes en el grupo ramipril y 10 en el grupo placebo (p < 0,03). Se observó cierto descenso de la TA, aun dentro de los rangos de normalidad, en el grupo ramipril, e incremento del área auricular izquierda en el grupo placebo.[77] Este estudio puede sugerir que las FA llamadas solitarias podrían, en realidad, ser provocadas, en algunos casos, por cierto grado incipiente de hipertensión, aunque las cifras sean, bajo los criterios diagnósticos actuales, consideradas normales. De ser así, estas FA serían un marcador precoz de daño de órgano blanco hipertensivo.[78]

En un análisis retrospectivo del estudio AFFIRM[79], con 732 pacientes randomizados a control de ritmo, los tratados con IECA (en el subgrupo de pacientes con ICC) presentaron una menor recidiva de FA. El estudio LIFE[80] incluyó a 9.139 hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda que fueron randomizados a losartán *vs* atenolol, y seguidos por 4,8 ± 1,0 años. La aparición de FA se produjo en el 6,8 por mil personas/año en el grupo losartán *versus* el 10,1 en el grupo atenolol, o sea un menor riesgo relativo de 0,67 con losartán (IC95% 0,55-0,83; p < 0,001) a pesar del efecto similar de ambas drogas sobre la tensión arterial. De los 391 pacientes del *Montreal Heart Institute* incluidos en el estudio SOLVD (*Studies of Left Ventricular Dysfunction*) y que fueron randomizados a recibir enalapril o placebo, 374 estaban en RS al momento de la inclusión.[81] En un seguimiento de 2,9 ± 1 años, presentaron FA 54 pacientes; de ellos, 10 (5,4%) pertenecían al grupo enalapril y 45 (24%) al grupo placebo (p < 0,0001). En el análisis multivariado de Cox, el enalapril fue el más poderoso predictor de reducción de riesgo de FA (HR = 0,22; IC95% 0,11-0,44; p < 0,0001). El estudio TRACE[82], que incluyó pacientes con disfunción ventricular postinfarto agudo de miocardio, mostró una disminución significativa de la inciden cia de FA en pacientes tratados con trandolapril.

Un metaanálisis de estudios que recolectaron datos sobre desarrollo de FA y su relación con el uso de IECA-ARAII, incluyó un total de 11 estudios, con 56.308 pacientes[83]: 4 de los estudios eran de pacientes con ICC, 3 con hipertensos, 2 con pacientes postcardioversión por FA, y 2 con pacientes postinfarto agudo de miocardio. En conjunto, IECA-ARAII redujeron la incidencia (riesgo relativo) de FA en el 28% de los casos (IC95% 15%-40%; p = 0,0002). Dicha reducción fue similar con las dos clases de drogas. El efecto antiarrítmico fue mayor en los pacientes con ICC (reducción del riesgo relativo [RRR] 44%; p = 0,007). No fue significativa la disminución en los pacientes con hipertensión arterial, pero sí se demostró un efecto beneficioso en los hipertensos con hipertrofia ventricular. En los pacientes postcardioversión parece existir un efecto antiarrítmico (RRR 48%), pero el análisis presentó un intervalo de confianza demasiado ancho (IC95% 21%-65%).

Recientemente se publicó un estudio que incluyó un significativo número de pacientes, cuyo objetivo principal de análisis fue la prevención secundaria de un nuevo episodio de FA en sujetos que habían sufrido dos o más episodios de dicha arritmia, o cardiovertidos en las 2 semanas previas a su incorporación, siendo todos portadores de comorbilidades asociadas a FA.[84] Se comparó valsartán en dosis de 80 a 320 mg/día (según

tolerancia) con placebo, a un año de seguimiento. El tratamiento activo no mostró beneficio respecto del placebo. La recurrencia de FA fue de 51,4% *vs* 52,1%, respectivamente (p = 0,73). Este resultado no concuerda con los de otros estudios en los que se evaluó IECA o ARAII en la prevención secundaria de la FA. A diferencia de otros estudios en los que todos los pacientes fueron concomitantemente tratados con amiodarona, en éste solamente un 35%, aproximadamente, recibió amiodarona; en estos pacientes se observó una mínima tendencia a responder positivamente al valsartán, al igual que en el subgrupo en que no estaban tratados concomitantemente con IECA. Un número importante de los pacientes de este estudio (32%) tenían FA de más de 7 días de duración al momento de la cardioversión, lo cual puede sugerir un significativo estado de remodelamiento ya establecido; y habiendo sido el seguimiento de un año solamente, cabe considerar que un tratamiento activo más prolongado podría lograr un remodelamiento reverso suficiente como para manifestarse en una disminución de las arritmias.

Sobre la misma cadena fisiopatogénica hay que considerar que antagonizar la aldosterona disminuye la fibrosis ventricular en corazones hipertensos, y podría ser útil en la prevención de la fibrosis auricular[47] y, por ende, de la FA. No hay datos clínicos respecto del bloqueo del SRA con las drogas antirrenina y sus potenciales efectos sobre la FA.

En la completa revisión sobre la fisiopatogenia de la FA que realizó Gambarte[85], finaliza afirmando con preguntas la importancia de considerar los múltiples factores involucrados en la génesis de esta arritmia al momento de considerar la terapéutica.

En resumen: son claros los efectos remodelantes arritmogénicos que suceden en los estados de taquiarritmias, en diversos estados de sobrecarga hemodinámica y en diferentes cardiopatías, los que facilitan la aparición y permanencia de la fibrilación auricular. También están demostrados los efectos perniciosos que el sistema renina-angiotensina puede tener en estas situaciones, y el hecho de que su bloqueo por medio de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y por medio del bloqueo de los receptores de angiotensina II, ayudaría a prevenir y podría facilitar cierta reversión del remodelamiento arritmogénico, convirtiéndose en herramientas terapéuticas potencialmente útiles y que requieren mayores estudios confirmatorios.

SUMMARY

ATRIAL FIBRILLATION AND RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM

Atrial fibrillation is one of the most frequent arrhythmias, especially in elderly patients. Clinical presentation of atrial fibrillation can occur as no sustained paroxysms, persistent episodes or in chronic-permanent form. The physiopathological mechanisms are: circuits of re-entries, multiple and anarchic; focal tachycardia with atrial fibrillatory conduction; reentry circuit with fibrillatory conduction. Remodelling (electrical and structural) facilitates the appearance and persistence of atrial fibrillation. Changes in refractiveness and atrial conduction, cardiac overload, degenerative changes in the myocites and gap junctions, interstitial atrial fibrosis, inflammation, all increase the incidence of atrial fibrillation. The renin-angiotensin system hyperactivity is a main aspect of remodeling. Neurovegetative changes may facilitate atrial fibrillation. There are basic and clinical evidences that support the anti-atrial fibrillatory actions of renin-angiotensin system blockade. Potential mechanisms are: a) direct modulation of ionic channels; b) hemodynamic improvement; c) reduction of atrial stretching; d) antifibrotic effects.

Keywords: *Atrial fibrillation. Remodelling. Renin-angiotensin system.*

Bibliografía

1. Nattel S, Ehrlich JR: Atrial fibrillation. *En*: Zipes DP, Jalife J (eds): Cardiac electrophysiology. From cell to bedside (4th ed). Philadelphia, Saunders 2004; pp 512-522.
2. Moe GK, Abildskov JA: Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. Am Heart J 1995; 58: 59-70.
3. Moe GK: On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. Arch Intern Pharmacodyn Ther 1962; 140: 183-188.
4. Allessie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen SJ: Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *En*: Zipes DP, Jalife J (eds): Cardiac electrophysiology and arrhythmias. NY, Grune & Stratton 1985.
5. Cosio FG, Arribas F: Role of conduction disturbances in atrial arrhythmias. *En*: Attuel P, Coumel P, Janse MJ (eds): The atrium in health and disease. Mount Kisco (NY), Futura Publishing Co 1989.
6. Cosio FG: Intra-atrial conduction and atrial fibrillation. *En*: Olsson SB, Allessie MA, Campbell RWF (eds): Atrial fibrillation: mechanisms and therapeutic strategies. Armonk (NY), Futura Publishing Co Inc 1994.
7. Henry WL, Morganroth J, Pearlman AS, Clark CE, Redwood DR, Itscoitz SB, et al: Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. Circulation 1976; 53: 273-279.
8. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR, Ilstrup DM, et al: The natural history of lone atrial fibrillation: a population based study over three decades. N Engl J Med 1987; 317: 669-674.
9. Suttorp MJ, Kingma HJ, Jessurun ER, Lie-A-Huen L, van Hemel NM, Lie KI: The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1722-1727.
10. Gold RL, Haffajee CI, Charos G, Sloan K, Baker S, Alpert JS: Amiodarone for refractory atrial fibrillation. Am J Cardiol 1986; 57: 124-127.
11. Van Gelder IC, Crijns H, Gilst van W, Verwer R, Lie KI: Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. Am J Cardiol 1991; 68: 41-46.
12. Morris JJ Jr, Peter RH, McIntosh HD: Electrical conversion of atrial fibrillation: immediate and long-term results and selection of patients. Ann Intern Med 1966; 65: 216-231.
13. Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA:

Atrial fibrillation begets atrial fibrillation : A study in awake chronically instrumented goats. Circulation 1995; 92: 1954-1968.
14. Wijffels M, Kirchhof C, Dorland R, Power J, Allessie M: Electrical remodelling due to atrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: roles of neurohumoral changes, ischemia, atrial stretch, and high rate of electrical activation. Circulation 1997; 96: 3710-3720.
15. Ausma J, Wijffels M, Thoné F, Wouters L, Allessie M, Borgers M: Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. Circulation 1997; 96: 3157-3163.
16. Allessie MR, Boyden P, Camm A, Kleber A, Lab M, Legato M, et al: Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. Circulation 2001; 103: 769-777.
17. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM: Chronic rapid atrial pacing : structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. Circulation 1995; 91: 1588-1595.
18. Goette A, Honeycutt C, Langberg J: Electrical remodelling in atrial fibrillation: time course and mechanisms. Circulation 1996; 94: 2968-2974.
19. Todd DM, Fynn S, Walden A, Hobbs W, Arya S, Garratt C: Repetitive 4-week periods of atrial electrical remodeling promote stability of atrial fibrillation: time course of a second factor involved in the self-perpetuation of atrial fibrillation. Circulation 2004; 109: 1434-1439.
20. Chen Y, Chen S, Chen Y, Yeh H, Chan P, Chang M, et al: Effects of rapid atrial pacing on the arrhythmogenic activity of single cardiomyocytes from pulmonary veins: implication in initiation of atrial fibrillation. Circulation 2001; 104: 2849-2854.
21. Li D, Fareh S, Ki Leung T, Nattel S: Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. Circulation 1999; 100: 87-95.
22. Vohra JK, Sparks P, Kalman J: Electrical remodeling of the atria in congestive heart failure: electrophysiological and electroanatomic mapping in humans. Circulation 2003; 108: 1461-1468.
23. Bosch RF, Zeng X, Grammer J, Popovic K, Mewis C, Kühlkamp V: Ionic mechanisms of electrical remodeling in human atrial fibrillation. Cardiovasc Res 1999; 44: 121-131.
24. Franz MR, Karasik PL, Li C, Moubarak J, Chavez M: Electrical remodeling of the human atrium: similar effects in patients with chronic atrial fibrillation and atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1785-1792.
25. Van Wagoner DR: Electrical remodeling and chronic atrial fibrillation. *En*: Zipes DP, Jalife J (eds): Cardiac electrophysiology. From cell to bedside (4th ed). Philadelphia, Saunders 2004; pp 375-380.
26. Yue L, Jfeng J, Gaspo R, Li G, Wang Z, Nattel S: Ionic remodeling underlying action potential changes in a canine model of atrial fibrillation. Circ Res 1997; 81: 512-525.
27. Van Wagoner DR, Pond A, Lamorgese M, Rossie S, McCarthy P, Nerbonne J: Atrial L-type Ca2+ currents and human atrial fibrillation. Circ Res 1999; 85: 428-436.
28. Cha TJ, Ehrlich J, Zhang L, Nattel S: Atrial ionic remodeling induced by atrial tachycardia in the presence of congestive heart failure. Circulation 2004; 110: 1520-1526.
29. Hove-Madsen L, Llach A, Bayes-Genís A, Roura S, Rodriguez Font E, Arís A, et al: Atrial fibrillation is associated with increased spontaneous calcium release from the Sarcoplasmic reticulum in human atrial myocytes. Circulation 2004; 110: 1358-1363.
30. White CW, Kerber RE, Weiss HR, Marcus ML: The effects of atrial fibrillation on atrial pressure-volume and flow relationships. Circ Res 1982; 51: 205-215.
31. van der Velden HM, Ausma J, Rook MB: Gap functional remodeling in relation to stabilization of atrial fibrillation in the goat. Cardiovasc Res 2000; 46: 476-486.
32. Hagendorff A, Schumacher B, Kirchhoff S, Luderitz B, Willecke K: Conduction disturbances and increased atrial vulnerability in Connexin40-deficient mice analyzed by transesophageal stimulation. Circulation 1999; 99: 1508-1515.
33. Ausma J, van der Velden H, Lenders M, van Ankeren E, Jongsma H, Ramaekers F, et al: Reverse structural and gap-junctional remodeling after prolonged atrial fibrillation in the goat. Circulation 2003; 107: 2051-2058.
34. Boyden PA,Tilley LP, Pham TD, Liu SK, Fenoglio JJ, Wit AL: Effects of left atrial enlargement on atrial transmembrane potentials and structure in dogs with mitral valve fibrosis. Am J Cardiol 1982; 49: 1896-1908.
35. Boyden PA,Tilley LP, Albala A, Liu SK, Fenoglio JJ, Wit AL: Mechanisms for atrial arrhythmias associated with cardiomyopathy: a study of feline hearts with primary myocardial disease. Circulation 1984; 69: 1036-1047.
36. Hanna N, Cardin S, Leung T, Nattel S: Differences in atrial versus ventricular remodeling in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure. Cardiovasc Res 2004; 2: 236-244.
37. Cha TJ, Ehrlich JR, Zhang L, Shi YF, Tardif JC, Leung TK, et al: Dissociation between ionic remodeling and ability to sustain atrial fibrillation during recovery from experimental congestive heart failure. Circulation 2004; 109: 412-418.
38. Shinagawa K, Shi YF, Tardif JC, Leung TK, Nattel S: Dynamic nature of atrial fibrillation substrate during development and reversal of heart failure in dogs. Circulation 2002; 105: 2672-2678.
39. Verheule S, Sato T, Everett TIV, Engle S, Otten D, Rubart-von der Lohe M, et al: Increased vulnerability to atrial fibrillation in transgenic mice with selective atrial fibrosis caused by overexpression of TGF-beta1. Circ Res 2004; 94: 1458-1465.
40. Spach MS, Boineau JP: Microfibrosis produces electrical load variations due to loss of side-to-side cell connections: a major mechanism of structural heart disease arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20: 397-413.
41. Hayashi H, Wang C, Miyauchi Y, Omichi C, Pak HN, Zhou S, et al.: Aging-related increase to inducible atrial fibrillation in the rat model. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 801-808.
42. Verheule S, Wilson E, Everett TT, Shanbhag S, Golden C, Olgin J: Alterations in atrial electrophysiology and tissue structure in a canine model of chronic atrial dilatation due to mitral regurgitation. Circulation 2003; 107: 2615-2622.
43. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A: Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation 1997; 96: 1180-1184.
44. Matsubara H: Pathophysiological role of angiotensin II type 2 receptor in cardiovascular and renal diseases. Circ Res 1998; 83: 1182-1191.
45. Sadoshima J, Izumo S: Molecular characterization of angiotensin II–induced hypertrophy of cardiac myocytes and hyperplasia of cardiac fibroblasts: critical role of the AT1 receptor subtype. Circ Res 1993; 73: 413-423.
46. Brasier AR, Recinos A III, Eledrisi MS: Vascular inflammation and the renin-angiotensin system. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1257-1266.
47. Lopez B, Querejeta R, Varo N, Gonzalez A, Larman M, Ubago J, et al: Usefulness of serum carboxy-terminal propeptide of procollagen type I in assessment of the cardioreparative ability of antihypertensive treatment in hypertensive patients. Circulation 2001; 104: 286-291.
48. Brilla CG, Zhou G, Matsubara L: Collagen metabolism in cultured adult rat cardiac fibroblasts: response to angiotensin II and aldosterone. J Mol Cell Cardiol 1994; 26: 809-820.
49. Paradis P, Dali-Youcef N, Paradis FW: Overexpression of angiotensin II type I receptor in cardiomyocytes induces cardiac hypertrophy and remodeling. Proc Natl Acad Sci USA 2000; 97: 931-936.

50. Brilla CG, Pick R, Tan LB: Remodeling of the rat right and left ventricles in experimental hypertension. Circ Res 1990; 67: 1355-1364.
51. Weber KT, Brilla CG: Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. Circulation 1991; 83: 1849.
52. Weber KT, Brilla CG, Janicki JS: Myocardial fibrosis: functional significance and regulatory factors. Cardiovasc Res 1993; 27: 341-348.
53. Hanatani A, Yoshiyama M, Kim S: Inhibition by angiotensin II type 1 receptor antagonist of cardiac phenotypic modulation after myocardial infarction. J Mol Cell Cardiol 1995; 27: 1905-1914.
54. Urata H, Boehm KD, Philip A: Cellular localization and regional distribution of an angiotensin II-forming chymase in the heart. J Clin Invest 1993; 91: 1269-1281.
55. Boldt A, Wetzel U, Weigl J, Garbade J, Lauschke J, Hindricks G, et al: Expression of angiotensin II receptors in human left and right atrial tissue in atrial fibrillation with and without underlying mitral valve disease. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1785-1792.
56. Goette A, Arndt M, Rocken C: Regulation of angiotensin II receptor subtypes during atrial fibrillation in humans. Circulation 2000; 101: 2678-2681.
57. Goette A, Staack T, Rocken C: Increased expression of extracellular signal-related kinase and angiotensin-converting enzyme in human atria during atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1669-1677.
58. a) Fatini C, Sticchi E, Gensini F, Gori AM, Marcucci R, Lenti M, et al: Lone and secondary nonvalvular atrial fibrillation: role of a genetic susceptibility. Intern J Cardiol 2007; 120: 59-65. b) Tsai CT, Lai LP, Lin JL: Renin-angiotensin system gene polymorphisms and atrial fibrillation. Circulation 2004; 109: 1640-1646.
59. Tillmann HC, Schumacher B, Yasenyev O, Junker M, Christ M, Feuring M, et al: Acute effects of aldosterone on intracardiac monophasic action potentials. Int J Cardiol 2002; 84:33-39.
60. Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ, et al: Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1243-1248.
61. Amir O, Amir RE, Paz H, Mor R, Sagiv M, Lewis BS: Aldosterone synthase gene polymorphism as a determinant of atrial fibrillation in patients with heart failure. Am J Cardiol 2008; 102: 326-329.
62. Sivasubramanian N, Coker ML, Kurrelmeyer KM, MacLellan WR, DeMayo FJ, Spinale FG, et al: Left ventricular remodeling in transgenic mice with cardiac restricted overexpression of tumor necrosis factor. Circulation 2001; 104: 826-831.
63. Mukherjee R, Herron AR, Lowry AS, Stroud RE, Stroud MR, Wharton JM, et al: Selective induction of matrix metalloproteinases and tissue inhibitor of metalloproteinases in atrial and ventricular myocardium in patients with atrial fibrillation. Am J Cardiol 2006; 97: 532-537.
64. Gramley F, Lorenzen J, Plisiene J, Rakauskas M, Benetis R, Schmid S, et al: Decreased plasminogen activator inhibitor and tissue metalloproteinase inhibitor expression may promote increased metalloproteinase activity with increasing duration of human atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2007; 18: 1076-1082.
65. Ehrlich J, Hohnloser S, Nattel S: Role of angiotensin system and effects of its inhibition in atrial fibrillation: clinical and experimental evidence. Eur Heart J 2006; 27: 512-518.
66. Willems R, Sipido KR, Holemans P, Ector H, van de Werf F, Heidbuchel H: Different patterns of angiotensin II and atrial natriuretic peptide secretion in a sheep model of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12: 1387-1392.
67. Nakashima H, Kumagai K, Urata H, Gondo N, Ideishi M, Arakawa K: Angiotensin II antagonist prevents electrical remodeling in atrial fibrillation. Circulation 2000; 101: 2612-2617.
68. Shinagawa K, Mitamura H, Ogawa S, Nattel S: Effects of inhibiting Na(+)/H(+)-exchange or angiotensin converting enzyme on atrial tachycardia-induced remodeling. Cardiovasc Res 2002; 54: 438-446.
69. Kistler PM, Davidson N, Sanders P, Fynn S, Stevenson I, Spence S, et al: Research correspondence: absence of acute effects of angiotensin II on atrial electrophysiology in humans. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 154-156.
70. Kumagai K, Nakashima H, Urata H, Gondo N, Arakawa K, Saku K: Effects of angiotensin II type 1 receptor antagonist on electrical and structural remodeling in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 2197-2204.
71. Li D, Shinagawa K, Pang L, Ki Leung T, Cardin S, Wanget Z, et al: Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing–induced congestive heart failure. Circulation 2001; 104: 2608-2614.
72. Ahimastos AA, Natoli AK, Lawler A, Blombery PA, Kingwell BA: Ramipril reduces large-artery stiffness in peripheral arterial disease and promotes elastogenic remodeling in cell culture. Hypertension 2005; 45: 1194-1199.
73. Ueng K-C, Tsai T, Yu W, Tsai C, Lin M, Chanet K, et al: Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation: results of a prospective and controlled study. Eur Heart J 2003; 24: 2090-2098.
74. Yin Y, Dalal D, Liu Z, Wu J, Liu D, Lanet X, et al: Prospective randomized study comparing amiodarone vs. amiodarone plus losartan vs. amiodarone plus perindopril for the prevention of atrial fibrillation recurrence in patients with lone paroxysmal atrial fibrillation. Eur Heart J 2006; 27: 1841-1846.
75. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, MarinI, Peña G, Bernal E, et al: Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. Circulation 2002; 106: 331-336.
76. Ueng K, Tsai T, Yu W, Tsai C, Lin M, Chan K, et al: Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation: results of a prospective and controlled study. Eur Heart J 2003; 24: 2090-2098.
77. Belluzzi F, Sernesi L, Preti P, Salinaro F, Fonte ML, Perlini S: Prevention of recurrent lone atrial fibrillation by the angiotensin-II converting enzyme inhibitor ramipril in normotensive patients. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 24-29.
78. Wachtell J: Editorial comment. Atrial fibrillation, maybe it is not so lone? J Am Coll Cardiol 2009; 53: 30-31.
79. Murray KT, Rottman JN, Arbogast PG, Shemanski L, Primm RK, Campbell WB, et al: Inhibition of angiotensin II signaling and recurrence of atrial fibrillation in AFFIRM. Heart Rhythm 2004; 1: 669-675.
80. Wachtell W, Lehto M, Gerdts E, Olsen M, Hornestam B, Dahlöf B, et al: Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: The Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 712-719.
81. Vermes E, Tardif J, Bourassa M, Racine N, Levesque S, White M, et al: Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trials. Circulation 2003; 107: 2926-2931.
82. Pedersen OD, Bagger H, Køber L, Torp-Pedersen C: Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after acute myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. Circulation 1999; 100: 376-380.

83. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, Morillo C, Garfinkle M, Yusuf A, et al: Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1832-1839.
84. The GISSI-AF Investigators: Valsartan for prevention of recurrent atrial fibrillation. N Engl J Med 2009; 360: 1606-1617.
85. Gambarte AJ: Génesis de la fibrilación auricular. Potenciales mecanismos involucrados. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 364-375.

La felicidad de un hombre en esta vida no consiste en la ausencia, sino en el dominio de las pasiones. ALFRED TENNYSON

Seguimiento de pacientes con implante de cardiodesfibrilador automático implantable sin realización de test de desfibrilación

FRANCISCO J. FEMENIA, FERNANDO PEÑAFORT, MAURICIO ARCE, MARTIN ARRIETA, DANIEL GUTIERREZ

El objetivo de este análisis retrospectivo ha sido evaluar el número y tipo de terapias apropiadas y efectivas, terapias inefectivas, terapias inapropiadas y la causa de muerte, en pacientes con indicación de cardiodesfibrilador automático implantable (CDI) sin la realización del test de umbral de desfibrilación. ***Material y método*****: se incluyeron consecutivamente 86 pacientes con implante de CDI, entre enero de 2002 y septiembre de 2008. Se evaluaron parámetros de sensado, estimulación e integridad del sistema con pulsos subumbrales al momento del implante y durante el seguimiento, y en ningún caso se realizó test de umbral de desfibrilación.** ***Resultados*****: durante un seguimiento de 32,84 ± 18,75 meses (6-84), 44 pacientes recibieron terapias. Se detectaron 163 episodios: 128 en la zona de taquicardia ventricular y 35 en la zona de fibrilación ventricular. No requirieron terapia 62 casos, 6 recibieron terapias inapropiadas, 52 revirtieron con terapia de sobreestimulación, 8 requirieron un choque de 20 o 25 J y 35 un choque > 30 J. La mortalidad total fue 9,8% (8 pacientes). No se han reportado evidencias de muerte súbita o de muerte por fallas del dispositivo.** ***Conclusiones*****: esta serie consecutiva de pacientes con implante de CDI, sin realizar el test de umbral de desfibrilación, presenta un importante número de terapias apropiadas y efectivas, demostrando un correcto funcionamiento del dispositivo.**

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 132-137

Palabras clave: Cardiodesfibrilador automático implantable. Test de desfibrilación. Complicaciones.

El cardiodesfibrilador automático implantable (CDI) es una terapia efectiva para la prevención primaria o secundaria de la muerte súbita causada por diferentes arritmias ventriculares.[1-5]

Durante el implante, la inducción de fibrilación ventricular (FV) para evaluar el correcto sensado, detección y posterior desfibrilación de la misma, y determinar el umbral de desfibrilación, es una práctica aceptada, habitual y rutinaria, pero requiere la sedación completa del paciente, la cual está contraindicada en algunos casos, y ocasionalmente puede presentar complicaciones potencialmente graves.[6-8]

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

Dirección postal: Francisco J. Femenía. Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología. Hospital Español de Mendoza. San Martín 965. 5501 Godoy Cruz. Pcia. de Mendoza. Argentina.

e-mail: femeniafavier@hotmail.com

Trabajo recibido: Abril 2009.

Aceptado para su publicación: Julio 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Con el desarrollo de la tecnología y la utilización de dispositivos de alta salida, catéter de doble *coil*, modificaciones en la polaridad de desfibrilación y disminución del tiempo de carga, se ha conseguido mejorar los márgenes de seguridad de desfibrilación, quedando entre un 3% y un 5% de los pacientes con un elevado umbral de desfibrilación.[7]

El objetivo del análisis retrospectivo que presentamos fue evaluar el número, tipo de terapias y efectividad de las mismas, y la causa de muerte, en pacientes con indicación de CDI sin la realización del test de umbral de desfibrilación (TUD).

MATERIAL Y METODO

Pacientes

En forma consecutiva, fueron incluidos 86 pacientes con implante de CDI realizado en nuestro centro entre enero de 2002 y septiembre de 2008.

Antes del implante todos los pacientes firmaron el consentimiento informado. Los generadores con sus respectivos cables implantados fueron manufacturados por Medtronic (Minneapolis, MN, USA), St Jude Medical (St Paul, MN, USA), Guidant (St Paul, MN USA) y Biotronik (Berlín, Alemania).

Descripción del procedimiento de implante

Previa antisepsia de la piel y profilaxis antibiótica, los procedimientos se realizaron por venopunción subclavia izquierda, bajo anestesia local con lidocaína al 2%, ubicando el generador en la región pectoral izquierda.

Para la ubicación radioscópica de los catéteres se utilizó la proyección anteroposterior. El *coil* proximal fue ubicado en la vena cava superior y el *coil* distal en el ápex del ventrículo derecho, en todos los casos. Consideramos adecuado un umbral de estimulación ventricular ≤ 1V con 0,5 ms de ancho de pulso, y el sensado de onda R ≥ 5 mv.

Una vez conectado el generador se evaluó la integridad del sistema a través del test de la impedancia de desfibrilación, con descarga de pulsos subumbrales (TPS), considerando una correcta integridad del sistema si la impedancia se encontraba entre 30 y 70 Ω

Programación del dispositivo

1. *Parámetros antibradicardia.* Se programaron de acuerdo con la enfermedad de base. En los casos en que no hubo necesidad de estimulación permanente, la frecuencia cardíaca (FC) fue programada en 40 lat/min; en los casos de terapia de resincronización, la FC necesaria para obtener el 100% de estimulación biventricular. La FC programada de estimulación postchoque varió entre 60-70 lat/min en todos los casos.

2. *Detección de arritmias ventriculares.* Se programaron 2 zonas: a) zona de taquicardia ventricular (TVz), entre 180-200 lat/min; b) zona de fibrilación ventricular (FVz) ≥ 220 lat/min. En los casos de síndrome de Brugada y QT prolongado sólo se dejó activa la FVz.

3. *Terapias antitaquicardia por sobreestimulación* (ATP). En la TVz se programó una terapia escalonada con 3 rampas, 1 ráfaga y cardioversión con 20 o 25 J.

4. *Terapia de choque.* En la FVz se programó la descarga con el máximo posible de acuerdo con la prótesis (en todos los casos ≥ 30 J).

Seguimiento

Se realizó seguimiento a los 7 días, al mes y posteriormente cada 3 meses. Se instruyó a los pacientes y sus familiares para que informaran inmediatamente ante la presencia de presíncope, síncope, crisis de taquicardia o choques del CDI.

En cada control se evaluaron: parámetros antibradicardia, detección y tipos de terapias, voltaje de batería y la impedancia de desfibrilación a través del TPS.

Análisis estadístico

Se utilizó el programa SPSS 11.5. Las variables cuantitativas son presentadas como media ± desvío estándar (SD) y rango. Debido al tamaño de la muestra, y para no ser afectadas por valores extremos, algunas variables se analizaron teniendo en cuenta la mediana. Las variables cualitativas han sido expresadas como número de casos y porcentajes.

RESULTADOS

Las características clínicas de los pacientes se presentan en la Tabla 1.

No se produjeron complicaciones relacionadas con el procedimiento. Al 89,5% de los pacientes se le programó una TVz, y todos tuvieron activa la FVz. Las características de los implantes y su seguimiento se presentan en la Tabla 2.

Durante un seguimiento de 32,84 ± 18,75 meses (1-62) se detectaron 163 eventos arrítmicos en el 51% (44) de los pacientes. Esos eventos fueron:

a) 6 episodios de fibrilación o *flutter* auricular;

b) 62 episodios de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) que revirtieron espontáneamente, sin requerir terapia;

c) 52 episodios de taquicardia ventricular sostenida (TVS) que fueron tratados exitosamente con ATP;

d) 8 episodios de TVS en los que la ATP resultó inefectiva (5 revirtieron con un choque de 20 o 25 J, y 3 fueron acelerados por la ATP entrando en la FVz, tratados exitosamente con ≥ 30 J);

e) 35 episodios de fibrilación ventricular (FV) que fueron tratados exitosamente con el primer choque de ≥ 30 J.

TABLA 1
CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES (N = 86)

Edad (años)	57,60 ± 17,38 (14-82)
Masculinos, n (%)	54 (62,8)
Cardiopatía, n (%)	77 (89,5)
Isquémica	34 (39,5)
Idiopática	13 (15,1)
Chagásica	15 (17,4)
MCH	7 (8,2)
Miocarditis	2 (2,3)
Valvular	2 (2,3)
CARVD	2 (2,3)
MNC	1 (1,2)
Enfermedad eléctrica primaria, n (%)	9 (10,5)
Síndrome de Brugada	5 (5,8)
Síndrome de QT prolongado	4 (4,7)
Tratamiento farmacológico, n (%)	
IECA/ARA II	54 (63)
Espironolactona	40 (46,5)
Betabloqueantes	38 (44)
Furosemida	38 (44)
Amiodarona	54 (63)
FEVI	41,93 ± 14,74

MCH: miocardiopatía hipertrófica. CARVD: cardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho. MNC: miocardo no compactado. IECA: inhibidor de la enzima convertidora. ARA II: bloqueante del receptor de la angiotensina. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 2
CARACTERISTICAS DE LOS DISPOSITIVOS. IMPLANTE Y SEGUIMIENTO

	Implante	*Seguimiento*
Tipo de dispositivo, n (%)		
Unicameral 24 (28)		
Bicameral 44 (51)		
Biventricular 18 (21)		
Indicación, n (%)		
PP 52 (60,5)		
PS 34 (39,5)		
Zona de detección activa, n (%)		
TVz 77 (89,5)		
FVz 86 (100)		
Sensado onda P (mV)	3 ± 1,31 (1-6)	3,26 ± 1,11 (2-6)
Sensado onda R (mVolt)		
VD	13,34 ± 4,39 (5-30)	12,56 ± 3,88 (5-26)
VI	15,85 ± 4,82 (8-27)	14,31 ± 3,70 (8-22)
Umbral de estimulación (Volt)		
AD	1,00 ± 0,45 (0,2-2)	0,95 ± 0,80 (0,2-1,6)
VD	0,77 ± 0,3 (0,3-1,6)	0,72 ± 0,27 (0,3-1,5)
VI	1,96 ± 1,01 (0,6-4)	1,75 ± 1,02 (0,75-4)
Impedancia de electrodo (Ω)		
AD	581,61 ± 120,30 (400-900)	582,09 ± 122,98 (400-910)
VD	748,42 ± 236,23 (350-1.300)	741,19 ± 248,65 (390-1.300)
VI	800 ± 176,54 (600-1.100)	717,08 ± 181,21 (435-1.000)
Integridad del dispositivo: TPS (Ω)	50,09 ± 3,45 (42-57)	50,29 ± 3,14 (44-59)
TT de implante (min)	31,17 ± 28,34 (15-140)	
TT de radioscopia (min)	8,83 ± 12,57 (1-60)	

PP: prevención primaria. PS: prevención secundaria: TVz: zona de taquicardia ventricular. FVz: zona de fibrilación ventricular. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha. TPS: test de pulsos subumbrales de desfibrilación. TT: tiempo total.

Hubo un 7% (6 casos) de terapias inapropiadas (5 fibrilación auricular y 1 *flutter* auricular atípico) (Tabla 3).

La mortalidad total fue del 9,8% (8 casos): por insuficiencia cardíaca refractaria 5,8% (5 pacientes); por trasplante cardíaco 1,2% (1 paciente); por tromboembolismo de pulmón 1,2% (1 paciente); por neoplasia de pulmón 1,2% (1 paciente).

Al momento de esta presentación no hay evidencias de muerte súbita de origen arrítmico.

DISCUSION

Los implantes de CDI de esta serie representan las indicaciones más frecuentes, según las recomendaciones internacionales.[9]

La indicación por prevención primaria fue del 60,5%. En estos pacientes, diversos estudios han demostrado que la probabilidad de arritmias ventriculares graves a 5 años de seguimiento es de entre el 30% y el 40%, siendo la mayoría taquicardias ventriculares (TV) eléctricamente estables, que pueden ser tratadas exitosamente con ATP.[10-13]

Es precisamente en este grupo de pacientes, con indicación de CDI por prevención primaria, donde se centra el foco de discusión sobre la realización rutinaria o no del TUD, ya que puede resultar dificultoso justificar complicaciones potencialmente graves, durante el implante del CDI, en pacientes asintomáticos hasta ese momento.[26-28]

Durante el período de seguimiento, 44 pacientes presentaron eventos arrítmicos que fueron sensados correctamente por los dispositivos, ejecutándose terapias efectivas con un bajo número de terapias inapropiadas. Todos los pacientes presentaron una correcta integridad del sistema a través del test de impedancia de desfibrilación con pulsos subumbrales, y adecuados márgenes de sensado y estimulación; estos parámetros se mantuvieron en el tiempo.

Los CDI son manufacturados con la tecnología necesaria para la ejecución de distintos tipos de terapias en pacientes que presentan algo riesgo de padecer arritmias ventriculares graves, y su adecuado funcionamiento es probado y revisado antes de ofrecerlos en el mercado para su comercialización.

TABLA 3
EVENTOS Y TERAPIAS DE CDI DURANTE EL SEGUIMIENTO (n = 44)

Masculinos, n (%)	26 (59,1)
Cardiopatía, n (%)	
Isquémica	24 (54,5)
Chagásica	8 (19)
Idiopática	2 (4,5)
MCH	3 (6,8)
Miocarditis	1 (2,27)
MNC	1, (2,27)
Enfermedad eléctrica primaria, n (%)	
Síndrome de QT prolongado	3 (6,8)
Síndrome de Brugada	2 (2,27)
Indicación, n (%)	
PP	19 (43,2)
PS	25 (56,8)
N° de episodios	
VTz	128
VFz	35
N° y tipo de terapias exitosas	
ATP	52
Choque 20/25 J	5
Primer choque ≥ 30 J	38
N° y tipo de terapias no exitosas	
ATP	8
Choque 20/25 J	0
Primer choque ≥ 30 J	0
N° y tipo de terapias inapropiadas	
ATP	2
Shock 20/25 J	4
Shock ≥ 30 J	0

ATP: terapia antitaquicardia por estimulación. J: joules. Otras abreviaturas: ver tablas anteriores.

La realización del TUD puede presentar complicaciones graves, relacionadas con la inducción de FV y con las terapias de choque (particularmente en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada), tales como: depresión o isquemia miocárdica, hipoperfusión cerebral, disfunción ventricular por atontamiento, dilatación miocárdica aguda, edema agudo de pulmón, elevación de las enzimas cardíacas, aumento de la incidencia de accidentes cerebrovasculares, disociación electromecánica, FV refractaria y muerte.[14-24]

Al mismo tiempo, con un paciente que está clínicamente estable, el éxito primario de desfibrilación durante el TUD difiere del que se observa con una FV espontánea, existiendo múltiples factores (isquemia, trastornos electrolíticos, acidosis, cambio de medicación) que pueden alterar la efectividad y disminuir el éxito del choque de desfibrilación sobre las arritmias ventriculares espontáneas.[25-7]

Russo y colaboradores han reportado que el 6,2% de los pacientes con implante de CDI ha tenido un margen de seguridad inadecuado (< 10 J), que disminuye al 3% con la utilización de dispositivos de alta salida.

Entre los factores relacionados con umbrales elevados de desfibrilación se encuentran: la ubicación del generador en el tórax, el número de *coils*, el tipo de fijación, la onda y polaridad del *shock*; factores relacionados con el método de inducción (número y tiempo de la FV, tipo de anestesia); factores relacionados con el paciente (sexo, índice de masa corporal, tamaño y función ventricular, magnitud de la insuficiencia cardíaca, alteración del medio interno); drogas antiarrítmicas y cardiopatía de base.[8]

Tomando estos elementos, en nuestra serie la probabilidad preimplante de umbral elevado de desfibrilación fue potencialmente baja dado que todos los dispositivos se implantaron en la región pectoral izquierda, con cables de doble *coil*, posibilidad de choques de ≥ 30 J y cambios en la polaridad del choque.

La mortalidad relacionada con el implante del CDI (≤ 30 días) se estima en un 0,2-0,4%, y la mitad está relacionada con la inducción de FV.[8]

En una reciente revisión de complicaciones relacionadas con TUD, Birnie y colaboradores[6] observaron, analizando más de 19.000 implantes, que 3 pacientes murieron durante la prueba y 32 presentaron complicaciones graves (5 por accidente cerebrovascular y 27 con requerimiento de reanimación prolongada).

En un análisis retrospectivo realizado por Pires y colaboradores[27], sobre 835 implantes de CDI, comparando pacientes con y sin TUD, observaron que el grupo sin TUD presentaba cardiopatía más avanzada y una menor sobrevida total, no encontrando diferencias estadísticamente significativas con respecto a muerte súbita y éxito del primer choque.

Otros estudios que analizaron grupos de pacientes similares no encontraron diferencias con respecto a mortalidad total.[13-17]

En nuestra serie no hubo complicaciones relacionadas con el implante (≤ 30 días) y la mortalidad global fue 9,8%, ninguna provocada por muerte súbita o por fallas del dispositivo.

Limitaciones

Este estudio que presentamos es un análisis descriptivo de una pequeña muestra de pacientes a quienes se les implantó CDI sin la realización del TUD.

En esta serie, la obtención de adecuados parámetros de sensado ventricular, umbral de estimulación e integridad del sistema a través del TPS de desfibrilación fue segura y confiable, demostrando un adecuado funcionamiento del dispositivo al ejecutar terapias adecuadas. Sería necesario un estudio randomizado y prospectivo que compare este método con otros para poder definir su real beneficio y así buscar alternativas que permitan disminuir lo más posible la ocurrencia de complicaciones graves durante el implante del CDI.

Implicancias clínicas

Los datos obtenidos del presente reporte, en pacientes con indicación de CDI y sin realización del TUD, no representan un impacto negativo, y el número de terapias apropiadas y efectivas son clínicamente relevantes.

SUMMARY

A FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS WITHOUT THE REALIZATION OF DEFIBRILLATION TESTING

Background. *We assessed the number of appropriate and effective, ineffective, and inappropriate therapies and the cause of death in patients with implantable cardioverter defibrillators (ICDs) without carrying out the defibrillation threshold test (DFT).*

Material and methods. *Eighty six consecutive patients were included between January 2002 and August 2008. Evaluation of sensing parameters, pacing threshold and integrity of the system with subthreshold pulses was done at the moment of implant and during follow-up.*

Results. *During a follow-up of 32.84 18.75 (3-84) months, 44 patients had therapies and 163 episodes were detected: 128 in the ventricular tachycardia zone (VTz) and 35 in the ventricular fibrillation zone (VFz). Sixty two episodes did not need any therapy because they were self-limited, 6 episodes were inappropriate therapies, the antitachycardia pacing (ATP) was successful in 52 episodes, in 8 episodes it was ineffective and a shock of 20 or 25 J was required and 35VFz episodes were correctly sensed and they reverted with a first shock of > 30 J. The mortality rate was 9.8%, none of the cases were due to sudden death or failure in the device.*

Conclusions. *This consecutive series of patients with ICDs implant without carrying DFT, presented an important number of appropriate and effective therapies, showing the correct operation of the device. Securing adequate parameters of ventricular sensing, pacing threshold and integrity of the system through subthreshold pulses, it can be a reliable and sure alternative to the DFT:*

Key words: *Implantable cardioverter defibrillator. Defibrillation threshold implantation testing. Complications.*

Bibliografía

1. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, et al: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996, 335: 1933-1940.
2. Buxton AE, Lee KL, Fischer JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, and the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1999; 341: 1882-1890.
3. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, et al for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction (The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II). N Engl J Med 2002; 346: 877-883.
4. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillator (AVID) investigators: A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1197; 337: 1576-1583.
5. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, et al: Meta-analyis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs. Implantable Defibrillator Study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J 2000; 21: 2071-2078.
6. Birnie D, Tung S, Simpson D, et al: Complications associated with defibrillation threshold testing: the Canadian Experience. Heart Rhythm 2008; 5: 387-390.
7. Mainigi SK, Callans DJ: How to manage the patient with a high defibrillation threshold. Heart Rhythm 2006; 3: 492-495.
8. Swerlow CD, Russo AM, Degroot PJ: The dilemma of ICD implant testing. PACE 2007; 30: 675-700.
9. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al: ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 1-62.
10. Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P: Long-term comparison of the implantable cardioverter defibrillator versus amiodarone: eleven-year follow-up of a subset of patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). Circulation 2004; 110: 112-116.
11. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, Brown MW, Carroll ER, Andrews ML, for the MADIT-II investigators: Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation trial (MADIT-II). J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1459-1465.
12. Daubert JP, Zareba W, Hall WJ, et al: Predictive value of ventricular arrhythmia inducibility for subsequent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation in Multicenter Automatic Defibrillator Implantation trial (MADIT) II patients. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 98-107.
13. Wathen MS; DeGroot PJ, Sweeney MO, et al: Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: pacing fast ventricular tachycardia reduces shock therapies (Pain-FREE Rx II) trial results. Circulation 2004; 110: 2591-2596.
14. Vlay SC: Defibrillation threshold testing: necessary but evil? Am Heart J 1989; 117: 499-504.
15. Singer I, Lang D: Defibrillation threshold: clinical utility and therapeutic implications. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 932-947.
16. Neuzner J, Liebrich A, Jung J, Himmrich E, Pitschner HF, Winter J, Vester EG, et al: Safety and efficacy of implantable defibrillator therapy with programmed shock energy at twice the augmented step-down defibrillation threshold: results of the prospective, randomized, multicenter Low-Energy Endotak trial. Am J Cardiol 1999; 83: 34D-39D.
17. Russo AM, Sauer W, Gerstenfeld EP, Hsia HH, Lin D, Cooper JM, Dixit S, et al: Defibrillation threshold testing: is it really necessary at the time of implantable cardioverter-defibrillator insertion? Heart Rhythm 2005; 2: 456-461.
18. Alter P, Waldhans S, Plachta E, Moosdorf R, Grimm W:

Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy in 440 consecutive patients. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28: 926-932.
19. de Vries JW, Bakker PF, Visser GH, Diephuis JC, van Huffelen AC: Changes in cerebral oxygen uptake and cerebral electrical activity during defibrillation threshold testing. Anesth Analg 1998; 87: 16-20.
20. Vriens EM, Bakker PF, Vries JW, Wieneke GH, van Huffelen AC: The impact of repeated short episodes of circulatory arrest on cerebral function. Reassuring electroencephalographic (EEG) findings during defibrillation threshold testing at defibrillator implantation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1996; 98: 236-242.
21. McPherson CA, Blendea D: Clinical significance of elevated serum troponin-T after implantable cardioverter-defibrillator discharges. Chest 2003; 124:151S-c-!%»S-c.
22. Frame R, Brodman R, Furman S, Kim SG, Rot J, Ferrick K, Hollinger I, et al: Clinical evaluation of the safety of repetitive intraoperative defibrillation threshold testing. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 870.877.
23. Steinbeck G, Dorwarth U, Mattke S, Hoffmann E, Markewitz A, Kaulbach H, Tassani P: Hemodynamic deterioration during ICD implant: predictors of high-risk patients. Am Heart J 1994; 127: 1064-1067.
24. Benedini G, Marchini A, Curnis A, Bianchetti F, Gardini A, Pinetti P, Zanelli E: Implantable defibrillation and thromboembolic events. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 199-202.
25. Leer NA, Newall EG, Larsen PD; Differences in the characteristics of induced and spontaneous episodes of ventricular fibrillation. Europace 2007; 9: 1054-1058.
26. Viskin S, Rosso R: The top 10 reasons to avoid defibrillation threshold testing during ICD implantation. Editorial commentary. Heart Rhythm 2008; 5: 391-393.
27. Pires LA, Johnson KM: Intraoperative testing of the implantable cardioverter-defibrillator: how much is enough? J Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17: 140-145.
28. Gula LJ, Massel D, Krahn AD, Yee R, Skanes AC, Klein GJ: Is defibrillation testing still necessary? A decision analysis and Markov model. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 400-405.

Todo lo que sabemos de la verdad es que la verdad absoluta, tal como pueda ser, está más allá de nuestro alcance, y solo podemos aspirar a una Docta Ignorancia. NICOLAS DE CUSA

Ablación por radiofrecuencia guiada por sistemas de mapeo tridimensional electroanatómico. Experiencia inicial

SERGIO D. GONZALEZ*, MAURICIO OSATINSKY†, GERMAN LOZANO‡, GABRIEL SALICA§, FERNANDO SARMIENTO¶, RAMIRO CASTELLANOS**

La incorporación de los sistemas de navegación tridimensionales no fluoroscópicos ha contribuido de manera significativa al avance en el tratamiento de arritmias complejas. Este avance se ha hecho más notorio en el caso de la ablación de la fibrilación auricular, aunque su aporte en otros sustratos es tanto o más importante. El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia inicial en el uso del sistema de navegación EnSite, como complemento para la ablación por radiofrecuencia de diferentes sustratos. Es un registro prospectivo de pacientes consecutivos sometidos a ablación por radiofrecuencia con sistema EnSite. *Material y método*: entre septiembre de 2007 y octubre de 2008 se realizaron 12 procedimientos, en 11 pacientes, el 58,3% varones. La edad media fue de 50,6 años. El tipo de arritmia tratada fue: vías accesorias 2, flutter común 2, flutter atípico 2, taquicardia auricular 1, taquicardia ventricular 3, fibrilación auricular paroxística 2 y reentrada auricular de doble onda (figura en 8) 1. *Resultados*: el porcentaje de éxito global fue 81,80%, el tiempo promedio de procedimiento fue 222,5 minutos, y el tiempo de radioscopia 34,5 minutos. *Conclusiones*: el empleo del sistema EnSite como complemento en la ablación por radiofrecuencia resultó factible en todos los casos, y fue de utilidad especialmente en el abordaje de sustratos complejos. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 138-144**

Palabras clave: Cartografía. Ablación. Arritmias.

La ablación de arritmias complejas ha experimentado un importante cambio con la incorporación reciente de sistemas de mapeo tridimensional no fluoroscópicos[1,2] que aportan importantes datos respecto de la anatomía y la identificación del sustrato, ya sean zonas de cicatriz o zonas de inicio de actividad eléctrica[3,4] que constituyen los objetivos de la ablación por catéter. Además, permiten disminuir significativamente la exposición a las radiaciones derivadas de la fluoroscopia, hecho trascendente especialmente en la población pediátrica[5]. Si bien este avance ha sido muy notorio en la ablación de la fibrilación auricular[6-9], los sistemas de navegación no fluoroscópicos son útiles también en diversos sustratos de arritmias que tradicionalmente ofrecían un porcentaje menor de éxito, al ser encaradas por tratamiento ablativo[10].

En este trabajo presentamos nuestra experiencia inicial con el uso de sistemas de navegación tridimensional no fluoroscópicos (EnSite-SJM) como complemento para la ablación de diversos sustratos arrítmicos.

MATERIAL Y METODO

Población

Se incluyeron, de manera prospectiva y consecutiva, pacientes referidos para ablación de diversos sustratos arrítmicos, quienes fueron tratados con el sistema de navegación tridimensional no fluoroscópico (EnSite System-St Jude Medical, St Paul, Minnesota, USA). La indicación de utilización de este sistema se realizó se-

Servicio de Arritmias y Electrofisiología. Instituto de Cardiología SRL. San Miguel de Tucumán.

* Médico de Planta del Servicio de Arritmias y Electrofisiología. Director del laboratorio de Electrofisiología Cardíaca Invasiva.

† Médico de Planta del Servicio de Arritmias y Electrofisiología. Coordinador de la Sección de Estudios no Invasivos. Director del Departamento de Cardiopatías Congénitas del Adulto.

‡ Médico Adjunto del Servicio de Arritmias y Electrofisiología. Ingeniero Médico de Campo (Saint Jude Medical).

§ Médico Adjunto del Servicio de Arritmias y Electrofisiología.

¶ Médico Becario del Servicio de Arritmas y Electrofisiología.

** Director Médico. Jefe de Unidad Coronaria. Director de la Residencia en Cardiología. Jefe del Servicio de Arritmias y Electrofisiología. Coordinador de la Sección de Dispositivos Implantables.

Dirección postal: Sergio González. Instituto de Cardiología. Avenida Mitre 760. 4000 San Miguel de Tucumán. Prov. de Tucumán. Argentina.

e-mail: gonzalez.sergiod@yahoo.com.ar

Trabajo recibido: Abril 2009.

Devuelto para corrección: Junio 2009.

Aprobado para su publicación: Septiembre 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

gún factibilidad y criterio del grupo tratante, tanto en sustratos complejos como en simples. Se tomó un período de muestra de 13 meses (septiembre de 2007 a octubre de 2008).

Descripción del método

Se utilizó el sistema de navegación tridimensional no fluoroscópico EnSite®, que cuenta con dos aplicaciones. La primera, Array, consiste en la adquisición simultánea de puntos de activación, mediante un catéter multipolar, sin necesidad de contacto con el endocardio. La segunda, NavX®, es la utilizada en este estudio. El método consiste en la aplicación de electrodos en tres ejes ortogonales; a través de ellos se envía una señal de 5,6 kHz a cada par de electrodos de superficie alternativamente, para crear un campo eléctrico transtorácico. La posición espacial de cada electrodo de catéter convencional se localiza usando la señal de 5,6 kHz detectada, de forma relativa a una referencia de posición seleccionada por el usuario, haciéndolo 93 veces por segundo. El sistema de navegación permite la navegación en 3 dimensiones de los catéteres de electrofisiología convencionales. Posteriormente se realiza la adquisición de puntos y, simultáneamente, la reconstrucción de la anatomía de la cámara a estudiar. El sistema permite además, entre otras cosas, marcar puntos anatómicos claves (por ejemplo, el His, OSC, ETC.), delimitar áreas de cicatrices a bajo voltaje (por ejemplo, IAM previos), y construir mapas de activación del impulso en la cámara estudiada, según la precocidad de la activación del punto en estudio.

Protocolo de estudio y ablación por radiofrecuencia

En todos los casos, tas obtener el consentimiento informado, se realizó el procedimiento en ayunas, bajo anestesia local y, ocasionalmente, bajo sedación con midazolam y fentanilo IV. En la mayoría de los pacientes (9 de 12) se discontinuaron las drogas antiarrítmicas (DAA) en por lo menos 5 veces su vida media; los restantes siguieron bajo DAA por arritmia intratable (TV incesante) o por estrategia de ablación anatómica (FA). Tras la preparación correspondiente para la realización de estudio bajo mapeo electroanatómico (antisepsia, monitoreo y colocación de parches para NavX) se realizó acceso vascular venoso mediante técnica de Seldinger modificada. Los sustratos ventriculares izquierdos fueron abordados mediante acceso arterial y los auriculares mediante punción transeptal. En todos los procedimientos con acceso izquierdo se realizó anticoagulación con heparina sódica IV. En los casos de ablación de FA o flutter izquierdos se monitoreó la anticoagulación con ACtest, manteniendo un rango entre 300 y 400 segundos.

Para registro, se utilizó un polígrafo con 12 derivaciones de superficie y hasta 18 intracavitarias marca FEAS Electrónica (Córdoba, Argentina), modelo 1405 en los primeros 6 casos, y un equipo similar con hasta 18 registros intracavitarios, modelo año 2008 en los últimos 6 pacientes. Simultáneamente se utilizó el sistema de poligrafía y cartografía tridimensional del sistema EnSite (en su versión 6.0 en los primeros 5 casos y 7.0 en los restantes). Como fuente de radiofrecuencia se usó un generador marca IBI (St Jude Medical - Irvine, California, USA) modelo 1500-TB. En todos los casos, las aplicaciones de RF se realizaron bajo control de temperatura. Se utilizaron catéteres de ablación convencionales en la mayoría de los casos, excepto en 4 pacientes que requirieron un catéter con electrodo distal de 8 mm, y en un caso catéter de punta irrigada.

Cuidados postablación

Tras la ablación, los pacientes permanecieron hospitalizados y monitorizados durante 24-48 horas. En los casos de FA u otra indicación clínica de ACO, se prolongó la internación hasta obtener adecuado rango de la misma mediante determinación de RIN. Tras el alta, se programaron consultas de seguimiento a los 7, 14, 30 y 60 días.

RESULTADOS

Entre septiembre de 2007 y octubre de 2008, se incluyeron en el estudio 11 pacientes y se realizaron 12 procedimientos. La edad promedio fue 50,8 años (29-70) y 7 pacientes (58,3%) fueron hombres. Las características basales se enuncian en la Tabla 1.

En total se abordaron 14 sustratos: 2 vías accesorias, 3 taquicardias ventriculares, 6 aleteos auriculares, 2 fibrilaciones auriculares paroxísticas y 1 taquicardia auricular focal izquierda. El porcentaje de éxito global fue 81,80%, con una tasa de recurrencia del 33,3%. El tiempo promedio de duración total del procedimiento fue 222,25 minutos (124-262), con un tiempo medio de radioscopia de 36,5 minutos (18-70). En ningún caso se produjeron complicaciones agudas o tardías relacionadas con el procedimiento. El tiempo promedio de seguimiento fue de 10 meses (6-19).

Descripción por sustrato

Se trataron 2 vías accesorias, ambas de localización posteroseptal derecha y conducción retrógrada exclusiva (ocultas). En una paciente con clínica de taquicardia incesante se evidenció una vía con conducción retrógrada lenta y decremental (taquicardia de Coumel). Ambas fueron ablacionadas en forma efectiva.

Tres pacientes presentaron aleteo auricular común de giro antihorario. En 2 de ellos se asoció una segunda arritmia (1 aleteo postcicatriz de atriotomía y 1 aleteo izquierdo). En los tres casos se realizó ablación efectiva del istmo cavotricuspídeo. Un caso de flutter común ocurrió en el contexto de un probable BAV completo congénito, diagnosticado de manera casual en un paciente asintomático con flutter auricular de baja res-

TABLA 1

	Sexo	*Edad (años)*	*Cardiopatía de base*	*Arritmia clínica*	*Sustrato abordado*
1	M	45	EAC	TV incesante	T focal de VI no relacionada a escara
2	M	60	No	TPSV	VAO PS derecha
3	F	54	No	TPSV incesante	VAO PS derecha con conducción decremental (vía tipo Coumel)
4	F	62	Congénita (cierre de CIA previo	Flutter auricular	Reentrada auricular compleja (figura en 8): flutter común antihorario y flutter relacionado a cicatriz de atriotomía
5	F	29	No	TA no sostenida frecuente	TA focal de orejuela de AI
6	F	62	Congénita (cierre de CIA previo)	Flutter auricular	Flutter relacionado a cicatriz de atriotomía
7	M	30	DAVD?	TV incesante	TV automática focal de septum de VD
8	M	38	EAC	TV - Terapias frecuentes de CDI	TV reentrante relacionada a escara inferior
9	M	56	No	FA paroxística recurrente	Venas pulmonares izquierdas
10	M	76	HTA	Flutter auricular	Flutter septal izquierdo Flutter común antihorario
11	F	63	HTA	FA paroxística recurrente	VP derechas e izquierdas
12	M	35	BAV y DNS congénitos	Flutter auricular	Flutter común antihorario

EAC: enfermedad arterial coronaria. CIA: comunicación interauricular. DAVD: displasia arritmogénica de ventrículo derecho. HTA: hipertensión arterial. BAV: bloqueo auriculoventricular. DNS: disfunción del nódulo sinusal. TV: taquicardia ventricular. TPSV: taquicardia paroxística supraventricular. TA: taquicardia auricular. FA: fibrilación auricular. VI: ventrículo izquierdo. VE: ventrículo derecho. PS: posteroseptal. AI: aurícula izquierda.

puesta ventricular que en un electrocardiograma previo en ritmo sinusal había evidenciado PR largo y bradicardia sinusal. Tras la ablación del flutter y el restablecimiento del ritmo sinusal, se constató BAV nodal de 1° y 2° grado (luego en alter BAVC) y datos de una marcada disfunción del nódulo sinusal, por lo cual se indicó marcapasos definitivo secuencial, acordado con el paciente antes de la ablación.

También se trataron 2 aleteos atípicos: uno relacionado con cicatriz de atriotomía y 1 septal izquierdo. El aleteo de cicatriz se puso en evidencia tras la ablación de un aleteo común de giro antihorario, sin interrupción de la arritmia tras el bloqueo del ICT, aunque con cambio de ciclo y de secuencia, con lo cual se lo clasificó retrospectivamente como una reentrada auricular compleja (circuito en 8). Durante la ablación del segundo sustrato se logró la interrupción con la aplicación de RF en zona de cicatriz (Figura 1), sin poderse certificar bloqueo a través de la línea por ausencia de captura en sitios de interés. Por recurrencia de la arritmia, se repitió el procedimiento, con resultado exitoso.

También se abordó una taquicardia auricular focal,

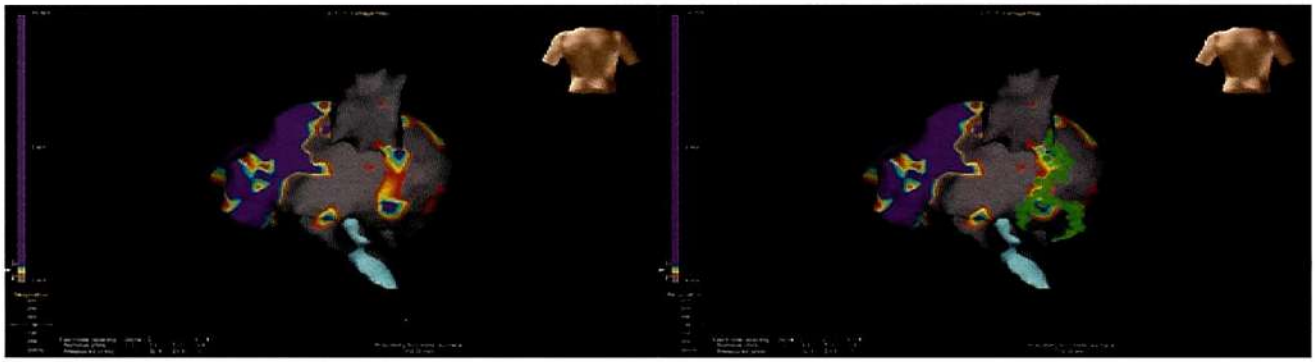


Figura 1. Reconstrucción anatómica y de voltajes obtenida mediante sistema NavX-EnSite de aurícula derecha. En ambos lados de la imagen se observa dicha cámara desde una vista posterior. En color gris se evidencian zonas de bajo voltaje correspondientes a escara de atriotomía (antecedente quirúrgico). En color púpura se observan zonas de voltaje normal, correspondientes a tejido auricular sano. En colores intermedios (rojo, amarillo, celeste, azul) zonas de voltajes intermedios. En el panel de la derecha se observan, en puntos verdes, los sitios de aplicación de radiofrecuencia que lograron la interrupción de la arritmia (véase el texto para más detalles).

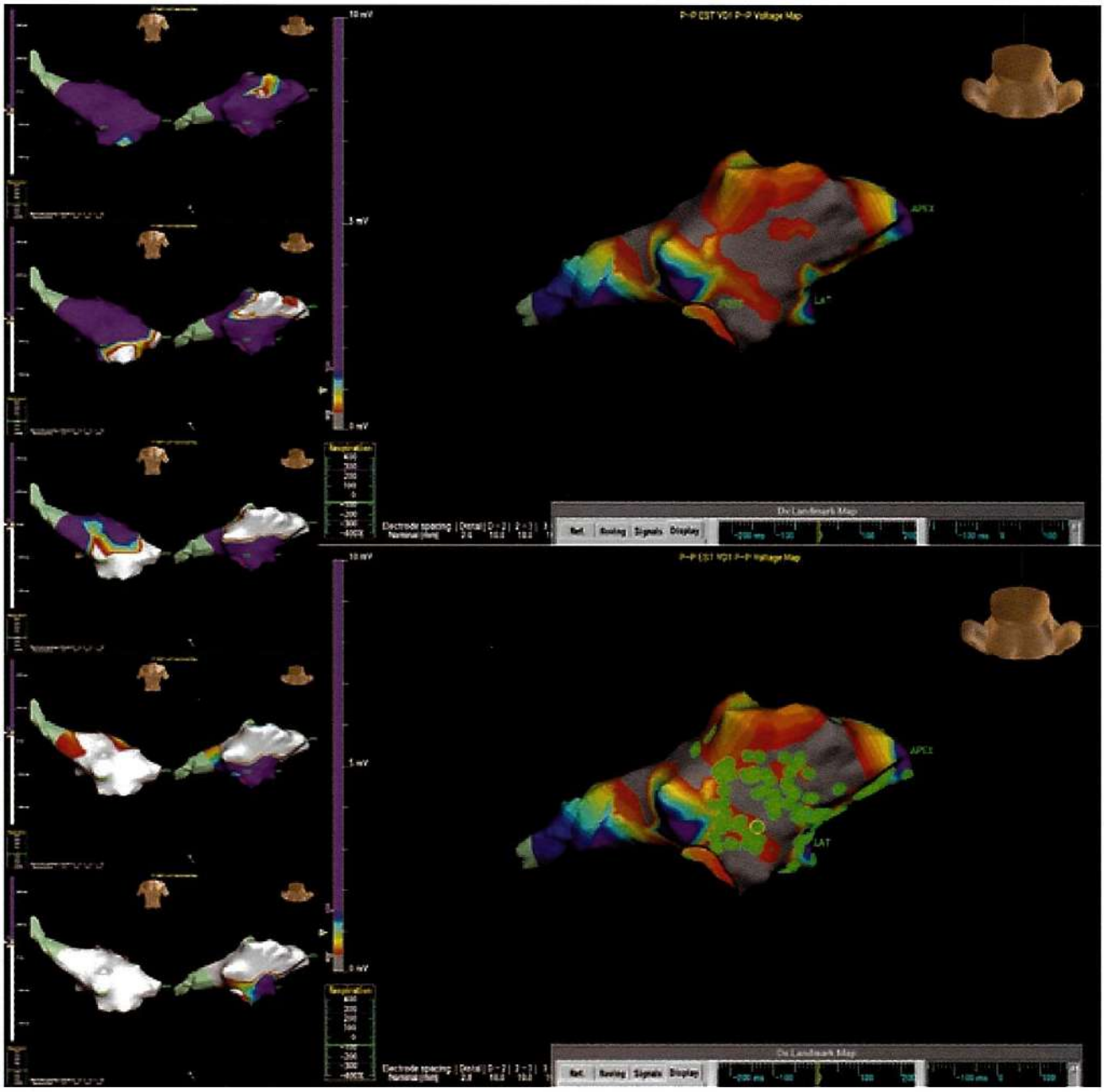


Figura 2. *Panel izquierdo*: mapas de activación del ventrículo izquierdo durante taquicardia ventricular (en un paciente con IAM previo) desde una vista anteroposterior e inferior. En imágenes consecutivas, de arriba a abajo, se muestra la secuencia de activación (de blanco a púrpura) que se inicia en la cara inferior y despolariza de manera progresiva la totalidad de la cámara. *Panel derecho*: la misma cámara (VI) desde una vista inferior, mostrando un mapa de voltaje que evidencia la zona necrótica, en color gris, antes (arriba) y después de las aplicaciones de radiofrecuencia (marcadas con puntos verdes).

con frecuentes episodios autolimitados y muy sintomáticos. Se realizó mapa de activación de AD y luego de AI mediante punción transeptal, constatándose el origen de la misma en la orejuela de la aurícula izquierda. Se realizaron aplicaciones alrededor del punto de activación más precoz, hasta lograr la supresión de la mencionada arritmia.

Se trataron 3 taquicardias ventriculares: 2 en pacientes con enfermedad coronaria y 1 en un paciente con presunción de displasia arritmogénica de VD. Ambos pacientes con enfermedad coronaria tenían diagnóstico de infarto de miocardio previo y cirugía de revascularización miocárdica. A uno de ellos con FEVI preservada, se le ablacionó, de manera efectiva, una taquicardia ventricular focal de comportamiento incesante, no relacionada con escara necrótica. El otro paciente tenía una extensa necrosis inferior con FEVI severamente deprimida y era portador de un cardiodesfibrilador (CDI)

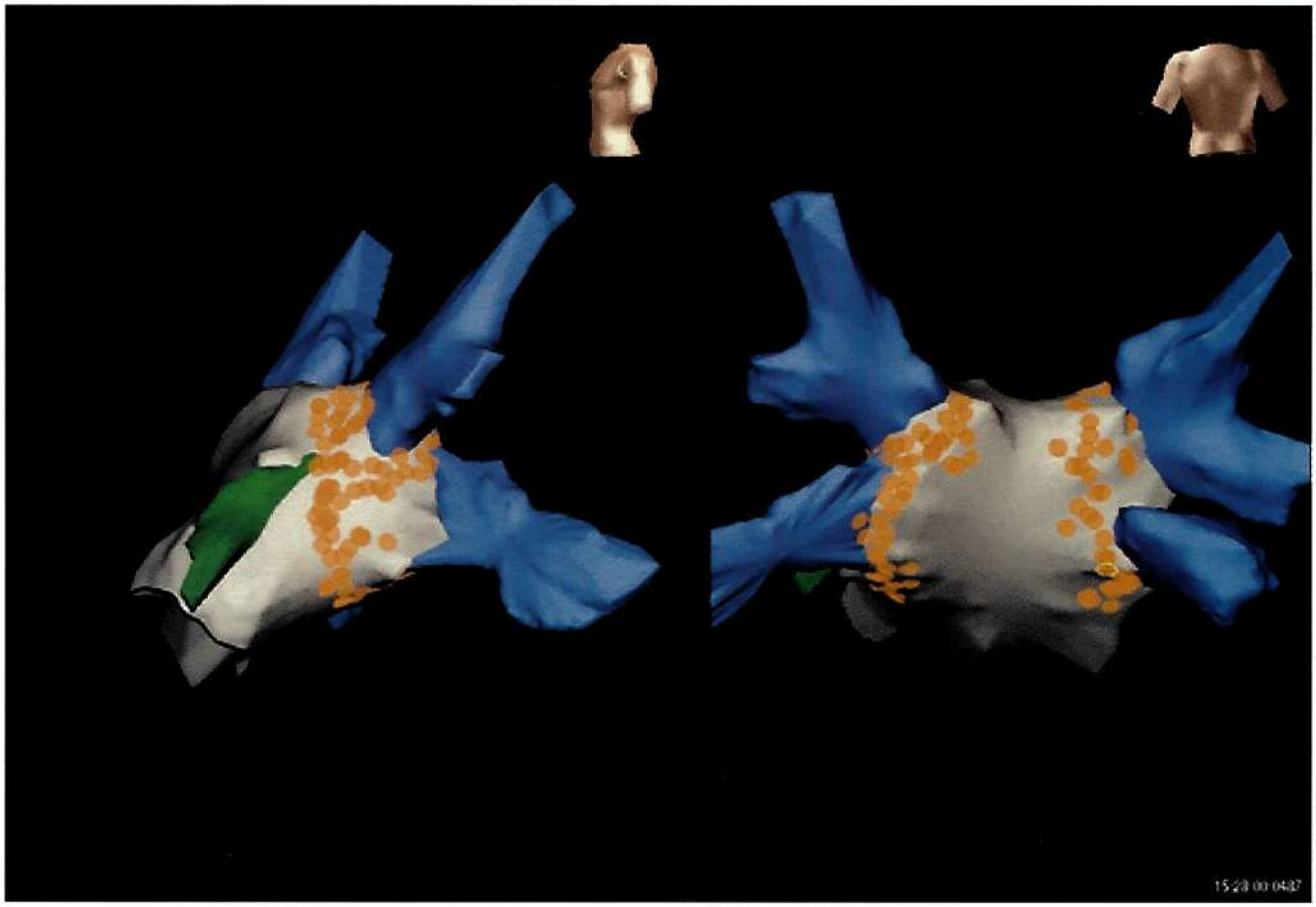


Figura 3. Mapa de anatomía de la aurícula izquierda desde una vista lateral izquierda y posterior, a la izquierda y derecha de la imagen, respectivamente. En azul se muestran las venas pulmonares, en verde la orejuela de la AI y en gris el cuerpo de la misma. Los puntos de aplicación de radiofrecuencia se muestran en color naranja, alrededor del nacimiento de 4 venas pulmonares con ostium independientes.

como prevención secundaria (taquicardia ventricular monomórfica sostenida previamente documentada), y presentó frecuentes terapias del dispositivo a pesar del tratamiento farmacológico con amiodarona 600 mg/día y bisoprolol 5 mg/día recibido previamente a la ablación. En este paciente se intentó el mapeo de la misma con criterios electrofisiológicos convencionales (encarrilamiento y mapeo de potenciales medios diastólicos), constatándose sitios adecuados, aunque por inadecuada tolerancia hemodinámica y degeneración a fibrilación ventricular con la estimulación en forma recurrente, se realizó la ablación del sustrato en forma anatómica (Figura 2). No se intentó realizar protocolo de estimulación ventricular posterior, por lo cual se consideró no valorable el resultado de la ablación. Este paciente recurrió con TV más lenta y morfología diferente a la abordada, aunque sin episodios frecuentes durante los primeros dos meses y sin recurrencias posteriores. En el tercer paciente con TV se constató una TV septal derecha, de comportamiento incesante, con activación retrógrada precoz del His. El ECG basal mostró TV incesante con eje superior izquierdo, alternando con capturas sinusales, durante las cuales se evidenciaba T (-) de V1 a V3. Si bien el ventriculograma con contraste y la RMN mostraron datos sugestivos de displasia de VD, discordando con estos hallazgos el mapa de voltaje del NavX no evidenció zonas de bajo voltaje. El sitio de activación más precoz registraba rama derecha y se intentó ARF distalmente a la misma, sin éxito, por lo cual se indicó sotalol 160 mg/día y se programó un segundo procedimiento.

Se trataron además 2 casos de fibrilación auricular recurrente. Ambos pacientes tenían documentados frecuentes episodios de FA paroxísticos y persistentes, con reiteradas internaciones. Ambos habían recibido múltiples esquemas antiarrítmicos, con escaso control de los síntomas. Ninguno presentaba cardiopatía estructural significativa, aunque uno evidenció agrandamiento de la AI en el ecocardiograma (4,9 cm) e hipertrofia del VI. En un paciente se intentó un abordaje mixto (con catéter circular de referencia) logrando abordar solamente las venas izquierdas. En este caso se utilizó un catéter de punta irrigada. En el otro caso, se realizó abordaje anatómico con un solo catéter, por limitación

de accesos vasculares, lográndose abordar las 4 VP (Figura 3) con catéter de 8 mm.

DISCUSION

La ablación por catéter y radiofrecuencia de ha transformado, desde hace algunos años, en el método de elección para el tratamiento definitivo de varios tipos de arritmias, con porcentajes de éxito elevados y bajo riesgo.[11,12] Sin embargo existen sustratos complejos, ya sea por alteraciones de la anatomía o por el tipo de arritmia en sí, en los que la efectividad del método ha sido tradicionalmente menor.[13] Para estos, precisamente, se han desarrollado diferentes tecnologías[14,15], tales como catéteres especiales[16,17], diferentes fuentes de energía[18,19], nuevos sistemas de imágenes[20], y sistemas de ablación remota[21]. Los sistemas de navegación no fluoroscópicos, tales como el EnSite, proveen información adicional al método convencional de ablación, tales como detalles de la anatomía, secuencia de activación y mapas de voltajes que ayudan a caracterizar más apropiadamente el sustrato y a aumentar la efectividad del procedimiento[22-24].

En esta serie con la que presentamos nuestra experiencia inicial con el uso del sistema de navegación EnSite incluimos diferentes tipos de arritmias, desde vías accesorias comunes hasta ablación de sustratos complejos, como taquicardias ventriculares, reentradas auriculares complejas (figura en 8) y dos casos de fibrilación auricular. Sin embargo, la utilidad para cada caso no puede ser evaluable totalmente en esta serie. Globalmente consideramos que en sustratos simples (como vías accesorias sin cardiopatía estructural asociada, por ejemplo) su utilidad es menor que en las arritmias complejas, en las que es preciso delimitar áreas de cicatrices, o donde se requieren aplicaciones lineales de radiofrecuencia; en estos casos, el empleo del sistema NavX ha sido de gran utilidad, limitando los tiempos de radioscopia, posibilitando un mejor conocimiento del sustrato y permitiendo crear lesiones lineales más fácilmente[25]. Estos conceptos, no obstante, han sido previamente demostrados por diversas publicaciones.

Sin embargo, la adición de este recurso al procedimiento de estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia, sobre todo en el inicio de la experiencia, puede tener algunos puntos en contra: en principio, implica procedimientos más largos, y requiere la familiarización con el mismo para incorporarlo dentro de los recursos habituales en este tipo de práctica. Si bien en esta muestra los tiempos de procedimiento son mayores que en las ablaciones habituales, son concordantes con los sustratos complejos abordados y con reportes previos en la literatura[26]. De más está decir que de ninguna manera puede sustituir la formación conceptual del equipo médico ni el empleo correcto de los recursos electrofisiológicos convencionales.

La principal limitación del presente informe está dada por el escaso número de pacientes y por el hecho de ser una experiencia inicial, con las implicancias correspondientes.

CONCLUSIONES

En nuestra breve experiencia, el empleo del sistema de navegación EnSite ha resultado un recurso factible de ser utilizado en todos los casos, y ha aportado información útil, especialmente en el abordaje de arritmias complejas. Sin embargo, por tratarse de una casuística inicial, los beneficios adicionales reportados en la literatura no pudieron evidenciarse en esta serie.

SUMMARY

RADIOFREQUENCY CATHETER ABLATION GUIDED BY THREE-DIMENSIONAL ELECTROANATOMICAL NAVIGATION SYSTEMS. INITIAL EXPERIENCE

The three-dimensional electroanatomical navigation system has contributed to a significant advance in the treatment of complex arrhythmias. This improvement was more evident for atrial fibrillation catheter ablation, though its utility is also applied to arrhythmias with other important anatomical substrates.

Objective. *To present our initial experience with the EnSite NavX integration systems as a complementary guide for the RF catheter ablation of arrhythmias with different substrates.*

Material and methods. *The consecutive registers of patients with arrhythmias RF ablated from September 2007 to October 2008 was review.*

Results. *Twelve procedures in 11 patients were done; 58.3% were male, with a media age of 50.6 years. The arrhythmias treated were: accessory pathway (2), typical atrial flutter (2), atypical atrial flutter (2), atrial tachycardia (1), ventricular tachycardia (3), paroxysmal atrial fibrillation (2), and dual loop right atrial re-entry (1). Successfully results were obtained in 81.8% of the cases. The mean duration time of the procedure was 222.5 minutes, and 34.5 minutes was the mean radioscopy time.*

Conclusions. *The EnSite-NavX three-dimensional electroanatomical navigation system as complementary guide for radiofrequency catheter ablation, was feasible in all the cases, and useful to treat arrhythmias in complex substrates.*

Key words: *Mapping. Ablation. Arrhythmias.*

Bibliografía

1. Natale A, Breeding L, Tomassoni G, Rajkovich K, Richey M, Beheiry S, et al: Ablation of right and left ectopic atrial tachycardias using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system. Am J Cardiol 1998; 82: 989-992.
2. Leonelli FM, Tomassoni G, Richey M, Natale A. Ablation of incisional atrial tachycardia using a three-dimensional nonfluorospocic mapping system. Pacing Clin Electrophysiol 2001; 24: 1653-1659.
3. Rajappan K, Schilling R: Non-contact mapping in the treatment of ventricular tachycardia after myocardial infarction. J Interv Card Electrophysiol 2007; 19: 9-18.

4. Ribbing M, Wasmer K, Mönig G, Kirchkof P, Loh P, Breithardt G, et al: Endocardial mapping of right ventricular outflow tract tachycardia using noncontact activation mapping. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 602-608.
5. Smith G, Clark JM: Elimination of fluoroscopy use in a pediatric electrophysiology laboratory utilizing three-dimensional mapping. Pacing Clin Electrophysiol 2007; 30: 510-518.
6. Sra J, Akthar M: Mapping techniques for atrial fibrillation ablation. Curr Probl Cardiol 2007; 32: 669-767.
7. Lickfett L. Schwab JO, Lewalter T: Advanced mapping techniques in atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2008; 22: 155-159.
8. Young-Hoon K, Hong-Eur L, Hui-Namp P: Use of three-dimensional mapping systems in the catheter ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17 (Suppl 3): S16-S22.
9. Pérez-Castellano N, Villacastin J, Moreno J, Rodríguez A, Moreno M, Conde A, et al: Errors in pulmonary vein identification and ostia location in the absence of pulmonary vein imaging. Heart Rhythm 2005; 2: 1082-1089.
10. Friedman P: Novel mapping techniques for cardiac electrophysiology. Heart 2002; 87: 575-582.
11. Calkins H, Yong P, Miller JM, et al: Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. Circulation 1999; 99: 262-270.
12. Alvarez.López M, Rodríguez Font E, García Alberola A. Registro Español de Ablación con Catéter. IV informe oficial de la sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2004). Rev Esp Cardiol 2005; 58: 1450-1458.
13. Townsend SN: Arrhythmias in adults with congenital heart disease. Arch Cardiol Mex 2007; 77 (Suppl 2): S2-47-S2-50.
14. Thornton A, Jordaens L: Advances in the approaches to ablation of complex arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 2007; 18 (Suppl 1): S2-S10.
15. Pérez A, Hallon L, Szysko A, González Zuelgaray J: Nuevas tecnologías para la ablación por catéter de las arritmias cardíacas. En qué consisten y cuáles son sus indicaciones. Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 202-206.
16. Feld GK: Radiofrequency ablation of atrial flutter using large-tip electrode catheters. J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15 (Suppl 10): S18-S23.
17. Jaïs P, Shah DC, Haïsaguerre M, Hocini M, Garrigue S, Le Metayer P, et al: Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. Circulation 2000; 101: 772-776.
18. Lanzotti M, De Ponti R, Tritto M, Spadacini G, Moretti P, Marazzi R, et al: Crioablación transcatéter en pacientes con vías accesorias ántero y medioseptales. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31: 426-433.
19. Sandilands A, Borham P, Pitts-Crik J, Cripps T: Impact of cryoablation catheter size on success rates in the treatment of atrioventricular nodal re-entry tachycardia in 160 patients with long-term follow-up. Europace 2008; 10: 683-686.
20. Lakkireddy D, Rangisetty U, Prasad S, Verma A, Biria M, Berenbom L, et al: Intracardiac echo-guided radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in patients with atrial septal defect or patent foramen ovale repair: a feasibility, safety, and efficacy study. J Cardiovasc Electrophysiol 2008; 19: 1137-1142.
21. Kautzner J, Peichl P, Cihák R, Wichterie D, Micochová H: Early experience with robotic navigation for catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 2009; 32 (Suppl 1): S163-S166.
22. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, Zado E: Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. Circulation 2000; 101: 1288-1296.
23. Markides V, Davies DW: New mapping technologies: an overview with a clinical perspective. J Interv Card Electrophysiol 2005; 13 (Suppl 1): 43-51,
24. Estner HL, Deisenhofer I, Luik A, Ndrepepa G, von Bary C, Zrenner B, et al: Electrical isolation of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation: reduction of fluoroscopy exposure and procedure duration by the use of a non-fluoroscopic navigation system (NavX). Europace 2006; 8: 583-587.
25. Muto C, Ottaviano L, Canciello M, Carreras G, Angelini S, Tuccillo B: Is it possible to perform a linear lesion with no local electrograms using a three-dimensional mapping system for the ablation of typical atrial flutter? Cardiology 2007; 108: 358-362.
26. Tzucu V: A nonfluoroscopic approach for electrophysiology and catheter ablation procedures using a three-dimensional navigation system. PACE 2007; 30: 519-525.

La verdadera ciencia nos enseña a dudar y, en la ignorancia, a contenernos.

VOLTAIRE

Acceso radial sin test de Allen previo a la realización de procedimientos cardíacos percutáneos por cateterismo

GERMAN E. SOLIOZ*, CARLOS A. UGAZ VELASQUEZ*, Enf. SANTOS D. TEVEZ*†, EDUARDO E. MAGARIÑOS*†°

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos por cateterismo a través de la punción percutánea de la arteria radial son practicados cada vez con mayor frecuencia debido, en parte, a una tasa de éxito similar a la obtenida por acceso femoral, sumado a una ostensible disminución de las complicaciones y a mayor confort postprocedimiento para los pacientes. Existen diferentes opiniones acerca de la necesidad de realizar el test de Allen antes de la punción percutánea de la arteria radial. En este trabajo evaluamos los resultados iniciales obtenidos en la práctica de los procedimientos mencionados cuando se realizaron sin test de Allen. Sobre un total de 508 accesos radiales, 487 se realizaron sin test de Allen previo, y a través de estos se practicaron 680 procedimientos (444 coronariografías y 236 angioplastias coronarias). Los resultados iniciales fueron: tasa de éxito del acceso 97,7% (476/487); tasa de éxito del procedimiento 97,8% (665/680); complicaciones mayores 0,1% (1/680); complicaciones menores 1,3% (9/680). Consideramos que esta experiencia puede resultar de interés porque muestra que la punción de la arteria radial para procedimientos diagnósticos y terapéuticos por cateterismo, sin realización previa del test de Allen, es factible y segura, con una elevada tasa de éxito de los procedimientos y sin complicaciones isquémicas en la mano. **Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 145-150**

Palabras clave: Arteria radial. Coronariografía. Angioplastias.

La realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos por cateterismo mediante la punción de la arteria radial (AR) es una práctica cada vez más frecuente. Esto se debe a la obtención de una tasa de éxito similar a la alcanzada con el acceso femoral, con el beneficio de un casi inexistente número de complicaciones locales y el hecho de brindar mayor confort a los pacientes.[1-7]

Desde los comienzos con esta técnica[3,4] se ha utilizado, en forma previa a la punción de la AR, el test de Allen (TdA) para evaluar el riesgo de complicaciones isquémicas en la mano dependiente de la AR a punzar. Según sea el resultado del test, si existe sospecha de circulación insuficiente usualmente no se realiza esa punción. Respecto de esta conducta existen, en la actualidad, diferencias de opinión[8-16].

El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar nuestros resultados iniciales con la práctica de estos procedimientos a través de un acceso radial, sin realizar previamente el test de Allen.

MATERIAL Y METODO

El grupo de pacientes evaluados es una serie consecutiva de nuestra experiencia inicial con esta técnica en dos centros. Los datos han sido analizados en forma retrospectiva.

De acuerdo con publicaciones anteriores[2], hemos definido *éxito del acceso* a la colocación percutánea de un introductor en la AR elegida con un registro normal de presiones invasivas a través de dicho introductor, *éxito del procedimiento diagnóstico* (angiografía) a la realización completa del procedimiento planeado, y *éxito del procedimiento terapéutico* (angioplastia) a una lesión residual igual o menor del 20% con flujo TIMI III en el vaso tratado.[17]

En nuestra serie fueron incluidos pacientes con repunción radial y/o disección humeral previa. Así, de los 487 accesos, el 11,4% de los procedimientos fueron

* Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. FLENI.

† Centro de Intervenciones por Cateterismo. Sanatorio San Lucas.

Dirección postal: Eduardo E. Magariños. Instituto FLENI. Montañeses 2325. C1428AQK Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: emagarinos@fleni.org.ar

Trabajo recibido: Mayo 2009.

Aceptado para su publicación: Septiembre 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar



Figura 1. Compresión con torunda de gasas.



Figura 2. Vendaje compresivo finalizado.

repunciones (56/487), y de ellas, el 87,5% (49/56) primera, el 10,7% (6/56) segunda, y el 1,7% (1/56) tercera repunción radial. En pacientes con disección humeral previa, se llevaron a cabo 23 accesos radiales y 32 procedimientos.[2,18]

Consideramos repunción radial a la nueva utilización de un acceso radial ya utilizado en otro tiempo.[2]

En los primeros casos de nuestra serie, y antes de realizar el procedimiento, realizamos TdA modificado, evaluando selectivamente el miembro a punzar y no ambos, como en la descripción original.[19,20] Se comprimía, mediante presión digital y en un mismo tiempo a nivel del pulso de las arterias radial y cubital, en la muñeca, y se solicitaba al paciente que abra y cierre el puño en reiteradas ocasiones. Luego se indicaba que mantenga extendida su mano con suavidad y se descomprimía la arteria cubital, manteniendo la compresión en la AR. Si la coloración palmar retornaba a la normalidad en el lapso de pocos segundos, la circulación se consideraba adecuada, y el test era normal. Si al cabo de aproximadamente 10 segundos la perfusión de la mano no retornaba a los niveles basales se consideraba al test como anormal.

Posteriormente se realizaron procedimientos por acceso radial analizando solamente los antecedentes clínicos y las características del pulso, sin la utilización previa del TdA. En caso de que el paciente presentara antecedentes de síndrome de Raynaud, cirugía de revascularización miocárdica con puentes mamarios o valvulopatía aórtica severa, o bien ante el hallazgo de pulso radial parvus o arteria radial tortuosa o "arrosariada", se decidía realizar el procedimiento por acceso femoral.

Se definió como isquemia de mano a la presencia de mala perfusión distal al sitio de punción, ya sea ausencia de pulso, frialdad, palidez, cianosis y/o trastornos tróficos.

Se consideró sangrado mayor, de acuerdo con el grupo TIMI, a cualquier hemorragia intracraneal o al descenso $\geq$ 5 g/dL en la concentración de hemoglobina o $\geq$ 15% de descenso absoluto del hematocrito. Se consideró sangrado menor al sangrado visible con descenso $\geq$ 3 g/dL (o $\geq$ 10% del hematocrito) o al sangrado no visible con descenso $\geq$ 4 g/dL de hemoglobina (o $\geq$ 12% del hematocrito). Se definió como sangrado mínimo a cualquier otro signo clínicamente evidente (o por imágenes) de hemorragia, con descenso de hemoglobina < 3 g/dL (o < 9% de caída de hematocrito).[21,22]

Se definió como accidente isquémico transitorio al déficit neurológico agudo focal que recuperaba completamente en menos de 24 horas.[23] Se consideró accidente cerebrovascular menor al que recuperaba completamente en menos de 30 días o aquel en el cual el NIH *Stroke Scale Score* se incrementaba $\leq$ 3 puntos, y accidente cerebrovascular mayor al nuevo déficit neurológico que no se recuperaba completamente después de 30 días y el NIH *Stroke Scale* cambiaba $\geq$ 4 puntos.[24]

Una vez finalizado el procedimiento (diagnóstico o terapéutico), se procedía a retirar el introductor y a confeccionar un vendaje compresivo utilizando una torunda de gasas y cintas adhesivas semielásticas (Figuras 1 y 2). Transcurridos no más de 30 minutos postprocedimiento, se descomprimía el vendaje, realizando un corte longitudinal en el dorso del mismo, fijándolo con dos telas adhesivas transversales. Luego de 2 horas, para los procedimientos diagnósticos, y de 4 para los terapéuticos, dicho vendaje era retirado.

Se controlaba a los pacientes, de manera sistemática, durante la internación y a los 7 y 30 días después del alta.

RESULTADOS

Entre el 22 de septiembre de 2005 y el 31 de diciembre de 2007 realizamos un total de 508 accesos radiales. En los primeros 21 (4,1%) previo a la punción se

TABLA 1
RESULTADOS

	Global	*Con test de Allen*	*Sin test de Allen*	*p*
Exito del acceso	**97,0%** (496/508)	**95,2%** (20/21)	**97,7%** (476/487)	0,55
Exito del procedimiento	**97,7%** (695/711)	**96,7%** (30/31)	**97,8%** (665/680)	0,14

TABLA 2
COMPLICACIONES LOCALES

	Global	*Con test de Allen*	*Sin test de Allen*	*p*
Isquemia de mano	**0%** (0/508)	**0%** (0/21)	**0%** (0/487)	-
Sangrado mínimo	**0,7%** (5/711)	**0%** (0/31)	**0,7%** (5/680)	0,23

realizó TdA modificado, y en los siguientes 487 (95,9%) sólo se evaluaron los antecedentes clinicos y las características del pulso radial, sin realizarse ese test.

En la Tabla 1 se comparan las tasas de éxito del acceso y de los procedimientos con y sin TdA previo.

El fracaso en la punción, para ambos grupos, fue 2,1% (11/508) y se debió a disminución del pulso, probablemente por espasmo secundario a un intento de punción fallida. De estos fracasos, el 0,5% (3/508) correspondió a procedimientos por repunción radial, y el 0,2% (1/508) a pacientes con disección humeral previa.

En procedimientos diagnósticos del grupo sin TdA se registró un 2% de fracasos (9/444) debido a: *kinking* radial (1/9), tortuosidad en arteria subclavia (1/9), disección humeral previa (2/9), vasoespasmo refractario (3/9) o hematoma en antebrazo (2/9).

En procedimientos terapéuticos el porcentaje de fracasos fue 2,1% (6/236) y estos se debieron a: oclusión coronaria crónica (4/6), tortuosidad subclavia (1/6) e imposibilidad de lograr TIMI III (1/6).

En los 680 procedimientos tuvimos, como única complicación mayor, un infarto agudo de miocardio con nuevas ondas Q (0,1%).

Se produjeron 9 complicaciones menores (1,3%) y fueron: una eversión endotelial al retirar el introductor, producto de vasoespasmo severo; una necrosis cutánea aséptica en el sitio de punción, que evolucionó favorablemente con curaciones locales; y cinco sangrados mínimos (0,7%) (Tabla 2), de ellos 2 a nivel del antebrazo y 3 en el sitio de punción por resangrado luego de realizar el vendaje compresivo. Todos estos casos se resolvieron sin complicaciones, al aplicar un nuevo vendaje. Por último, se registraron 2 disecciones del tronco de la arteria coronaria izquierda, que fueron resueltos con angioplastia e implante de *stent*.

No se registraron complicaciones isquémicas en las manos correspondientes a las arterias punzadas, tanto durante el seguimiento intrahospitalario como luego del alta (Tabla 2).

DISCUSION

La punción percutánea de la AR para la realización de procedimientos cardíacos por cateterismo es una técnica relativamente novedosa.[3,4] Debido a una mayor experiencia y al advenimiento de nuevos materiales se ha logrado mejorar las tasas de éxito, alcanzando niveles comparables a los del acceso femoral, con un casi inexistente número de complicaciones locales, mayor confort postprocedimiento para los pacientes, y una rápida restitución de estos a sus tareas habituales.[25,26]

Existen ciertas limitaciones para la realización de procedimientos cardíacos percutáneos a través de este acceso. Entre las contraindicaciones absolutas figuran la ausencia de pulso radial, el TdA anormal, la presencia de fístula para diálisis ipsilateral (aunque ya hay casos publicados a través de la misma)[27] y la necesidad de emplear un catéter guía con diámetro mayor al de la AR[28]. Las contraindicaciones relativas se vinculan principalmente con la experiencia del operador, las características de los pacientes (edad, cirugía de revascularización miocárdica previa, síndromes coronarios estables *versus* inestables) y a situaciones anatómicas particulares de cada caso, tales como tortuosidad, reactividad vascular o vasoespasmo y fallas en la canulación de los ostium coronarios.[29]

El TdA modificado ha sido utilizado para seleccionar a los pacientes elegibles para un cateterismo por punción percutánea de la AR. Esta prueba fue inicialmente descripta por Allen, en 1929, para diagnosticar oclusiones arteriales de ambas manos simultáneamente, en pacientes con tromboangeitis obliterante.[19] En la década del 50 fue modificada para valorar la circulación de una mano en forma selectiva, antes de la canulación arterial.[20]

El tiempo necesario para aguardar la recuperación de la irrigación palmar, la subjetividad de esa evaluación y los errores de interpretación que pueden surgir si la maniobra no se realiza con la técnica adecuada, son factores que condicionan los resultados de la prueba.[20] Existe un importante número de pruebas falsamente normales (3%-45%)[14] y anormales, que puede alcanzar hasta cifras del 73% en algunas series. Por esta razón su utilidad ha sido cuestionada en tiempos recientes, tanto en trabajos de cardiología intervencionista como en cirugía cardíaca, donde también se utiliza el TdA antes de la resección de la AR.[30,31]

La eficacia diagnóstica de este test puede ser mejorada con el empleo de oximetría de pulso y pletismografía. Se ha calculado que si existiera un promedio de 5% de TdA anormales, esta cifra disminuiría a un 1,5% con esos métodos.[14,28]

Se ha evaluado la relación entre los resultados del TdA modificado y la determinación de isquemia en la mano mediante concentración de lactato a nivel capilar, así como la recuperación del flujo sanguíneo luego de comprimir la AR durante 30 minutos antes de una coronariografía transradial. Todos los pacientes tenían una fuerte señal por oximetría de pulso en el nivel basal, la cual se mantenía en un 100%, 67% y 0% inmediatamente después de comprimir la AR en pacientes con TdA normal, intermedio y anormal, respectivamente. Luego de 30 minutos de compresión, la señal se mantenía fuerte en un 100%, 93% y 64% de los pacientes en cada grupo. Estos hallazgos se correlacionaron, aunque con gran dispersión, por Doppler y con la medición de ácido láctico. No se observaron complicaciones isquémicas en ningún paciente. En base a esto, los autores de dichos trabajos han concluido que no deberían realizarse procedimientos cardíacos percutáneos por acceso radial con TdA modificado anormal, por el potencial riesgo de isquemia de la mano con la compresión prolongada de la AR.[8] Esta aseveración ha sido criticada, ya que el reclutamiento de colaterales puede continuar más allá de los 30 minutos analizados.[14-16]

La tasa de oclusión de la AR después de procedimientos cardíacos percutáneos oscila entre el 3% y el 7%, según las series.[14] Usualmente no provoca consecuencias para el paciente, debido a que la mano recibe irrigación tanto por la AR como por la cubital, que se comunican extensamente a través de los arcos palmares superficial y profundo. Se estima que un 50% de los casos de oclusión de la AR utilizada como acceso en un procedimiento percutáneo se recanaliza espontáneamente.[32]

La baja incidencia de complicaciones isquémicas en la mano, salvando las diferencias, en series de anestesiología, traumatología, cuidados intensivos, cirugía cardiovascular y cardiología intervencionista, así como la ocurrencia de dichas complicaciones en pacientes con TdA normal, han planteado el debate acerca de la necesidad de evaluar la circulación palmar antes de un cateterismo percutáneo.

Semanas después de la reparación quirúrgica de las arterias radial y cubital a causa de un trauma se ha demostrado una elevada incidencia de oclusiones de una o ambas arterias, sin insuficiencia vascular distal.[33] Se sabe que los arcos anastomóticos de la mano no están completamente formados en todos los pacientes. La prevalencia de arcos palmares incompletos superficiales o profundos oscila entre el 3,6% y el 34%, y entre el 3% y el 33%, respectivamente.[8] Sin embargo, un estudio cadavérico de 50 manos demostró que todos los casos tenían al menos uno de los dos arcos completamente conformados.[34]

En este trabajo publicamos nuestra experiencia en procedimientos cardíacos percutáneos a través del acceso radial sin realización previa del TdA. Si los antecedentes considerados y las características del pulso radial eran, a nuestro criterio, adecuados, se decidía la realización de esos procedimientos. La elevada tasa de éxito del acceso, de los procedimientos, y la ausencia de complicaciones isquémicas avalan nuestra conducta, y son consistentes con otros reportados en la literatura.[14-16]

Algunos autores sostienen que la realización repetida del TdA puede incrementar la ansiedad del paciente, y con ello el riesgo de complicaciones vasculares. Por otra parte consideran que frente a una "potencial" complicación por acceso radial, es expone al paciente a un riesgo "real", de hecho más alto, con el abordaje femoral.[15]

Finalmente, debemos mencionar que entre los factores de riesgo considerados más importantes para la oclusión de la AR postprocedimiento figuran el tiempo de permanencia del introductor en la arteria, el método de obtención de la hemostasia, la relación diámetro del introductor/diámetro interno de la AR, y la frecuencia del acceso a la misma arteria.[35-37] En nuestra experiencia quizás la rápida descompresión realizada de rutina luego de los procedimientos haya resultado beneficiosa para evitar complicaciones isquémicas.

CONCLUSIONES

Después de analizar los resultados en nuestros procedimientos por acceso radial sin realización de TdA modificado previo, podemos sugerir que la realización de este test no sería necesaria para mejorar ni los resultados ni la evolución clínica de los pacientes.

El estudio que presentamos tiene la ventaja de estar realizado sobre una población consecutiva, ya que todos los pacientes elegibles fueron incluidos. Como limitaciones debemos señalar que no se trata de un estudio randomizado, y también la falta de estudios más específicos para evaluar la permeabilidad de las arterias radial y cubital pre y postprocedimiento, aunque este no era el motivo del estudio.

SUMMARY

RADIAL ARTERY PUNCTURE FOR CARDIAC PROCEDURES WITHOUT PERFORMING ALLEN'S TEST

The diagnostic and therapeutic procedures done with catheters using the radial artery access technique is being used more frequently nowadays, due to its similar success rate, than the femoral approach, with a much less complication rate and better comfort for the patients.

There are different opinions in the literature about the need to practice the Allen's test before the radial artery puncture.

In the present study we evaluated the initial results of procedures without performing the Allen's test. Of a total of 580 radial accesses, 487 were performed without previous Allen's test, and 680 procedures were done: 444 coronary angiographies and 236 coronary angioplasties.

The initial results were: success rate of the radial access 97.7% (476/487); success rate of the procedure 98.8% (665/680); mayor complications rate 0.1% (1/680), and minor complications rate 1.3% (9/680).

We consider that this experience may be of interest because it shows that the radial artery access for diagnostic and therapeutic procedures with catheters, without performing previous Allen's test is sure and feasible with a high rate of primary success and without ischemic complications of the hand.

Key words: *Radial artery. Coronary angiography. Angioplasty.*

Bibliografía

1. Mann T: The radial approach for coronary angiography and stenting. Heart 1999; 82: 411-412.
2. Magariños E, Solioz G, Samaja G, Pensa C, Almirón N: Punciones repetidas de la arteria radial para cateterismo cardíaco. Medicina (Buenos Aires) 2007; 67: 271-273.
3. Campeau L: Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. Cathet Cardiovasc Diagn 1989; 16: 3-7.
4. Kiemeneij F, Laarman GJ: Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation. Cathet Cardiovasc Diagn 1993; 30: 173-178.
5. Schneider JE, Mann T, Cubeddu MG, Arrowood ME: Transradial coronary stenting: a United States experience. J Invas Cardiol 1997; 9: 569-574.
6. Agostoni P, Biondi-Zaccai GG, de Benedictis ML, Rigattieri S, Turri M, Anselmi M, et al: Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures. Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 349-356.
7. Goldberg SL, Renslo R, Sinow R, French WJ: Learning curve in the use of the radial artery as vascular access in the performance of percutaneous transluminal coronary angioplasty. Cathet Cardiovasc Diagn 1998; 44: 147-152.
8. Greenwood MJ, Della.Siega AJ, Fretz EB, Kinloch D, Klinke P, Mildenberger R, et al: Vascular communications of the hand in patients being considered for transradial coronary angiography. Is the Allen's test accurate? J Am Coll Cardiol 2005; 46: 2013-2017.
9. Yokoyama N, Takeshita S, Ochiaci M, Hoshino S, Koyama Y, Oshima A, et al: Direct assessment of palmar circulation before transradial coronary intervention by color Doppler ultrasonography. Am J Cardiol 2000; 86: 218-221.
10. Greenhow DE: Incorrect performance of Allen's test: ulnar artery flow erroneously presumed inadequate. Anesthesiology 1972; 37: 356-357.
11. Gelberman RH, Blasingame JP: The timed Allen test. J Trauma 1981; 21: 477-479.
12. Kamienski RW, Barnes RW: Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by Doppler ultrasound. Surg Gynecol Obstet 1976; 142: 861-864.
13. Ye L, Zhu I, Liu J: Could we have performed percutaneous radial artery cannulation on this patient? J Cardiothorac Vasc Anesth 2008; 22: 168-170. Epub 2007 Apr 6.
14. Ghuran AV, Dixon G, Holmberg S, et al: Transradial coronary intervention without pre-screening for a dual palmar blood suply. Int J Cardiol 2007; 121: 320-322. Epub 2006 Dec 28.
15. Hildick-Smith D: Use of the Allen's test and trasradial catheterization. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1287: author reply 1288. Epub 2006 Ago 28.
16. Gilchrist IC: Is the Allen's test accurate for patients considered for transradial coronary angiography? J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1287; author reply 1288. Epub 2006 Ago 28.
17. Popma JJ, Gibson M: Qualitative and quantitative angiography. *En*: Topol EJ: Textbook of Interventional Cardiology (4th ed). Pennsylvania, Saunders 2003; pp 827-846.
18. Magariños E, Ugaz Velásquez C, Tévez D, Solioz G: Cateterismo cardíaco percutáneo por acceso radial en pacientes con disección humeral previa. XXVI Congreso Nacional de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, 24 al 26 de mayo de 2007, Mendoza, Argentina. (Presentación en póster.)
19. Allen EV: Thromboangeitis obliterans: methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with illustrative cases. Am J Med Sci 1929; 178: 237-244.
20. Fuhrman TM, Pippin WD, Talmage LA, Reilley TE: Evaluation of collateral circulation of the hand. J Clin Monit 1992; 8: 28-32.
21. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen HI, et al: Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. Circulation 1987; 76: 143-154.
22. Rao SV, O'Grady K, Pieper KS, Granger CB, Newby LK, Mahaffey KW, et al: A comparison of the clinical impact of bleeding measured by two different classifications among patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 809-816.
23. Stroke: 1989 Recommendations on Stroke Prevention, Diagnosis, and Therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. Stroke 1898; 20: 1407-1431.
24. Ansuini A, Briguori C, Roubin GS, Rosanio S, Airoldi R, Carlino M, et al: Emergency stenting to treat neurological complications occurring after carotid endarterectomy. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2074-2079.
25. Dirksen MI, Ronner E, Laarman GJ, van Heerebeek L, Slagboom I, van der Wieken LR, et al: Early discharge is feasible following primary percutaneous coronary intervention with transradial stent implantation under platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade. Results of the AGGRASTENT trial. J Invasiv Cardiol 2005:512-517.
26. Small A, Klinke P, Della Siega A, Fretz E, Kinloch D, Mildenberger R, et al: Day procedure intervention is safe and complication free in higher risk patients undergoing transradial angioplasty and stenting. The DISCHARGE study. Cathet Cardiovasc Interv 2007; 70: 907-912.
27. Magariños EE, Solioz GE, Tévez DS, Perrone SV: Cateterismo coronario selectivo por acceso radial a través de una fístula arteriovenosa para diálisis. Rev Insuf Cardíaca 2007; 2: 134-135.
28. Motwani JG: Transradial approach. *En*: Ellis S, Colmes ER: Strategic approaches in coronary intervention (3rd ed). Ohio, Williams & Wilkins 2005; pp 201-208.
29. Valsecchi O, Vassileva A, Musumeci G, Rossini R, Tespili M, Guagliumi G, et al: Failure of transradial approach during coronary interventions: anatomical considerations. Cathet Cardiovasc Interv 2006; 67: 870-878.
30. Ronald A, Patel A, Dunning J: Is the Allen's test adequate to safely confirm that a radial artery may be harvested for coronary arterial bypass grafting? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2005; 4: 332-340.
31. Jarvis M, Jarvis C, Jones P, Spyt I: Reliability of Allen's test in selection of patients for radial artery harvest. Ann Thorac Surg 2000; 70: 1362-1365.
32. Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom I, van der Wieken R: A randomised comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial, and femoral approaches: the ACCESS study. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1269-1275.
33. Gelberman RH, Nunley JA, Koman LA, Gould JS, Hergenroeder PT, MacClean CR, et al: The results of radial

and ulnar arterial repair in the forearm. J Bone Jt Surg 1982; 64: 383-387 (A).
34. Ruengsakulrach P, Eizenberg N, Fahrer C, Fahrer M, Buxton BF: Surgical implications of variations in hand collateral circulation: anatomy revisited. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122: 682-686,
35. Saito S: Right or left side) Cathet Cardiovas Interv 2003; 58: 305.
36. Saito S, Ikei H, Hosokawa G, Tanaka S: Influence of the ratio between radial artery inner diameter and sheat outer diameter on radial artery flow after transradial coronary intervention. Cathet Cardiovasc Interv 1999; 46: 173-178.
37. Sakai H, Ikeda S, Harada T, Yonashiro S, Ozumi K, Ohe H, et al: Limitations of successive transradial approach in the same arm: the Japanese experience. Cathet Cardiovasc Interv 2001; 54: 204-208.

El hombre de ciencia ha aprendido a creer en la justificación, no por la fe, sino por la verificación. THOMAS H. HUXLEY

Trombosis de prótesis mitral mecánica durante la gestación: reporte de un caso

CESAR CONDE-VELA, JORGE RODRIGUEZ VILLEGAS, DAVID GALVEZ CABALLERO

Reportamos el tratamiento fibrinolítico exitoso en una paciente embarazada, con trombosis de prótesis de válvula mitral mecánica. La paciente, de 28 años de edad, cursando la 14ª semana de embarazo, fue hospitalizada por edema agudo de pulmón. Diez años antes había sido sometida a reemplazo de válvula mitral por una prótesis mecánica debido a estenosis mitral reumática. El ecocardiograma transesofágico mostró la presencia de trombosis de la válvula mitral mecánica. La paciente fue tratada con fibrinólisis usando activador del plasminógeno tisular. La terapia fue satisfactoria y sin complicaciones. Se concluye que la fibrinólisis puede ser considerada en el manejo de pacientes embarazadas con trombosis de prótesis valvular.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 151-154

Palabras clave: Trombosis. Prótesis mitral mecánica. Embarazo. Fibrinólisis.

La trombosis de una prótesis valvular cardíaca (PVC) es una complicación postoperatoria poco frecuente pero con una elevada morbimortalidad.[1] Las gestantes con PVC mecánicas constituyen un grupo con alto riesgo para la presentación de complicaciones tromboembólicas (entre el 7% y el 23%). La mitad de estos eventos se deben a trombosis de prótesis mitrales mecánicas, con una mortalidad del 40%.[2,3] En estos casos el tratamiento de elección no está definido.

Presentamos el caso de una gestante con trombosis de prótesis mitral mecánica tratada satisfactoriamente con fibrinólisis.

CASO CLINICO

Gestante de 28 años de edad, cursando la decimocuarta semana de embarazo, portadora de una prótesis mitral mecánica de doble disco (Sorin M-27), que acudió a emergencia por presentar disnea en reposo, ortopnea y disminución del *click* protésico en las nueve horas anteriores. La paciente recibió warfarina durante las primeras 12 semanas de gestación, y posteriormente heparina no fraccionada (HNF) subcutánea, a una dosis de 5.000 UI cada 12 horas.

Departamento de Cardiología. Instituto Nacional del Corazón (INCOR). Essalud.

Dirección postal: César Conde-Vela. Av. del Aire 1015, edificio E3, dpto. 401. San Luis. Lima. Perú.

e-mail: cncondevela@hotmail.com

Trabajo recibido: Junio 2009.

Devuelto para corrección: Septiembre 2009.

Aceptado para su publicación: Octubre 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Al ingreso, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno fueron 80/50 mmHg, 120 lpm y 89%, respectivamente. En el examen físico se evidenciaron crépitos en dos tercios inferiores de ambos hemitórax, ruidos cardíacos rítmicos y disminución del *click* protésico. Inmediatamente la paciente fue tratada con oxígeno, morfina, diuréticos y dopamina, presentando mejoría clínica parcial.

Los exámenes de laboratorio presentaron los siguientes resultados: leucocitosis (12.200 leucocitos/mm^3); hemoglobina 13,6 g/dL; hematocrito 39,7%; creatinina 0,69 mg/dL; tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) 20 seg. (valor normal [VN]: 27-41 seg.); tiempo de protrombina (TP) 10,4 seg. (VN: 11-13 seg.); cociente internacional normalizado (INR) 1,02 (VN: 1); 180.000 plaquetas/mm^3; fibrinógeno 270 mg/dL (VN: 200-400 mg/dL).

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal y ondas I negativas de V1-V3. Los hallazgos del ecocardiograma transesofágico (ETE) fueron: fracción de eyección del ventrículo izquierdo 70%; diámetro de la aurícula izquierda 50 mm; prótesis mitral con disminución severa del movimiento de los discos e imagen de trombo, gradiente máxima de 32 mmHg y área de 0,8 cm^2 (Figura 1A y 1B), confirmándose el diagnóstico de trombosis de prótesis mitral mecánica.

La paciente y su familia rechazaron el tratamiento quirúrgico, por lo cual se realizó fibrinólisis con activador del plasminógeno tisular (TPA) a una dosis de 10 mg en 2 minutos y 90 mg en 2 horas. A continuación se administró HNF endovenosa, a una dosis de 12 UI/kg/h, manteniendo el TTPa entre 50-70 seg. Después de 4 horas de comenzada la fibrinólisis, la pacien-

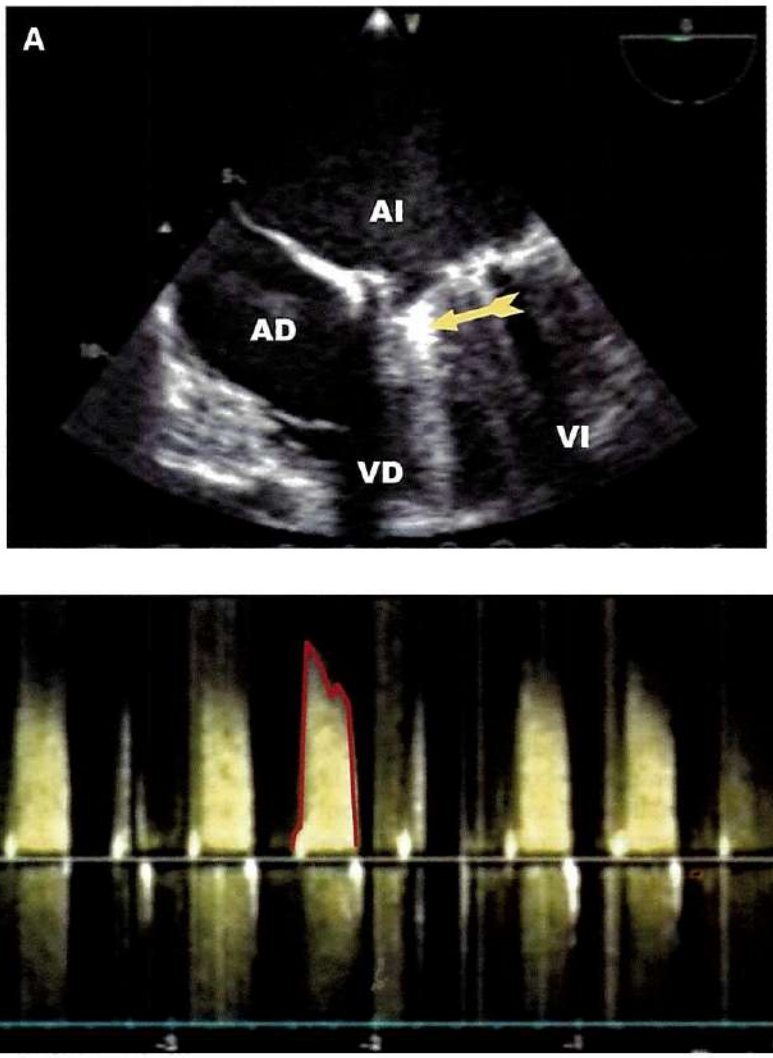


Figura 1. A: imagen de ecocardiograma transesofágico en cuatro cámaras. La flecha señala la prótesis mitral mecánica con apertura disminuida e imagen de trombo. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. **B:** imagen de Doppler continuo a nivel de la prótesis mitral mostrando incremento de la gradiente transmitral máxima (32 mmHg) por obstrucción.

te presentó significativa mejoría hemodinámica y clínica. No se evidenciaron complicaciones embólicas.

Un día después de la fibrinólisis se realizó un nuevo ETE que mostró prótesis mitral con disminución leve del movimiento de los discos, sin evidencia de imágenes de trombo, gradiente máxima de 13 mmHg y área de 1,8 cm^2 (Figura 2A y 2B).

La evaluación fetal, antes y después de la fibrinólisis, no mostró complicaciones. Se administró HNF durante una semana, indicándose warfarina al cuarto día. Se indicó el alta hospitalaria recibiendo anticoagulación oral con warfarina.

En el seguimiento a 30 días, la paciente se mantuvo asintomática y con un INR de 2,8. El ecocardiograma transtorácico mostró la prótesis mitral con una gradiente máxima de 9,5 mmHg y adecuada movilidad de los discos. El control fetal no mostró alteraciones. En la semana 24 de gestación la paciente súbitamente presentó parto inmaduro. El estudio anatomopatológico no documentó malformaciones fetales internas ni externas.

DISCUSION

El hallazgo más importante en el presente caso, es el resultado satisfactorio del tratamiento fibrinolítico con TPA en una paciente en la decimocuarta semana de gestación, con trombosis de prótesis mitral mecánica.

En general, el tratamiento de la trombosis de PVC mecánica incluye heparinización, fibrinólisis o cirugía. La elección de una de estas modalidades depende de tres factores: grado de obstrucción, localización de la prótesis y condición clínica del paciente. En gestantes con trombosis de PVC mecánica el tratamiento de elección no está definido. Se han reportado algunos casos

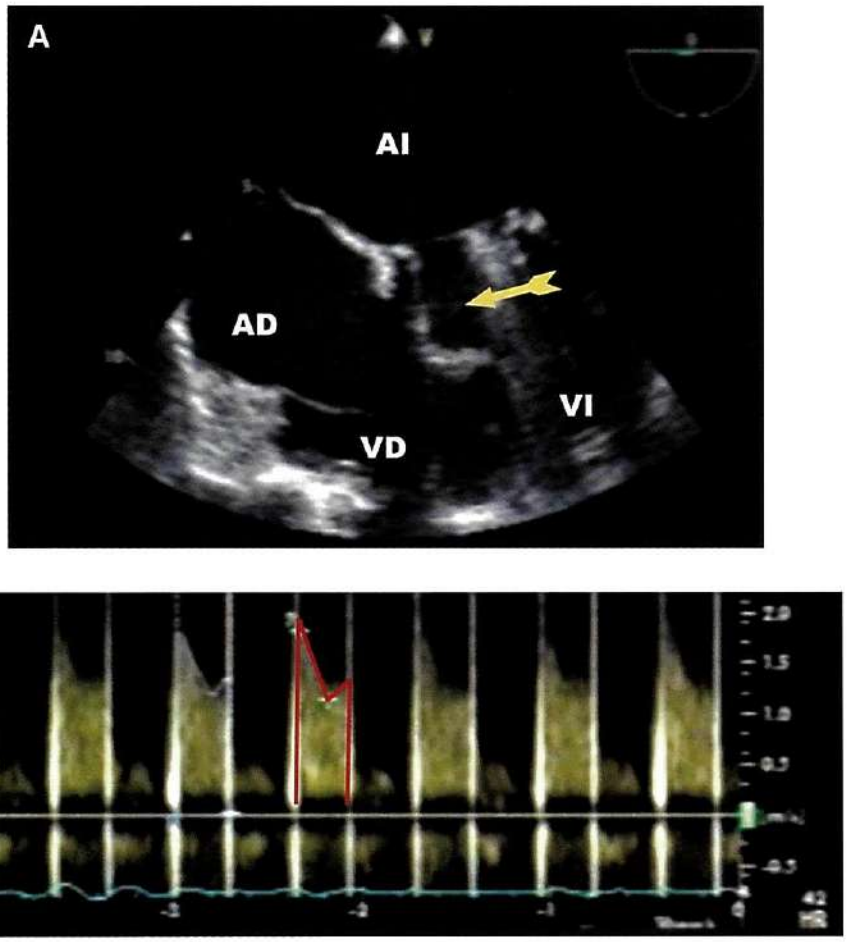


Figura 2. A: imagen de ecocardiograma transesofágico en cuatro cámaras, 24 horas postfibrinólisis. La flecha señala la prótesis mitral que presenta una reducción significativa de la imagen de trombo y la mejoría en la apertura. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. B: imagen de Doppler continuo 24 horas postfibrinólisis a nivel de la prótesis mitral mostrando una reducción de la gradiente transmitral máxima (13 mmHg).

de tratamiento fibrinolítico exitoso utilizando estreptoquinasa y rTPA.[4-6] Anbarasan y colaboradores[4] presentaron el tratamiento exitoso con estreptoquinasa de una gestante de 7 semanas con trombosis de prótesis mitral mecánica. En otro reporte, Nanas y colaboradores[5] presentaron el tratamiento satisfactorio con rTPA (10 mg en 2 minutos y 89 mg en 2 horas) en una gestante de 24 semanas en *shock* cardiogénico debido a la trombosis de una prótesis mitral mecánica. Sahnoun-Trabelsi y colaboradores[6] reportaron los resultados del tratamiento fibrinolítico en 12 casos de trombosis de PVC mecánicas (8 mitrales y 4 aórticas), mostrando una efectividad del 71% y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas y embólicas.

Las gestantes con PVC constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de eventos tromboembólicos, debido al estado de hipercoagulabilidad durante esta etapa, y a la dificultad para obtener niveles óptimos de anticoagulación con warfarina y HNF. En el presente caso, la causa de la trombosis de la prótesis mitral fue la inadecuada anticoagulación de HNF, administrada por vía subcutánea, a razón de 5.000 UI cada 12 horas. La administración subcutánea de estas minidosis de HNF no produce efectos anticoagulantes efectivos y, por lo tanto, no previene los eventos tromboembólicos en estas pacientes.[7]

Varias guías de práctica clínica recomiendan el uso de agentes cumarínicos en las gestantes con PVC mecánicas, durante el segundo y tercer trimestre (hasta la semana 36 de gestación). También señalan que, en el primer trimestre de gestación, los agentes cumarínicos deben ser suspendidos antes de la sexta semana, y deben volver a administrarse después de la decimosegunda semana.[8,9] La administración de estos fármacos entre la sexta y la decimosegunda semana de gestación se asocia con el desarrollo de aborto espontáneo (26,7%), embriopatía cumarínica (4,1%), prematuridad y hemorragia intracerebral fetal.[10] Por lo tanto, se recomienda, como alternativa durante ese período, administrar HNF en infusión endovenosa continua, a dosis de 35.000 a

40.000 unidades/día, y monitorización del TTPa con el objetivo de mantenerlo 2,5 veces por encima del valor normal. A pesar de que la administración de HNF en la gestación es considerada segura para el feto, debido a que no atraviesa la barrera placentaria, el uso de HNF se asocia con complicaciones tromboembólicas, como trombosis de la PVC.

Algunos autores han señalado que la warfarina podría utilizarse durante todo el primer trimestre de gestación, siempre que la dosis administrada sea inferior a 5 mg/día. Sin embargo, no hay consenso para esta recomendación.[11]

El uso de heparina de bajo peso molecular en gestantes con PVC mecánica es limitado y controversial. Reportes iniciales han mostrado un incremento en el riesgo de complicaciones tromboembólicas; sin embargo, recientes estudios sugieren que el riesgo de esas complicaciones se reduce significativamente si se realizan controles del nivel de anti-Xa cuatro horas después de la administracion, para mantener niveles entre 1,0 y 1,2 U/mL.

Por último, consignamos que el parto pretérmino que se produjo en la semana 24 de gestación probablemente estuvo relacionado con la administración de warfarina durante todo el primer trimestre.

CONCLUSIONES

Esta presentación, así como otros reportes previos, sugiere que la terapia fibrinolítica en gestantes con trombosis de prótesis mitral mecánica puede constituirse en una opción de tratamiento. Los agentes cumarínicos no deben ser administrados entre la sexta y la decimosegunda semana de gestación. Durante ese período debe administrarse HNF por vía endovenosa, a dosis adecuadas para mantener los niveles de TTPa dos veces por encima del valor normal. Existe controversia respecto del uso de HBPM en estas pacientes.

SUMMARY

PROSTHETHIC MITRAL VALVE THROMBOSIS IN A PREGNANT

We report successful fibrinolytic treatment for mechanical prosthetic mitral valve thrombosis in a pregnant. A 28-year-old woman in the 14th week of pregnancy was hospitalised for pulmonary acute edema. She had undergone mitral valve replacement with an artificial mechanical valve 10 years earlier, because of rheumatic mitral valve stenosis. Transesophageal echocardiography showed thrombosis of mechanical mitral valve. The patient was treated with fibrinolysis using tissue type plasminogen activator. A fibrinolytic therapy was successful, and without any complication. The fibrinolytic therapy can be considered as an option in the management of pregnant patients with prosthetic valve thrombosis.

Key words: *Thrombosis. Mechanical prosthetic mitral. Pregnancy. Fibrinolysis.*

Bibliografía

1. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E: Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. Circulation 1994; 89: 635-641.
2. Elkayan U: Valvular heart disease and pregnancy. Part II: Prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 403-410.
3. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS: Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. Arch Intern Med 2000; 160: 191-196.
4. Anbarasan C, Kumar VS, Latchumanadhas, et al: Successful thrombolysis of prosthetic mitral valve thrombosis in early pregnancy. J Heart Valve Dis 2001; 10: 393-395.
5. Nanas JN, Kontoyannis SA, Mitsibounas DN, et al: Thrombolityc treatment for thrombosis mitral valve prosthesis during pregnancy. Intensive Care Med 2001; 27: 1668-1669.
6. Sahnoun-Trabelsi I, Jiménez M, Choussat A, et al: Prosthetic valve thrombosis in pregnancy. A single-center study of 12 cases. Arch Mal Coeur Vaiss 2004; 97: 305-310.
7. Salazar E, Izaguirre R, Verdejo J, et al: Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1698-1703.
8. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al: Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 230-268.
9. 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 developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2006; 48: e1-148.
10. Salazar E, Izaguirre R: Cardiopatía, anticogulantes y embarazo. Rev Esp Cardiol 2001; 54 (Suppl 1): 8-16.
11. Salem DN, Stein PD, Al Ahmad A, et al: Antithrombotic therapy in valvular heart disease native and prosthetic: Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest 2004; 126: 457S-482S.

Es una lástima que hombres excelentes pierdan horas como esclavos en el trabajo de cálculo que cualquiera podría hacer mediante máquinas.

GOTTFRIED WILHELM VON LEIBNITZ (1646-1716)

Un caso de *mismatch* prótesis-paciente con bajo gradiente desenmascarado tras la terapia de resincronización cardíaca

VERONICA HERNANDEZ JIMENEZ*, J. SAAVEDRA*

Presentamos el caso de una paciente con disfunción ventricular izquierda severa secundaria a *mismatch* prótesis-paciente con estimulación ventricular derecha, que mejoró con terapia de resincronización cardíaca (TRC). Mujer de 80 años, obesa, portadora de marcapasos DDD, que consultó por estenosis aórtica severa sintomática. Se realizó implante de prótesis aórtica mecánica. Un año después, consultó por deterioro de clase funcional. El ecocardiograma reveló disfunción ventricular izquierda severa, y una prótesis aórtica con bajo gradiente y bajo índice de área efectiva (0,4 cm/m^2). Por fluoroscopia se comprobó el normofuncionamiento de la prótesis aórtica. Se optó por TRC como puente a la cirugía de sustitución valvular aórtica, considerando que había signos de asincronía en el ecocardiograma y que la paciente presentaba alto riesgo quirúrgico. Luego de la TRC la paciente mejoró, con normalización de la función del ventrículo izquierdo. El gradiente transprotésico aumentó, confirmando que se trataba de una estenosis protésica verdadera. Se sugirió recambio quirúrgico de la prótesis por otra de mayor tamaño pero la paciente rechazó la cirugía.

Rev Fed Arg Cardiol 2009; 38: 155-157

Palabras clave: Mismatch prótesis-paciente. Asincronía. Terapia de resincronización cardíaca. Marcapasos ventricular.

Presentamos el caso de una paciente de 80 años de edad, obesa (área de superficie corporal: 1,95; índice de masa corporal: 30), con antecedentes de hipercolesterolemia y portadora de un marcapasos bicameral DDD desde 1997 por disfunción del nódulo sinusal y bloqueo auriculoventricular paroxístico. Inicialmente, la paciente mantuvo ritmo cardíaco propio pero progresivamente se fue haciendo más frecuente la estimulación del ventrículo derecho por el marcapasos. En el año 2002 ingresó por un cuadro de disnea y dolor torácico. El ecocardiograma reveló estenosis aórtica degenerativa severa con ventrículo izquierdo (VI) hipertrófico con fracción de eyección (FE) normal e insuficiencia mitral leve. La revisión del marcapasos demostró estimulación ventricular permanente.

La coronariografía descartó estenosis significativas en las coronarias, confirmó la severidad de la estenosis aórtica y la presencia de insuficiencia mitral ligera. Se trasladó a la paciente al servicio de Cirugía Cardíaca y se le implantó una prótesis aórtica Carbomedics N° 19. Posteriormente, la paciente se mantuvo en clase funcional II/IV. Sin embargo, en los ecocardiogramas de control que se fueron realizando llamaba la atención el empeoramiento progresivo de la FE del VI, con una prótesis normofuncionante con gradientes medios repetitivamente bajos y un flujo de regurgitación mitral cada vez más importante.

Al año de la cirugía de sustitución valvular, ingresó por insuficiencia cardíaca izquierda y derecha. El ecocardiograma reveló un VI dilatado e hipertrófico, con disfunción sistólica global severa (FE 30%) (Figura 1), prótesis aórtica normofuncionante con gradiente pico de 39 mmHg, medio de 26 mmHg y área efectiva por superficie corporal de 0,4 cm^2/m^2, insuficiencia mitral severa, datos de asincronía AV, intra e interventricular, dP/dT de 524 mseg y patrón de llenado mitral pseudonormal. Por radioscopia se comprobó el normofuncionamiento de la prótesis, con un buen movimiento de los discos. A pesar de la optimización del tratamiento depletivo, se mantuvo en clase funcional III/IV de la NYHA. Dado el alto riesgo quirúrgico de la paciente, se implantó un resincronizador cardíaco como puente para la cirugía cardíaca.

Tras el implante la paciente mejoró clínicamente de manera significativa. También mejoraron los paráme-

* Médico Adjunto del Hospital Universitario de Getafe (Madrid).
Dirección postal: Verónica Hernández Jiménez. Departamento de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe. Carretera de Toledo Km 12.500. 28095 Getafe. Madrid. España.
e-mail: veronicahernandezz@hotmail.com
Trabajo recibido: Mayo 2009.
Devuelto para corrección: Agosto 2009.
Aceptado para su publicación: Septiembre 2009.
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

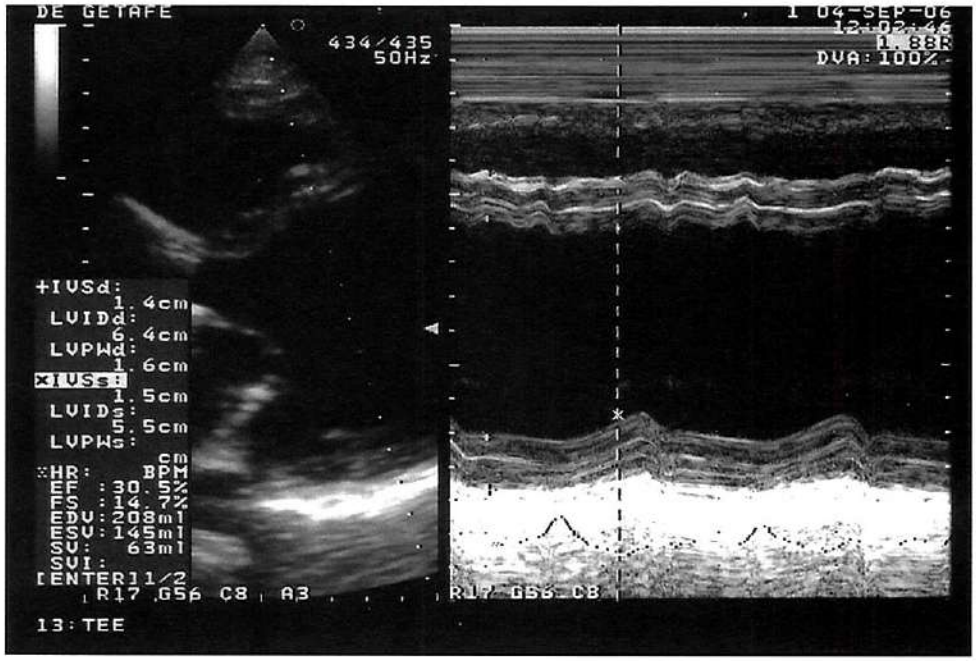


Figura 1. Imagen en modo M en paraesternal largo con los diámetros del ventrículo izquierdo y de la FEVI antes de la TRC.

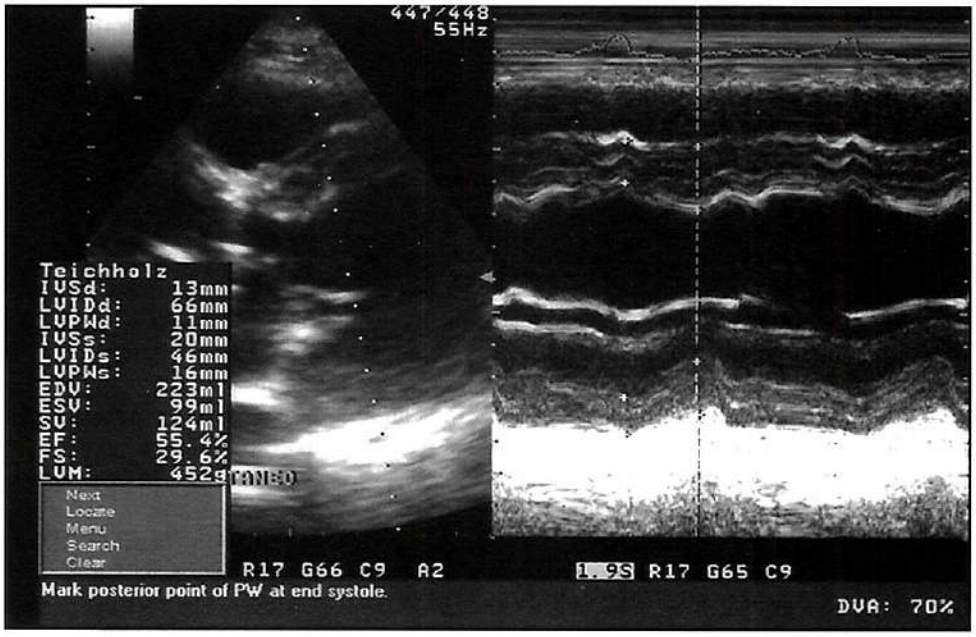


Figura 2. Imagen en modo M en paraesternal largo con los diámetros del ventrículo izquierdo y de la FEVI después de la TRC.

tros ecocardiográficos: disminución de los diámetros del VI con función sistólica normal (FE 55%) (Figura 2), sin datos de asincronía, prótesis aórtica normofuncionante con aumento de los gradientes y área efectiva de 0,75 cm^2 (0,4 cm^2/m^2), insuficiencia mitral moderada, disfunción diastólica grado I (Tabla 1). Se planteó la opción de cirugía de sustitución valvular por una prótesis aórtica de mayor tamaño como tratamiento definitivo, pero la paciente rechazó esa opción.

DISCUSION

Nuestra paciente presentaba disfunción ventricular izquierda severa que podía deberse a la estimulación ventricular derecha permanente y/o a una estenosis aórtica severa de bajo gradiente, secundaria a *mismatch* prótesis-paciente. En relación con el primer problema, numerosos estudios han puesto de manifiesto que la estimulación del VD, con el consiguiente bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) iatrogénico, produce una activación asincrónica del VI que resulta en efectos hemodinámicos, funcionales y estructurales deletéreos.[1] Sin embargo, se desconoce la razón por la cual algunos pacientes con estimulación del VD desarrollan activación asincrónica del VI y otros no. Nuestra paciente presentaba una estimulación cada vez más frecuente del VD que había llegado a ser continua en

TABLA 1
PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS ANTES Y DESPUES DE LA TRC

	VTDVI	*FEVI*	*Gradiente pico aórtico*	*IEOA*	*IM*	*Patrón de llenado mitral*
Basal	298 cc	25%	30 mmHg	0,4 cm^2/m^2	++++	Pseudonormal
TRC	224 cc	50%	50 mmHg	0,4 cm^2/m^2	++	Alteración de la relajación

TRC: terapia de resincronización cardíaca. VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IEOA: índice efectivo de orificio aórtico. IM: insuficiencia mitral.

los últimos años, al mismo tiempo que se fue deteriorando la función sistólica del VI. El problema del *mismatch* prótesis-paciente aparece cuando el orificio efectivo de la prótesis insertada es demasiado pequeño para la superficie corporal del paciente. Existe discrepancia sobre el impacto del *mismatch* prótesis-paciente en el pronóstico a largo plazo; diversos trabajos lo asocian con un incremento de la mortalidad después del recambio valvular aórtico, particularmente cuando existe disfunción del VI.[2] Por otra parte, según las guías clínicas actuales, la estenosis aórtica de bajo gradiente se define por gradiente de presión medio < 40 mmHg y área 1 cm^2 en pacientes con disfunción VI severa.[3]

Los pacientes con estenosis aórtica severa con bajo gradiente y disfunción VI severa son poco frecuentes (5%) pero suponen un gran problema médico, por su alta mortalidad. Típicamente, el ecocardiograma de estrés con dobutamina ha sido utilizado para diferenciar entre estenosis aórtica verdadera y pseudoestenosis aórtica en pacientes con disfunción VI severa, y permite comprobar la presencia de reserva contráctil como criterio de buen pronóstico en los pacientes sometidos a cirugía de sustitución valvular.[4,5] En nuestro caso, con la terapia de resincronización cardíaca demostramos que se trataba de una estenosis aórtica verdadera en un paciente con *mismatch* prótesis-paciente, al mantenerse el área efectiva aórtica menor de 1 cm^2 al mejorar la FEVI. El tratamiento definitivo hubiera sido el recambio valvular con una prótesis de mayor tamaño, pero la paciente rechazó la opción.

SUMMARY

A CASE OF LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC DYSFUNCTION SECONDARY TO AN AORTIC PATIENT-PROSTHESIS MISMATCH

We report a case of left ventricular (LV) systolic dysfunction secondary to an aortic patient-prosthesis mismatch and right ventricular stimulation and her improvement after resynchronization cardiac therapy (CRT). A 80 year-old woman, obese, with a DDD pacemaker implanted, was admitted to hospital with symptomatic severe aortic stenosis. She underwent an aortic valve replacement (Carbomedics 19). One year later, she consulted for clinical deterioration. The echocardiography revealed LV severe systolic dysfunction and an aortic prosthesis, with low gradient but a low effective indexed area (0.4 cm^2/m^2). Aortic prosthesis function was found normal on escopy. As there were signs of asynchrony in the echocardiogram and the patient had a high operative risk, CRT was planned as a bridge for surgery. After CRT, the patient did well with normalization of LV function. Aortic prosthesis gradient increased confirming a true aortic prosthesis stenosis. The patient was offered an aortic valve replacement with a larger prosthesis but she refused surgery.

***Key words**: Patient-prosthesis mismatch. Asynchrony. Resyncronization cardiac therapy.*

Bibliografía

1. Ruiz-Mateas F, Leal del Ojo J, Barba-Pichardo R, Pombo-Jiménez M, Carmona-Salinas JR: Efectos de la estimulación cardíaca convencional. Estimulación en sitiosBlais C, Ian G, Burswash alternativos. Rev Esp Cardiol 2007 (Suppl); 7: 20G-39G.
2. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, et al: Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1356-1363.
3. Blais C, Ian G, Burswash MD, et al: Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low flow, low gradient aortic stenosis. Circulation 2006; 113: 711-721.
4. Monin JC, Monchi M, Gest V, et al: Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients. Risk stratification by low dose dobutamine echocardiography. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2101-2107.
5. Quene JP, Monin JL, Levy F, Petit H, et al: Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection in low-gradient aortic stenosis. Circulation 2006; 113: 1738-1744.

Tumor metastásico de adenocarcinoma renal en cavidades cardíacas derechas

FERNANDO RODRIGUEZ, LUIS PEREZ BAROT, SILVIA LULUAGA, ENRIQUE ALONSO



Figura 1

Presentamos el caso de una mujer de 52 años de edad, diabética tipo II, hipertensa no controlada, con sobrepeso, antecedentes de un accidente isquémico transitorio en el año 2007, que consultó por disnea progresiva, edemas y oliguria de dos semanas de evolución. Presentó, como antecedente, una internación por diabetes descompensada 8 meses antes de esta consulta, oportunidad en la que se le diagnosticó un tumor en riñón izquierdo, mediante ecografía. El eco Doppler cardíaco mostró cavidades con diámetros normales, hipertrofia concéntrica y función sistólica conservada. La paciente abandonó los controles médicos propuestos hasta el momento de la actual internación por insuficiencia renal aguda.

En el examen físico se constató ingurgitación yugular bilateral, edema en esclavina, TA 100/60 mmHg, ruidos cardíacos hipofonéticos, soplo sistólico en mesocardio, crepitantes bibasales, frecuencia respiratoria 23/min, ascitis, masa palpable dolorosa a la palpación profunda en flanco izquierdo (de 10 por 10 cm) y edema de ambos miembros inferiores hasta raíz de muslo con godet positivo 3 cruces.

El ECG sólo mostró complejos de bajo voltaje. Sus estudios de laboratorio destacaron el hematocrito del 30%, hemoglobina 9 g/dL, creatinina 3,3 mg/dL y un *clearance* de creatinina de 25 mL por minuto.. La telerradiografía de tórax mostró el índice cardiotorácico aumentado. La tomografía axial computada de abdomen señaló la presencia de una masa tumoral en el polo superior del riñón izquierdo, con vasos de neoformación, vena renal izquierda dilatada y trombosis de vena cava inferior. El eco Doppler cardíaco transtorácico puso en evidencia una masa tumoral de 9 por 3 cm en cavidades derechas con focos de necrosis en su interior (Figura 1). En el eco transesofágico se observó el pedículo del tumor en vena cava inferior (Figura 2).

El análisis químico del líquido ascítico lo caracterizó como un trasudado, y el bacteriológico no detectó células neoplásicas.

Servicio de Ecodoppler Cardíaco. Hospital Angel C. Padilla (Tucumán).

Dirección postal: Fernando Rodríguez. Alberdi 550. 4000 Tucumán. Pcia. de Tucumán. Argentina.

e-mail: roferrodriguez@yahoo.com.ar

Trabajo recibido: Abril 2009.

Devuelto para corrección: Agosto 2009.

Aceptado para su publicación: Septiembre 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar



Figura 2

Se sugirió realizar punción biopsia del tumor renal, procedimiento que fue rechazado por la paciente. Ante esa negativa, el Comité de Tumores de nuestra institución indicó tratamiento paliativo en domicilio.

Al mes siguiente la paciente reingresó por un cuadro de tromboembolismo pulmonar, falleciendo durante su internación en el hospital.

El diagnóstico de anatomía patológica por autopsia fue adenocarcinoma renal izquierdo con metástasis en riñón contralateral y en corazón.[1-3]

Bibliografía

1. Zini L, Destrieux R, Garnier L, et al: Renal vein ostium wall invasion of renal cell carcinoma with an inferior vena cava tumor: prediction by renal and vena cava vein diameters and prognostic significance. Journal of Urology 2008; 179: 450-454.
2. Jibiki M, Iwai T, Inove Y, et al: Surgical management of renal tumor with thrombus extending into the inferior vena cava. J Vasc Surg 2004; 39: 829-833.
3. Luna A, Ribes R, Caro P, et al: Evaluation of cardiac tumors with magnetic resonance imaging. Eur Radiol 2005; 15: 1446-1455.

Sólo es cierto que no hay nada cierto, y que nada es más miserable y sin embargo más arrogante que el hombre. PLINIO EL VIEJO

Diagnóstico no invasivo de tumores cardíacos

GUILLERMO CURSACK*, CLAUDIO BONINI†, JORGE LOPEZ*

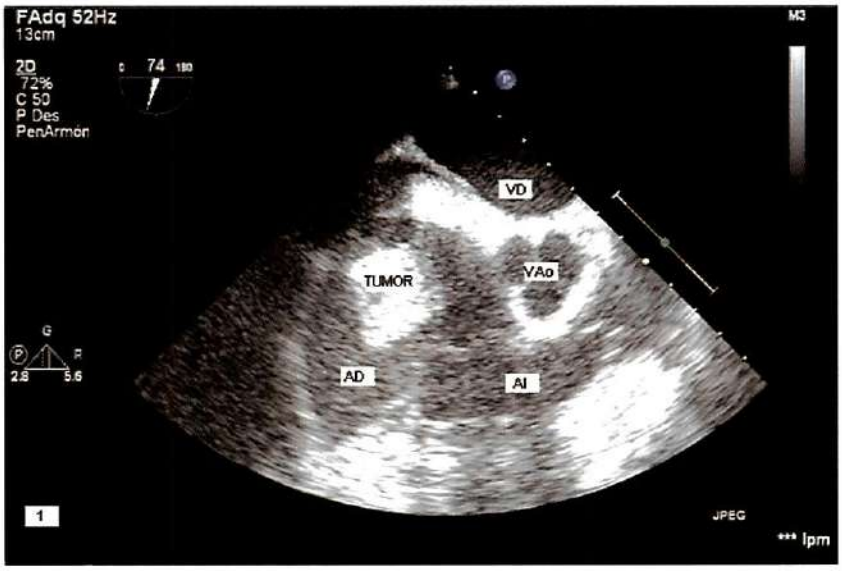


Figura 1

Se presenta el caso de una mujer de 75 años de edad, que ingresó por insuficiencia cardíaca aguda.

Se solicitó un ecocardiograma Doppler transesofágico (Figura 1), el cual evidenció una masa auricular con dificultad para definirla como intra o extracardíaca. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca (Figura 2), que mostró un tumor de crecimiento extracardíaco, y una tomografía axial computarizada (TAC) (Figura 3) para guiar una punción-biopsia con aguja de corte tipo *tru-cut*. El análisis anatomopatológico fue compatible con rabdomioma.

Los adelantos que se han producido en los últimos años en la técnicas de diagnóstico por imágenes, como la TAC multicorte o la RMN, han cambiado la práctica cardiológica habitual para el diagnóstico diferencial de masas intracardíacas. La información obtenida mediante imágenes o por biopsias guiadas por imágenes, nos permiten diagnósticos que antes sólo eran posibles mediante técnicas quirúrgicas a cielo abierto, con el consiguiente riesgo perioperatorio.

En algunas oportunidades solo las imágenes pueden indicar benignidad o malignidad de las lesiones,

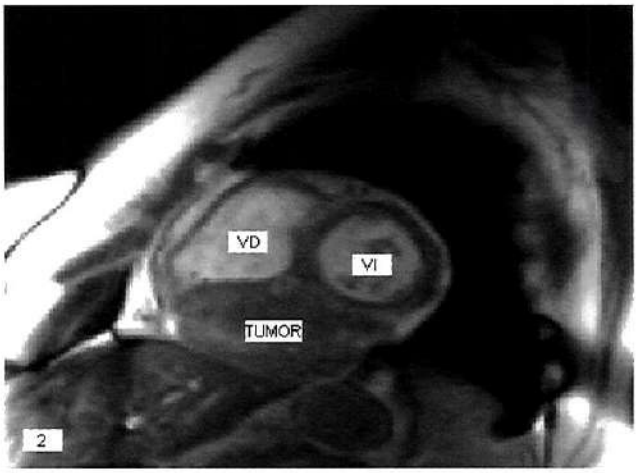


Figura 2

* Médico Cardiólogo del Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular de Rosario.

† Médico Radiólogo del Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Diagnóstico Médico Oroño (Rosario).

Dirección postal: Guillermo Cursack. Instituto Cardiovascular de Rosario. Bv. Oroño 450. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

e-mail: gcursack@yahoo.com.ar

Trabajo recibido: Julio 2009.

Devuelto para corrección: Agosto 2009.

Aceptado para su publicación: Septiembre 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

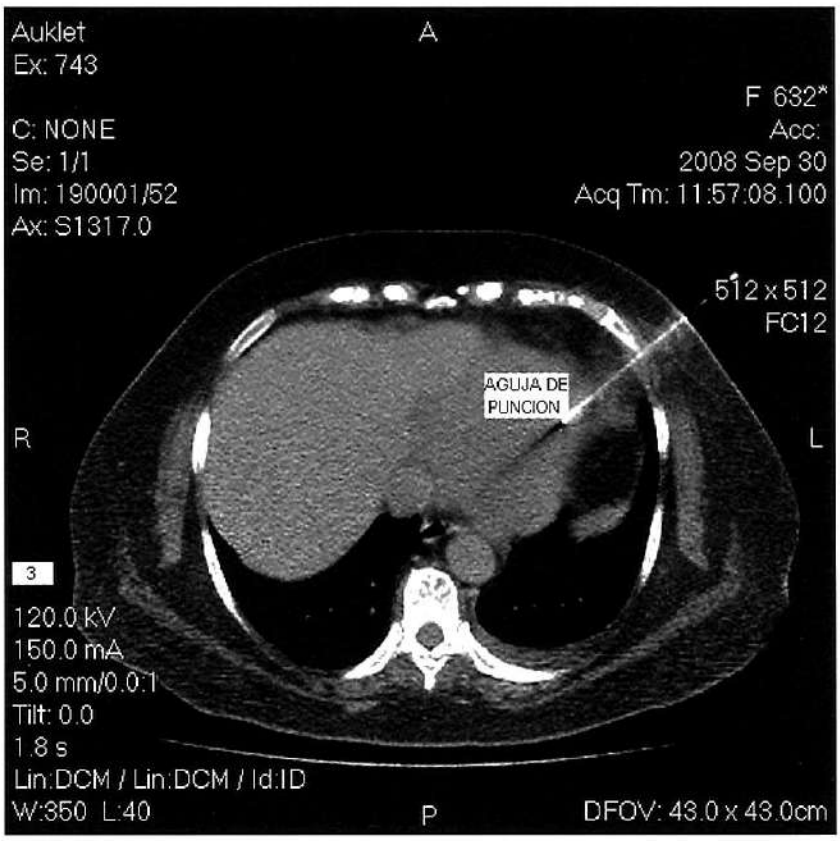


Figura 3

y en otras, guían la punción-biopsia para realizar el diagnóstico anatomopatológico.

Los rabdmiomas son los tumores benignos más frecuentes en niños, y generalmente se diagnostican antes del primer año de vida. En algunos casos se asocian a esclerosis tuberosa. En su mayoría presentan regresión parcial o total espontánea, aunque en algunas oportunidades, y debido a su comportamiento clínico (obstrucciones en el tracto de salida o arritmias malignas), es necesario su exéresis quirúrgica. En la edad adulta son muy poco frecuentes y, a menos que existan contraindicaciones, el tratamiento es quirúrgico.

Feliz aquel que accede a las razones de las cosas. VIRGILIO

Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Intervenciones coronarias percutáneas en el infarto agudo de miocardio

MARTIN NAJENSON, ANIBAL GENTILETTI*, C. CALENTA*, FERNANDO KOZAK*, A. KLEIBAN, C. CIGALINI, D. KIRSCHMAN, S. PEZZOTTO†, PEDRO ZANGRONIZ‡

Desde las primeras descripciones realizadas por Meyer, en 1982, y Hartzler, en 1983[1,2], la intervención coronaria percutánea primaria (ICPP) ha llegado a convertirse en la modalidad preferida de reperfusión para pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) transmural, impulsada fundamentalmente por una gran cantidad de ensayos clínicos randomizados (ECR) y varios metaanálisis[3] de los mismos, que demostraron su superioridad sobre la fibrinólisis, incluso en términos de mortalidad hospitalaria. Todo ello sin perjuicio de considerar la menor incidencia de isquemia, menor necesidad de revascularización y el beneficio aún mayor en pacientes en *shock* cardiogénico[4].

Esos resultados, obtenidos en centros altamente especializados en el contexto de un ECR, podrían no ser extrapolables a la práctica cotidiana. Esta idea surgió luego de la publicación de grandes registros que no observaron ventajas comparativas de la angioplastia primaria frente al tratamiento con fibrinolíticos, entre ellos el *Myocardial Infarction Triage Investigators* (MITI)[5] y el *National Registry of Myocardial Infarction 2* (NRMI2)[6]. En cambio, dos importantes registros alemanes (MITRA[1] y MIR[2]) observaron una clara ventaja por parte de la angioplastia primaria, incluso en términos de mortalidad, que se mantuvo en todos los subgrupos de riesgo.

Los registros son una herramienta útil para poner de manifiesto la distancia existente entre la evidencia científica y la práctica clínica diaria, conocida como evidencia contextual o eficiencia[7]. Así lo han entendido múltiples sociedades científicas de todo el mundo, que realizan periódicamente registros de diversas entidades nosológicas. Circunscribiéndonos a nuestro país, los registros de la Federación Argentina de Cardiología (FAC), la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), el Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionsta (CH&CI) de la Sociedad de Cardiología de Rosario (SCR) y otras sociedades científicas no gubernamentales, constituyen la única fuente de información médica disponible acerca de la evolución de los pacientes con IAM y otros escenarios.

Siendo escasos, hasta ese momento, los esfuerzos a nivel local para conocer las características y los resultados en el escenario del intervencionismo cardíaco, en los años 1994-1995, el CH&CI de la SCR comenzó a trabajar en la confección de registros, dando a conocer mediante informes oficiales la actividad desarrollada en la ciudad, tanto en el ámbito público como en el privado.[8-10]

Durante todos estos años tanto la cardiología en general como el intervencionismo en particular, experimentaron progresos polifacéticos: avances en prevención, adelantos técnicos, mayor experiencia adquirida por parte de los operadores, y nuevos enfoques terapéuticos como la angioplastia de rescate y la angioplastia facilitada. Esta evolución, en múltiples terrenos, de la ciencia se traduce en cambios también dinámicos en la evolución de los pacientes. Para citar un ejemplo, basta con evaluar la evolución de la mortalidad por IAM en nuestro país, que decreció, entre 1990 y 2004, de 52/100.000 habitantes a 35/100.000 habitantes[11].

En virtud de ese dinamismo, el CH&CI de la SCR creyó oportuno monitorear los resultados locales, en este escenario, con la elaboración de un nuevo informe que recoje los datos de la gran mayoría de los centros públicos y privados de nuestra ciudad, y que puede ser considerado una referencia de la actividad realizada en nuestro medio.

Las metas para la confección de este estudio fueron:

-proveer una evaluación objetiva del medio local en cuanto a casuística, características demográficas, es-

* Miembro del Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad de Cardiología de Rosario.

† Licenciada en Estadística. UNR.

‡ Presidente del Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad de Cardiología de Rosario.

Dirección postal: Martín Najenson. Comité de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Italia 1632. 2000 Rosario. Prov. de Santa Fe. Argentina. / Martín Najenson. Hospital Provincial del Centenario. Urquiza 3101. 2002 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

e-mail: mnajenson@intramed.net.ar

Trabajo recibido: Abril 2009

Devuelto para corrección: Julio 2009.

Aceptado para su publicación: Septiembre 2009

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

trategias terapéuticas, recursos utilizados, adherencia a las recomendaciones, y resultados obtenidos con la intervención coronaria percutánea (ICP), en el tratamiento del IAM;

-comparar estos datos con los datos locales históricos y con los de otras sociedades;

-brindar datos que sirvan como referencia para orientar actuaciones que permitan mejorar la asistencia sanitaria en múltiples aspectos de prevención, tratamiento e investigación.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y multicéntrico, de los pacientes intervenidos en el contexto de un IAM en los servicios de hemodinamia de nuestra ciudad, durante el año 2006. Avalado por la SCR, el CH&CI organizó y coordinó una encuesta en la que fueron invitados a participar todos los servicios de hemodinamia de la ciudad de Rosario que se encontraran activos al momento del estudio.

Los datos provistos por los centros participantes fueron recolectados mediante una ficha distribuida por correo electrónico durante el mes de abril de 2007. En cada institución participante, esas fichas fueron completadas con la información disponible en la base de datos del centro, por un profesional designado como responsable del mismo. Estos datos fueron devueltos por el mismo medio al Comité, cerrándose la recolección de los mismos el 30 de septiembre de 2007.

Además se realizó una revisión bibliográfica, a través de Internet, utilizando diversos motores de búsqueda, para hallar registros similares al nuestro, tanto a nivel nacional como internacional, utilizándolos a modo de comparación.

Por último, y como es de práctica corriente, el informe surgido del análisis y evaluación de los datos fue sometido a consideración en el seno del CH&CI de la SCR que autorizó su divulgación previo a su publicación.

Análisis estadístico

Los datos recabados fueron volcados en una planilla de cálculos Microsoft Excel, específicamente diseñada, con la cual se realizaron los análisis estadísticos de las diversas variables estudiadas. Para su análisis se confeccionaron tablas y gráficos.

Para las variables cuantitativas se calculó la media aritmética y el desvío estándar, y para todas las variables cualitativas se calcularon frecuencias absolutas (n) y relativas (%) de los distintos valores de dichas variables.

Definiciones

Infarto agudo de miocardio transmural

Angor persistente durante más de 20 minutos o equivalente anginoso, y cambios electrocardiográficos compatibles, a saber: supradesnivel del segmento ST de al menos 1 mm en dos derivaciones estándar contiguas, o de al menos 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas, o bien nuevo bloqueo de rama izquierda, además de confirmación enzimática definida como elevación de CPK a más del doble del límite superior de referencia.[2]

En el caso de un bloqueo de rama izquierda previo, el supradesnivel del segmento ST debe ser de al menos 5 mm si se opone a la polaridad del complejo de despolarización ventricular, o de al menos 1 mm si acompaña la polaridad del mismo.[12]

Infarto de cara anterior

Aquel que compromete indefectiblemente las derivaciones V1 a V4 como mínimo, pudiendo afectar además, o no, V5, V6, DI y aVL. Ese compromiso supone supradesnivel del segmento ST de las características mencionadas en el apartado anterior, o nuevo bloqueo de rama izquierda.

Clasificación de Killip & Kimball

A. Sin signos de insuficiencia cardíaca

B. Rales en menos del 1/3 inferior del tórax, galope o signos de insuficiencia derecha

C. Edema agudo de pulmón

D. *Shock* cardiogénico (presión sistólica < 80 mmHg a pesar de la expansión plasmática)

Tiempo a la angioplastia (horas de isquemia)

Tiempo transcurrido desde el inicio del "dolor índice" hasta la insuflación del balón o *stenting* primario, lo que suceda primero, de la arteria responsable del infarto.

Dislipidemia

Nivel sérico de colesterol > 200 mg/dL y/o triglicéridos > 150 mg/dL[13] y/o HDL < 40 mg/dL o tratamiento previo con hipolipemiantes o dieta[11].

Tabaquismo

Hábito de fumar en cualquiera de sus formas y dosis.[14]

Diabetes

Hay 3 maneras posibles de diagnosticar diabetes, y todas deben ser confirmadas en una medición sucesiva en días distintos. 1) Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dL. 2) Prueba de tolerancia oral a la glucosa con valor postcarga ≥ 200 mg/dL a las 2 horas. 3) Síntomas asociados a glicemia ocasional ≥ 200 mg/dL.[15]

Hipertensión arterial

Registros ≥ 140/90 mmHg de promedio de dos o más registros adecuados, en posición sentado, en dos o más consultas.[16] O tratamiento con antihipertensivos.

Antecedentes heredofamiliares

IAM, enfermedad coronaria documentada o muerte

súbita de familiares de primer grado antes de los 45 años, si son varones, y si son mujeres, antes de los 55 años.[11]

Infarto previo

Antecedente relatado por el paciente o registros médicos y/o presencia de ondas Q en derivaciones ECG (electrocardiograma) distintas a las del infarto actual.

Angina postinfarto agudo de miocardio (APIAM)

Cambios isquémicos del ECG con nuevo dolor anginoso y/o equivalente[11] entre los 2 y los 30 días posteriores a un infarto.

Reinfarto

Reelevación de CPK (elevación del 50% o más respecto del valor previo) asociada con uno o más de los siguientes factores: 1) recurrencia del dolor isquémico de 30 minutos o más de duración; 2) nueva elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas; 3) aparición de nuevas ondas Q[11] o profundización de las presentes cuando ST nivelado.

Lesión severa

Se consideró lesión significativa a aquella cuya estenosis era igual o mayor del 70% de la luz del vaso afectado. La lesión de tronco se clasificó como severa cuando era mayor del 50%.

Número de vasos comprometidos

Según el número de vasos comprometidos se clasificó en lesión de uno, dos o tres vasos, de acuerdo con la clasificación del *Coronary Artery Surgery Study*[17].

TCI protegido

Enfermedad severa de TCI definida como estenosis ⩾ 50% respecto del diámetro referencial, asociada con al menos un *bypass* permeable irrigando CI.[18]

***Stenting* directo**

Posicionamiento e impactación de un *stent* sin predilatación con balón.[19]

Sangrado mayor

Caída del hematocrito > 15% o 5 g/dL Hb o cualquier sangrado intracraneal.

Accidente cerebrovascular (ACV)

Nuevo déficit neurológico persistente luego de la admisión por al menos 24 horas o hasta la muerte.[20]

Intervención coronaria percutánea primaria (ICPP)

Aquella realizada a un paciente con indicación de reperfusión sin mediar fibrinolíticos[21] ni inhibidores de las glicoproteínas IIb-IIIa[21] (IGP IIb-IIIa) previos.

Intervención coronaria percutánea de rescate (ICPR)

Aquella realizada a un paciente con indicación de reperfusión luego de haber administrado fibrinolíticos a dosis plena, o que no pudieron terminar de infundirse por intolerancia o complicaciones sin lograr síndrome clínico de reperfusión (Sme CR) positivo[21].

Intervención coronaria percutánea facilitada (ICPF)

Aquella realizada a un paciente con indicación de reperfusión inmediatamente luego de infundir fibrinolíticos y/o IGP IIb-IIIa sin evaluar SmeCR.

Exito angiográfico

Estenosis residual menor del 10% si *stent* o menor del 30% si ICP balón + flujo TIMI 3 postprocedimiento.[22]

Exito clínico

Exito angiográfico además de ausencia de muerte, reinfarto o necesidad de nueva intervención.[22]

RESULTADOS

Se obtuvieron datos provenientes de nueve centros sobre un total de doce en actividad al momento del relevamiento, equivalente al 75% de los mismos. Durante el período de relevamiento se realizó un total 183 procedimientos en el contexto de IAM. El 95,6% de las intervenciones fue angioplastia primaria, el 2,7% angioplastia facilitada y el 1,6% angioplastia de rescate (Figura 1).

Tomando los datos del Registro Rosarino de Hemodinamia se puede estimar que la ICP en el contexto del infarto representó un 15% del total de angioplastias coronarias realizadas en los centros participantes (183 de 1.182) (Tabla 1).

Características poblacionales

Las características de los pacientes y sus antecedentes, tanto en el presente trabajo como en los otros estudios ya mencionados, se muestran en la Tabla 2.

En lo que concierne al estado hemodinámico, el 65% de los pacientes intervenidos se presentó en clase KK A, el 22% en KK B, el 10% en KK C y sólo el 3% en *shock* cardiogénico (Figura 2).

El 77% de los pacientes fue intervenido dentro de las 6 horas del inicio de los síntomas, el 19% entre las 6 y las 12 horas, y el 4% luego de las 12 horas (Figura 3), presentándose la mitad con infarto de cara anterior y la mitad con enfermedad de múltiples vasos.

Respecto de los hallazgos angiográficos (Figura 4), el 22% presentó deterioro moderado a severo de la FSVI, y los vasos responsables del cuadro fueron, en orden de frecuencia, DA (48%), CD (40%), CX (11%), TCI (1%) y BPS (0,5%).

En total fueron tratadas 195 arterias, lo que arroja un coeficiente de 1,09 arterias por procedimiento, y se implantaron 204 *stents*, con un coeficiente de 1,05 *stents* por arteria. Sólo un 12% de los mismos fue implantado

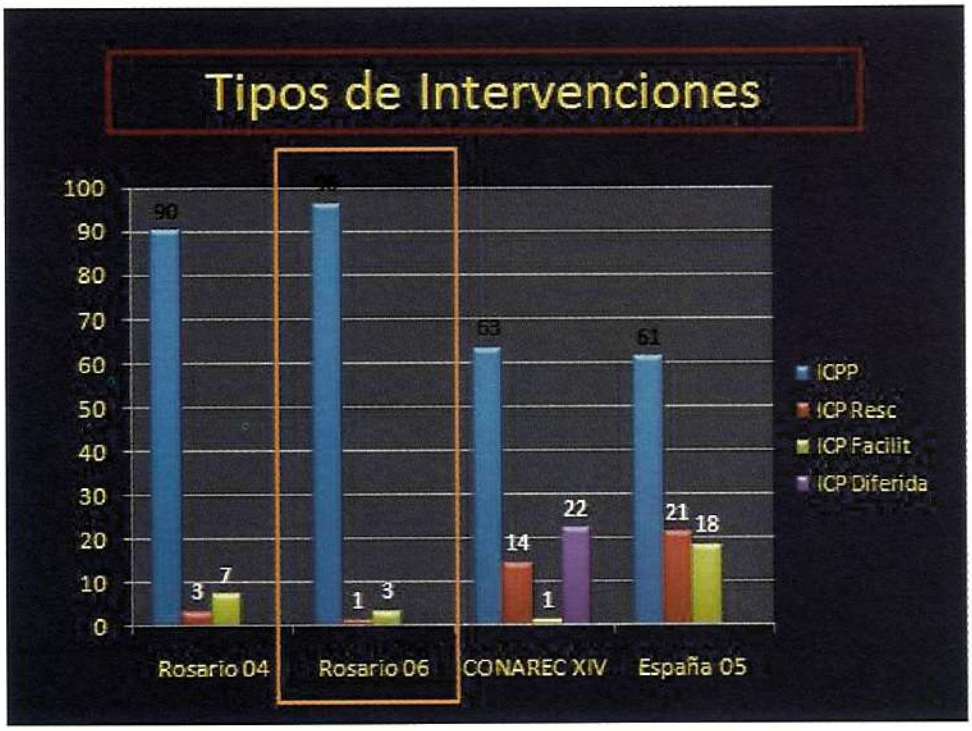


Figura 1. Frecuencia relativa de los distintos tipos de ICP en el contexto del IAM en registros locales, nacionales e internacionales. ICPP: intervención coronaria percutánea primaria. ICP resc: intervención coronaria percutánea de rescate. ICP facilit: intervención coronaria percutánea facilitada. ICP diferida: intervención coronaria percutánea diferida.

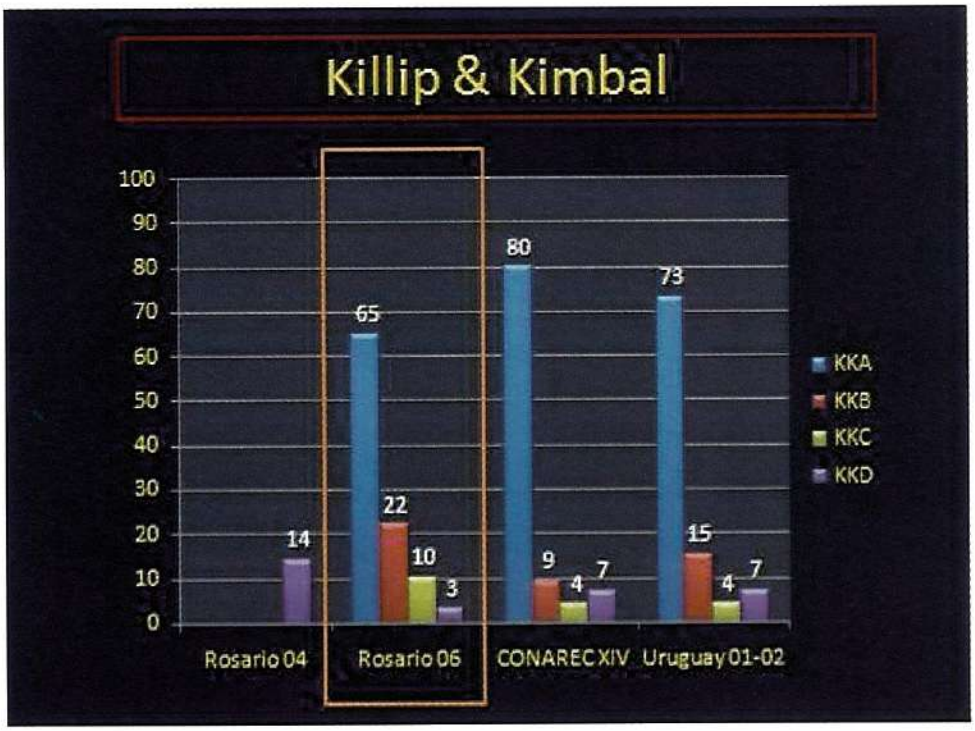


Figura 2. Status hemodinámico de los pacientes en los distintos registros locales, nacionales e internacionales.

en forma directa.

La tasa de utilización de balón de contrapulsación aórtica fue 4% (Figura 5) y se administró IGP IIb-IIIa sólo al 13% de los pacientes.

La tasa de éxito fue 91%, registrándose un 4,5% de complicaciones intrahospitalarias entre las que se detectan 0,6% de reinfartos, 1% de reoclusiones y 3,3% de muertes intrahospitalarias. No se requirió cirugía de revascularización miocárdica (CRM) de urgencia en ningún caso (Figuras 6 y 7).

DISCUSION

En este nuevo trabajo se presentan datos de un Registro Rosarino de Hemodinamia con un intervalo de sólo dos años respecto del anterior, lo que habla de una auspiciosa continuidad en la elaboración de este tipo de

TABLA 1

VALORES ABSOLUTOS DE INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTANEAS E INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTANEAS GENERALES Y EN EL CONTEXTO DEL IAM EN LOS DISTINTOS CENTROS DE LA CIUDAD DE ROSARIO (AÑO 2006)

Centro	*Total PCI*	*PCI 1°*	*PCI rescate*	*PCI facilit.*	*Total PCI en contexto IAM*
1	47	16	0	0	16
2	115	15	1	-	16
3	183	41	0	0	41
4	35	10	1	0	11
5	-	-	-	-	-
6	270	20	0	5	25
7	-	-	-	-	-
8	114	25	0	0	25
9	92	12	0	0	12
10	222	28	0	0	28
11	-	-	-	-	-
12	104	8	1	0	9
13	-	-	-	-	-
Totales	1.182	175	3	5	183
Promedio	131,3	19,4	0,3	0,6	20,3
%		95,6%	1,6%	2,8%	100
%	100%		15,4%		

informes. A diferencia de lo sucedido en años anteriores, en esta oportunidad se desglosó el análisis de la actividad global en cuatro enfoques diferentes, correspondiendo el presente informe a las intervenciones en el contexto del IAM.

A pesar de la continuidad mencionada, el nivel de participación de los centros en actividad registró una caída respecto de los registros previos (13 en el año 2004)[10]. Aún así, consideramos que la población analizada es representativa del universo local de pacientes, puesto que representa más del 70% de los centros y, estimamos, más del 70% del total de procedimientos de este tipo, además de reflejar la práctica en centros de salud de variadas características de complejidad, tanto públicos como privados.

TABLA 2

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS Y PERFIL PATOLOGICO DE LOS PACIENTES DE REGISTROS LOCALES, NACIONALES E INTERNACIONALES

	Ros 93-96	Stent *1°* Ros 97	*Ros 04*	*Ros 06*	*Uruguay* 01-02	*CONAREC* XIV
Edad	61	60		**62**	60	63
Masc.	78	75		**73**	69	78
HTA				58	56	72
DBT				**24**	16	19
DLP				36	36	57
TBQ				50	63	22
IAM pre	14,5	Er im		11	-	
CRM pre	4,2			2,2	3	
ATC pre	-	-		5	7	
Fey < 40	65	47		**21**	-	
Mult. Vas.	48	55		**51**	55	
Anterior	54,5	60	49,7	**51**	44	46

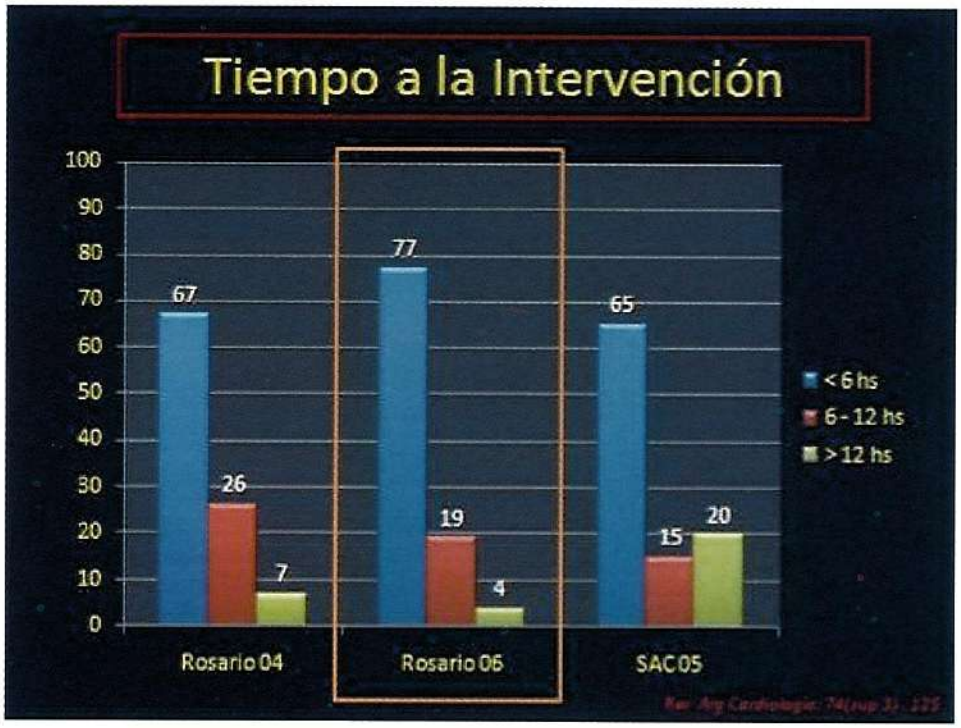


Figura 3. Tiempo a la intervención en registros locales y nacionales.

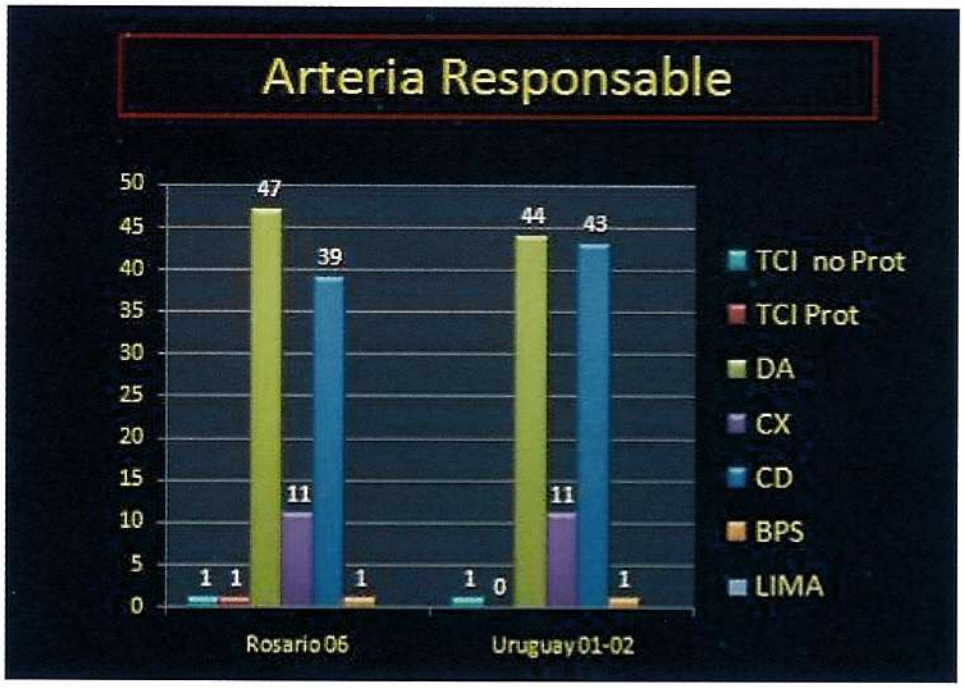


Figura 4. Distribución de frecuencias de arteria responsable del infarto en el presente registro y en registros internacionales.

Por otra parte, el porcentaje del total de ICP representado por aquellas realizadas en el contexto del infarto (15%) se ha mantenido a lo largo del tiempo en nuestro medio (15,7% en el 2004)[10] y es similar al informado por otras sociedades (16% en el español[23] y 17% en el europeo[27]).

La distribución de frecuencias del tipo de ICP en el IAM fue también similar a la de los registros previos de nuestra Sociedad, aunque hubo una representación francamente menor tanto de la angioplastia facilitada como de la de rescate en comparación con los registros internacionales, y de la angioplastia de rescate en comparación con los nacionales (Figura 1).

Las características poblaciones, como puede apreciarse en la Tabla 2, son relativamente similares a las reportadas en los registros rosarinos previos, así como en los registros internacionales. Se debe destacar el amplio predominio del sexo masculino y de los infartos

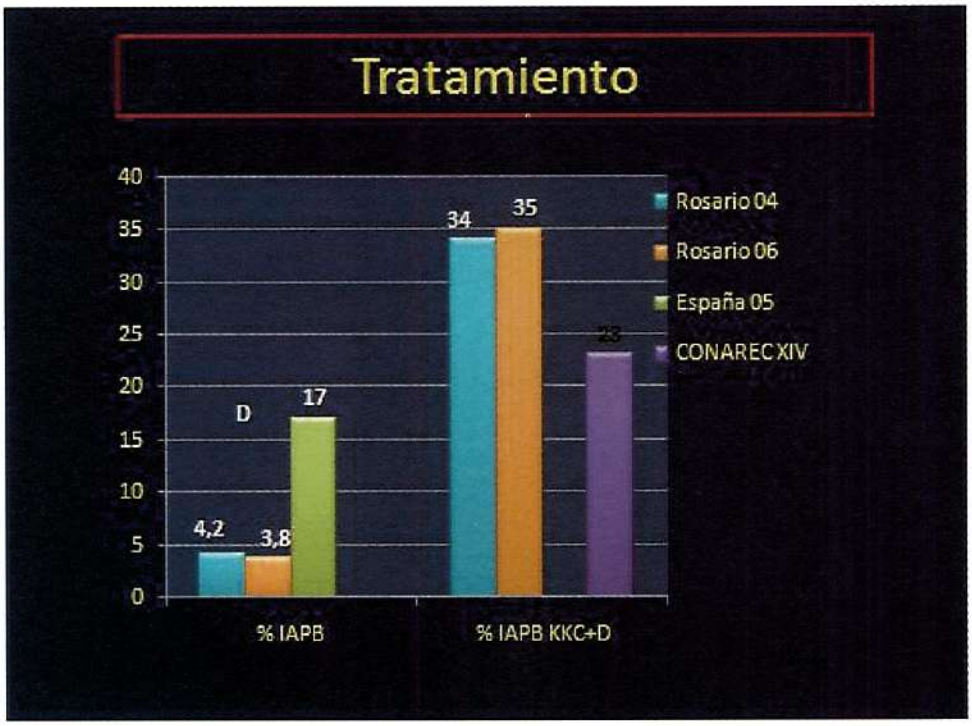


Figura 5. Porcentaje de utilización de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) en los registros locales, nacionales e internacionales, en el total de pacientes y en aquellos en *shock* cardiogénico (KK D).



Figura 6. Mortalidad intrahospitalaria en registros locales, nacionales e internacionales y en metaanálisis de ensayos clínicos randomizados, incluyendo y excluyendo pacientes con *shock* (MA sin *shock*).

de cara anterior, con una representación menor del grupo de pacientes con fracción de eyección (Fey) moderada a severamente deteriorada respecto de los registros previos de nuestra Sociedad. Esto último en consonancia con la mayor proporción de pacientes en *shock* cardiogénico reportada en el registro 2004 de nuestra Sociedad (14% *vs* 3%).

El perfil hemodinámico fue similar al de los registros internacionales y algo peor que el de los registros nacionales de infarto, debido a un mayor porcentaje de pacientes con signos de insuficiencia cardíaca (Figura 2).

En lo concerniente al tiempo transcurrido hasta la realización del procedimiento, la distribución de frecuencias también es similar a la observada en los registros previos y en los internacionales, con una representación ligeramente mayor del grupo de tratamiento en menos de 6 horas en nuestra serie (Figura 3).



Figura 7. Resultados intrahospitalarios en registros locales, nacionales e internacionales.

Respecto de la arteria responsable del infarto, la distribución de frecuencias fue muy similar a la informada en el único registro internacional encontrado (Figura 4).

Si bien la proporción de arterias tratadas por paciente se mantuvo constante respecto del año 2004 (1,07 *vs* 1,08), la proporción de *stents* por arteria se incrementó (0,9 *vs* 1,05), lo cual demuestra que el empleo de este dispositivo todavía no alcanzó una meseta en el crecimiento en nuestro medio. A pesar de ello, su utilización sigue siendo francamente menor que la observada en registros internacionales (1,6 en el registro español de 2005).

Nuestra tasa de utilización de *stenting* directo fue francamente inferior a la reportada en registros internacionales (12% *vs* 28% en el registro español)[23], lo cual podría deberse a la menor utilización de angioplastia facilitada con la consiguiente menor frecuencia de hallazgo de arterias permeables al momento de la intervención. Al no contar con datos angiográficos de este tipo en nuestro Registro, esta aseveración no puede ir más allá de lo especulativo. Otra explicación podría radicar en el hecho de que los ECR de *stenting* directo no han demostrado beneficios concretos en términos de eventos clínicos duros, sumado a que el beneficio económico de esta técnica no tiene en nuestro medio un impacto como el que tiene en Europa y los Estados Unidos, debido al uso más difundido de la reesterilización entre nosotros.

En lo que atañe al empleo de IGP IIb-IIIa continúa habiendo una baja adherencia a las recomendaciones internacionales sobre su uso sistemático (Recomendación Clase IIa-Nivel de Evidencia B para el abciximab, en *Guidelines 2005 AHA/ACC*)[26]. Creemos firmemente que esta baja adherencia fundamentalmente se debe a los elevados costos de esta familia de drogas, principalmente el abciximab que es, precisamente, el que cuenta con mayor aval científico en este escenario. A pesar de todo su utilización (13,1%) duplica tanto la del año 2004 (6,5%)[10] como la de otros registros nacionales (6,9%)[21].

La utilización de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) fue mayor que la observada en los registros nacionales, y francamente inferior a la de los registros internacionales (Figura 5). En comparación con registros previos de nuestra Sociedad, podemos decir que su porcentaje de utilización se ha mantenido invariable respecto del Registro 2004 (4,2% *vs* 3,8%). Sin embargo, si tenemos en cuenta que la proporción de pacientes en *shock* cardiogénico fue marcadamente menor en el actual Registro, podríamos concluir que se lo usó más agresivamente. Prueba de ello es que el porcentaje de pacientes en *shock* cardiogénico a quienes se les aplicó el BCIA fue del 140%; en otras palabras, se lo utilizó en otros escenarios, más allá del *shock* cardiogénico.

A pesar de todas estas diferencias y observaciones señaladas, la tasa de éxito resultó similar a la de la mayoría de los registros nacionales e internacionales (91% *vs* 92% Rosarino 2004[10], 90% FAC 2005[7] y 91% Uruguay 2001-2002[22]).

También observamos una mortalidad extremadamente baja en la población analizada, menor que en el 2004 y que en otros registros de angioplastia primaria.

No tenemos una explicación clara para estas diferencias, pudiendo argumentarse variables poblacionales (por ejemplo, menor cantidad de pacientes en KK D que en 2004 ymenor cantidad de pacientes con angioplastia de rescate que en otros registros) y quizá un mayor porcentaje de pacientes tratados dentro de las 6 horas del inicio del cuadro. Como sea, es evidente que, en nuestra práctica, los resultados fueron al menos similares a los de los ECR y decididamente mejores que los observados en estudios con fibrinolíticos (Figura 6).

Las tasas de reoclusión y de reinfarto fueron tan bajas como en los registros previos y en otros nacionales e internacionales, e inclusive los metaanálisis de los ECR, por lo cual, también en este sentido, los resultados de los ECR parecen extrapolables a nuestra práctica cotidiana (Figura 7).

La escasa o nula necesidad de CRM de urgencia observada en nuestro Registro constituye un hecho prácticamente universal, que avala las recomendaciones actuales en lo concerniente a la disponibilidad o no de un equipo quirúrgico *stand by*.[26]

Otro dato que surge al repasar la Tabla 1 es que, de los nueve centros participantes, sólo uno supera los requerimientos de las Guías para ICPP en lo concerniente a un mínimo de 36 intervenciones anuales de este tipo, y que sólo dos centros superan la recomendación de más de 200 ICP anuales totales. Como datos generales, el promedio de ICP anuales en el infarto es, en nuestra ciudad, 19,4 ± 10,5, mientras que el de las ICP totales es de 131 ± 78, vale decir que ambos se encuentran por debajo de las recomendaciones. A pesar de esto, los resultados se encuentran dentro de los niveles reportados en la mayoría de los registros e incluso ECR.

Limitaciones del estudio

Este informe padece todas las limitaciones de los registros. Por lo tanto, no es posible extraer conclusiones definitivas acerca de las diferencias encontradas respecto de otros estudios. Además, el hecho de haber recabado los datos al personal de laboratorios de Hemodinamia puede implicar un potencial sesgo en los resultados de los procedimientos.

Por otra parte existe una serie de variables que son muy útiles y mencionadas en la mayoría de los ECR y registros actuales de ICP en el infarto, tales como el timpo puerta-balón, el uso de dispositivos de tromboaspiración, el *score* TIMI pre y postprocedimiento, el *score* de perfusión miocárdico (TMP), revascularizacion completa o incompleta y el porcentaje de resolución del supradesnivel del segmento ST en el ECG post ICP. Ninguna de ellas figura en nuestro Registro, razón por la cual nos vemos privados de evaluar información que seguramente sería de gran valor.

Otras variables fueron analizadas en rangos demasiado amplios. Tal el caso del tiempo a la angioplastia, donde a los pacientes del grupo tratado con menos de 6 horas desde la presentación de los síntomas no se los ha subdividido en intervalos menores de tiempo, a pesar de que la distribución de frecuencias en este grupo suele ser amplia, y heterogéneos los consiguientes beneficios de la revascularización.

La falta de un patrón común de base de datos dificultó la comparación, no sólo con los registros nacionales e internacionales, sino también con los históricos locales.

Por último, la falta de participación de algunos centros representó un escollo en nuestro análisis porque imposibilitó conocer, entre otros datos, el número absoluto de ICP en el IAM realizadas en la ciudad. Otro obstáculo similar lo representa el hecho de que un porcentaje de los pacientes fue derivado de poblaciones vecinas y, por lo tanto, desconocemos el origen de los pacientes tratados, lo cual impidió precisar una población de referencia. Este desconocimiento del número absoluto de pacientes y la imposibilidad de precisar la población de referencia nos impidió calcular la tasa de ICP en el IAM por millón de habitantes. En estas condiciones hemos considerado que cualquier aproximación carece de sentido.

Por los motivos ya enunciados tampoco se pueden establecer precisiones acerca de la evolución del número de procedimientos en el tiempo, puesto que en 2004 participaron 13 centros, con 199 procedimientos, mientras que en 2006 se realizaron 183 en los 9 centros participantes de la encuesta. Si tenemos en cuenta que dos de los cuatro centros que no informaron datos acerca de la ICP en IAM sí lo hicieron acerca de la totalidad de procedimientos, y asi asumimos un 15% de ICPP sobre el total de los procedimientos coronarios realizados, podríamos calcular unos 42 procedimientos más, lo que elevaría el total a 225 procedimientos, por lo menos, con la implicancia de un incremento de al menos un 13,1% en el número total de intervenciones (Tabla2).

Finalmente, al carecer de un registro local de infarto concomitante, no fue posible obtener un dato valioso como lo es el porcentaje de pacientes con IAM reperfundidos por ICP.

Cabe destacar también que los resultados no están desglosados según el tipo de intervención, por lo cual, siendo la angioplastia primaria la que da parte de prácticamente la totalidad de los casos, sería la única representativa de los resultados.

Sería menester que para futuros registros se tomen las medidas pertinentes para estimular la participación masiva de los servicios de Hemodinamia de la ciudad, se enriquezca la base de datos con nuevas variables y se establezca un patrón modelo para seguir en los estudios sucesivos.

CONCLUSIONES

En nuestro medio, las ICP en el contexto del IAM, fundamentalmente la ICPP, mostraron muy buenos resultados angiográficos, excelentes resultados clínicos y mínimas complicaciones, similares tanto a los de otros registros como a los de los ECR.

Pese a todo, y si bien las tasas de éxito angiográfico son similares a las de otros registros, la mortalidad intrahospitalaria fue decididamente menor, no pudiendo precisarse motivos para este hallazgo.

Dada la exigua necesidad de CRM, parece ser segura su utilización en centros sin disponibilidad de CRM de urgencia.

Como corolario, este Registro demuestra la factibilidad, seguridad y efectividad de llevar adelante una ICP en el contexto de un IAM, en nuestra ciudad, con los medios disponibles.

En comparación con los registros previos, se ha incrementado el uso de *stents* y se indican más agresivamente el BCIA y los IGP IIb-IIIa, aunque la utilización de ambos siga siendo baja, lo mismo que la de la ICPF, la ICPR y el *stenting* directo.

Reconocimientos

Se agradece la colaboración del personal de todos y cada uno de los Centros que contribuyeron a la elaboración de este Registro.

Centros e investigadores participantes

Hospital Centenario: P. Zangroniz, G. Sansoni, M. Najenson.
Hospital Italiano: J. Vaccaro, L. Rojo, A. Gentiletti.
Instituto Cardiovascular de Rosario: E. Picabea, M. Gamen, A. Damonte, F. Kozak, M. Rossi.
Instituto de Intervenciones Cardiovasculares: C. Vozzi, A. Kleiban.
Sanatorio Americano: R. Piraino, D. Kirschmann, O. Laudanno.
Sanatorio Británico: C. Cigalini, C. Hanna, I. Desabato.
Sanatorio Delta: L. Rojo, A. Gentiletti.
Sanatorio Los Arroyos: C. Cigalini, C. Hanna, I. Desabato.
Sanatorio Plaza: R. Piraino, D. Kirshmann, C. Calenta

Bibliografía

1. Schuster S, Koch A, Burczyk U, et al: Early Treatment of Acute Myocardial Infarct: implementation of therapy guidelines in routine clinical practice. MITRA Pilot phase. Z Kardiol 1997; 86: 273-283.
2. Wagner S, Schneider S, Schiele R, et al: Acute myocardial infarction in Germany between 1996 and 1998: therapy and intrahospital course. Results of the Myocardial Infarction Registry (MIR) in Germany. Z Kardiol 1999; 88: 857-867.
3. Keeley, et al: Primary angioplasty versus intravenous fibrinolitic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. Lancet 2003; 361: 13-20.
4. Stone G: Angioplasty strategies in ST segment elevation myocardial infarction: Part I: Primary percutaneous coronary intervention. Circulation 2008; 118: 538-551.
5. Every N, Parsons L, Hlatky M, Martin J, Douglas W, for the Myocardial Infarction Triage and Intervention Investigators: A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. NEJM 1996; 335: 1253-1260.
6. Tiefenbrunn AJ, et al: Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with alteplase in patients with myocardial infarction: a report from the National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). JACC 1998; 31: 1240-1245.
7. Zapata G, et al: Comité de Cardiopatía Isquémica. Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III. Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 130-132.
8. Paolantonio D, Zangróniz P, Damonte A, Vozzi C, Vaccaro J: Registro del Comité de Hemodinamia de Rosario. Análisis de procedimientos endovasculares. Período 1993-1996. Boletín de la Sociedad de Cardiología de Rosario 1997; 1: 7-9.
9. Cigalini C, Marcucci R, Damonte A, Kirschmann D, Gamen M, Rodríguez A, et al: Registro de Angioplastia Primaria. Comité de Hemodinamia de la Sociedad de Cardiología de Rosario. Boletín de la Sociedad de Cardiología de Rosario 1998; 3: 13.
10. Kirschmann D, Paolantonio D, Kozak F, Zangroniz P, De Sabato I, Gentiletti A: Registro Rosarino de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Año 2004. Informe oficial de la Sociedad de Cardiología de Rosario, Argentina. Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 31-36.
11. Blanco P, Gagliardi J, Higa C, Dini A, Guetta J, Di Toro D, et al: Infarto Agudo de Miocardio. Resultados de la encuesta SAC 2005 en la República Argentina. Rev Argent Cardiol; 75: 163-170.
12. Sgarbosa E, Pinski S, Barbagelata A, Underwood D, Gates K, Topol E, et al: Electrocardiographic diagnosis of evolving myocardial infarction in the presence of left bundle brunch block. NEJM 96; 334: 481-487.
13. Cleeman J, et al for the Adult Treatment Panel III: Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. JAMA 2001; 285: 2486-2497.
14. Guzmán L, Cuneo C, Lorenzatti A, De Rosa J, Kisen Briger O, Righetti J, et al: Recomendaciones en Prevención Cardiovascular. Comité de Epidemiología y Prevención FAC 1999. Boletín del Comité de Epidemiología y Prevención Cardiovascular FAC. Revista FAC 1999; 28 (3).
15. Gavin J, Alberti K, Davidson M, DeFronzo R, Drash A, et al: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-1197.
16. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J, et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560-2572.
17. Coronary Artery Surgery Study (CASS). Circulation 1985; 72: 102-109.
18. García E, Sarnagoa F; Tratamiento percutáneo de la enfermedad del tronco coronario izquierdo en la era de los *stents* farmacoactivos Rev Esp Cardiol 2007; 7: 57-62.
19. Martínez-Elbal L, Ruiz-Nodar JM, Zueco J, López-Minguez JR, Moreu J, Calvo I, et al: Direct coronary stenting versus stenting with balloon pre-dilation: immediate an follow-up results of a multicentre, prospective, randomized study. The DISCO trial. Eur Heart J 2002; 23: 633-640.
20. Dussaillant G, Marchant E, Donoso H, Ainat M, Opazo M, Pumarino R, et al: Práctica contemporánea de la angioplastia coronaria en Chile. Informe final del Registro Nacional de Angioplastia Coronaria (RENAC) 2001-2002. Rev Med Chile 2004; 132: 913-922.
21. Linetzky B, Sarmiento R, Barceló J, Bayol P, Descalzo M, Rodriguez A, et al: Angioplastia Coronaria en la República Argentina en los años 2005-2006. Registro CONAREC XIV. Revista del CONAREC 2008; 94: 130-135.
22. Artucio C, Buitrón F, Díaz P, Dieste T, Durán A, Erramún B, et al: Registro Nacional del Tratamiento Intervencionista del Infarto Agudo de Miocardio en Uruguay (RENATIA) Rev

Urug Cardiol 2006: 21-28.
23. López-Palop R, Moreu J, Fernández-Vázquez F, Hernández Antolín R, et al: Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XV Informe Oficial de la Sección Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2005). Rev Esp Cardiol 2006; 59: 1146-1164.
24. Loubeyre C, Morice MC, Lefèvre T, Piéchaud JF, Louvard Y, Dumas P: A randomized comparison of direct stenting with conventional stent implantation in selected patients with acute myocardial infarction. JACC 2002; 39: 15-21.
25. Antman E, Anbe D, Wayne Armstrong P, Bates ER, Green LA, Hand M, et al: AHA Guidelines for the Management of Patients with ST elevation Myocardial Infarction. Circulation 2004; 110: 588-636.
26. King SB III, Smith SC Jr, Hirschfeld JW Jr, Jacobs A, Morrison DA, Williams DO, et al: 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. JACC 2008; 51: 172-209.
27. Cook S, Togni M, Walpoth N, Maier W, Muehlberger V, Legrand V, et al: Percutaneous interventions in Europe. Eurointerv 2006; 1: 374-379.

El comienzo de la sabiduría se encuentra en la duda: dudando llegamos a la cuestión, y buscando en la cuestión podemos llegar a la verdad.

PIERRE ABELARD

PERSPECTIVA

La nueva era de la quinidina amenazada de extinción

RAIMUNDO CARMONA PUERTA*, RAMIRO RAMOS RAMIREZ†, GUSTAVO PADRON PEÑA†, ELIBET CHAVEZ GONZALEZ†, ARNALDO RODRIGUEZ LEON‡, JUAN MIGUEL CRUZ ELIZUNDIA†, GINNER O. RIZO RIVERA§

La quinidina es un fármaco antiarrítmico de la clase IA, con efecto bloqueante sobre la corriente de sodio y las principales corrientes de potasio que determinan la repolarización atrial y ventricular. Es por eso que ha sido utilizada en el tratamiento de taquiarritmias atriales y ventriculares. Sus efectos beneficiosos han quedado empañados para muchos por su gran poder proarrítmico. Se ha reportado una incidencia de *torsades de pointes* (TdP) de entre el 1,5% y el 8,8% con el uso de este fármaco.[1]

Se ha comprobado que esos efectos deletéreos de la quinidina se producen por prolongación anormal del intervalo QT debida al bloqueo de la corriente IKr. Al respecto, el curioso hecho del efecto proarrítmico bifásico del fármaco (mayor riesgo de TdP a dosis bajas y subterapéuticas, y menor a dosis altas) ha quedado esclarecido en un reciente estudio de Wu y colaboradores, quienes demostraron el papel crítico de la corriente tardía de sodio (Na tardía) como el determinante de dicho efecto.[2] Una escasa actuación sobre INa tardía a dosis bajas y el bloqueo de esta a dosis altas de la droga explican este comportamiento dual.

No obstante la proarritmia mencionada, la quinidina se ha convertido en la mejor opción terapéutica para algunos pacientes portadores de ciertas entidades eléctricas potencialmente letales.[3,4] A pesar de ello, en el año 2006 el laboratorio Astra Zeneca decidió interrumpir la producción de sulfato de quinidina bajo el argumento de que la demanda del producto había disminuido considerablemente como consecuencia de la disponibilidad de alternativas novedosas y más efectivas.[5,6]

La empresa farmacéutica, carente en esta oportunidad de total previsión, fue incapaz de vislumbrar un interesante mercado para este fármaco, tras hacer un análisis muy del presente y sin consultar a los expertos adecuados. Esto último lo declararon Viskin y colaboradores, en un comentario editorial de Europace, en el que afirman que no se tenía información sobre consultas a la *Heart Rhythm Society* o a la *European Heart Rhythm Association*.[4] En el mismo artículo se comenta lo difícil que se ha vuelto obtener quinidina en algunos países.

Al parecer Astra Zeneca continúa en igual posición desde la emisión del comunicado de 2006, ya que miembros de nuestro Departamento de Arritmias, luego de una exhaustiva búsqueda en Internet, sólo encontraron la decisión del 2006 y ninguna posición novedosa.

A continuación presentamos la evidencia acumulada en los últimos años sobre el empleo de quinidina en algunas entidades eléctricas potencialmente letales.

SINDROME DEL QT CORTO

Aunque lo indicado en esta entidad es la implantación de un cardiodesfibrilador (CDI) para la prevención primaria de la muerte súbita, con frecuencia es imposible su uso, por la edad de los pacientes (niños y adultos jóvenes en los cuales existe el problema del desarrollo pondo-estatural y presentan actividad física intensa), choques inapropiados por detección de extrasístoles con tiempo de acortamiento ultracorto, y sobresensado de la onda T la cual es alta y picuda en algunos fenotipos de este síndrome.[7,8]

Debido a las razones expuestas, la búsqueda de fármacos útiles en el contexto de esta enfermedad consideró agentes prolongadores de la repolarización ventricular para normalizar el intervalo QT. El d-sotalol evidenció no ser útil, y Brugada y colaboradores demostraron una disminución en la afinidad hacia IKr por parte de este fármaco en 20 veces.[9] Sin embargo, en sistemas de expresión heteróloga, Mc Pate y colaboradores encontraron una alta afinidad de la quinidina por el estado abierto del canal mutante IKr (HERG).[10]

* Especialista en Fisiología y Fisiopatología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara".

† Especialista en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara".

‡ Especialista en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Hospital "Celestino Hernández Robau".

§ Residente de Tercer Año en Cardiología. Hospital "Arnaldo Milian Castro".

Dirección postal: Raimundo Carmona Puerta. Calle B.15, entre Maceo y Manuel Ruiz. Reparto Villa Josefa. Villa Clara. Santa Clara. Cuba.

e-mail: raimundo@cardiovc.sld.cu

Trabajo recibido: Agosto 2009.

Aceptado para su publicación: Septiembre 2009.

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

La eficacia de la quinidina es atribuida a su capacidad para bloquear varios canales de potasio (IKr, Ito, IK_1 e IKs), y en el seguimiento de pacientes durante un año se observó que han permanecido asintomáticos, sin arritmias ventriculares detectadas.[7] En estos pacientes se han empleado dosis de 750-1.000 mg/día.[8]

SINDROME DE BRUGADA

Los efectos beneficiosos de la quinidina en esta enfermedad se deben a su capacidad para bloquear la corriente Ito, previniendo la reentrada de fase 2 (que da lugar a extrasístoles ventriculares epicárdicas con acoplamiento muy corto) y la taquicardia ventricular polimorfa.[3]

La quinidina ha resultado eficaz en la prevención de fibrilación ventricular inducida por estudio electrofisiológico, y también estaría indicada como terapia acompañante al CDI en pacientes con múltiples choques y para abortar las tormentas eléctricas asociadas con este síndrome. Se la ha propuesto también como una buena alternativa al CDI en niños con este padecimiento y alto riesgo de arritmias ventriculares malignas.[11] Incluso podría llegar a ser una opción de primera línea en casos de síndrome de Brugada asintomático, según las evidencias más recientes que presentamos a continuación.[12,13]

-Los pacientes con síndrome de Brugada asintomático y estudio electrofisiológico positivo demostrando fibrilación ventricular/taquicardia ventricular polimorfa han sido considerados, desde hace años, de alto riesgo, y tradicionalmente se les ha implantado un CDI. Sin embargo, los estudios más recientes, con muestras superiores en número, no confirman ese "alto riesgo", y parece ser que sólo el 1%/año de estos pacientes presentaría una fibrilación ventricular espontánea; por lo tanto una vasta mayoría de estos casos jamás usará su CDI.

-El 28-32% de los sujetos jóvenes desarrollan complicaciones serias relacionadas directamente con el implante de un CDI.

-Durante más de 30 años se usaron betabloqueantes como única terapia en el síndrome del QT largo de manera satisfactoria, cuando no existía el CDI, existiendo comentarios de algunos expertos sobre la cantidad de estos enfermos que se libraron de un CDI gracias a no haber vivido en la era de los mismos.

Lo cierto es que no existen elementos que contradigan que la quinidina podría utiizarse en el síndrome de Brugada asintomático con estudio electrofisiológico positivo. Viskin y colaboradores están exhortando a comenzar un registro prospectivo usando quinidina para demostrar esta teoría.[13]

FIBRILACION VENTRICULAR IDIOPATICA

Es una entidad de etiología desconocida y que suele presentarse en adultos jóvenes. Frecuentemente se manifiesta mediante síncope o parada cardíaca, y generalmente se induce por una extrasístole ventricular con QRS casi estrecho y tiempo de acoplamiento muy corto. El corazón es aparentemente sano y no hay canalopatía demostrable. Muchas veces la extrasístole ventricular provoca una taquicardia ventricular polimorfa que degenera en fibrilación ventricular. Estas arritmias son espontáneas y no relacionadas con el estrés.

Síndrome de Haissaguerre

Podría ser considerado una variante de presentación de la fibrilación ventricular idiopática más que una entidad independiente. Su carácter distintivo radica en que se asocia con intervalos QT más cortos y arritmias más frecuentes. También es particular de este síndrome la existencia de una repolarización precoz en derivaciones de cara inferior y lateral (DI, aVL). Los casos con mayor onda J presentan un mayor riesgo de tormentas eléctricas. Los pacientes con fibrilación ventricular idiopática y repolarización precoz presentan una forma peor de fibrilación ventricular idiopática.

Papel de la quinidina

Desde 1929, año en que se reportó el primer caso de fibrilación ventricular idiopática que se manifestó con tormentas arrítmicas, es conocida la respuesta espectacular a la quinidina, y la misma respuesta se ha comprobado más recientemente en el síndrome de Haissaguerre[14]. En este último se han observado excelentes resultados a corto y largo plazo. Belhassen y colaboradores han usado la quinidina en la fibrilación ventricular idiopática durante más de 20 años, satisfactoriamente[15].

Recientemente se ha destacado que en el síndrome de Haissaguerre asociado con tormentas eléctricas (4 o más episodios de fibrilación ventricular en un día) se producen exacerbaciones transitorias de la amplitud de la onda J entre los eventos arrítmicos, sugiriendo que este suceso electrocardiográfico parece jugar un papel premonitorio de eventos potencialmente letales, y que las intervenciones reductoras de la onda J (la onda J se produce por un gradiente de expresión de Ito) tienen en común el control de tormentas eléctricas (en estos pacientes se usó quinidina, isoproterenol y marcapaseo a frecuencias rápidas)[16].

Sami Viskin declaró en un artículo reciente que los más recientes trabajos de Haissaguerre constituyen una esperanza porque su resultado podría facilitar argumentos para que los sistemas de salud negocien con la industria farmacéutica la disponibilidad de quinidina, y reafirma que esta droga es, con frecuencia, el único fármaco efectivo para tratar tormentas eléctricas en la fibrilación ventricular idiopática.[17]

Finalmente, querríamos expresar que este artículo constituye nuestro aporte al reclamo mundial por la

no desaparición de la quinidina, y un llamado a seguir de cerca el tema pues, aunque todavía no ha afectado a todos (ya que existe mucha quinidina genérica en circulación), en un futuro tal vez no lejano podría resultar dificultosa la obtención de materias primas importadas necesarias para su fabricación.

Bibliografía

1. Grace AA, Camm AJ: Quinidine. N Engl J Med 1998; 338: 35.
2. Wu L, Guod D, Li H, Hackett J, Yan GX, Jiao Z, et al: Role of late sodium current in modulating the proarrhythmic and antiarrhythmic effects of quinidine. Heart Rhythm 2008; 5: 1726-1734.
3. Carmona RO, Ramos RR, Padrón GP, Rodríguez AL: Nuevas indicaciones de la quinidina la rescatan del olvido. Rev Clin Esp 2008; 208: 369-373.
4. Viskin S, Antzelevitch Ch, Marquez MF, Velasen B: Quinidine: a valuable medication joins the list of endangered species. Europace 2007; 9: 1105-1106.
5. AstraZeneca personal communication: Notification of discontinuation of Kinidin Durules (quinidine bisulphate). Disponible en: http://www.nelm.nhs.uk/en/NeLM-Area/News/489074/489276/489288/2006
6. Dear pharmacist letter: Discontinuation of quinidine bisulphate. Disponible en: http://www.shpa.org.au/pdf/manuf_alterts/kinidin_may06.pdf(2006)
7. Patel Ch, Antzelevitch Ch: Pharmacological approach to the treatrment of long and short QT syndromes. Pharmacol Ther 2008; 118: 138-151.
8. Maury P, Extramiana F, Sbragia P, Giustetto C, Shimpf R, Duparc A, Wolpert Ch, et al: Short QT syndrome: update on a recent entity. Arch Cardiovasc Dis 2008; 101: 779-786.
9. Brugada R, Hong K, Dumaine R, Cordeiro J, Gaita F, Borggrete M, et al: Sudden death associated with short QT syndrome linked to mutations in HERG. Circulation 2004; 109: 30-35.
10. McPate MJ, Duncan RS, Witchel HJ, Hancox JC: Disopyramide is an effective inhibitor of mutant HERG K^+ channels involved in variant 1 short QT syndrome. J Moll Cell Cardiol 2006; 41: 563-566.
11. Benito B, Brugada R, Brugada J, Brugada P: Brugada syndrome. Prog Cardiovasc Dis 2008; 51: 1-22.
12. Viskin S, Rogowski O: Asymptomatic Brugada syndrome: a cardiac ticking time-bomb? Europace 2007; 9: 707-710.
13. Viskin S, Wilde AAM, Tan HL, Antezelevith Ch, Shimizu W, Bellhassen B: Empiric quinidine therapy for asymptomatic Brugada syndrome: time for a prospective registry. Heart Rhythm 2009; 6: 401-404.
14. Haissaguerre M, Sacher F, Nogami A: Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization. Role of drug therapy. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 612-619.
15. Belhassen B, Shapira I, Shoshani D, Paredes A, Miller H, Leniado S: Idiopathic ventricular fibrillation inducibility and beneficial effects of class I antiarrhythmic agents. Circulation 1987; 75: 809-816.
16. Gi-Byoung N, You-Ho K: Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. N Engl J Med 2008; 358: 2078-2079.
17. Viskin S: Idiopathic ventricular fibrillation "le syndrome d'Haissaguerre" and the fear of J waves. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 620-622.

Los mejores argumentos nada prueban mientras las conclusiones no hayan sido verificadas por la experiencia. La ciencia experimental es la reina de las ciencias y la meta de toda especulación. ROGER BACON

Cardiosistemas S.R.L

28° Aniversario 1981-2009

CONTRAPULSACIÓN EXTERNA (CPE)

ScottCare



Sistema de Contrapulsación Externa Nicore Advantage

El sistema de Contrapulsación Externa (CPE) NICORE Advantage brinda una terapia de cuidado cardíaco probada, segura, efectiva, no invasiva, no farmacológica, de baja riesgo y sin dolor para el manejo de enfermedades cardiovasculares como la angina de pecho (dolor severo de pecho) y falla congestiva del corazón, llevada a cabo como un tratamiento sin internación en un consultorio ó en una sala común de cualquier institución.

La CPE provee una oportunidad de tratar y mejorar la calidad de vida de pacientes que sufren la medicación a aquellos candidatos a evitar una operación y 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.

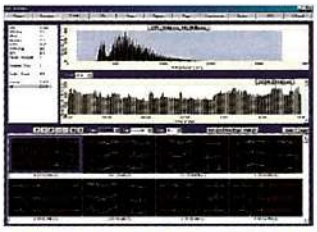
ROZINN

HOLTER DE ARRITMIAS



Sistema de Holter de Arritmias Holter for Windows +

- Permite el procesamiento de Flashcards (RZ153+) y Cassettes (RZ151).
- Carga y Analiza un estudio en 45 segundos.
- Fácil de usar.
- 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 del Ritmo Cardíaco estadístico y espectral.
- Mediciones y reportes latido a latido en 12 derivaciones completas.
- Análisis del ST y QT en 3 canales.
- 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 del ECG por Internet para estaciones múltiples de corrección en red.
- Compatible con las normas EMR, HIPAA, SFTP y SHH.
- Software compatible con Windows XP o Vista con actualizaciones permanentes.
- Insuperable soporte al cliente de una marca internacional con 30 años de servicio en Argentina.





Grabador Digital RZ 153+

- Teclado programador de datos del paciente.
- Pantalla LCD, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos en tiempo real.
- Graba 3 ó 12 derivaciones (Rz 153+ 12d).
- Memoria CompactFlash removible.
- Graba 24, 48, 72 hs ó 7 días (R 153+ 7d).
- Rápida transferencia de información para su nuevo uso.
- Diseño pequeño y liviano.
- Modos de grabación múltiples sin comprimir la información.
- Firmware actualizable.
- Cumple con standard AAMI EC-38 diagnóstico de ECG de calidad.

Tiba MEDICAL

MONITOREO AMBULATORIO DE PRESIÓN ARTERIAL 24 HS



Monitor Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) Ambulo 2400

El sistema de Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA) Ambulo 2400 le ofrece innovación, precisión y fiabilidad de última tecnología en un dispositivo atractivo y fácil de usar. Es ligero, cómodo, y no interfiere con las actividades cotidianas. Las medidas de presión arterial de 24 horas le ofrecen una imagen completa de la presión arterial de cada paciente a lo largo del ciclo circadiano. La actigrafía incluida hace un seguimiento del nivel de actividad durante el periodo de estudio y permite la determinación automática de los ciclos actividad/descanso.

Su Software potente e intuitivo permite la programación del monitor, incluyendo la configuración "en un sólo click", tests y calibración, descarga de las medidas, seguimiento de medicamentos para cada paciente y estudio, visualización de gráficos, estadísticas y generación de resúmenes o informes detallados, comparación de estudios para evaluar la evolución, incluyendo la sincronización automática de patrones de actividad/descanso, importación/exportación de datos usando el estándar XML y generación de informes PDF para aplicaciones EMR/HER Cumple con el HIPAA.

CLEMENT CLARKE INTERNATIONAL

ESPIROMETRÍA



Espirómetro One Flow Memo

- Programas: PEF, FEV1, FVC y FEV1/FVC%.
- Guarda 100 mediciones con fecha y hora.
- Conexión a PC por puerto USB.
- Software con base de datos, gráficos, tablas
- Valores predictivos y control de calidad de mediciones.
- Exportación de reportes a MS Word o Excel.
- Medición pre y post broncodilatador.
- Liviano y portátil.



Soluciones en equipamiento médico con servicio técnico integral

VISA MasterCard

Conozca todas nuestros productos y marcas en:

www.cardiosistemas.com

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAC) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662
ventas@cardiosistemas.com / service@cardiosistemas.com

Cardiosistemas S.R.L

28° Aniversario 1981-2009

Mortara

ELECTROCARDIOGRAFÍA INTELIGENTE EN 12 DERIVACIONES



Telemetría Inalámbrica

Telemetría en 12 derivaciones con oximetría (SpO2)
- Interfase intuitiva y flexible en Windows.
- Utiliza monitores inalámbricos para transmitir la información directo a PC
- Algoritmo de interpretación de ECG VERITAS™.
- Expansible hasta 32 canales / Multibanda.

Ergometría en 12 derivaciones
- Interfase intuitiva y flexible en Windows.
- 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 PDF (Adobe) permiten la fácil transmisión de los resultados por mail ó red para ser revisados o impresos en un lugar remoto.



Electrocardiógrafos Inteligentes (ELI)

La serie ELI (Electrocardiógrafo Inteligente) de Mortara Instrument, el líder mundial en electrocardiografía, ofrece un amplio rango de soluciones para la adquisición de **ECG de diagnóstico en 12 y 15 derivaciones** como el famoso algoritmo de interpretación VERITAS.
Desde dispositivos grandes con impresora incorporada a equipos de mano con transferencia de datos a PC inalámbrica, todos con pantalla, teclado alfanumérico y conectividad bi-direccional.
La línea ELI es sinónimo de confianza y rendimiento cimentadas en 25 años de experiencia en diagnóstico cardiológico.



Grabadores de Holter de ECG

- El 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.

WelchAllyn

ESTACIÓN DE TRABAJO CARDIOPULMONAR CARDIOPERFECT

ECG en reposo | ECG para PC de bolsillo (PDA) | ECG en reposo conectado a PC | ECG de esfuerzo | Espirometría | ABPM



ERGÓMETROS



SCHILLER

DESFIBRILACIÓN



Instalación y servicio técnico en todo el país - Financiación

Conozca todas nuestros productos y marcas en:

www.cardiosistemas.com

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAC) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662
ventas@cardiosistemas.com / service@cardiosistemas.com

LÍNEA

carvedil

3,125
6,25
12,5
25
50
D

LA LÍNEA MÁS COMPLETA EN EL TRATAMIENTO CON CARVEDILOL.



Carvedil D NUEVO | Carvedil 3,125 | Carvedil 6,25 | Carvedil 12,5 | Carvedil 25 | **Carvedil 50** NUEVO

PRESENTACIONES
comprimidos x 28

VALE+ SALUD

Recetario Selectivo

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

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó
Ética al servicio de la salud

ASPEN

Salud en el hogar

Tecnología de avanzada en equipos médico-familiares

LC 150
Digita de Muñeca

Smart Sense Technology.
90 memorias.
Operación con sólo un comando.
Apagado automático.
Estuche para transporte.



BD701 F Digital de Muñeca Inflado Automático

Smart Sense Technology.
90 memorias.
Indicador de hipertensión
Indicador de arritmias regulares y frecuentes.



AS102
Aneroide

Con estetoscopio.
Inflado manual.
Fácil lectura.



MG 40
Digital Inflado Manual.

Digital Technology.
90 memorias.**90 memorias.**
Estuche de transporte.
Apagado Automático.



MG150 F
Digital Inflado Automático.

Real Fuzzy Technology.
90 memorias.
Apto para adaptador de tensión.
Apagado Automático.
Estuche de transporte.



Representante oficial en Argentina.

MW701f y BE701:
Dígitos extra grandes.
Indicador de riesgo de hipertensión.
Indicador de Arritmia.



MW701f
Real Fuzzy Technologies.

Be701
Smart Sense Technology.



AD701k:
DK Technology.
Dígitos extra grandes.
Indicador de riesgo de hipertensión.
Indicador de Arritmia.
Memoria para dos usuarios (60 memorias automáticas para cada uno con fecha y hora)



medical
Rossmax®
Con el respaldo de Aspen.

Próximamente Serie 701 de Rossmax.

Rossmax cuenta con productos avalados por la BHS y la EHS

www.aspensalud.com.ar

TROKEN

CLOPIDOGREL

EL ANTIAGREGANTE MÁS VENTAJOSO



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

Presentaciones:
Envases por 14 y 28 comprimidos recubiertos.

TROKEN ÚNICO ANTITROMBÓTICO QUE DEMOSTRÓ UNA REDUCCIÓN DE RIESGO ADICIONAL AL TRATAMIENTO DE BASE CON ASPIRINA (1)

VALE+ SALUD · Recetario Solidario · En Vademecum IOMA

Bibliografía:
1) Mehta S et al: Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-terms therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. The Lancet, Vol 358, N° 9280, 2001.

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

Bagó
Ética al servicio de la salud

Suscripción a la Revista FAC

➤ **Si Ud. no es miembro de la FAC y quiere recibir la Revista envíe sus datos a edifac@fac.org.ar**

(Costo de $150 por los 4 números del año 2009)

Si ya es socio de alguna de las Sociedades Federadas, actualice sus datos para asegurar su recepción...

...remitiendo vía mail a
edifac@fac.org.ar
la siguiente información:

Nombre y Apellido*
Domicilio*
Localidad*
Código Postal*
Provincia*
Teléfono Celular
E-mail*
Institución a la que pertenece
Cargo

(*) Estos datos no pueden ser omitidos

Para el envío de artículos científicos, la nueva dirección es:
Bulnes 1004 - (1176) Buenos Aires - Argentina
Telefax: (011) 4866-5910 y (011) 4862-0935

MINDRAY

DC-6 Exp



MINDRAY

M5





Digimed S.A., desde 1993 acompañando el crecimiento del mercado del ultrasonido en Argentina.

Menciones 2006, 2007 y 2008 "Distribuidor del año de Mindray"

ELECTROCARDIÓGRAFOS

HEART MIRROR IKO 3



INNOMED

HEART SCREEN 60G



HEART SCREEN 80GL

PRESUROMETRÍA

ABPM-04



Meditech

DIGIMED

DIGIMED S.A. Sede Central
Guevara 1230 (C1427BSF) - Ciudad de Buenos Aires
Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Horario de atención: Lunes a Viernes de 9 a 18:30 hs.
Email: **ventas@digimed.com.ar** Visítenos en: **www.digimed.com.ar**

Empresa Certificada ISO 9001:2000 DQS BR035-141417-6

DIGIMED CÓRDOBA: Ing. Pablo Hachuel
Ob. Salguero 719 10° B - Córdoba
Cel.: (0351) 15-601-2035 Fax: (0351) 460-3330
Email: **phachuel@digimed.com.ar**

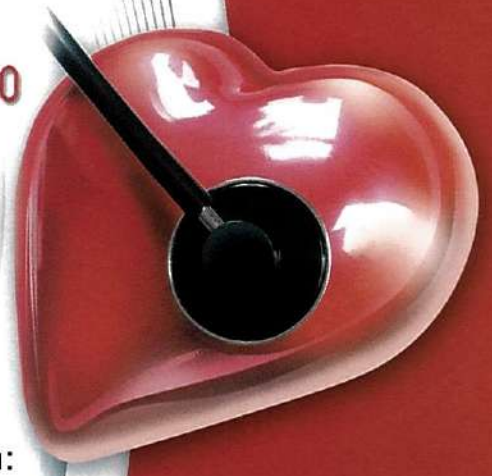
DIGIMED ROSARIO: Ing. Hugo Codazzi
Mendoza 2852 - Rosario - Santa Fe
Cel.: (0341) 15-587-5880 Fax: (0341) 436-1141
Email: **hcodazzi@digimed.com.ar**

Todos los productos son marca registrada de Mindray, Innomed y Meditech. Las imágenes son solo de carácter ilustrativo.

NUEVA SEDE CENTRAL



ATENOLOL GADOR 25/50/100



Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

- El betabloqueante confiable más prescripto en:
  - Hipertensión arterial
  - Enfermedad coronaria
  - Arritmias cardíacas
- Reduce la Hipertrofia Ventricular Izquierda
- Desciende el promedio de proteína C reactiva como predictora de factor de riesgo coronario
- Se administra 1 vez al día
- La mejor relación costo - beneficio

Con el respaldo y liderazgo de Gador en Betabloqueantes.

P R E S E N T A C I O N E S

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

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

ATENOLOL GADOR: envases calendario (MEMORIPAK)
Con 14, 28 Y 56 comprimidos ranurados conteniendo 100 mg.

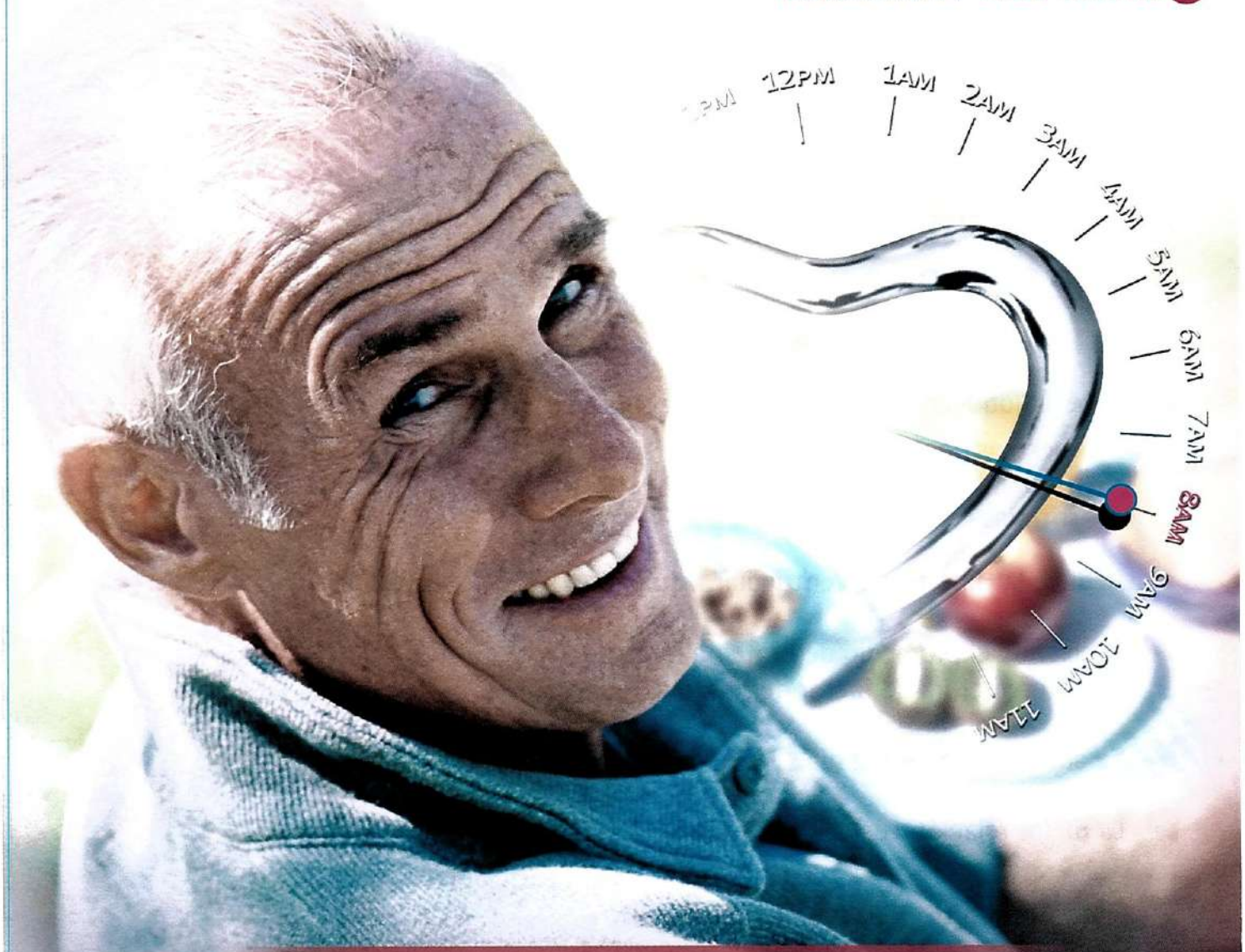
GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

PAP PAMI VALE+ SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

http://www.gador.com.ar

GLIOSARTAN 40/80

TELMISARTAN **40/80mg**



Protección cardíaca y vascular comprobada

aprobado por FDA EMEA

VALE+ SALUD

Recetario Solgerio

En autogestión IOMA

DESCUENTO PAMI 60%

Bajo licencia de Boehringer Ingelheim.

www.bago.com.ar

www.gliosartan.com

Bagó

Ética al servicio de la salud

PAXON®

"Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco"

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 y 28 comprimidos recubiertos.

PAXON 100

LOSARTAN 100mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

PAXON D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

PAXON D 100 12.5

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

PAXON D 100 25

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25mg

Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

PAMI · VALE+ SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

http://www.gador.com.ar



Alprazolam

Alplax® XR

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés

- Modifica los mediadores primarios y secundarios de carga alostática
- Confiabilidad y seguridad ansiolítica
- Garantía de calidad farmacéutica

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

Gador EN SNC

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



Federación Argentina de Cardiología
Argentine Federation of Cardiology



6to Congreso Virtual de Cardiología
6th Virtual Congress of Cardiology

Sep 1 – Nov 30, 2009

www.fac.org.ar/6cvc



WorldPoint®

Attentive service with a personal touch.

American Heart Association
Learn and Live

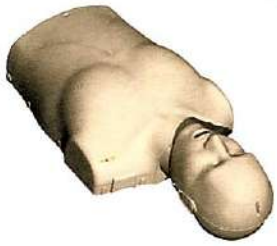
Su fuente de materiales para los Centros de Entrenamiento y todo el Equipamiento para los Cursos de RCP.

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

Frugal
Orlistat

Calidad Internacional Bagó

El aliado *ideal* para el descenso de peso

- Demostrado perfil de seguridad aun a largo plazo.
- Evita la reganancia de peso.
- Facilita la adherencia al tratamiento.



PMO 70%*



Presentaciones:
Envases conteniendo 10, 30 y 60 Comprmidos.

* Programa Médico Obligatorio: Ley 26.396, resolución 742/2009.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

www.bago.com.ar
www.frugal.com.ar

Bagó
Etica al servicio de la salud

GLIOTEN

ENALAPRIL 2,5 - 5 - 10 - 20

TODAS LAS ALTERNATIVAS

LA CALIDAD DE SIEMPRE

Presentaciones:

- Glioten 2,5mg
- Glioten 5mg
- Glioten 10mg
- Glioten 20mg

Comprimidos por 30

VALE+ SALUD

Vacunatorio Solidario

www.bago.com www.glioten.com

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Ética al servicio de la salud

100.000 Corazones

PARA UN CAMBIO SALUDABLE

3ª EDICION DE LA CAMPAÑA

1º al 30 de noviembre de 2009

ORGANIZAN

FEDERACION
ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

FUNDACION
BIOQUIMICA
ARGENTINA

Ministerio de Salud
PRESIDENCIA DE LA NACION

azecar 4 mg

acenocumarol



PRESENTACIONES:
Envases x 30 comp. recubiertos

Anticoagulación oral con precisión posológica

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

www.bago.com
www.azecar.com

Bagó
Ética al servicio de la salud

AREA CARDIOPROTEGIDA

CERTIFICADA POR LA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ENTREGÓ LA CERTIFICACIÓN COMO ÁREA CARDIOPROTEGIDA A LOS AEROPUERTOS DE EZEIZA Y AEROPARQUE





- Primer servicio público del país y único en America Latina con programas integrados de cardioasistencia.

- La Secretaría Permanente para el Desarrollo de la Enseñanza de la Reanimación Cardiopulmonar de la FAC certificó este programa en el cual se incorporaron 8 desfibriladores (DEAS) y 16 pulsadores de emergencia en Aeroparque y 15 DEAS y 22 pulsadores en Ezeiza.



- La muerte súbita cardíaca es una de las causas de fallecimiento más comunes. De las 30 a 60 mil víctimas que se estiman anualmente, sólo un 5 % llega con vida al hospital. La desfibrilación automática externa, que se realiza con equipos desfibriladores, es, en el 80% de los casos, el único tratamiento efectivo para resucitar a la víctima.

- El programa permite que a través de una atención inmediata de los afectados se llegue precozmente a la desfibrilación dentro de toda el área pública de estos aeropuertos. La desfibrilación temprana se reconoce como uno de los pasos más críticos en la denominada cadena de sobrevida.



GADOR EN DIABETES

PARA UN EFICAZ CONTROL GLUCÉMICO

Diabesil®
Metformina 500 mg



Diabesil® AP-850
Metformina 850 mg



Diabesil® AP-1000
Metformina 1000 mg



Hipoglut® 2
Glimepirida 2 mg



Hipoglut® 4
Glimepirida 4 mg



PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA ENFERMEDAD CARDIOMETABÓLICA[1]

REDUCE LA PRODUCCIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA *

AUMENTA LA SENSIBILIDAD PERIFÉRICA A LA INSULINA [1]

REDUCE Y ESTABILIZA EL PESO CORPORAL [1]

CONTRIBUYE A REGULARIZAR EL METABOLISMO LIPÍDICO [2]



Presentación:
envases conteniendo 30 y 60 comprimidos.

PRIMERA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA LA INSULINODEFICIENCIA[3]

RESTABLECE EL PERFÍL FISIOLÓGICO DE SECRECIÓN DE INSULINA [3]

DISMINUYE EL RIESGO DE SÍNDROMES HIPOGLUCÉMICOS [4]

MENOR INTERACCIÓN CON EL SISTEMA CARDIOVASCULAR [5]

CONTROL EFECTIVO DE LA GLUCEMIA DURANTE 24HS [5]



Presentación:
envases conteniendo 30 comprimidos.

HIPOGLUT 2 - 4 Glimepirida 2 y 4 mg. COMPRIMIDOS COMPOSICION: Cada comprimido contiene: glimepirida 2 y 4 mg. Respectivamente. ACCION TERAPEUTICA: Hipoglucemiante oral. INDICACIONES: Tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo II) que no pueda ser controlada con la dieta y el ejercicio. Tratamiento adyuvante en asociación a insulina de la hiperglucemia no controlada con un agente hipoglucemiante oral, dieta y ejercicio. POSOLOGIA: Monoterapia - Dosis inicial:1 a 2 mg vía oral una vez por día con el desayuno o almuerzo. Dosis de Mantenimiento:1 a 4 mg vía oral una vez por día. Tratamiento combinado con Insulina: 8 mg una vez al día con el desayuno o almuerzo. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la glimepirida, sulfonilureas, sulfonamidas u alguno de sus componentes. Embarazo. Lactancia. Cetoacidosis Diabética. Deterioro severo de la función renal o hepática. Shock. Trauma. Cirugía. Infecciones severas. Fiebre. PRESENTACION: Envases conteniendo 30 comprimidos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado Nº 46.126 DIABESIL AP Metformina 850/1000 mg. COMPRIMIDOS RECUBIERTOS COMPOSICION: Cada comprimido contiene: metformina 850 y 1000 mg respectivamente. ACCION TERAPEUTICA: Antihiperglucemiante oral del grupo de las biguanidas. INDICACIONES: Diabetes no insulinodependiente, en especial del obeso. Diabetes insulinodependiente, asociada a insulinoterapia. Complementación de la insulinoresistencia. Fracasos primarios o secundarios de las sulfonilureas. POSOLOGIA: Diabesil AP 850: la dosis usual es 2 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima aconsejada no debe ser superior a 3 comprimidos recubiertos por día (3000 mg) Diabesil AP 1000: La dosis usual es de 1 a 2 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima aconsejada no debe ser superior a 3 comprimidos recubiertos por día (3000 mg). CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la metformina u alguno de sus componentes. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca. Coronariopatía o arterioesclerosis avanzada. Etilismo. Embarazo. Enfermos de edad avanzada o muy debilitados o adelgazados. Exploración radiológica con administración endovenosa de medios de contraste. Deshidratación (diarrea, vómitos). Fiebre. Estados infecciosos y/o hipóxicos graves (shock, septicemia, infección urinaria, neumopatías). Cetoacidosis diabética. Estadío pre y post quirúrgico. PRESENTACION: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N°52.459 DIABESIL Metformina 500 mg. COMPRIMIDOS RECUBIERTOS COMPOSICION: Cada comprimido contiene: metformina 500 mg. ACCION TERAPEUTICA: Antihiperglucemiante oral del grupo de las biguanidas. INDICACIONES: Diabetes no Insulinodependiente, en especial del obeso. Diabetes Insulinodependiente, asociada a insulinoterapia. Complementación de la insulinoresistencia. Fracasos primarios o secundarios de las sulfonilureas. POSOLOGIA: La dosis usual es de 2 a 3 comprimidos por día repartidos con las principales comidas. Esta dosis puede eventualmente aumentarse sin inconvenientes a 3 comprimidos recubiertos por día. La dosis máxima es de 2500 mg (5 comprimidos) por día. A los dos semanas de iniciado el tratamiento podrán ajustarse las dosis en función de los controles glucémicos. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la metformina u alguno de sus componentes. Insuficiencia renal. Insuficiencia hepática. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia cardíaca. Coronariopatía o arterioesclerosis avanzada. Etilismo. Embarazo. Enfermos de edad avanzada o muy debilitados o adelgazados. Exploración radiológica con administración endovenosa de medios de contraste. Deshidratación (diarrea, vómitos). Fiebre. Estados infecciosos y/o hipóxicos graves (shock, septicemia, infección urinaria, neumopatías). Cetoacidosis diabética. Estadío pre y post quirúrgico. PRESENTACION: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Para ampliar esta información y prescribir, deberá consultar el prospecto del producto o remitirse a www.gador.com.ar. GADOR S.A. Darwin 429, C1414CUI - Capital Federal. Tel.: 4858-9000. Dirección Técnica: Olga N. Greco, Farmacéutica. Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado Nº 52.459 . 1 - Lancet 1998;352:854-65 . 2 - Bailey CJ. Biguanides and NIDDM. Diabetes Care 1992;15(6):755-772 . 3 - Gregorio F. Acta Diabetol 1996;33:25-29. 4 - Draeger E. Diabetologia 1994;37(Suppl 1):abs 185. 5 - Rosenstock J et al; Diabetes Care 1995 Nov;19(11):1194-9. * - IF

IOMA VALE+ SALUD RECETARIO SOLIDARIO pap

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

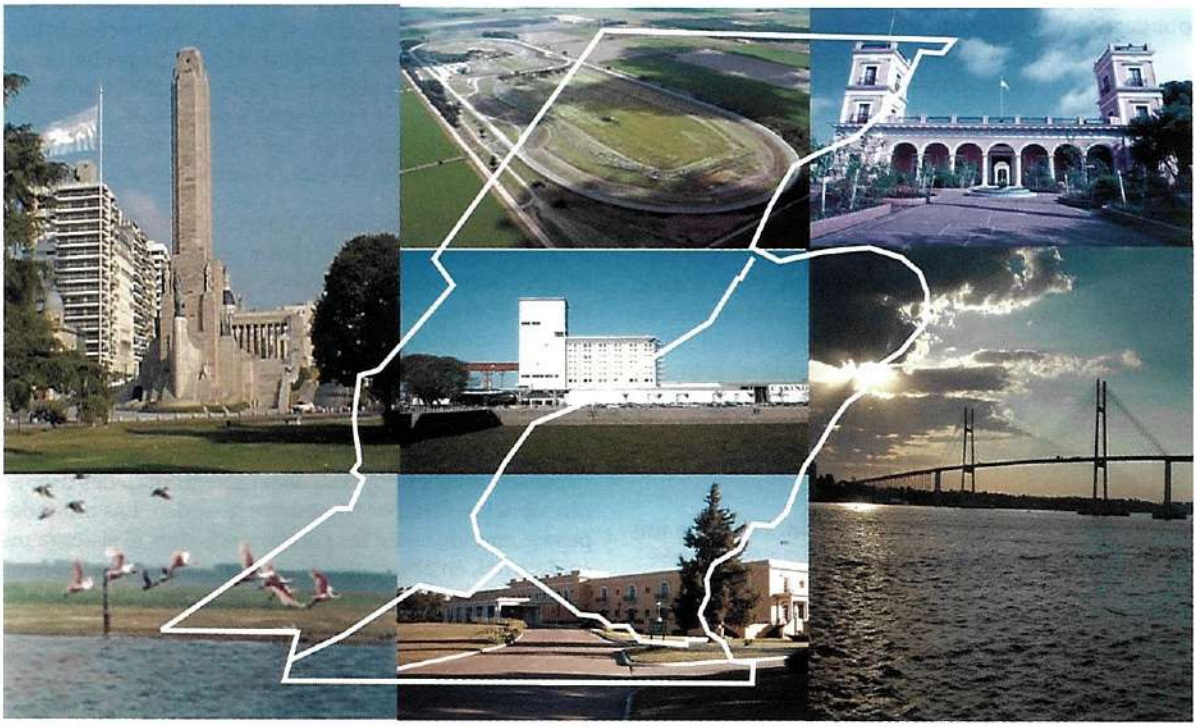
Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Bicentenario de la Patria

XXVIII CONGRESO NACIONAL
DE CARDIOLOGIA

ROSARIO 22 al 24 de MAYO



Organizan

REGION LITORAL DE FAC

Entre Rios - Norte Buenos Aires - Rafaela - Rosario -
Santa Fe - Venado Tuerto y sur Santa Fe -
Cañada de Gomez - Casilda - Concordia - Gualeguaychu

Centro Metropolitano Rosario

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 caracteres.

2. La nómina de autores, incluyendo el primer nombre, las iniciales de los siguientes, y el apellido completo de cada uno.

3. El título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.

4. El nombre del hospital o institución donde se realizó el trabajo.

5. El nombre, la dirección postal y el correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.

6. Los autores deberán consignar si existe o no conflicto de intereses.

7. Especificar el número total de palabras del 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. Artículos Originales

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en enfermedades cardiovasculares. El texto debe limitarse a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 100 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un 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).

Resumen 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.

Para la **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 seis se mencionarán sólo los seis 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.

Para la **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.

Para la **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.

Para la **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

Pie de figuras. Los 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. Casos clínicos

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 seis 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 se limitará a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. Se pueden incluir un máximo de tres figuras y tres tablas. La bibliografía, pies de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Las **comunicaciones breves** (reportes de un solo caso) seguirán un estilo similar al descripto para casos clínicos, aunque se puede prescindir del resumen no estructurado, de la introducción y de la bibliografía. No deberán exceder las 2.000 palabras.

3. Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados por los editores a expertos en los temas de su especialidad. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida 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. Se incluirán en esta sección los **Consensos**, **Guías** y **Foros** elaborados por los comités científicos de la Federación Argentina de Cardiología o por grupos de expertos, los cuales deberán cumplir con los lineamientos especificados para esta sección.

4. Imágenes en Cardiología

Los trabajos correspondientes a esta sección pueden tener un máximo de hasta 3 (tres) 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 mayor importancia, el cual no excederá las 300 palabras. Puede acompañarse de hasta cinco citas bibliográficas (opcional) 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.

5. Cartas al Editor

Estarán referidas preferentemente a artículos publicados en la Revista. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, pudiendo contener hasta cinco citas bibliográficas. La bibliografía deberá adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. Editoriales

La oportunidad y las eventuales características de los editoriales quedan a exclusivo criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología.

7. Otros artículos

En esta sección podrán incluirse comentarios bibliográficos, semblanzas o recordatorios, temas de interés cardiológico, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, etcétera. La publicación de estas secciones quedará a criterio de los Editores. Los textos no deberán superar las 1.500 palabras.

EVALUACION Y ACEPTACION DE ARTICULOS

Cada artículo recibido será examinado por el Comité de Redacción y por uno o dos revisores designados. Luego de esa revisión se notificará al autor responsable sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de compaginación, con conocimiento de los autores.

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg

UNICO en Argentina

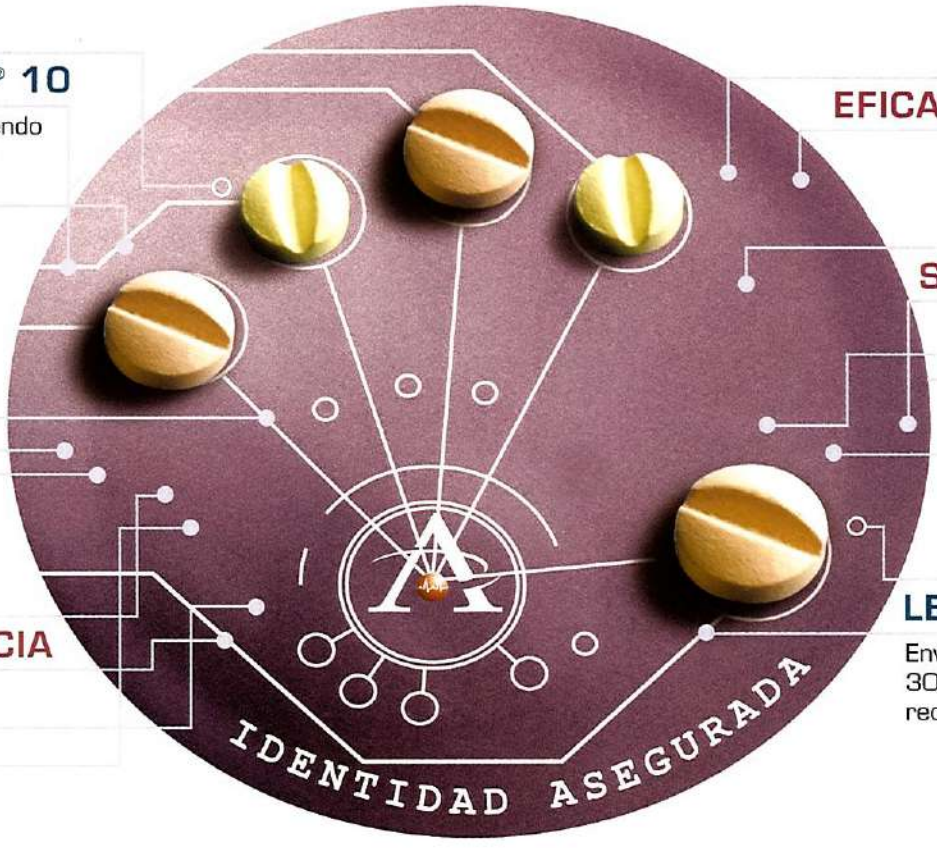
LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

En hipertensión arterial HACEN LA DIFERENCIA

LERCADIP® 10

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos.



EFICACIA

SELECTIVIDAD

ADHERENCIA

LERCADIP® 20

Envases conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

- Eficacia durante las 24 horas
- Mejor perfil de Tolerabilidad
- Acción antioxidante cardioprotectora
- Mayor selectividad vascular que otros bloqueantes de los canales de calcio
- Adherencia al tratamiento

RECORDATI

VALE + SALUD

PAMI 40%

RECETARIO SOLIDARIO

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

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

Filten®

CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 - 50mg

Hipertensión Arterial - Enfermedad Coronaria - Insuficiencia Cardíaca

PRESENTACIONES:

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

Envases con 28 y **56 comprimidos**

CARVEDILOL 50 mg

Envases con 28 comprimidos.

AHORA EN PAMI 60% DESCUENTO

VALE + SALUD | IOMA | RECETARIO SOLIDARIO

Filten® D

CARVEDILOL 25 mg - HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

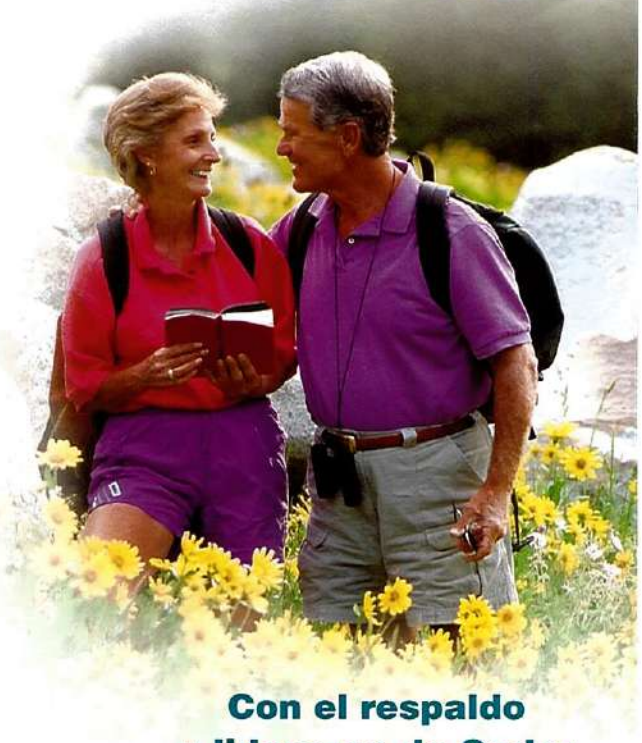
Eficacia en Hipertensión Arterial

1 COMPRIMIDO

2 DROGAS

3 MECANISMOS DE ACCIÓN

Vivir **bien** el futuro



Con el respaldo y liderazgo de Gador en Betabloqueantes

PRESENTACIONES:
Envases con 28 comprimidos.

VALE + SALUD | RECETARIO SOLIDARIO

GADOR EN CARDIOLOGÍA
Rumbo al Bicentenario

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar