ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 36 - Nº 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2007

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

EDITORIALES

Morir de pena. Un enfoque integrativo. *Guillermo Heredia*

Causas y azares. *Ariel Dogliotti*

ACTUALIZACIONES

Nuevas tecnologías para la ablación por catéter de las arritmias cardíacas. En qué consisten y cuáles son sus indicaciones.
América Pérez, Luis A. Hallon, Ariel Szysko, Jorge González Zuelgaray

ARTICULOS ORIGINALES

Análisis ecocardiográfico de los efectos de la inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno sobre la masa y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas.
Eduardo M. Escudero, Ana L. Tufare, Irene L. Ennis, Carolina D. Garciarena, Verónica B. Carranza, Oscar A. Pinilla

Estratificación del riesgo en pacientes postangioplastia con estudios de perfusión miocárdica SPECT.
Jorge A. Camilletti, Juan Erriest, Aníbal A. Mele

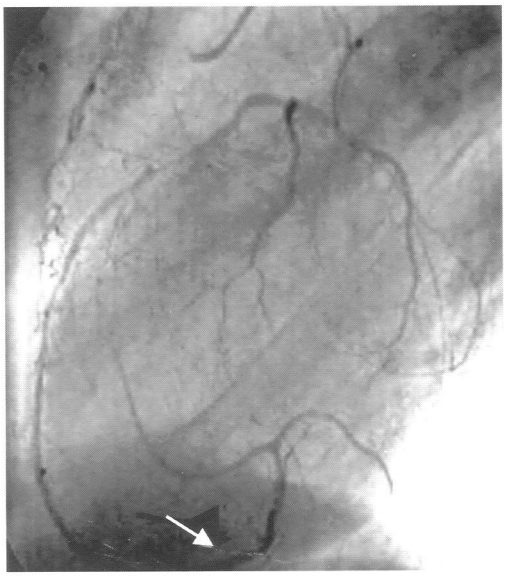
Hipertensión arterial primaria. Pedigrí en alumnos de una Facultad de Medicina. Promoción y prevención primaria.
Norberto D. Bassan, Esteban A. Sciarresi, Oraldo R. Soldano, Guadalupe Bruera, Miguel A. Vinuesa

CASOS CLINICOS

Tratamiento endovascular de la disección carotídea traumática.
Leandro Martínez Riera, Alberto Surur, Cayetano Galletti, Hugo Londero

IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Angioplastia primaria en paciente con arteria coronaria única y síndrome coronario agudo.
Gustavo Pessah, Marcos de la Vega, Gabriela More



Arteria coronaria única.
Ver explicación en la página 231.

CARTA AL DIRECTOR

Transposición de grandes arterias con arteria coronaria izquierda naciendo paracomisural alta con recorrido intramural. Consideraciones anatómicas, quirúrgicas y evolutivas.
Roberto De Rossi, Omar Lazzarin

CARTA DEL DIRECTOR

A los lectores. *Luis Guzmán*

RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2003-2007

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Descubriendo al paciente más allá de sus valores



MODIFICAR LOS VALORES DE LDL-C Y HDL-C ES REDUCIR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

LDL-C

1% de descenso en el LDL-C reduce el riesgo CV en

1%

HDL-C

1% de incremento en HDL-C está asociado con una reducción del riesgo CV del

3%

AstraZeneca

APROBADO POR FDA Y UE

CRESTOR®
rosuvastatina

Eficacia superior en el aumento del HDL-C y en la reducción del LDL-C
SIN NECESIDAD DE ASOCIACION

Para mayor información comunicarse con Departamento Médico:
ASTRAZENECA Argerich 536 - (B1706EQL) Haedo - Teléfono: 4650-4071/78 o 0800-333-1247. Director Técnico: Farmacéutico Eduardo Frydman
Certificado aprobado por el ministerio de salud Nº 50830

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 36 Nº 4
Octubre-Diciembre 2007

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ EMILIO KUSCHNIR

Asesor Editorial
RAUL J. BEVACQUA

COMITE EDITORIAL

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA

Presidente
LADISLAO ENDREI

Vicepresidente 1º
LUIS GUZMAN

Vicepresidente 2º
HECTOR LUCIARDI

Secretario
DIEGO ESANDI

Tesorero
JUAN A. RUEDAS RIVAS

Vocal 1º
JORGE IRUSTA

Vocales
FERNANDO MORELL
ENRIQUE BAVIO
SONIA COSTANTINI
OSCAR LOPEZ

SECRETARIAS

Comités Científicos:
ALBERTO CARLI

Docencia:
ENRIQUE BAVIO

Etica:
DANIEL PERONI

Eventos Científicos:
JOSE P. SALA
EDUARDO ESCUDERO
JUAN PLASTINO
DOMINGO POZZER
SILVIA NANFARA

Informática Médica:
ARMANDO PACHER

Institucional:
SERGIO HAUAD

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

COMITES CIENTIFICOS

Arritmias:
IGNACIO REYES

Bioingeniería:
ERIC LACIAR

Cardiología Aeroespacial:
VICENTE R. CIANCIO

Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO AMARILLA

Cardiología Intervencionista:
ARTURO FERNANDEZ MURGA

Cardiología Nuclear:
JORGE CAMILLETTI

Cardiología Pediátrica:
FELIPE SOMOZA

Cardiopatía Isquémica:
STELLA MARIS MACIN

Ciencias Básicas:
GERMAN GONZALEZ

Ecocardiografía:
ALDO PRADO

Emergencia Cardiovascular:
CARLOS DE LUCA

Enfermedades Cardiovasculares en la mujer adulta:
MILDREN DEL SUELDO

Enfermedad de Chagas:
OSCAR REYES

Enfermedad Vascular y Periférica:
ALEJANDRO GONZALEZ ESTEBENEZ

Epidemiología y Prevención:
MARIA TERESA BERTUZZI

Hipertensión Arterial:
MARCELO MALLAGRAY

Insuficiencia Cardíaca:
ROBERTO COLQUE

Miocardiopatía:
LILIANA GASTALDI

Recuperación Cardiovascular y Perf. Ext.:
OSCAR MUGIANESI

Stroke:
PABLO SPADA

Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. LUIS ARIEL COSTA

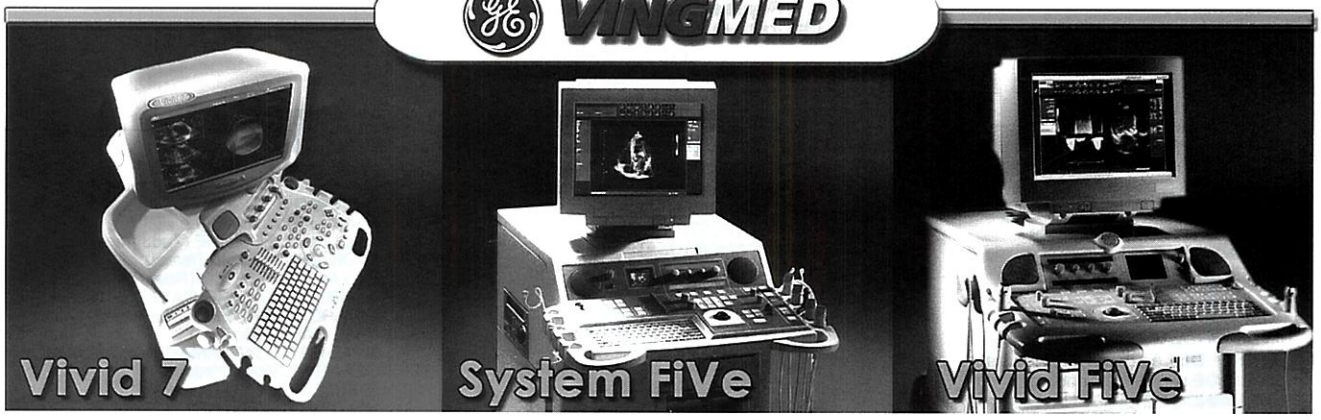
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina
Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista**: lguzman@gmail.com - **Internet**: 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

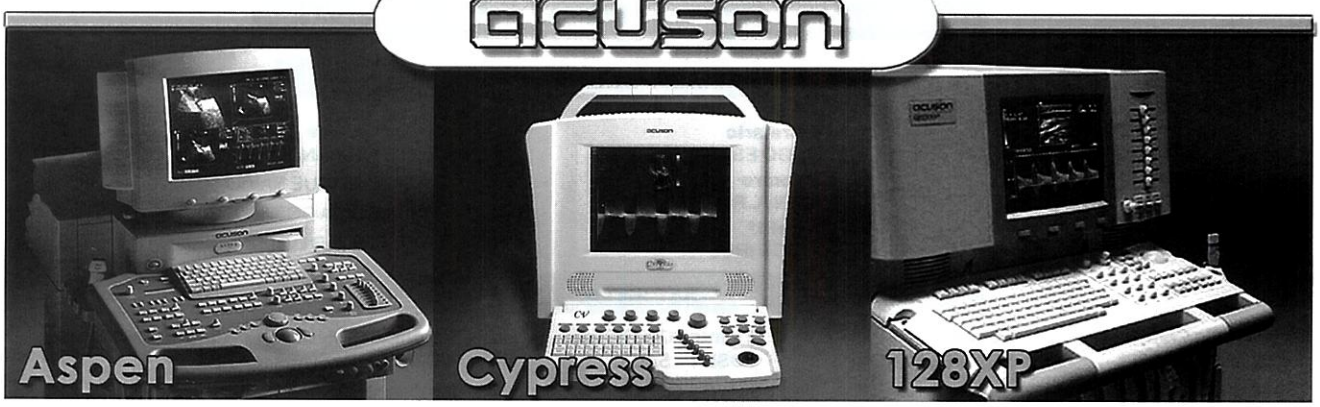
ECO DOPPLER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA

Desde 1993 Digimed es la empresa líder del mercado del Doppler Color Reacondicionado, brindando calidad y precio. Equipos certificados por ANMAT. Stock permanente. Servicio inigualable.

VINGMED



ACUSON

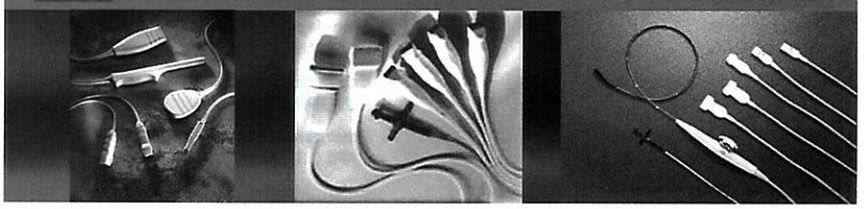


HEWLETT PACKARD



TRANSDUCTORES

ATL · HEWLETT PACKARD · VINGMED · ACUSON





DIGIMED

Giribone 1002 (C1427CAN) - Cap. Fed. (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Of. Córdoba: Ob. Salguero 719 Piso 10 Dto. "B" - Cba. (0351) 15-601-2035 Fax: (0351) 460-3330
Of. Rosario: Mendoza 2860 - Rosario - Sta. Fe (0341) 15-587-5880 Fax: (0341) 437-6227
www.digimed.com.ar **ventas@digimed.com.ar**

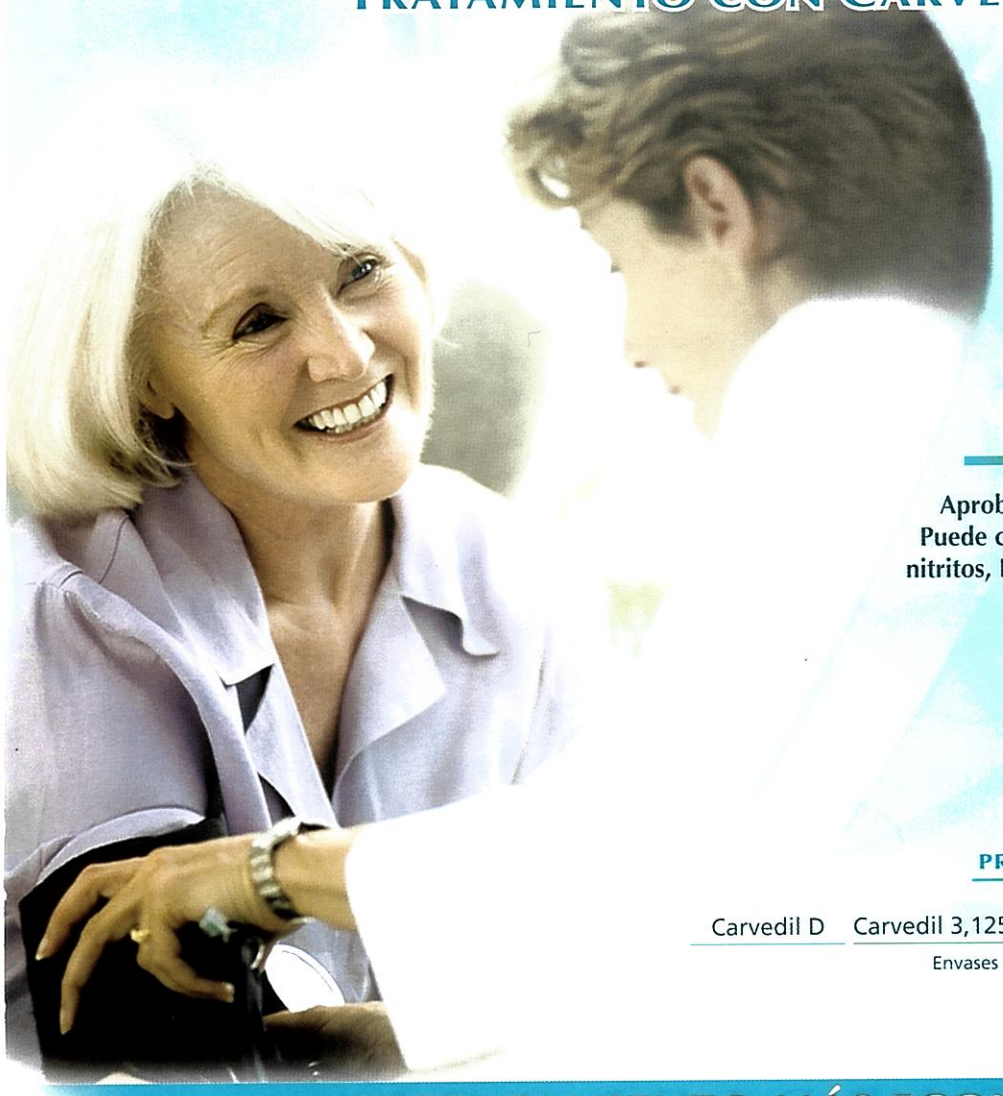


LÍNEA

carvedil

3,125
6,25
12,5
25
D

TODAS LAS OPCIONES EN EL TRATAMIENTO CON CARVEDILOL.



BETABLOQUEANTE CON ACCIÓN VASODILATADORA.

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

PRESENTACIONES

Carvedil D | Carvedil 3,125 | Carvedil 6,25 | Carvedil 12,5 | Carvedil 25

Envases conteniendo 28 comprimidos

EL TRATAMIENTO MÁS ECONÓMICO

VALE + SALUD

Recetario Solidario

LINEA CARDIOLOGICA Bagó

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

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA



2009

XXVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

BUENOS AIRES 2009

Línea Cardiometabolismo

Calpres®
Amlodipina 5 - 10 mg
30 - 60 comprimidos

Glibemida®
Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos ranurados

NUEVO

Metformín®
Metformina 500 - 850 - 1000 mg
30 - 60 comprimidos

Metformín® Duo
Metformina 500 mg - Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos

Lostaprolol®
Bisoprolol 5 - 10 mg
30 comprimidos ranurados

Nivelipol®
Simvastatina 10 - 20 mg
30 comprimidos ranurados

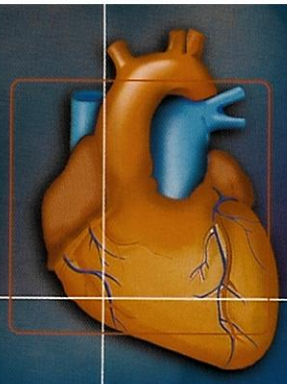
Vapresan®
Enalapril 5 - 10 - 20 mg
30 - 60 comprimidos ranurados

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

Temisartan®
Losartán 50 mg
15 - 30 comprimidos

Excelencia farmacéutica para una nueva calidad de vida

Temis Lostaló



Cardio

HOLTER

Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio



http://www.cardiovex.com.ar

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

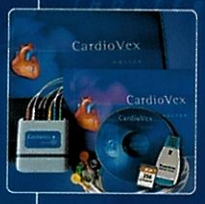
Características del equipo:

- Almacenamiento del registro en tarjeta de memoria SD extraíble.
- Análisis de arritmias ECG en los tres canales.
- Análisis simultáneo del segmento ST en los tres canales (depresión, elevación y pendiente).
- Gráficos de tendencias en 24 hs. de frecuencia cardíaca, incidencias ventriculares, incidencias supraventriculares y segmento ST por cada canal.
- Histogramas de R-R, PR y ST por cada canal.
- Tablas con sumarios de 24 hs.
- Editor de morfología.
- Validación de eventos y reclasificación de todos los eventos.
- Generador de reporte, con vista previa.
- Almacenamiento de las grabaciones del Holter y de los reportes analizados.
- Posibilidad de importar y exportar grabaciones del holter
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia. (*) y de QT. (*)
- Grabador sin display: Modelo MMC10
- Grabador con display: Modelo MMC10D
- Software en español bajo Windows 98 SE/ME/ 2000/XP/VISTA

Impresión del informe final:

- Trazado electrocardiográfico comprimido de 20, 30, 60 o 120 minutos por hoja.
- Permite realizar trazados completos de 24 hs.
- Hoja de trazados estándar de 25 mm/seg. con grilla milimetrada.
- Cuadro de tendencias e histogramas durante las 24 hs.
- Sumario de arritmias para cada hora y durante las 24 hs.
- Gráficos de Variabilidad de Frecuencia y QT. (*)

(*) opcional





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

Vex

PLAN CANJE

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

ERGOMETRIA



Sistema de ergometría de 12 derivaciones

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

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

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

Requerimientos mínimos:

- Pentium III 1 Ghz o compatible • 128 MB RAM
- Disco rígido de 20 GB • Puerto USB 1.1.

* Promoción por tiempo limitado



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

ORGANIZACIÓN CON SISTEMA DE LA CALIDAD CERTIFICADO
DNV
ISO 9001: 2000
ACREDITADO POR O·A·A

GLIOSARTAN

TELMISARTAN 40/80mg

Antagonista de la angiotensina II
de última generación.

Envases calendario x 28 comprimidos



GLIOSARTAN PLUS 40/80

Telmisartan 40/80 + Hidroclorotiazida 12,5

Potencia adicional para una mayor eficacia.

Envases x 28 comprimidos

APROBADOS POR FDA - EMEA

Bajo licencia
de Boehringer Ingelheim.

VALE+ SALUD

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 36 Nº 4
Octubre-Diciembre 2007

CONTENIDO

1. **EDITORIALES**

Morir de pena. Un enfoque integrativo. *Guillermo Heredia* 197

Causas y azares. *Ariel Dogliotti* 200

2. **ACTUALIZACIONES**

Nuevas tecnologías para la ablación por catéter de las arritmias cardíacas. En qué consisten y cuáles son sus indicaciones. *América Pérez, Luis A. Hallon, Ariel Szysko, Jorge González Zuelgaray* 202

3. **ARTICULOS ORIGINALES**

Análisis ecocardiográfico de los efectos de la inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno sobre la masa y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas. *Eduardo M. Escudero, Ana L. Tufare, Irene L. Ennis, Carolina D. Garciarena, Verónica B. Carranza, Oscar A. Pinilla* 207

Estratificación del riesgo en pacientes postangioplastia con estudios de perfusión miocárdica SPECT. *Jorge A. Camilletti, Juan Erriest, Aníbal A. Mele* 214

Hipertensión arterial primaria. Pedigrí en alumnos de una Facultad de Medicina. Promoción y prevención primaria. *Norberto D. Bassan, Esteban A. Sciarresi, Oraldo R. Soldano, Guadalupe Bruera, Miguel A. Vinuesa* 220

4. **CASOS CLINICOS**

Tratamiento endovascular de la disección carotídea traumática. *Leandro Martínez Riera, Alberto Surur, Cayetano Galletti, Hugo Londero* 226

5. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**

Angioplastia primaria en paciente con arteria coronaria única y síndrome coronario agudo. *Gustavo Pessah, Marcos de la Vega, Gabriela More* 230

6. **CARTA AL DIRECTOR**

Transposición de grandes arterias con arteria coronaria izquierda naciendo paracomisural alta con recorrido intramural. Consideraciones anatómicas, quirúrgicas y evolutivas. *Roberto De Rossi, Omar Lazzarin* 233

7. **CARTA DEL DIRECTOR**

A los lectores. *Luis Guzmán* 235

8. **RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA** 236

9. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2003-2007** 240

10. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 247

Para la Enfermedad de Fabry, la opción natural

REPLAGAL®
agalsidasa alfa

REPLAGAL agalsidasa alfa

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



Referencias
1. Garman SC, Garboezi 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.

ORPHARM S.A.
DBA Shire HGT Latin America
Erezcano 3350 (C1437AVR)
CABA Argentina
(5411) 4323-2100

Número de registro 53018

1. EDITORIALES

Morir de pena. Un enfoque integrativo 197

Dying from sorro w. An integrative approach

GUILLERMO HEREDIA

Causas y azares 200

Causes and chances

ARIEL DOGLIOTTI

2. ACTUALIZACIONES

Nuevas tecnologías para la ablación por catéter de las arritmias cardíacas. En qué consisten y cuáles son sus indicaciones 202

New technologies for catheter ablation of cardiac arrhythmias

AMERICA PEREZ y col

La ablación de arritmias cardíacas por catéter se encuentra en permanente evolución con el objetivo de lograr una mayor eficacia y una minimización de las complicaciones asociadas con el procedimiento. Los catéteres con extremo distal irrigado permiten lograr lesiones más extensas y, en especial, de mayor profundidad. La utilización del frío en dos etapas con efecto graduable ("criomapeo", sin daño definitivo, y "crioablación", con necrosis tisular) posibilita la ablación de sustratos arritmogénicos de ubicación poco apropiada para el uso de la radiofrecuencia (como las adyacencias de los nódulos sinusal o AV, por ejemplo), con lesiones más puntuales y también menor riesgo embólico y de estenosis de las venas pulmonares, entre otras ventajas. Las técnicas de mapeo no fluoroscópico aportan una mayor definición de circuitos arritmogénicos complejos facilitando su abordaje, que es dificultoso con la metodología convencional. La ecocardiografía intracardíaca posibilita la visualización endocavitaria de las estructuras cardíacas e incrementa el margen de seguridad en combinación con las técnicas precedentes. Por último, se enumeran las indicaciones para el uso racional de estas nuevas tecnologías.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Análisis ecocardiográfico de los efectos de la inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno sobre la masa y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas 207

Relationship between LVM reduction by NHE-1 inhibition and systolic function in normotensive and hypertensive rats. An evaluation by echocardiography

EDUARDO M. ESCUDERO y col

El presente estudio fue diseñado para analizar los efectos de la disminución de la masa ventricular producida por inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno (NHE-1) sobre la función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas normotensas (W) e hipertensas (SHR). Mediante ecocardiogramas se analizaron estructura y función ventricular en 8 ratas (4 SHR y 4 W) antes y después de administrar BIIB (inhibidor del NHE-1) durante 1 mes. La inhibición crónica del NHE-1 con BIIB-723 redujo la masa ventricular izquierda en ratas hipertensas y normotensas, mejorando la función sistólica del ventrículo izquierdo solamente en las hipertensas. Estos efectos sobre el miocardio hipertrófico de las SHR darían potencialmente al bloqueo del NHE-1 un rol significativo en la estrategia terapéutica de los pacientes hipertensos, considerando que podrían modificar la progresión de la hipertrofia a la insuficiencia cardíaca.

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

Holter Cardíaco Digital

3 canales/48 hs/Full Disclosure

Holtech Hcaa 348 s/e
$ 2.850,- Pesos (Final IVA Incluido)

Opción Monitoreo tiempo real - Ergometría
$ 450,- Pesos adicionales.



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

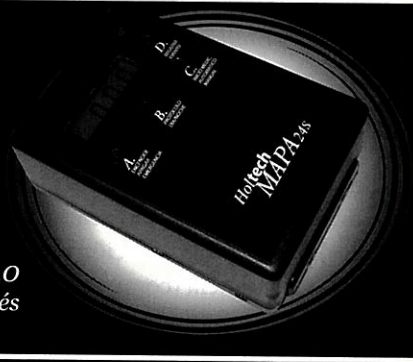
- Características y requisitos completos en: **www.holtech.com.ar**

Presurómetro

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial

Holtech MAPA SC 24S **$ 2.670,- Pesos**
(Final IVA Incluido) 3 Pagos sin Interés

Nuevo software. v2.0
Español / Inglés / 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 / Ergómetro

12 canales simultáne

Holtech ECG 12Usb **$ 2.780,- Pesos**
(Final IVA Incluido) - 3 Pagos sin interés



- Módulo de adquisición de señal por Usb
- Visualización en tiempo real del nivel, pendiente, y área del ST. 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.ergometro.com.ar**

Doctortech

Software médico

Versión Final Completa **$950,- Pesos** *(incluye pen Drive)*

Oferta lanzamiento **$ 650,- Pesos**
Por tiempo limitado. Consúltenos

- Para profesionales de la salud e Instituciones.
- 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**

Ventas Directo (54-11) 5031-7335 / Servicio Tecnico (54-11) 5031-7336

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
serviciosComputados@hotmail.com

(*) Consulte condiciones y financiación. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Ofertas sujetas a stock. Ventas y servicio técnico a una cuadra de la UBA de Medicina de lunes a viernes de 10 a 18hs. Envíos dentro y fuera del país.

Fundada en 1983 / Industria argentina.

Estratificación del riesgo en pacientes postangioplastia con estudios de perfusión miocárdica SPECT 214

Risk assessment after coronary angioplasty with SPECT myocardial perfusion studies

JORGE A. CAMILLETTI y col

El objetivo del trabajo fue establecer la utilidad de los estudios SPECT en la estratificación de riesgo postangioplastia y evaluar la incidencia de isquemia silente o sintomática, así como su impacto sobre el pronóstico. Se incluyeron 107 pacientes a los cuales se les realizó un SPECT gatillado en el lapso de un año postATC. El análisis de las imágenes de perfusión se realizó según el *score* de estrés de suma (SSS), el de suma en reposo (SRS) y el de suma de diferencia (SDS). Estos datos se correlacionaron con los síntomas de los pacientes. Se dividió a los pacientes en tres grupos: asintomáticos sin isquemia (59 pacientes); isquemia silente (28 pacientes) e isquemia sintomática (20 pacientes). Se realizó un seguimiento clínico en busca de eventos (necesidad de revascularización, angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte). Se concluye que la presencia de isquemia miocárdica postangioplastia es determinante del pronóstico. No obstante, la extensión y severidad de la isquemia miocárdica es mayor en pacientes sintomáticos y, a la vez, determinante de la evolución.

Hipertensión arterial primaria. Pedigrí en alumnos de una Facultad de Medicina. Promoción y prevención primaria 220

Essential hypertension. Pedigree in medicine students. Primary promotion and prevention

NORBERTO D. BASSAN y col

La hipertensión arterial esencial resulta de la interacción entre factores genéticos poligénicos y factores ambientales. Este trabajo se propuso detectar, mediante el pedigrí, los antecedentes genéticos de HTA en 267 alumnos de la cátedra de Genética Humana de la Facultad de Medicina de Rosario (UAI), entrenarlos en la confección e interpretación del pedigrí y en promoción y prevención primaria. Los alumnos realizaron su propio pedigrí y se confeccionó un instructivo con las acciones de promoción y prevención a realizar. El 79% presentó antecedentes de HTA: el 7,1% en familiares de 1er grado, el 48,4% en 2° grado y el 44,5% en ambos; el 52,6% por línea paterna, el 27,5% materna y el 19,9% por ambas. De los 109 alumnos con antecedentes en familiares de 1er grado, el 86,2% tenía también antecedentes en familiares de 2° grado. El pedigrí permitió detectar los alumnos con antecedentes de HTA y entrenarlos en acciones de promoción y prevención primaria, para ellos y sus familiares, fundamentales en su futura actividad como médicos de atención primaria.

4. CASOS CLINICOS

Tratamiento endovascular de la disección carotídea traumática 226

Endovascular treatment of traumatic carotid artery dissection

LEANDRO MARTINEZ RIERA y col

La disección en las arterias carótidas y vertebrales, debida a traumatismos contusos, es infrecuente pero potencialmente devastadora. La evolución de la enfermedad es mejor conocida en la actualidad; no obstante, las indicaciones de tratamiento no están bien establecidas. Se presenta el caso de un paciente con disección carotídea bilateral traumática, asociada con estado de conciencia y trastornos motores fluctuantes, a pesar del tratamiento médico óptimo, discutiéndose la indicación de tratamiento endovascular.

No hay dos pacientes hipertensos iguales

...pero todos necesitan normalizar su presión arterial





TERLOC® Max

Amlodipina/Losartan *5/50 • 5/100*

Maximiza el control

IVAX
www.ivax.com.ar

TEVA
Miembro del Grupo Teva

5. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**

Angioplastia primaria en paciente con arteria coronaria única y síndrome coronario agudo 230
Primary angioplasty in patients with single coronary artery and acute coronary syndrome
GUSTAVO PESSAH y col

6. **CARTA AL DIRECTOR**

Transposición de grandes arterias con arteria coronaria izquierda naciendo paracomisural alta con recorrido intramural. Consideraciones anatómicas, quirúrgicas y evolutivas 233
Transposition of the great arteries with high paracomissural origin of the left coronary artery. Some chirurgic, anatomic and evolutive considerations
ROBERTO DE ROSSI y col

7. **CARTA DEL DIRECTOR**

A los lectores 235
LUIS GUZMAN

8. **RECERTIFICACION DEL TITULO DE ESPECIALISTA** 236

9. **INDICE TEMATICO ACUMULATIVO 2003-2007** 240

10. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 247

EN EL PROXIMO NUMERO

Posibles mecanismos del estado protrombótico en la enfermedad de Chagas crónica. Nicasio Herrera y col

Bloqueo AV congénito y embarazo a término. Gabriel Salica y col

Patrón electrocardiográfico tipo Brugada luego de la administración de Propafenona oral para el tratamiento de los paroxismos de fibrilación auricular. Mario Lanzotti y col

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 / 10 / 20 mg

PODER PARA SUPERAR LAS METAS



Mayor número de pacientes superan las metas de reducción del LDL-C(*)

- Reduce el LDL-C entre un 45% y un 63%, con un rango de dosis de 5 mg a 40 mg [1]
- Más potente que atorvastatina en la reducción del LDL-C [2]
- Superior a atorvastatina en el aumento del HDL-C, en todo el rango de dosis [2]
- Perfil de tolerabilidad y seguridad comparable a simvastatina, atorvastatina y pravastatina [1]

1- Olsson AG et al.; Cardiovasc Drug Rev 2002; 20:303-328
2- Jones PH for the STELLAR Study Group; J Am Coll Cardiol 2003; 41(Suppl):315A-316A, Abs 876-2
(*) Schuster H y col; Am Heart J 2004;147:705 -712

Potencia hipolipemiante en todas sus presentaciones

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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

OMRON®

www.omronargentina.com

TECNOLOGÍA JAPONESA,
Líder Mundial en el cuidado de la salud

- Única línea con Validación por Protocolo Internacional (BHS, ESH)
- Calidad avalada por la F.A.C. y aprobada por A.N.M.A.T.
- Nuevos modelos con nuevas funciones:



Omron ofrece IMPORTANTES DESCUENTOS a los miembros de la FAC

- PROMEDIO DE LAS ÚLTIMAS 3 LECTURAS
- FUNCIÓN MEMORIA
- SENSOR DE POSICIONAMIENTO (CONFIRMA SI EL MONITOR ESTÁ AL NIVEL CORRECTO DEL CORAZÓN)
- DETECCIÓN DE LATIDO IRREGULAR DEL CORAZÓN
- DETECTOR DE MOVIMIENTO CORPORAL EXCESIVO
- TECNOLOGÍA PARA LECTURAS MÁS PRECISAS Y CÓMODAS

CALIDAD CERTIFICADA POR LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

UNICA LINEA PROFESIONAL



$ 1599

MONITOR PORTATIL DE ECG • MOD. HCG-801

- Electrocardiógrafo portátil
- Registra síntomas cardíacos al instante
- Guarda información para futuros diagnósticos, ritmo cardíaco y el ECG
- Medición automática en 30 segundos
- Tarjeta de memoria para 300 mediciones
- Pantalla de cristal líquido luminosa
- Software incorporado para guardar e imprimir en su PC





BALANZA CON MONITOR DE COMPOSICIÓN CORPORAL • MOD. HBF-500 INT

- Calcula porcentaje de Grasa Visceral (abdominal)
- Calcula porcentaje de Masa Muscular
- Conozca su peso, porcentaje total de Grasa Corporal e IMC
- Memorias programables: 1 / 7 / 30 ó 90 días
- 4 perfiles personales

$ 539

Cable con conexión a PC



$ 560

Tensiómetro Automático con Impresora • MOD. HEM-705CP

28 Intelli sense

Para OBESOS



$ 360

Tensiómetro Automático MOD. HEM-781INT • con Brazalete COMFIT™

90 Intelli sense



$ 308

Tensiómetro Automático • MOD. HEM-714INT

60 Intelli sense



$ 132

PODOMETRO PREMIUM • MOD. HJ-112



$ 229

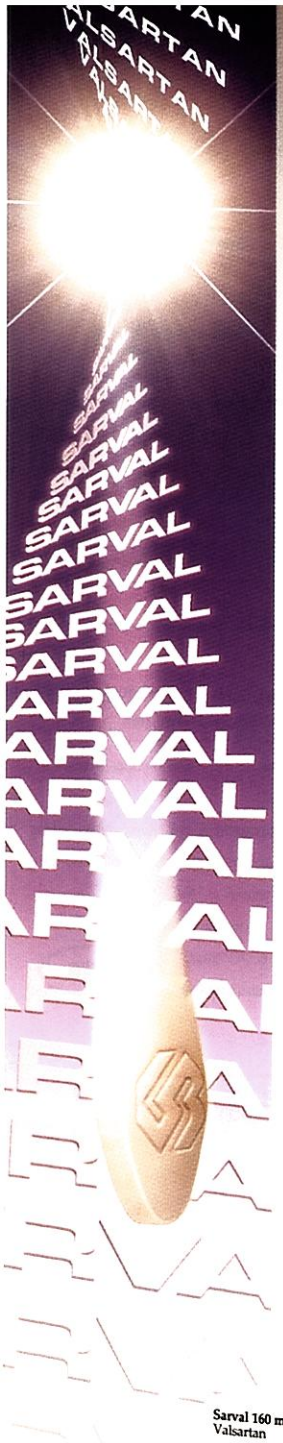
MONITOR DE RITMO CARDÍACO MOD. HR-100C

LABORATORIO ALVEAR MEDICAL CENTER

Padre Elizalde 162 (1702) • Ciudadela • Buenos Aires • Argentina
Tel: 54-11-4653-1638 / 4647-0986 • Telefax: 54-11-4488-6624
ventas@alvearmedicalcenter.com • www.omronargentina.com

CALIDAD CERTIFICADA

A.N.M.A.T. — Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial — FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA — American Heart Association, Learn and Live. — WORLD HYPERTENSION LEAGUE



SARVAL

VALSARTAN 80/160 mg

EFECTIVO DESCENSO DE LA TENSION ARTERIAL

- **La estrategia actual** en el tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular
- **Superior a otros ARA II** en el control de la HTA
- **Unico Valsartan y Valsartan + Hidroclorotiazida x 30 comprimidos,** que asegura un mes de tratamiento
- **Comprimidos ranurados** para una óptima titulación de dosis
- **Máxima economía**

LA LINEA ARA II PARA EL EFECTIVO DESCENSO DE LA TENSION ARTERIAL

SARVAL
VALSARTAN 80/160 mg



PRESENTACIONES:
SARVAL 80 y 160 mg:
Envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados.

SARVAL D
VALSARTAN HIDROCLOROTIAZIDA



PRESENTACIONES:
SARVAL D 80/12,5 y 160/12,5 mg:
Envase con 30 comprimidos recubiertos ranurados.

IOMA · Rosario Solidario · VALE+ SALUD

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

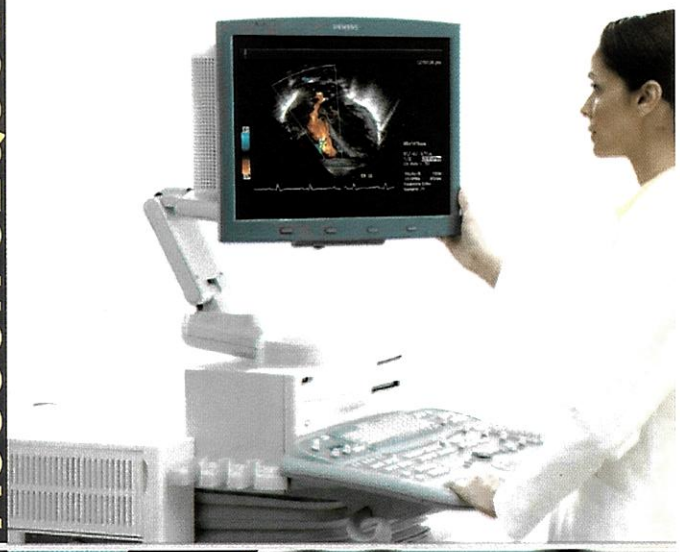
Ecocardiografía del mejor nivel

SIEMENS acuson

ACUSON CYPRESS



ACUSON SEQUOIA



ACUSON CV70



ACUSON P10

¡Nuevo!



Reacondicionados con garantía: ATL - Siemens - Acuson

El mejor servicio pre y post-venta.

Distribuidor exclusivo

GRUPO AVATECH S.A.

de Carlos Livschitz

GRUPO AVATECH S.A.

J.E. Uriburu 663, piso 4 - C1027AAM
Ciudad Autónoma de Bs. As., Argentina
Tel: (011) 4951.6114 - fax: (011) 4953.3312
ventas@grupoavatech.com.ar/info@grupoavatech.com.ar
www.grupoavatech.com.ar

Empresa habilitada por ANMAT Legajo Nº 1140

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA



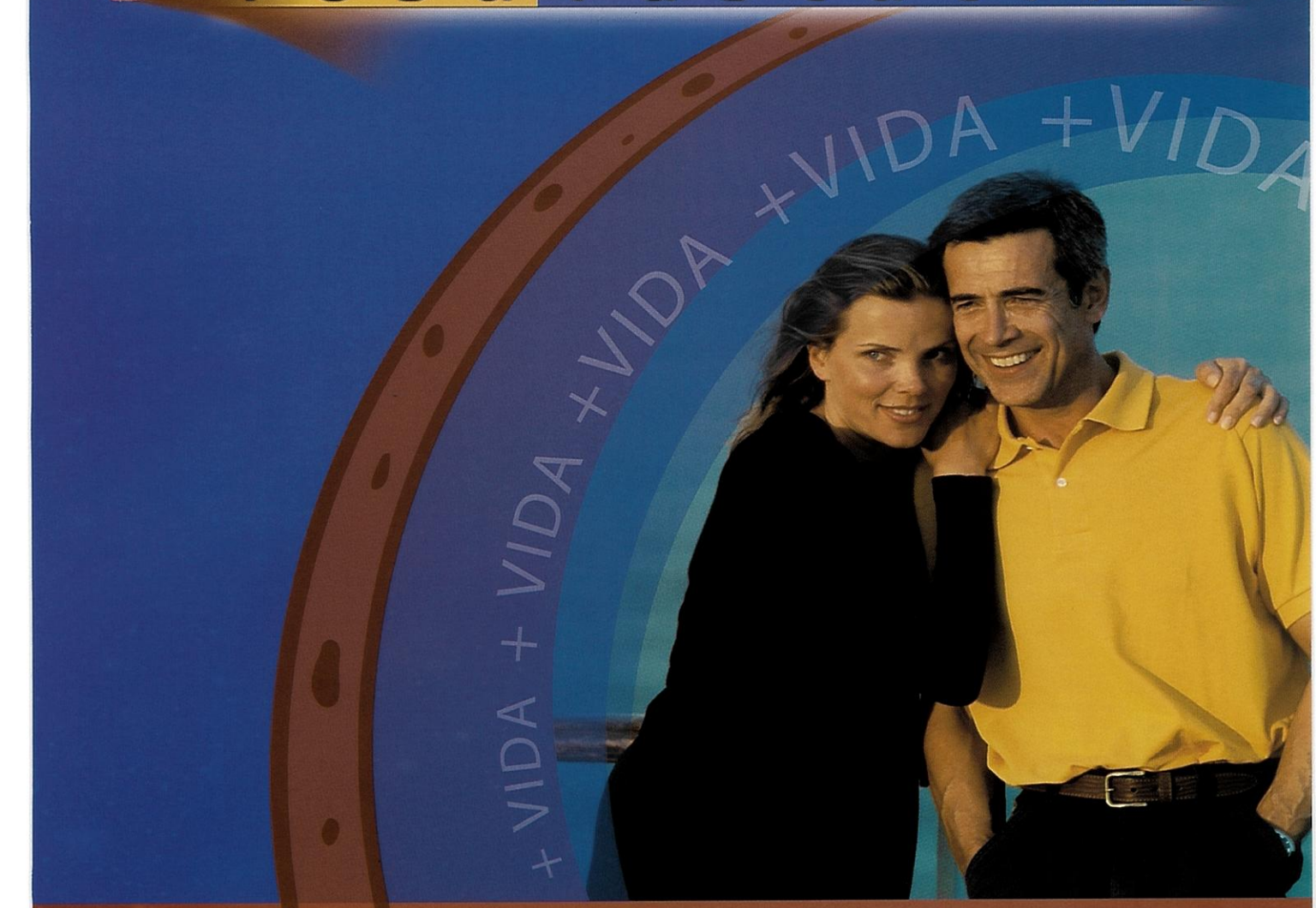
2009

XXVII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

BUENOS AIRES 2009

ROSUVAST

rosuvastatina



- Supera el estándar actual en el control de los lípidos sanguíneos
- Con máxima efectividad
- Sin necesidad de ser asociado a otras drogas
- Con óptimo perfil de seguridad



PRESENTACIONES:

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

Bajo licencia de AstraZeneca

En vademecum IOMA

VALE+ SALUD

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

ROSUVAST

rosuvastatina

Rosuvast 5
Rosuvast 10
Rosuvast 20

Comprimidos recubiertos. Industria Estadounidense.
Venta bajo receta.

Inhibidor de la HMG-CoA reductasa.

Composición: Cada comprimido recubierto contiene 5, 10 o 20 mg de Rosuvastatina. **Acción terapéutica:** Inhibidor de la HMG-CoA reductasa.

INDICACIONES: Rosuvast se indica: 1. Como adyuvante para la dieta con el objetivo de reducir los niveles elevados de colesterol total (C-total), C-LDL, ApoB, C-noHDL y triglicéridos (TG), y de aumentar el C-HDL en pacientes con hipercolesterolemia primaria (familiar heterocigota y no familiar) y dislipidemia mixta (tipo II a y II b de Fredrickson). 2. Como adyuvante de la dieta para el tratamiento de pacientes con niveles séricos elevados de TG (tipo IV de Fredrickson). 3. Para reducir el C-LDL, C-total y ApoB en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica como un adyuvante de otros tratamientos reductores de lípidos (por ejemplo: aféresis de LDL) o si dichos tratamientos no se encuentran disponibles.

Posología y modo de administración: El paciente debe empezar una dieta estándar reductora del colesterol antes de recibir Rosuvast y debe continuar con esta dieta durante el tratamiento. Rosuvast puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día, con o sin alimentos. El rango de dosis de Rosuvast es de 5 a 40 mg. La terapia con Rosuvast debe individualizarse de acuerdo con el objetivo de la terapia y la respuesta. La dosis inicial habitual recomendada de Rosuvast es de 10 mg una vez al día. El inicio de la terapia con 5 mg una vez al día puede considerarse para pacientes que requieren reducciones menos agresivas del C-LDL o quienes tienen factores que predisponen a la miopatía y para aquellas poblaciones tales como pacientes que reciben ciclosporina, pacientes asiáticos y pacientes con insuficiencia renal severa. Terapia concomitante reductora de lípidos: el efecto de Rosuvast en el C-LDL y C-total puede aumentar cuando se usa en combinación con una resina de unión al ácido biliar. Si Rosuvast se usa en combinación con gemfibrozil, la dosis de Rosuvast se debe limitar a 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 especiales de uso: Enzimas hepáticas: Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, al igual que otras terapias reductoras de lípidos, se han relacionado con anormalidades bioquímicas de la función hepática. En la mayoría de los casos, las elevaciones en las transaminasas séricas fueron transitorias y se resolvieron o mejoraron con la terapia continua o después de una breve interrupción en la terapia. Se recomiendan controles previos y periódicos de la función hepática. Si un aumento de transaminasa glutámico-pirúvica (TGP o ALT) o glutámico-oxalacética (TGO o AST) de >3 veces el límite superior normal persiste, se recomienda la reducir la dosis o discontinuar la rosuvastatina.

La rosuvastatina se debe usar con precaución en pacientes que consumen cantidades sustanciales de alcohol y/o tienen antecedentes de enfermedad hepática.

Miopatía/rabdomiólisis: Se han reportado efectos sobre el músculo esquelético, por ejemplo mialgia no complicada y miopatía. Al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa los reportes de rabdomiólisis con rosuvastatina son poco frecuentes, pero lo son más con la dosis máxima. Los factores que pueden predisponer a los pacientes a la miopatía con inhibidores de HMG-CoA reductasa incluyen edad avanzada (°√65 años), hipotiroidismo e insuficiencia renal. La terapia con rosuvastatina se debe discontinuar si se producen niveles marcadamente elevados de creatina quinasa (CK) o si se diagnostica o sospecha miopatía.

El riesgo de miopatía durante el tratamiento con rosuvastatina pueden aumentar con la administración concurrente de otras terapias reductoras de lípidos o ciclosporina. La terapia combinada con rosuvastatina y gemfibrozil por lo general debe evitarse.

La terapia de rosuvastatina también debe ser transitoriamente discontinuada en cualquier paciente con una condición aguda, seria, indicativa de miopatía o con predisposición al desarrollo de insuficiencia renal debida a rabdomiólisis (por ejemplo, sepsis, hipotensión, cirugía mayor, trauma, trastornos metabólicos, endocrinos y electrolíticos severos, o convulsiones no controladas).

Uso pediátrico: La seguridad y la eficacia en pacientes pediátricos no se han establecido.

Interacciones con otros productos medicinales: Citocromo P450 3A4: Datos obtenidos in vitro e in vivo indican que el clearance de rosuvastatina no es dependiente del metabolismo por el citocromo P450 3 A4 en una porción clínicamente significativa. Ciclosporina: Se requiere especial consideración en la administración de rosuvastatina a pacientes que toman ciclosporina concomitante. Warfarina: La coadministración de rosuvastatina y warfarina en forma estable produjo aumentos clínicamente significativos en la Razón Internacional Normalizada (RIN) (>4, basal 2-3). En pacientes que toman anticoagulantes cumarínicos y rosuvastatina concomitantemente, la RIN debe controlarse periódicamente. Digoxina: La coadministración de digoxina (0,5 mg) con rosuvastatina (40 mg) no mostró cambios en las concentraciones plasmáticas de digoxina.

Gemfibrozil: La coadministración de una dosis única de rosuvastatina a voluntarios sanos tratados con gemfibrozil (600 mg dos veces al día), produjo 2,2 y 1,9 veces, respectivamente un aumento en la concentración máxima media y el área bajo la curva media de rosuvastatina. Fenofibrato: La coadministración de fenofibratos (67 mg tres veces al día) con rosuvastatina (10 mg) no produjo cambios significativos en las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina o fenofibrato. Antiácidos: La coadministración de un antiácido con rosuvastatina (40 mg) proporciona un descenso en las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina del 54%. Sin embargo, cuando se administró un antiácido dos horas después de la rosuvastatina, no hubo cambios significativos. Anticonceptivos orales: La coadministración de anticonceptivos orales (etinilestradiol y norgestrel) con rosuvastatina resultó en un aumento de la concentración plasmática de etinilestradiol y norgestrel en un 26% y 34% respectivamente.

Reacciones adversas: La rosuvastatina por lo general tiene buena tolerancia. Las reacciones adversas por lo general han sido leves y transitorias. Las reacciones adversas más frecuentes que se consideran estar relacionados con la rosuvastatina fueron mialgia, constipación, astenia, dolor abdominal y náuseas. Además, se informaron los siguientes eventos adversos, en e1% de los pacientes tratados, sin considerar la relación de causalidad (los eventos en cursiva se reportaron en e2% de estos pacientes): Generales: Dolor abdominal, lesión accidental, dolor torácico, infección, dolor, dolor pélvico y dolor de cuello. Cardiovasculares: Hipertensión, angina de pecho, vasodilatación y palpitación. Sistema digestivo: Constipación, gastroenteritis, vómitos, flatulencias, absceso periodontal y gastritis. Sistema endocrino: Diabetes mellitus. Sistema hemático y linfático: Anemia y equimosis. Trastornos metabólicos y nutricionales: Edema periférico. Sistema músculo-esquelético: Artritis, artralgia, y fractura patológica. Sistema nervioso: Mareos, insomnio, hipertonía, parestesia, depresión, ansiedad, vértigo y neuralgia. Sistema respiratorio: Bronquitis, aumento de tos, disnea, neumonía y asma. Piel y apéndices: Rash y prurito. Anormalidades de laboratorio: En el programa de ensayo clínico de rosuvastatina se observaron proteinuria positiva con tira reactiva (disptick) y hematuria microscópica entre los pacientes tratados con rosuvastatina, predominantemente los que recibieron 80 mg. Este hallazgo fue generalmente transitorio y no se asoció con el empeoramiento de la función renal. Otros valores anormales de laboratorio informados fueron elevación de creatina quinasa (CK), transaminasas, glutamil transpeptidasa, fosfatasa alcalina, bilirrubina, hiperglucemia y anormalidades de la función tiroidea.

Otros eventos adversos informados con menor frecuencia incluyeron arritmia, hepatitis, reacciones de hipersensibilidad (es decir edema facial, trombocitopenia, leucopenia, rash vesiculobulloso, urticaria, y angioedema), insuficiencia renal, síncope, miastenia, miositis, pancreatitis, reacción de fotosensibilidad, miopatía y rabdomiólisis.

Experiencia post-comercialización: Además de los eventos informados anteriormente se reportaron casos muy poco frecuentes de ictericia.

Presentación: Envases conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente.

Certificado N° 51.203.

Bajo licencia de AstraZeneca S.A. Elaborado en Estados Unidos.

Distribuido por LABORATORIOS BAGÓ S.A.
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: Julio César Marangoni Farmacéutico.

Para información complementaria comunicarse con Consultas Médico-Farmacéuticas (011) 4344-2216. Laboratorios Bagó S.A.

+VIDA +VIDA +VIDA +VIDA +VI

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 2008)

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

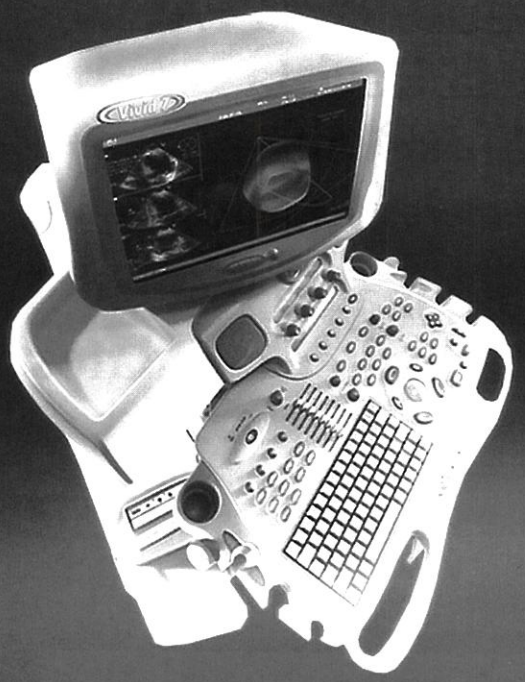
la siguiente información:

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

ECO DOPPLER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA



GE VINGMED

Vivid 7

Ecocardiógrafo de última generación, considerado en la actualidad el equipo más sofisticado y completo para estudios cardiovasculares con la máxima ergonomía y diseño.

- Tecnología TruScan para la adquisición y almacenamiento de datos digitales crudos.
- QScan: Extrae mayor información diagnóstica (LV Function).
- Modo M Anatómico en tiempo real.
- Tissue Tracking Imaging: Provee cuantificación y fácil visualización regional de la motilidad cardíaca.
- QTVI: Doppler Tisular cuantificado (Opt.).
- QTVI Stress: Mayor precisión y velocidad en el est. de esfuerzo (Opt.).
- Quantitative Contrast Imaging (Opt.).

- DIGIMED S.A. es la empresa que desde 1993 lidera el mercado del Doppler Color Reacondicionado, brindando precio y calidad, pero sobre todo la mejor atención y servicio post venta, determinantes en este equipamiento. Para ello contamos con el mayor plantel de ingenieros y técnicos.
  Y gracias a nuestra experiencia específica y honestidad, podremos ayudarlo a realizar la mejor compra. Como decimos en nuestra Política de Calidad "pensamos que la concreción de una operación comercial debe ser el inicio de una relación de largo plazo mutuamente beneficiosa".
- Equipos certificados por ANMAT, stock permanente, precio y servicio inigualable.
- Sepa usted también porque sus colegas nos recomiendan.



ACUSON 128XP | ACUSON Aspen | GE - VINGMED System FiVe | GE - VINGMED Vivid FiVe | HP Sonos 2000



DIGIMED

Giribone 1002 (C1427CAN) - Cap. Fed. (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Of. Córdoba: Ob. Salguero 719 Piso 10 Dto. "B" - Cba. (0351) 15-601-2035 Fax: (0351) 460-3330
Of. Rosario: Mendoza 2860 - Rosario - Sta. Fe (0341) 15-587-5880 Fax: (0341) 437-6227
www.digimed.com.ar **ventas@digimed.com.ar**

DIUREX A25

HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg + AMILORIDA 2,5 mg

Na

Hidroclorotiazida en bajas dosis

+ ahorrador de Potasio

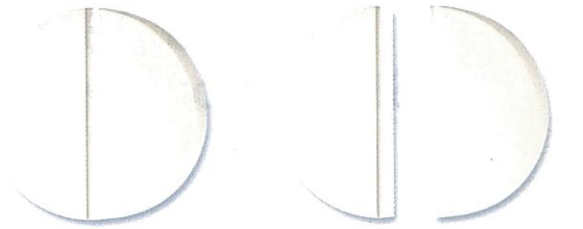
K

- **Incrementa la diuresis, preservando el potasio.**
- **Reduce gradualmente la presión arterial.**
- **Dosis de Mantenimiento más bajas que aseguran un efectivo control de la tensión arterial.**



Comprimidos Ranurados

MAYOR FLEXIBILIDAD POSOLÓGICA



25 mg + 2,5 mg
HCTZ Amil.

12,5 mg + 1,25 mg
HCTZ Amil.

12,5 mg + 1,25 mg
HCTZ Amil.

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Etica al servicio de la salud

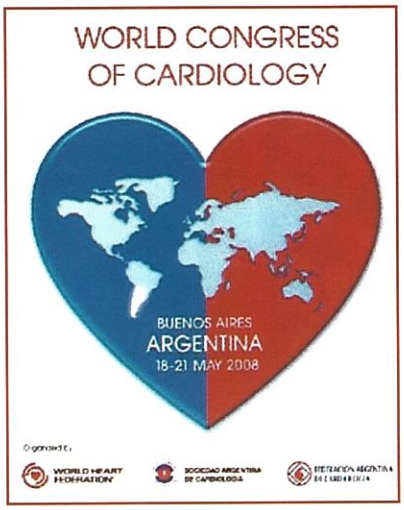
www.bago.com

TRATAMIENTO MUY ECONÓMICO



XVI CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGÍA

Sede: La Rural
Fecha: 18 al 21 de Mayo de 2008
Sitio Web: www.worldcardiocongress.org

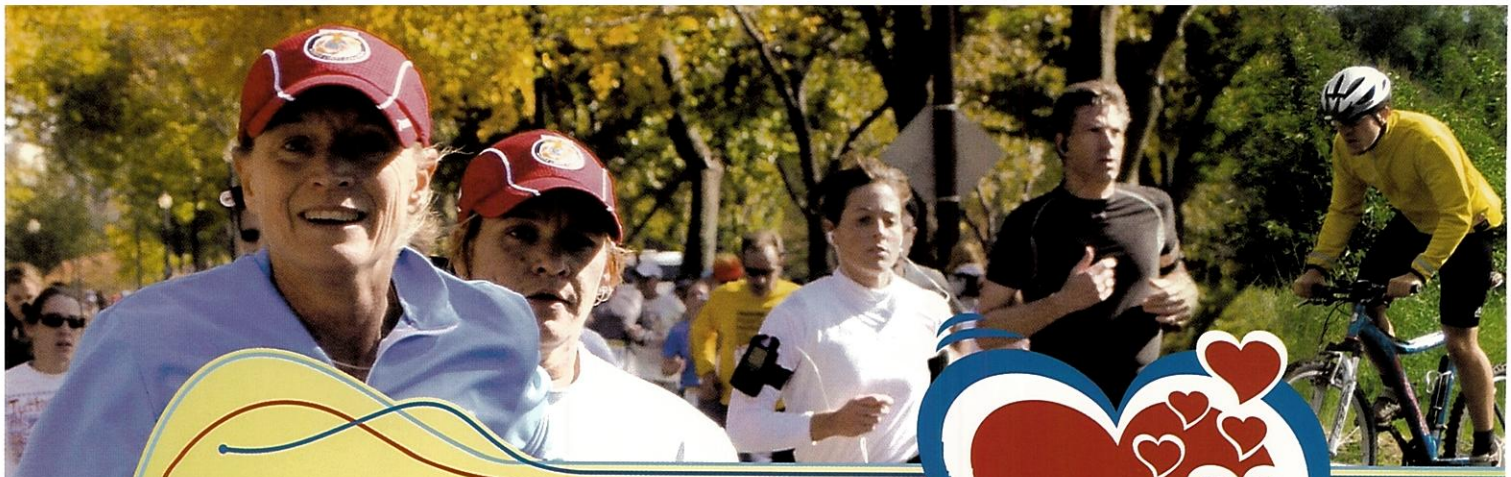


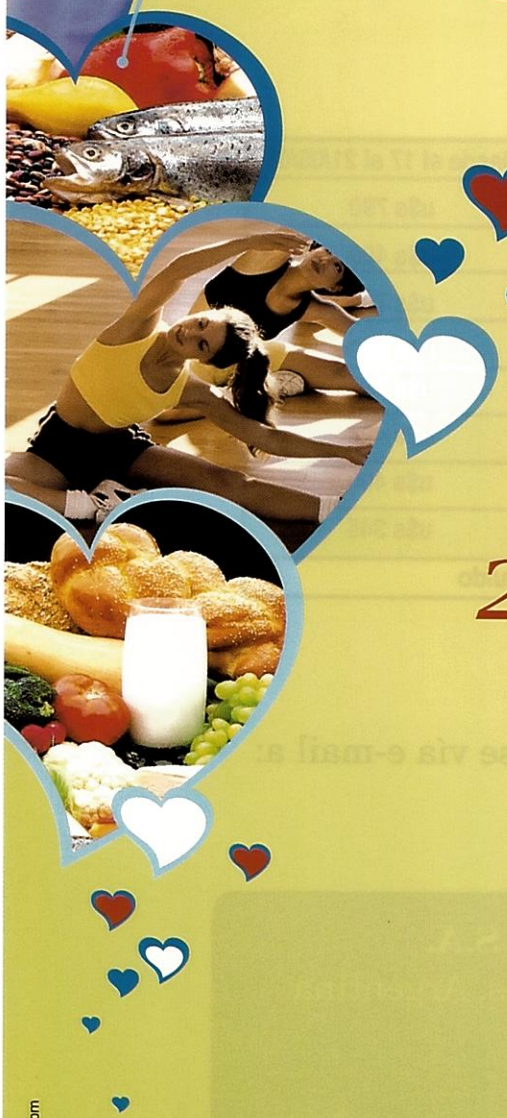
INSCRIPCIONES	Hasta el 15/04/08	Desde el 17 al 21/05/08
Delegados Argentinos	u$s 485	u$s 790
T/E/R Argentinos	u$s 245	u$s 400
Delegados Latinoamericanos y Caribeños	u$s 485	u$s 790
T/E/R Latinoamericanos y Caribeños	u$s 245	u$s 400
Delegado Standard	u$s 730	u$s 790
T/E/R Standard	u$s 365	u$s 400
Profesionales de Fundaciones	u$s 365	u$s 400
Acompañantes	u$s 245	u$s 345
	IVA incluido	

Por consultas o asistencia deberán contactarse vía e-mail a:
science@worldheart.org

ICS Congresos Internacionales S.A.
Casilla Correo 73, C1084ZAA, Buenos Aires, Argentina
Teléfono: +54 11 4812-3444
Fax: +54 11 4813-0073
Horario de Atención: Lunes a Viernes de 9:30 hs. a 18:30 hs.

Podrán suscribirse en la Página Web:
www.worldcardiocongress.org
para recibir información actualizada





100.000 Corazones

PARA UN CAMBIO SALUDABLE

2 AL 25 DE NOVIEMBRE DE 2007

Gracias a los que participaron y apoyaron.

Al resto, nuestra cálida invitación a sumarse en la edición 2008

Para más información:
sitio web: www.cienmilcorazones.org.ar
email: info@cienmilcorazones.org.ar

www.fba.org.ar | www.fac.org.ar

Ministerio de Salud
PRESIDENCIA DE LA NACION

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

FUNDACION BIOQUIMICA ARGENTINA

diseño: info@naranhaus.com

Ampliar duo

atorvastatin + ezetimibe

Amplía la respuesta terapéutica

SUMA DOS MECANISMOS DE ACCIÓN DIFERENTES Y COMPLEMENTARIOS

Permite, con igual dosis de estatina:

- Mayor descenso de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos.
- Mayor aumento de colesterol HDL.
- Minimizar la posibilidad de efectos adversos relacionados con altas dosis de estatinas.



20/10 x 60 comprimidos
Envase con 30 comprimidos recubiertos de Atorvastatin 20 mg y 30 comprimidos de Ezetimibe 10 mg, para 30 tomas conjuntas.

10/10 x 60 comprimidos
Envase con 30 comprimidos recubiertos de Atorvastatin 10 mg y 30 comprimidos de Ezetimibe 10 mg, para 30 tomas conjuntas.

Los comprimidos de Atorvastatin y Ezetimibe, correspondientes a una dosis, se ubican en el mismo blister.

130 AÑOS
Al servicio de la salud
CASASCO

www.casasco.com.ar

Recetario Solidario

VALE+ SALUD

En hipertensión arterial:

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10 mg

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

HACE LA DIFERENCIA



EFICACIA

SELECTIVIDAD

ADHERENCIA

Gador en Cardiología

ÚNICO EN ARGENTINA

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

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

RECORDATI

VALE+ SALUD

PAMI 30%

RECETARIO SOLIDARIO

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

PAXON®
LOSARTAN 50 mg

PAXON® 100
LOSARTAN 100 mg

PAXON® D
LOSARTAN 50 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PAXON D100/12,5
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PAXON® D100/25
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

DIFERENTES RUTAS... UN MISMO OBJETIVO.



CONTROL DE LA HTA
CON PROTECCIÓN DE ÓRGANO BLANCO.

Una línea única que ofrece:

- ÚNICA POSIBILIDAD DE TITULACIÓN CON LA DOSIS JUSTA
- DESCENSO SINÉRGICO DE LA PRESIÓN ARTERIAL
- AUMENTO DE LA RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA
- UN SOLO COMPRIMIDO
- ÓPTIMA TOLERABILIDAD





PRESENTACIÓN:
PAXON®-D: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.
PAXON®-D 100/12.5: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.
PAXON®-D 100/25: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

PRESENTACIÓN:
PAXON®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14 y 28 comprimidos recubiertos.
PAXON® 100: Envase calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

Gador en Cardiología

VALE + SALUD · RECETARIO SOLIDARIO · IOMA · PAMI 50%

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

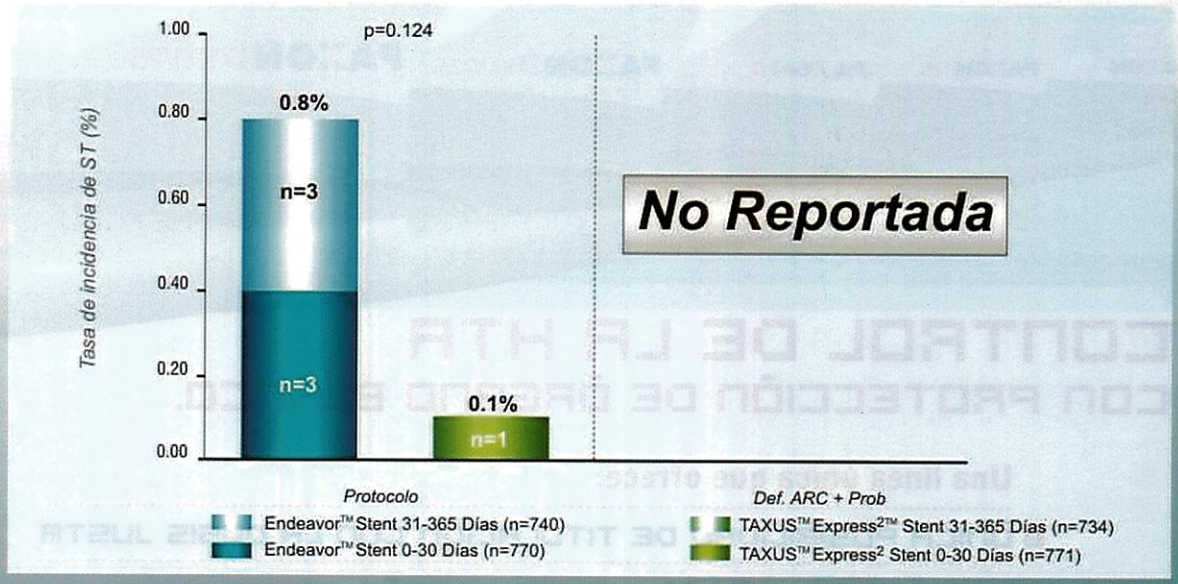
Estudio Endeavor IV

No todos los DES son iguales ...

Boston Scientific

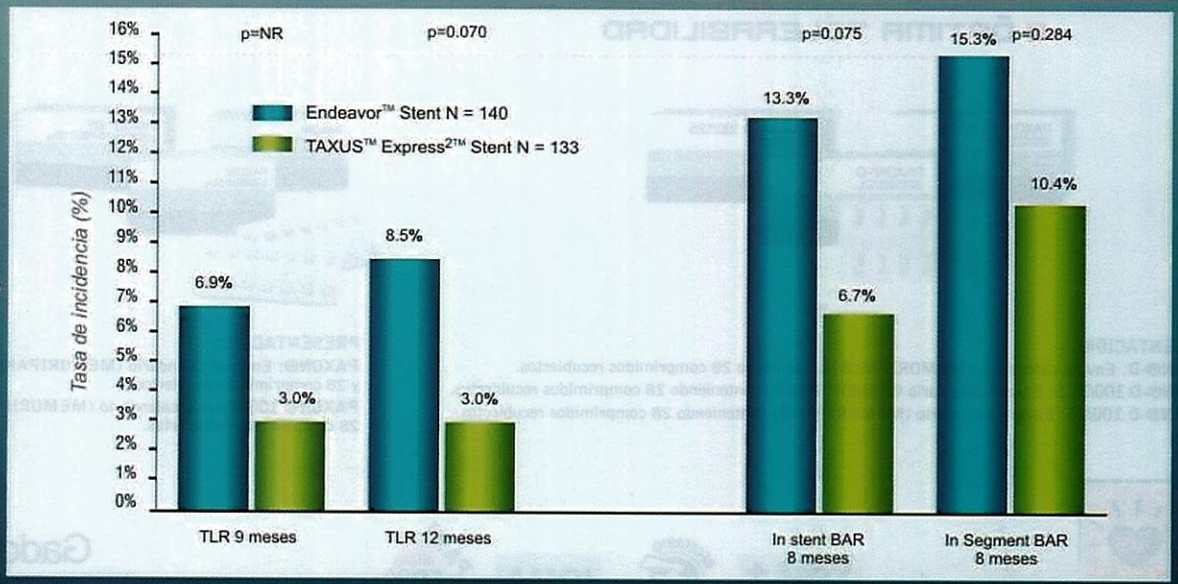
Stent trombosis* a 12 meses No Reportada según criterio de la ARC

Seguridad



La eficacia del stent TAXUS™ es consistente con estudios clínicos centrales previos

Eficacia



Endeavor IV - resultados a 12 meses presentados por el Dr M Leon, TCT 2007. Endeavor es una marca registrada de Medtronic Corp. Endeavor IV es un registro sponsoreado por Medtronic Corp. *No se registró ST adicional en ninguno de los grupos entre 270 y 365 días.
ARC: Academic Research Consortium. TLR: Revascularización de la Lesión Tratada. BAR: Restenosis Angiográfica Binaria.

CV 2331 AR Sp 11/07

Morir de pena. Un enfoque integrativo

GUILLERMO HEREDIA

Un señor de 86 años, se interna en Unidad Coronaria por síncope. Se diagnostica un bloqueo AV completo y el problema se resuelve con el implante de un marcapasos. En la espera de la prótesis y posterior a su implante, sufre crecientes episodios de desorientación. A solicitud de su hijo, cardiólogo del servicio, se participa a neurología, que ordena una TAC de encéfalo. Se practica también un eco transesofágico. Se descartan patología cerebral aguda y cardiovascular embolígena.

Había estado bien, con sus funciones cerebrales intactas, hasta dos meses antes, cuando sufre la muerte de su esposa. A partir de ese momento se sumerge en un estado de aislamiento con progresivo deterioro de sus funciones cognitivas, hasta la llegada del evento que motiva su admisión.

Después de algunas semanas, evoluciona favorablemente en su domicilio bajo el cuidado de sus hijos. En el momento actual, a casi dos años de aquella internación, el paciente se ha mantenido sin complicaciones, recuperando totalmente sus funciones cognitivas.

Conviniendo que a los 86 años cualquiera puede tener un trastorno de la conducción AV, sin necesidad de pasar por alguna circunstancia de adversidad o "evento vital", ¿podemos admitir la posibilidad de que este señor enfermó de duelo? ¿Seríamos capaces los cardiólogos de ampliar el espectro de las posibilidades etiológicas para incluir la pena, la desesperanza o los pensamientos de muerte, en este caso particular? Probablemente, sometido a votación, la respuesta intuitiva sería sí, con abrumadora mayoría, en concordancia con la sensación o el sentimiento de la mayoría de gente.

Pero en los textos clásicos, nada de lo que no pertenezca al estricto ámbito de la biología y de lo mensurable figurará como posibilidad etiológica en esta y otras entidades.

El modelo biomédico: logros y defectos

El tradicional modelo biomédico se ha desarrollado, a lo largo de los años, sobre un paradigma reducido de causas y efectos, y en el minucioso mecanismo íntimo (y últimamente molecular) de los procesos. Este modelo ha generado éxitos innegables, habiendo permitido arribar al mapa cromosómico, a técnicas diagnósticas y terapéuticas impensadas pocos años atrás, aceleradas por el desarrollo tecnológico de los últimos tiempos. Pero simultáneamente ha generado un conocimiento fragmentado, dominado por un saber técnico, casi totalmente desconocedor de la integralidad que la vida humana es. Y esto, además de una arbitraria fragmentación, es una seria limitación, capaz de llevar a importantes equívocos u omisiones diagnósticas y terapéuticas.

Otro ejemplo. Una mujer de 60 años, sometida a una situación de violencia conyugal durante muchos años, es internada por una neumonía. Es obesa e impresiona severamente deprimida. Un año antes había sufrido una importante hemorragia digestiva, secundaria a una úlcera péptica. El modelo médico tradicional, actuando correctamente, limita su actuación al diagnóstico clínico, radiológico y bacteriológico de la neumonía, indica los antibióticos y medidas auxiliares durante el tiempo necesario, y evalúa su evolución después del alta. La ecuación se simplifica en la linealidad germen-enfermedad-diagnóstico-tratamiento. Se desconoce o se omite que la situación personal y familiar de esta enferma, a través de las alteraciones funcionales que genera, constituye un co-factor etiológico para el desarrollo de su neumonía (y para su problema digestivo antes). No es sólo el germen, el responsable de su enfermedad, ni solamente los antibióticos adecuados, el enfoque necesario.

La *separación mente-cuerpo*, que reconoce su origen en el desarrollo mismo de la ciencia, con los postulados de Descartes del siglo XVII, mantiene totalmente su vigencia. Las influencias bidireccionales múltiples entre el cuerpo y la mente, demostradas en innumerables estudios que comenzaron hace más de 60 años, permanecen fuera de los textos clásicos de medicina, y lo que es peor, fuera de la consideración del grueso de los sistemas de salud en la práctica diaria.

En las 2.960 páginas de la última edición del conocido texto *Principios de Medicina Interna*, de Harrison, no hay una sola dedicada a los aspectos no biológicos de las enfermedades y casi nada acerca de la influencia de las emociones en la evolución de diferentes procesos.[1]

Algunas evidencias

No es que falten datos. Existe, desde los años '40, un

Servicio de Cardiología. Clínica de Nefrología, Urología y Enfermedades Cardiovasculares. Santa Fe.

Dirección postal: Guillermo Heredia. Clínica de Nefrología, Urología y Enfermedades Cardiovasculares. Av. Freyre 3074. 3000 Santa Fe. Argentina.

e-mail: guillermo_heredia@ciudad.com.ar

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

extenso cuerpo de literatura médica con las primeras investigaciones en enfermedades psicosomáticas. Estos artículos relacionaban caracteres psicológicos, comportamientos y sentimientos, con diferentes enfermedades como alergias, asma, úlcera péptica, enfermedades autoinmunes, cáncer y enfermedades infecciosas.

En 1964, George Solomon acuñó el término *psicoinmunología*, en un histórico artículo titulado *Emociones, inmunidad y enfermedad: una especulación teórica de integración*[2], sugiriendo que determinadas alteraciones del sistema inmunológico son el nexo entre la esfera psicológica y las enfermedades.

En la actualidad esta especulación es un fenómeno bien establecido, a partir de un importante cuerpo de evidencias publicado en la última década. Estos estudios demuestran que tanto la ansiedad como la depresión y diferentes tipos de estrés psicológico, como enfrentar duelos, estar al cuidado de familiares enfermos, desempleo, estrés laboral, conflictos interpersonales, divorcios, etcétera, producen depresión del sistema inmunológico mediado por células, aumento del cortisol plasmático y producción de citokinas proinflamatorias.[3]

Estos cambios inmunológicos no sólo reducen la natural defensa contra microorganismos infecciosos y contra la producción de células neoplásicas, sino que se superponen consistentemente con los encontrados en eventos coronarios agudos.[4]

Rozanski[5] recopila estudios que vinculan diferentes factores psicosociales con la enfermedad cardiovascular. Por ejemplo, la relación de depresión con eventos coronarios, tanto en poblaciones sanas como en aquellas con enfermedad coronaria previa, avalada por más de 20 estudios longitudinales de gran escala, genera un aumento del riesgo de entre 1,5 y 4,5 veces, en diferentes estudios. Sólo la presencia de desesperanza, uno de los componentes de la depresión mayor, demostró un aumento del riesgo de infarto de miocardio de entre 1,6 y 2,3 veces.

Respecto de la ansiedad, tres grandes estudios que incluyen a más de 34.000 hombres han demostrado una significativa relación entre desórdenes de ansiedad y muerte cardíaca, siendo esta relación "dosis-dependiente".

Las condiciones laborales y sociales también han demostrado tener relación con riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. En un estudio de empleados públicos londinenses, Marmot[6], en un seguimiento de 25 años, demostró que los asistentes de oficina tienen tres veces mayor mortalidad que los empleados de mayor jerarquía de esa administración. Estos datos dieron por tierra con la creencia de que a mayores responsabilidades mayores riesgos, demostrando, por el contrario, que la inequidad social genera inequidad en salud y expectativas de vida.

Un estudio de caso-control, realizado en la ciudad de Santa Fe, demuestra que depresión mayor, ansiedad, estrés laboral y sucesos malos recientemente ocurridos, son hallazgos significativamente mayores entre pacientes que han cursado un evento coronario, comparados con controles sanos[7].

En otro estudio de similar diseño, pero a escala internacional[8], realizado sobre más de 24.000 casos y controles, en 52 países de Oriente y Occidente, se demuestra que los factores psicosociales, globalmente evaluados en un índice psicosocial compuesto de estrés laboral, familiar y financiero, aumentan cerca de 4 veces el riesgo de padecer un infarto de miocardio, en todas las culturas y todos los países. Un riesgo similar al de los factores de riesgo tradicionales.

Un estudio de más de 95.000 pacientes, muestra un incremento de la mortalidad por cardiopatía isquémica de ente 2,3 y 3,5 veces, inmediatamente después de un duelo, con distribución homogénea entre todas las edades[9].

Muchas otras evidencias, soportan la relación mente-cuerpo: perder un hijo[10], el aislamiento y la percepción de falta de soporte social[11-13], sobrevivir a un terremoto[14] o a ataques terroristas[15], demostrándose en todos los casos un riesgo aumentado de muerte cardíaca o infarto de miocardio.

Pero no sólo enfrentar situaciones límite nos hace vulnerables; también nuestra organización de actitudes y creencias a lo largo de los años. Se ha postulado que sentirse no querido predispone al cáncer[16-17], tanto como la ira, el cinismo y la desconfianza a la enfermedad coronaria[18]. Tener una actitud optimista y confianza en las capacidades propias ha demostrado mejorar la evolución de diferentes situaciones médicas. Por otra parte, un estudio de pacientes con cáncer demostró que cuanto mayor era la actitud negativa de los enfermos, más pronto se producía la muerte por esa enfermedad[16].

El efecto placebo, aún sin suficiente exploración científica, sólo puede explicarse por la creencia de estar tomando una droga beneficiosa.

Comentario final

Probablemente, el bloqueo AV de nuestro paciente haya sido disparado por su duelo, además del natural deterioro de su sistema de conducción, constituyéndose en co-factor etiológico. Probablemente, también su deterioro cognitivo haya estado vinculado a esa pérdida, además de su biología cerebral de 86 años y del conocido efecto que la internación tiene sobre este tipo de pacientes.

El enfoque integral del hombre, concebido como unidad mente-cuerpo-espíritu, como el que hoy propone lo que se ha dado en llamar "medicina integrativa", es una mirada más abarcadora del proceso salud-enfermedad, complementaria del modelo reducido a los aspectos biológicos, en el que los médicos nos hemos formado. En la actualidad existe, en Estados Unidos y

Canadá, un consorcio de 36 centros de salud académicos de Medicina Integrativa[19].

Quizás los procesos biológicos, se originan en un tiempo prolongado en el que la vida que nos toca y el modo en que nos adaptamos a ella tengan mucha relación, incluidas nuestras creencias, temores, inseguridades, sentimientos de injusticia, fracasos, pérdidas, y la cultura en general.

Quizás esta reorientación del pensamiento sea sólo una aproximación a la vastedad de la condición humana.

Bibliografía

1. Schattner A: The emotional dimension and the biological paradigm of illness: time for a change. QJM 2003; 96: 617-621.
2. Solomon GF, Moos RH: Emotions, immunity and disease: a speculative theoretical integration. Arch Gen Psychiatry 1964; 11: 657-674.
3. Janice K, Kiecolt-Glaser y col: Psychoneuroimmunology and Psychosomatic Medicine: back to the future. Psychosom Med 2002; 64: 15-28.
4. Kop W, Gottdiener J: The role of immune system parameters in the relationship between depression and coronary artery disease. Psychosom Med 2005; 67: S37-S41.
5. Rozanski A, Blumenthal J, Kaplan J: Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation 1999; 99: 2192-2217.
6. Hemingway H, Shipley M, Macfarlane P y col: Impact of socioeconomic status on coronary mortality in people with symptoms, electrocardiographic abnormalities, both or neither: the original Whitehall Study 25 year follow-up. J Epidemiol Community Health 2000; 54: 510-516.
7. Heredia G y col: Influencia de factores psicosociales en eventos coronarios agudos. Actas del Congreso Argentino de Cardiología. Buenos Aires. Octubre de 2005.
8. Rosengren A y col: Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11,119 cases and 13,648 controls from 52 countries (the INTERHEART Study): case control study. Lancet 2004; 364: 953-962.
9. Kaprio J, Koskenvuo M, Rita H: Mortality after bereavement: a prospective study of 95,647 persons. Am J Public Health 1987; 77:283-287.
10. Jiong L y col: Myocardial infarction in parents who lost a child. A nationwide prospective cohort study in Denmark. Circulation 2002; 106: 1634.
11. Kaplan GA, Salonen JT, Cohen RD y col: Social connections and mortality from all causes and from cardiovascular disease: prospective evidence from eastern Finland. Am J Epidemiol 1988; 128: 370-380.
12. Orth-Gomer K, Rosengren A, Wilhelmsen L: Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged Swedish men. Psychosom Med 1993; 55: 37-43.
13. Hansen BS, Isacsson SO, Janzon L y col: Social network and social support influence mortality in elderly men: the prospective population study of men born in 1914, Malmo, Sweden. Am J Epidemiol 1989; 130: 100-111.
14. Leor J, Poole WK, Kloner RA: Sudden cardiac death triggered by an earthquake. N Engl J Med 1996; 334: 413-419.
15. Meisel SR, Kutz I, Dayan KI y col: Effects of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians. Lancet 1991; 338: 660-661.
16. Jon Kabat-Zinn: Mind and Body: Evidence that beliefs, attitudes, thoughts and emotions can harm or heal. *En*: Full Catastrophe Living. New York, Delta Trade Paperbacks 2005.
17. Surawicz F y col: Cancer, emotions and mental illness: the present state of understanding. Am J Psychiatry 1976; 133: 1306-1309.
18. Kawachi I, Sparrow D, Spiro A y col: A prospective study of anger and coronary heart disease: the Normative Aging Study. Circulation 1996; 94: 2090-2095.
19. www.IMConsortium.org

Cuando yo era joven, podía recordar cualquier cosa, hubiera sucedido o no.

MARK TWAIN

Causas y azares

ARIEL DOGLIOTTI

...y las causas lo fueron cercando cotidianas, invisibles. Y el azar se le iba enredando poderoso, invencible. ***Causas y azares.***
SILVIO RODRÍGUEZ

La razón por la cual la física ha dejado de buscar las causas es que en realidad no existen. La ley de causalidad, como mucho de lo que se da por bueno entre los filósofos, es una reliquia de una época pasada que sobrevive, como la monarquía, porque se supone erróneamente que no hace ningún daño. BERTRAND RUSSELL

Parece que intentamos todo el tiempo hallar las causas de los hechos.

Tras un evento, identificar las causas nos parece sencillo.

Cuando el evento no ha ocurrido no hay causas posibles sino factores de riesgo para ese suceso que probablemente no ocurra.

Un individuo de 45 años de edad, devenido finalmente en paciente, que nunca ha fumado, no es diabético ni hipertenso, tiene valores normales de colesterolemia, desarrolla regularmente actividad física y carece de antecedentes familiares de cardiopatía, en definitiva, sin factores de riesgo para cardiopatía isquémica, ha sufrido un infarto agudo de miocardio. Un estudio angiográfico revela enfermedad ateromatosa difusa de su árbol coronario.

Un hecho como el mencionado genera, primero en su entorno y luego en los médicos, una sensación lejana al requerimiento de la ciencia: vulnerabilidad. Todos somos vulnerables, y se corre el riesgo de confundir etiología con probabilidad e individuo con población.

¿Cómo es posible que esta persona haya sufrido un infarto agudo de miocardio? Ante semejante incertidumbre se ensaya la primera respuesta vertida a la cabecera de la cama del paciente: mala suerte.

Es, para quien se siente afortunado, un modo tranquilizante de hallar la causa. Todos somos afortunados frente a la desgracia ajena, por ello difícilmente vayamos a sufrir esto por lo que pena en la unidad coronaria el desdichado de quien hablamos.

Sin embargo, en verdad creemos que todo evento tiene su causa o, dicho negativamente, que no hay eventos sin causas, aun cuando nos convenzamos de la mala suerte del paciente.

En un juego de azar por ejemplo: ¿está el resultado completamente determinado? Si lo es o no, jugamos como si no lo fuera. Es decir, para los efectos de nuestra vida, la causalidad de todo evento no es necesaria, al menos en el sentido de causalidad como algo ya previamente determinado.

Volvamos por un momento a nuestro paciente que, sin contar con los factores de riesgo tradicionales conocidos (y acabo de agregar dos vocablos: tradicionales y conocidos), ha sufrido un evento morboso.

Nos hemos preguntado por la etiología o la causa, o las causas de su infarto (el del paciente), e intentamos respuestas con factores que explican la ocurrencia del infarto en una población y no en un individuo en particular. Si etiología es el estudio de las causas y las causas se desconocen, es por lo tanto impensable estudiarlas a menos que comencemos por hallarlas primero para estudiarlas luego. Nuestro paciente-modelo carecería de causas. Parece, en cierto punto, una interpretación metafísica: la causalidad está sobre la realidad o el ser. Es necesaria porque es generadora de realidad; el paciente ha sufrido un infarto agudo de miocardio, la causa más cercana al evento es la oclusión inesperada de una arteria coronaria epicárdica.

Los epidemiólogos intentaron hacernos el camino de las relaciones causales un poco más confortable. Hallaron atributos predictores de eventos a los que les llamaron factores de riesgo. En simpatía con ellos vibró el pensamiento de Sir Bradford Hill, quien enumeró las condiciones necesarias para que un hecho pueda ser considerado la causa de otro.

Los estadísticos, dando por válidos algunos supuestos, aportaron herramientas para establecer asociaciones entre dos o más variables sin atreverse a asignarles un lugar en la cadena de acontecimientos.

Los médicos en cambio nos preguntamos sobre las causas, hallamos las respuestas, y tratamos con el convencimiento de que atacando la causa desaparece el efecto.

Si los factores de riesgo no pueden explicar el infarto de nuestro paciente, tampoco pueden explicarlo en quien sí los padece, *ergo* el tabaquismo, la hipertensión arterial, la dislipidemia, etcétera, no entrañan, para un individuo en particular, riesgo mayor que para este, nuestro paciente, porque las causas no son mágicas ni fantásticas.

Instituto Cardiovascular de Rosario. Argentina.
Dirección postal: Ariel Dogliotti. Bvrd. Oroño 450. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe.
e-mail: dofo@funescoop.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

Lo expresado nos mueve a una reflexión: la mala suerte es una causa eficiente y la ausencia de factores de riesgo una razón de concausalidad suficiente para haber sufrido un infarto agudo de miocardio.

Afirmaba Platón que todo lo que nace proviene necesariamente de una causa, pues sin causa nada puede tener origen.

Decir que "todo evento tiene una causa" es hacer una declaración aplastante sobre la realidad. Partir desde el supuesto de haber encontrado ciertas causas no es la autorización para creer que una causa no hallada necesariamente existe.

Dicho de otro modo: la mayoría de las causas no han sido siquiera sospechadas, luego las causas no existen y las identificadas se sostienen en argumentos falaces.

Un ejemplo de esto (para dejar por el momento a nuestro paciente con infarto) es la subrogación de variables como punto final en una investigación científica cuando se apela a eventos vicariantes o sustitutos de muerte. Veamos, a modo de ejemplo, una sucesión de proposiciones: la hipercolesterolemia incrementa la probabilidad de vasculopatías, ellas entrañan mayor mortalidad. El consumo moderado de alcohol reduce el colesterol plasmático, entonces el consumo moderado de alcohol disminuye la mortalidad.

Vayamos más lejos todavía: si el consumo moderado de alcohol reduce la mortalidad, el consumo excesivo de alcohol la reduce más aún.

A todas luces esta última proposición se sostiene en un argumento falaz; sin embargo la primera, aunque es más cómoda al pensamiento médico, también es errónea porque adolece exactamente de los mismos defectos.

El beneficio que otorgaría el consumo moderado de alcohol es un concepto mucho más pernicioso que aquel vertido sobre consumo excesivo porque éste último carece de plausibilidad biológica, o clínica, o social, y está evidentemente equivocado, mientras que el primero viste ropajes verosímiles, pudiendo conducir a la muerte a varios millones de personas tras la convicción de que se ha encontrado una causa de la prolongación de la vida, cuando en rigor de verdad no hay comprobación empírica de ello.

Se han deslizado en este texto algunos conceptos epidemiológicos, devaneos filosóficos y citas poéticas. No hay causas aparentes sino probabilidades. No hay probabilidades en un solo individuo, sino que se manifiesta en términos de proporciones para una población. La probabilidad de sufrir un infarto entre individuos que padecen factores de riesgo es mayor que la de sufrirlo entre aquellos que no los padecen.

Esta afirmación nos evita las causas y nos acerca a los riesgos.

Si es verdad que tratamos las causas del infarto (como la hipercolesterolemia) y aún así sigue ocurriendo dicho evento hay algunas posibilidades menos exploradas: a) el tratamiento hipolipemiante no es totalmente efectivo; b) el tratamiento hipolipemiante provoca algunos infartos por otro mecanismo desconocido; c) la dislipidemia no es la única causa de infarto; d) la dislipidemia no causa infartos; e) la biología es incómoda a las matemáticas.

Pero si nos referimos sólo a un paciente, como el nuestro, no hay probabilidades. Hay un paciente con infarto, con un infarto similar al que padece otro paciente de 45 años fumador, hipertenso, diabético, que recibía hipolipemiantes, aspirina, ramipril e insulina.

¡Feliz el que ha llegado a conocer las causas de las cosas!.
(VIRGILIO, 70-19 AC)

Azar es una palabra económica. Evita largas explicaciones. ADOLFO BIOY CASARES

Nuevas tecnologías para la ablación por catéter de las arritmias cardíacas. En qué consisten y cuáles son sus indicaciones

AMERICA PEREZ, LUIS A. HALLON, ARIEL SZYSKO, JORGE GONZALEZ ZUELGARAY

La ablación de arritmias cardíacas por catéter se encuentra en permanente evolución con el objetivo de lograr una mayor eficacia y una minimización de las complicaciones asociadas con el procedimiento. Los catéteres con extremo distal irrigado permiten lograr lesiones más extensas y, en especial, de mayor profundidad. La utilización del frío en dos etapas con efecto graduable ("criomapeo", sin daño definitivo, y "crioablación", con necrosis tisular) posibilita la ablación de sustratos arritmogénicos de ubicación poco apropiada para el uso de la radiofrecuencia (como las adyacencias de los nódulos sinusal o AV, por ejemplo), con lesiones más puntuales y también menor riesgo embólico y de estenosis de las venas pulmonares, entre otras ventajas. Las técnicas de mapeo no fluoroscópico aportan una mayor definición de circuitos arritmogénicos complejos facilitando su abordaje, que es dificultoso con la metodología convencional. La ecocardiografía intracardíaca posibilita la visualización endocavitaria de las estructuras cardíacas e incrementa el margen de seguridad en combinación con las técnicas precedentes. Por último, se enumeran las indicaciones para el uso racional de estas nuevas tecnologías.

Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 202-206

Las técnicas de ablación por catéter han marcado un antes y un después en el tratamiento de las arritmias cardíacas. El uso de la radiofrecuencia (RF) ha permitido la curación del síndrome de Wolff-Parkinson-White, del aleteo auricular istmodependiente y de la reentrada nodal, el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular (FA) con alta respuesta ventricular no controlable con fármacos, la reducción significativa de las recurrencias de taquicardia auricular y, en un elevado número de casos, la eliminación de la taquicardia ventricular (TV) monomorfa sin cardiopatía estructural. Sin embargo, aún no es satisfactorio el resultado de la ablación de la taquicardia ventricular en presencia de cardiopatía así como de los aleteos auriculares no dependientes del istmo cavotricuspídeo y de la FA. Tampoco se ha logrado reducir significativamente el riesgo de bloqueo auriculoventricular (AV) cuando el sustrato a eliminar se encuentra cercano al sistema de conducción AV.

Nos hallamos en una etapa del tratamiento no farmacológico de las arritmias concentrada en ampliar la indicación del método a arritmias consideradas inabordables hasta hace relativamente poco tiempo (como la FA). Para ello, resulta esencial la minimización de las complicaciones.

Los catéteres irrigados para la emisión de RF, la crioablación por catéter, los sistemas de mapeo tridimensional no fluoroscópico y la ecografía intracardíaca brindan un marco de seguridad novedoso y esperanzador. A la vez, incrementan los costos, por lo cual el análisis pormenorizado de sus indicaciones es hoy una tarea ineludible.

Catéteres irrigados

La RF es una forma de energía que produce necrosis por coagulación en el tejido afectado. La interdependencia entre el poder aplicado y la temperatura local determina que parámetros elevados aumenten el riesgo de perforación (por ejemplo, en la pared auricular), de liberación de microburbujas y/o formación de coágulos con potencialidad embolígena. De esta manera, el uso de los catéteres convencionales limita la aplicación de RF a la vez que se ve reducida la extensión del tejido modificado por la emisión de energía.

Los catéteres irrigados[1], al atenuar el calentamiento en el extremo distal del catéter, permiten una mayor extensión de las lesiones, tanto en profundidad como en superficie. Su utilización en sustratos refractarios a

Servicio de Electrofisiología y Arritmias. Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento.

Dirección postal: América Pérez. Marcelo T. de Alvear 2346, entrepiso. 1122 Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: americaper@gmail.com

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



Figura 1. Catéter de ablación irrigado (sistema abierto) durante la emisión de RF.

procedimientos previos con catéteres convencionales (no irrigados) ha resultado prometedora, en especial frente a circuitos extensos.

La eficacia de los catéteres irrigados en el bloqueo del istmo cavotricuspídeo para el tratamiento del *flutter* auricular fue reportada por Jais y colaboradores[1]. En un estudio aleatorizado con 50 pacientes con aleteo istmodependiente, el 50% fue sometido a ablación con un catéter convencional (con electrodo distal de 4 mm), y el resto a ablación con un catéter irrigado (con extremo de 3,5 mm). Ambos grupos fueron tratados en forma exitosa, pero en los procedimientos con catéteres irrigados la aplicación de RF se redujo a la mitad, con menor duración total del procedimiento (27 ± 16 minutos *vs* 53 ± 41 minutos) y de la fluoroscopía (9 ± 6 minutos *vs* 18 ± 14 minutos).

Yamane y colaboradores[2] informaron que el uso de catéteres irrigados se acompañaba de mayor éxito en la eliminación de vías accesorias (izquierdas, medioseptales y ubicadas en el interior del seno coronario) que habían sido resistentes a la ablación con catéteres no irrigados. Con una temperatura de 50 grados y un poder de 50 watts (entre 20 y 30 watts en el interior del seno coronario) el éxito fue del 94%. El mismo se atribuyó al logro de lesiones más extensas sobre vías que probablemente tenían una ubicación subepicárdica.

También la ablación de la TV postinfarto de miocardio se ha visto facilitada con el empleo de catéteres irrigados. Esto fue investigado por Soejima y colaboradores[3], quienes en un análisis retrospectivo confrontaron los resultados del procedimiento con catéteres convencionales (extremo distal de 4 mm) e irrigados (3,5 mm), con éxito significativamente mayor para estos últimos. El estudio permitió además la comparación de dos sistemas de irrigación (abierto y cerrado), con mayor eficacia para el primero.

D'Avila y claboradores[4] reportaron mayor efectividad con catéteres irrigados para la ablación experimental de TV mediante la aproximación epicárdica. Se obtuvieron lesiones de mayor profundidad en zonas de tejido sano y en otras con escaras (promedio: 15 ×12 × 6 mm) frente a lesiones macroscópicamente poco apreciables con el catéter convencional. Este efecto fue particularmente evidente en las zonas del epicardio cubiertas por grasa.

Crioablación por catéter

Un inconveniente que presenta el uso de la metodología convencional es el "remodelamiento" que continúa en el tejido luego de interrumpida la emisión de RF. Esto se traduce en una expansión de la lesión, de desarrollo tardío y de magnitud difícil, si no imposible, de prever. Cuando esto ocurre en la vecindad del sistema de conducción AV o del nódulo sinusal puede acarrear ciertos riesgos y llegar a la necesidad del implante de un marcapasos definitivo. Por otra parte, durante la emisión de RF el efecto es del tipo "todo o nada", sin posibilidad de lograr reversibilidad de una consecuencia no deseada (como el daño del sistema de conducción).

Durante la crioablación, el electrodo distal del catéter es enfriado hasta alcanzar la temperatura de congelación y la formación de hielo. Esto produce una adherencia al tejido con destrucción tisular pero sin que ocurra extensión del daño una vez finalizada la aplicación. Por otra parte, la "crioadherencia" evita el desplazamiento del catéter durante el procedimiento.

A nuestro entender, la principal ventaja de la crioablación radica en la posibilidad de evaluar el efecto del frío en forma reversible durante una reducción inicial de la temperatura a -30°C ("criomapeo"). Si durante dicha etapa inicial se logra el resultado buscado, se reduce la temperatura a -80°C ("crioablación") para crear una lesión irreversible. Cuando, en cambio, el criomapeo no demuestra ser efectivo o se asocia a efectos indeseables (por ejemplo, bloqueo AV), la interrupción del enfriamiento permite volver al estado original en forma inmediata. De este modo, se logra éxito en la eliminación de trastornos de difícil abordaje para la RF, y además hay un menor monto de tejido destruido (en otras palabras, la única modificación permanente de tejido es la que se acompaña de curación del sustrato).

La eficacia y seguridad de esta técnica fue analizada originariamente por Skanes y colaboradores[5], quienes reportaron sus resultados en 18 pacientes con reentrada nodal sometidos a crioablación de la vía lenta. Un paciente presentó bloqueo AV transitorio durante el criomapeo con resolución inmediata al interrumpir la emisión de frío, y hubo éxito en todos los casos sin recurrencias en el seguimiento.

Una ventaja adicional de la crioablación es la escasa formación de trombos intracardíacos, como fue demostrado experimentalmente por Khairy y colaboradores[6]

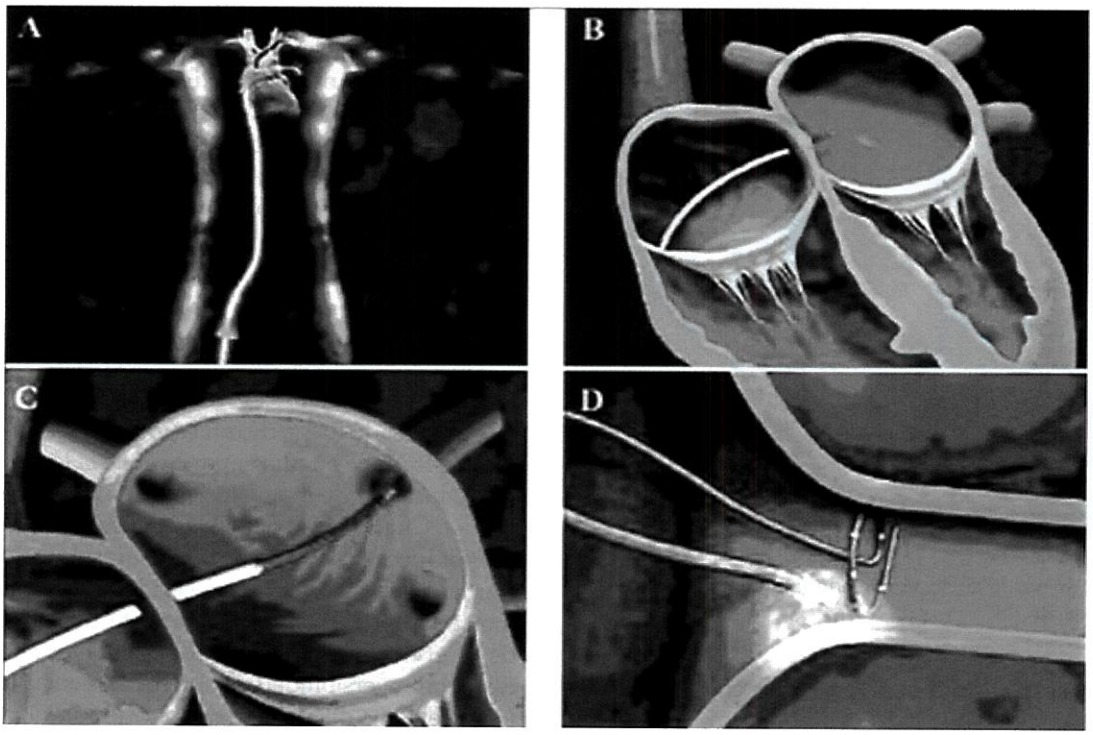


Figura 2. Desde A hacia D, se observa el ingreso del catéter de crioablación a la vena pulmonar superior izquierda a través de una punción transeptal y la formación de la "bola" de hielo junto al catéter en anillo que sirve como referencia.

al comparar catéteres de crioablación de 7 a 9 French y catéteres de ablación por RF con electrodo distal de 4 mm en 22 perros (antiagregados con aspirina y bajo infusión de 15 UI/kg/hora de heparina durante la ablación) y sacrificados a los 7 días. Comprobaron trombosis intracardíaca en el 75,8% de los animales sometidos a la ablación por RF y en el 30,1% del grupo tratado con crioablación ($p = 0,0005$), lo que se explicaría por una menor disrupción del endocardio.

También la crioablación provoca menor fibrosis retráctil en las venas pulmonares, lo cual, de confirmarse en estudios clínicos en curso, reduciría significativamente el riesgo de estenosis de las venas pulmonares, complicación tan temida en el tratamiento de la FA.[7] En la Figura 2 se observa en forma esquemática el avance del catéter de crioablación luego de punción transeptal y la emisión de energía en la adyacencia del ostium de una vena pulmonar.

Sistemas de mapeo tridimensional no fluoroscópico

Tradicionalmente, el sitio apropiado para emitir energía durante un procedimiento de ablación ha sido seleccionado debido a la precocidad de la señal eléctrica registrada en el electrodo distal del catéter de ablación. La ubicación anatómica de dicha estructura es guiada con fluoroscopía. Si bien esta metodología es efectiva en un número significativo de arritmias, sólo permite la visualización cardíaca en dos dimensiones y se acompaña de una menor precisión y de mayor irradiación.

Los nuevos sistemas de mapeo tridimensional no fluoroscópico permiten visualizar en forma simultánea la secuencia de la activación eléctrica y el voltaje del miocardio en la cavidad explorada (aurículas o ventrículos). Esta información se presenta como una figura en tres dimensiones sobre la que se construyen los denominados "mapas", que según una escala de colores preestablecida [aquí traducida a escala de grises], indican la precocidad (Figura 3) durante el "mapeo de activación" o la normalidad del voltaje durante el "mapeo de voltaje".[8] (Ver Figura 3 en color en la edición *online*.)

Los sistemas de navegación no fluoroscópica (CARTO, RPM o Ensite) permiten determinar con mayor precisión el sitio óptimo para la aplicación de RF. Por otra parte, la reducción del tiempo de fluoroscopía brinda un beneficio adicional. En particular, esta metodología acelera la identificación de circuitos de arritmias complejas (como las que acompañan a las cardiopatías congénitas corregidas o no) y, en el caso del sistema CARTO Merge, permite integrar al mapeo las imágenes obtenidas previamente con tomografía computarizada *multislice* o con resonancia magnética (lo que constituye una ventaja en la ablación por catéter de la FA).

Ecografía intracardíaca

La ecografía intracardíaca permite, por su notable definición, la realización de maniobras potencialmente riesgosas (como la punción transeptal interauricular)

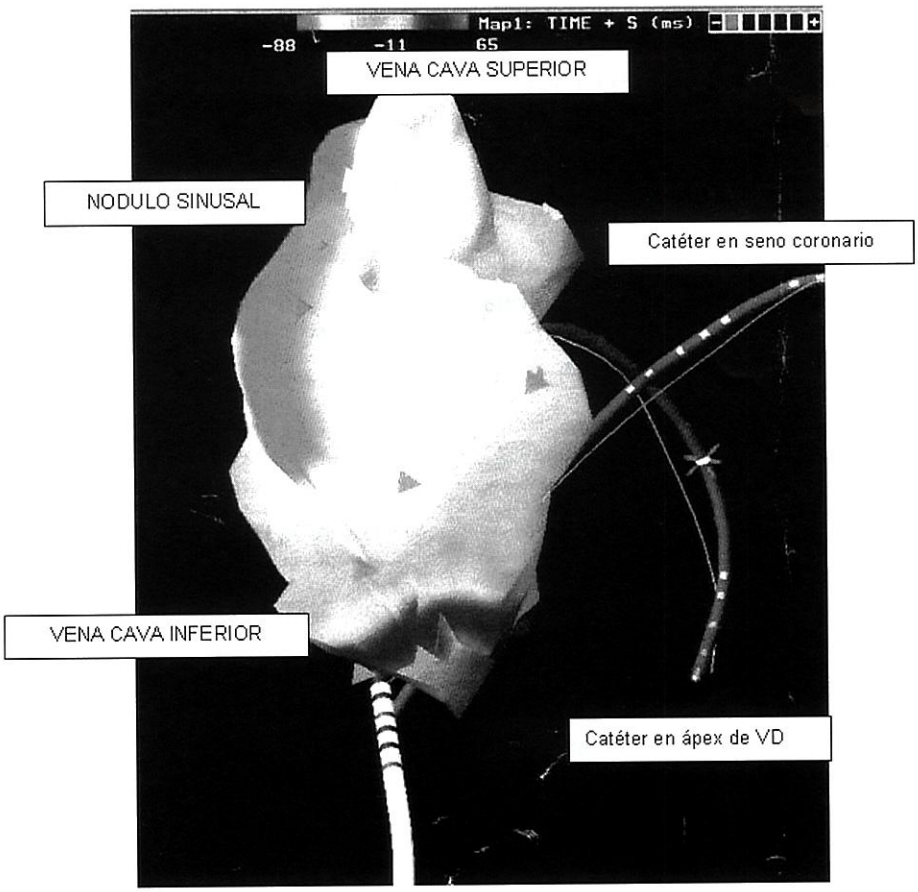


Figura 3. Mapeo tridimensional no fluoroscópico de la activación eléctrica normal de la aurícula derecha.

con un margen de seguridad que ninguna otra metodología puede aportar.

Por otra parte, el transductor, ubicado en la aurícula derecha por punción venosa femoral, permite la observación del antrum y el orificio de desembocadura de cada vena pulmonar (para evitar lesiones en el interior de las venas con el consiguiente riesgo de estenosis), la identificación de microburbujas durante la emisión de energía (con una significativa reducción en la ocurrencia de embolias) y el monitoreo del contacto entre el catéter y el endocardio así como la visualización de la formación de la lesión. Además, el monitoreo de la velocidad del flujo en la vena pulmonar en la señal Doppler durante la RF es predictora de estenosis en dicha estructura, lo que representa una ventaja adicional al permitir la inmediata interrupción de la emisión de energía[9].

CONCLUSIONES

Las indicaciones de estas nuevas tecnologías se fundan en dos premisas básicas: la seguridad del paciente y la efectiva eliminación del sustrato arritmogénico. A continuación haremos una reseña de las indicaciones clínicas de estos métodos.

1. Catéteres irrigados
   -Ablación del aleteo istmo-dependiente (es discutible si debe considerarse como primera aproximación o sólo frente a la falla de la ablación con catéteres convencionales).
   -Ablación de TV (con igual aclaración que en el punto anterior).
   -Ablación de sustratos ubicados en la aurícula izquierda.

2. Crioablación
   -Vías anómalas de localización septal.
   -Reentrada nodal.
   -Taquicardia automática de la unión (JET - *junctional ectopic tachycardia*).
   -Taquicardias auriculares en la proximidad de los nódulos sinusal o AV.
   -Aislamiento de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular.

3. Mapeo tridimensional no fluoroscópico
   -Procedimientos fallidos con la ablación por RF convencional.
   -Aleteos auriculares atípicos.

-Arritmias auriculares o ventriculares en pacientes con cardiopatías congénitas.

-Aislamiento de las venas pulmonares en pacientes con FA paroxística o persistente sintomática y refractaria al tratamiento farmacológico.

-Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho (debido a las dificultades observadas con el mapeo convencional).

-Taquicardia del tracto de salida del ventrículo izquierdo (por la proximidad con la circulación coronaria).

-TV en pacientes con enfermedad coronaria.

4. Ecografía intracardíaca

-Procedimientos en el interior de la aurícula izquierda.

SUMMARY

NEW TECHNOLOGIES FOR CATHETER ABLATION OF CARDIAC ARRHYTHMIAS

Catheter ablation of cardiac arrhythmias is in permanent evolution with the aim of assuring a better risk/benefit ratio. Irrigated catheters create more extense and deeper lesions. Cryomapping (reversible damage due to limited application of cold temperatures) followed by cryoablation (permanent necrosis) permit the elimination of substrates near critical structures (like the AV and sinus nodes, for instance) which may be irreversibly damaged by radiofrequency, with more localized lesions and less risk of thrombotic complications and of pulmonary vein stenosis, among other advantages. Non-fluoroscopic mapping allow a more accurate definition of complex arrhythmogenic substrates not easily identifiable with the conventional methodology. Intracardiac echocardiography provides a more precise visualization of cardiac structures and increases the safety margin when combined with the aforementioned techniques. Finally, the indications for the rational use of these new technologies are listed.

Bibliografía

1. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M y col: Prospective randomized comparison of irrigated-tip versus conventional-tip catheters for ablation of common flutter. Circulation 2000; 101: 772-776.
2. Yamane T, Jais P, Shah DC y col: Efficacy and safety of an irrigated-tip catheter for the ablation of accessory pathways resistant to conventional radiofrequency ablation. Circulation 2000; 102: 2565-2568.
3. Soejima K, Delacretaz E, Suzuki M y col: Saline-cooled versus standard radiofrequency catheter ablation for infarct-related ventricular tachycardias. Circulation 2001; 103: 1858-1862.
4. D´Avila A, Houghtaling C, Gutierrez P y col: Catheter ablation of ventricular epicardial tissue: A comparison of standard and cooled-tip radiofrequency energy. Circulation 2004; 109: 2363-2369.
5. Skanes AC, Dubuc M, Klein GJ: Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Circulation 2000; 102: 2856-2868.
6. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J: Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. Circulation 2003; 107: 2045-2050.
7. Garraza S, González Zuelgaray J: Crioablación: una nueva tecnología en el tratamiento por catéter de las arritmias cardíacas. Rev CONAREC 2006; 85: 118-121.
8. Hallon L, González Zuelgaray J: Mapeo tridimensional de las arritmias cardíacas: en qué consiste y cuáles son sus indicaciones. Rev CONAREC 2004; 76: 196-200.
9. Marrouche NF, Martin DO, Wazni O y col: Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. Circulation 2003; 107: 2710-2716.

No teman a la perfección: no la alcanzarán nunca. SALVADOR DALI

Análisis ecocardiográfico de los efectos de la inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno sobre la masa y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas

EDUARDO M. ESCUDERO, ANA L. TUFARE, IRENE L. ENNIS, CAROLINA D. GARCIARENA, VERONICA B. CARRANZA, OSCAR A. PINILLA

El presente estudio fue diseñado para analizar los efectos de la disminución de la masa ventricular producida por inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno (NHE-1) sobre la función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas normotensas (W) e hipertensas (SHR). Mediante ecocardiogramas se analizaron estructura y función ventricular en 8 ratas: 4 SHR y 4 W, antes y después de administrar BIIB (inhibidor del NHE-1) durante 1 mes. El tratamiento no modificó la presión arterial o la frecuencia cardíaca, pero redujo significativamente ($p < 0,05$) la masa ventricular izquierda (W: 29%; SHR: 31%) y el índice de masa (W: 33%; SHR: 39%) en ambos grupos. El estrés sistólico de la pared no cambió en W, aumentando en SHR (antes: 97 ± 4,3 kdynes/cm^2, después: 169 ± 23 kdynes/cm^2, $p < 0,05$) después del BIIB. En SHR tratadas aumentó el porcentaje de acortamiento endocárdico (antes: 57,9% ± 1,9%, después: 69,3% ± 2%, $p < 0,02$); efecto no detectado en las W. La inhibición crónica del NHE-1 con BIIB-723 redujo la masa ventricular izquierda en ratas hipertensas y normotensas, mejorando la función sistólica del ventrículo izquierdo solamente en las hipertensas. Estos efectos sobre el miocardio hipertrófico de las SHR daría potencialmente al bloqueo del NHE-1 un rol de significación en la estrategia terapéutica de los pacientes hipertensos si se considera que podría modificar la progresión de la hipertrofia a la insuficiencia cardíaca.

Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 207-213

La reducción de la hipertrofia ventricular izquierda es una de las metas principales en el manejo clínico de la hipertensión arterial[1-4], debido al aumento significativo del riesgo para desarrollar eventos en el seguimiento evolutivo que la misma representa[5-7].

Sin embargo, el aumento de la masa ventricular izquierda en respuesta a sobrecarga crónica de presión ha sido interpretado como una respuesta adaptativa para normalizar el estrés de la pared ventricular izquierda (VI) y conservar la función sistólica[8]. Si bien la normalización del estrés sería efectiva, podría enmascarar el deterioro del inotropismo como consecuencia del desarrollo de hipertrofia, señalado en distintos estudios clínicos y experimentales[9-13].

En ese escenario se podría especular que la regresión de la hipertrofia podría no ser favorable si no es acompañada de una adecuada disminución de la presión arterial por su efecto sobre la postcarga o, por otra parte, considerar que la regresión de la hipertrofia aun sin modificar la presión arterial, sería beneficiosa al recuperar la alteración inotrópica mencionada. Con el objetivo de analizar las hipótesis propuestas se estudiarán en este trabajo la estructura y función ventricular izquierda por ecocardiografía en ratas espontáneamente hipertensas (SHR) y ratas normotensas Wistar (W), antes y después de la administración oral de BIIB-723, un inhibidor específico del intercambiador Na^+/H^+-1 (NHE-1), que ya ha demostrado ser efectivo induciendo la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) producida en la hipertensión[14,15].

MATERIAL Y METODOS

Animales

Los experimentos fueron realizados de conformidad con la *Guide for the Care and Use of Laboratory Animals* (NIH *publication* N° 85-23, *revised* 1966). Se estudiaron 8 ratas macho (4 SHR y 4 W) de 16 semanas de edad con acceso libre a alimento y agua. Al líquido de bebida se

Centro de Investigaciones Cardiovasculares. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata.

Dirección postal: Eduardo Manuel Escudero. Calles 60 y 120. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina

e-mail: escudero@atlas.med.unlp.edu.ar

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

agregó una solución de BIIB-723 (Boheringer-Ingelheim) preparada diariamente, según los registros de consumo de agua y peso corporal medido cada 2 días en cada animal, suficiente para lograr una dosis de 30 mg/kg/día. En cada rata se obtuvieron registros semanales de presión arterial sistólica, determinada en forma indirecta por el método de la cola durante el período de observación.

Inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno

El intercambiador NHE-1 está conformado por proteínas integrales de la membrana con al menos cinco isoformas diferentes, siendo el NHE-1 el más abundante en el miocardio. El NHE-1 ha sido señalado como factor determinante en el desarrollo de varias patologías cardiovasculares[16]; por otra parte diferentes experiencias han demostrado que la inhibición específica del mismo produce regresión de la hipertrofia ventricular[14,15]. En este protocolo usamos BIIB-723, un compuesto nuevo de la familia de inhibidores del NHE-1 con alta biodisponibilidad oral[17]. Avila y colaboradores reportaron una mayor afinidad de BIIB-723 con NHE-1 en la relación con otro tipo de intercambiador como el NHE-2; señalando además un IC50 de 30 nmoles/L en miocitos[18]. En un trabajo previo de nuestro laboratorio administrando una dosis menor de 3 mg/kg/día se obtuvieron niveles de concentración en plasma de 410 ± 84 nmoles/L.[15]

Evaluación ecocardiográfica

A los efectos de realizar el ecocardiograma transtorácico utilizando un transductor de 7,5 mHz, los animales fueron anestesiados con 3,5 mg/kg de pentobarbital sódico intraperitoneal. Los registros se obtuvieron al inicio y a los 30 días del tratamiento. Para la obtención de las imágenes se repitió la metodología empleada en estudios previos realizados en nuestro laboratorio[15-19]. Aplicando el principio de Doppler se analizó la velocidad del flujo aórtico desde la vista de 4 cámaras, a los efectos de obtener valores de la duración de la eyección.

Las mediciones para el análisis de la estructura y función del ventrículo izquierdo fueron efectuadas en 3 latidos consecutivos, de acuerdo con las recomendaciones de la *American Society of Echocardiography*[20]. La masa ventricular izquierda fue calculada según Devereux y Reichek[21], y el índice de masa ventricular izquierda fue obtenido a través del cociente entre la masa ventricular izquierda y el peso corporal del animal; observaciones previas en nuestro laboratorio[19] confirmaron la exactitud del ecocardiograma para la evaluación de la masa ventricular izquierda comparándolo con el peso del ventrículo izquierdo en una balanza analítica después de la eutanasia de los animales. El espesor parietal relativo, el porcentaje de acortamiento endocárdico, el acortamiento medio ventricular, la velocidad media de acortamiento de las fibras circunferenciales (VFC), fueron calculados de acuerdo con lo descripto en trabajos previos[15,19,22]. Los índices no invasivos de estrés circunferencial de la pared como el estrés de fin de sístole fue calculado teniendo en cuenta la presión arterial y los parámetros ecocardiográficos de estructura ventricular, como ser diámetros y espesores parietales, aplicando la fórmula: estrés = (presión ×radio)/espesor parietal, como fue propuesto por Quiñones y colaboradores[23].

Variabilidad de las mediciones

Todas las medidas ecocardiográficas fueron realizadas por un lector ciego que desconocía el grupo de pertenencia de los animales.

En un subgrupo de 6 ratas seleccionadas al azar todos los parámetros medidos fueron analizados por dos observadores. Se calcularon las diferencias intraobservador e interobservador como la diferencia entre las dos observaciones divididas por la media de las observaciones[24]; los límites de concordancia se definieron por la media de las diferencias entre las observaciones (± 2D) y por el coeficiente de correlación entre las dos mediciones de todas las dimensiones ventriculares[25].

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas como media ± error estándar, y las variables categóricas como un porcentaje del grupo de referencia. Las comparaciones estadísticas fueron realizadas por el análisis de varianza (ANOVA) seguido por el test Neumann-Keuls para las variables entre grupos. El estudio de los cambios determinados por la intervención farmacológica en cada animal se hizo utilizando el test t para muestras apareadas. La prueba de chi cuadrado fue utilizada para comparar variables categóricas. El límite de significación estadística fue determinado con valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se pueden analizar los datos de frecuencia cardíaca, presión arterial, peso corporal y estructura ventricular izquierda de las ratas W y SHR, antes y después del tratamiento farmacológico.

Variabilidad de las mediciones

La variabilidad intraobservador e interobservador para todas las medidas fue 2,2% y 5,4% respectivamente, similar a los valores previamente encontrados en nuestro laboratorio[19] y dentro del límite propuesto por Litwin y colaboradores[25] para las medidas de estructura y función del ventrículo izquierdo en ratas.

Efecto del BIIB-723 en la masa ventricular izquierda

El tratamiento durante 30 días con BIIB redujo la masa ventricular izquierda de manera significativa, tanto en sus valores absolutos como en los relaciona-

TABLA 1
PESO CORPORAL Y PARAMETROS DE ESTRUCTURA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

	Wistar Tratamiento		*SHR Tratamiento*	
	Basal	*30 días*	*Basal*	*30 días*
PC (gr)	292 ± 12,74	315 ± 18,6*	278 ± 7,05	303 ± 6,6**
FC (lat/min)	407 ± 27	428 ± 21	378 ± 35	414 ± 5
TA (mmHg)	110 ± 3,95	105 ± 2,04	182,5 ± 4,33	178,75 ± 2
DdVI (mm)	5,21 ± 0.37	5.09 ± 0,46	4,77 ± 0.2	4.65 ± 0,11
DsVI (mm)	2,17 ± 0,3	2.06 ± 0,46	2 ± 0,119	1,42 ± 0,07*
EdPA (mm)	1,55 ± 0,03	1,27 ± 0,05*	1,8 ± 0,023	1,44 ± 0,1*
EdPP (mm)	1,58 ± 0,019	1,25 ± 0,04**	2,08 ± 0,07	1,33 ± 0,11*

Los valores corresponden a la media ± ES. PC: peso corporal. FC: frecuencia cardíaca. TA: tensión arterial. DdVI: diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo. DsVI: diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo. EdPA: espesor diastólico de la pared anterior. EdPP: espesor diastólico de la pared posterior. *: p<0,05. **: p<0,001.

dos con el peso del animal, en las ratas normotensas y en las hipertensas (Figura 1). En la Figura 2 se puede observar la imagen ecocardiográfica en modo M, correspondiente a un corte en el eje menor del ventrículo izquierdo en un corazón de rata SHR antes y después del tratamiento. Se puede comprobar la disminución del espesor de la pared posterior sin variaciones en el diámetro de cavidad como expresión de la reducción de la masa ventricular izquierda. La reducción de la masa resultó en todos los casos, como en el ejemplo de la Figura 2, de una reducción del espesor parietal, sin cambios en los diámetros ventriculares, como se puede analizar en la Tabla 1.

Estas evidencias sugieren que la inhibición del NHE-1 fue responsable de la atenuación marcada del desarrollo de hipertrofia ventricular en las ratas hipertensas y de la reducción de la misma en las normotensas.

Es importante señalar que el tratamiento administrado no modificó los valores de la presión arterial en ninguno de los dos grupos de ratas.

Efecto del BIIB-723 en la función sistólica del ventrículo izquierdo

En el análisis de la función ventricular es importante considerar lo que ocurrió con el estrés sistólico de la pared, sobre todo teniendo en cuenta que se produjeron modificaciones de los espesores sin variación de la presión arterial. Los valores del estrés sistólico, expresión de la postcarga ventricular, no se modificaron en las ratas normotensas, mostrando un aumento significati-

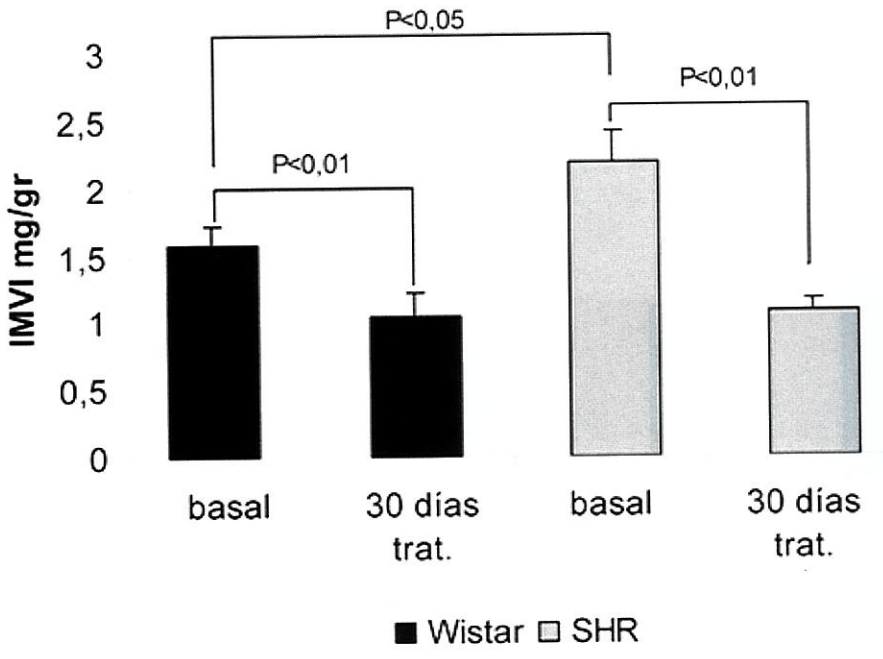


Figura 1. Indice de masa ventricular izquierda. El gráfico de barras muestra el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) en los dos grupos de ratas (Wistar y SHR). La administración de BIIB-723 durante 30 días redujo el IMVI en Wistar y en SHR. Previo al tratamiento se observa el mayor IMVI en las SHR con relación a Wistar.

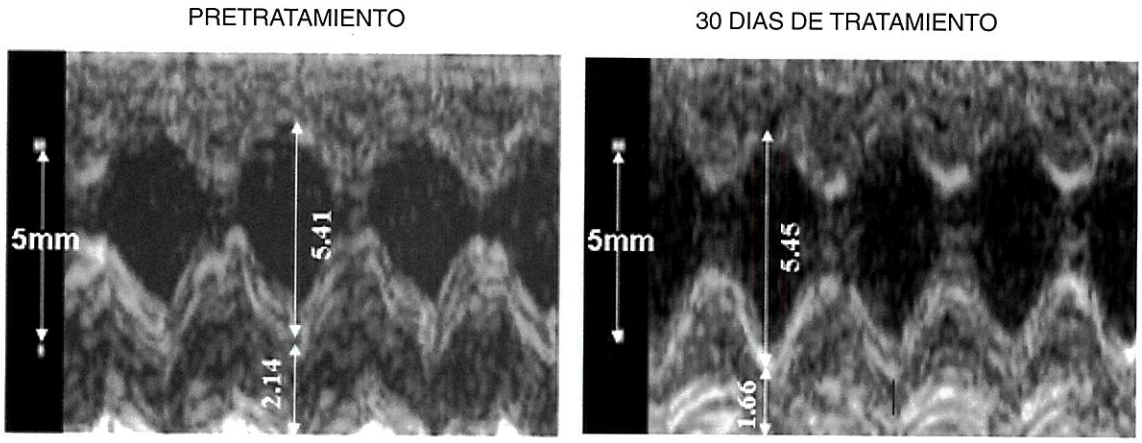


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico de dos dimensiones modo-M. Un ecocardiograma transtorácico de dos dimensiones en modo M de una rata espontáneamente hipertensa antes (izquierda) y después del tratamiento de 30 días (derecha) con el BIIB-723 inhibidor del NHE-1.

vo en los animales hipertensos luego del tratamiento. Este comportamiento refleja la reducción ejercida por la droga en el espesor de la pared sin una disminución simultánea en la presión arterial (Figura 3). Las ratas hipertensas mostraron una significativa mejoría de los índices de evaluación de la función sistólica ventricular (acortamiento endocárdico: antes: 57,90% ± 1,9%, después: 69,30% ± 2%, $p < 0,02$; acortamiento medio ventricular: antes: 22,99% ± 0,53%, después: 30,09% ± 1,61%, $p < 0,05$); VFC: antes: 10,17 ± 0,76 circ/seg, después: 14,78 ± 1,32 circ/seg, $p < 0,05$) a los 30 días de la administración del BIIB-723 en coincidencia con la regresión de la hipertrofia y a pesar del incremento resultante en el estrés sistólico. En contraste con esas observaciones, los índices de función sistólica ventricular izquierda no mostraron diferencias significativas después del tratamiento, pese a la reducción de la masa ventricular en las ratas normotensas (acortamiento endocárdico: antes: 58,49% ± 4,07%, después: 60,94% ± 5,69%, p = NS; acortamiento medio ventricular: antes: 28,70% ± 4,12%; después: 27,90% ± 2,55%, p = NS; VCF: antes: 11,96 ± 1,18 circ/seg; después: 12,19 ± 1,32 circ/seg, p = NS). La Figura 4 muestra las características de la función sistólica del ventrículo izquierdo en ambos grupos de ratas tratadas con BIIB-723.

DISCUSION

En el presente estudio demostramos que el tratamien-

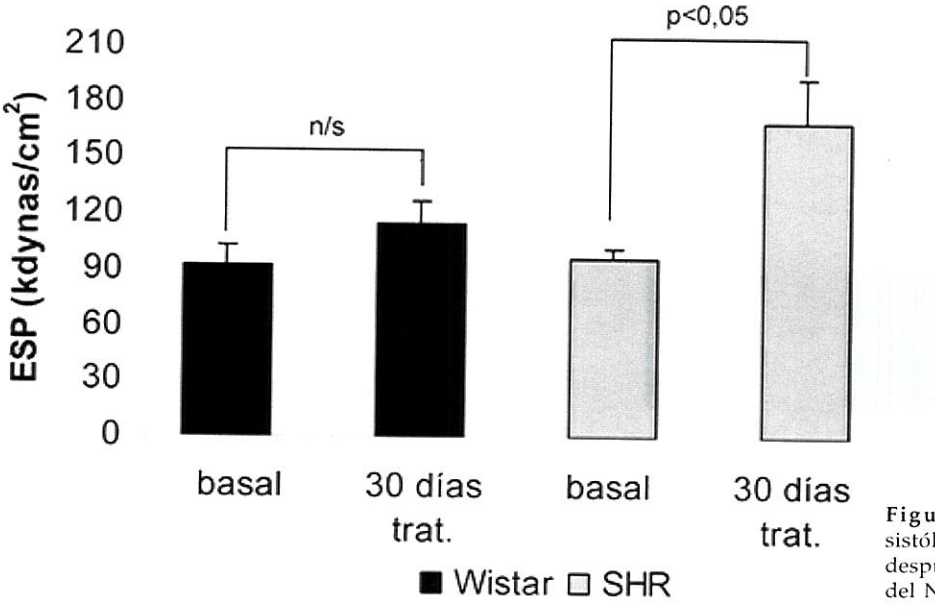


Figura 3. Estrés sistólico pico. Estrés sistólico pico (ESP) en W y SHR antes y después del tratamiento con el inhibidor del NHE-1.

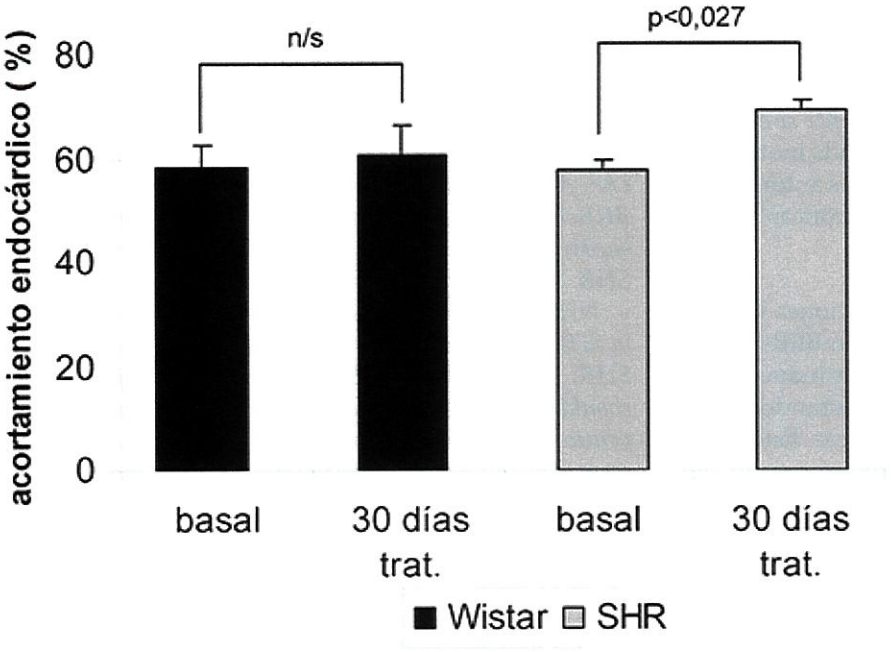


Figura 4. Efecto del BIIB-723 en la función sistólica. El gráfico de barras muestra el efecto del BIIB-723 sobre el acortamiento endocárdico del VI.

to con BIIB-723 indujo regresión de masa ventricular izquierda en ratas SHR y W, con mejoría de función sistólica solamente en los animales hipertensos.

Teniendo en cuenta los resultados de recientes investigaciones es probable considerar la aparición de una nueva estrategia terapéutica para la reducción de la hipertrofia a través del uso de los inhibidores del NHE-1.[26] En efecto, estos inhibidores han sido utilizados para regresar la hipertrofia cardíaca en varios modelos experimentales, como en miocitos aislados de regiones no infartadas de corazones que sufrieron un infarto agudo de miocardio[27], en ratas espontáneamente hipertensas[14,28], en ratones con sobreexpresión de receptores cardíacos beta1 adrenérgicos[29] y en animales a los que se les efectuó una reducción del diámetro de la raíz aórtica[30].

Sin embargo los efectos de la inhibición del NHE-1 en corazones de animales normotensos sin hipertrofia no han sido descriptos al presente.

El descenso en la masa ventricular izquierda inducido por el BIIB-723 después de 1 mes de tratamiento fue secundario a la reducción de espesor de la pared ventricular, sin variaciones en el diámetro en ambos grupos de ratas tratadas. Es importante señalar que la regresión de masa ventricular se produjo sin que se observen cambios significativos en la presión arterial, ni en las ratas hipertensas ni en las normotensas, señalando asimismo que el camino de la regresión inducido por la droga no necesitó la reducción de la presión arterial.

El NHE-1 está sobreexpresado o hiperactivo en varios modelos de hipertrofia cardíaca[15,29,31,32], siendo probable por lo tanto que su inhibición determine en las SHR las modificaciones señaladas en nuestras observaciones.

Con respecto al descenso de masa ventricular izquierda observado en ratas W, podemos especular que la inhibición NHE-1 interfiere con la transmisión de señales tróficas normales necesarias para dar soporte al crecimiento.

Asociada a la regresión de la hipertrofia el BIIB muestra una mejoría de la función ventricular en las ratas hipertensas, similar a lo señalado para otras drogas usadas para inducir regresión, como el cariporide[30] y el propranolol[33].

Esa mejoría de la función sistólica fue evidenciada por todos los índices de eyección sistólica utilizados, con un porcentaje de cambio más alto que la variabilidad inter e intraobservador. El aumento de los valores de esos índices ocurre a pesar del aumento del estrés sistólico, sin cambios significativos en el diámetro diastólico y en la frecuencia cardíaca. Estos resultados sugieren, por lo tanto, que la mejoría de la función sistólica debe ser secundaria a un incremento del estado inotrópico.

El aumento del estado inotrópico podría ser debido por un lado al efecto de la droga utilizada para la inhibición del NHE-1 BIIB-723; de todas maneras la ausencia de incremento en los índices de función sistólica en las ratas normotensas resta significación a esa presunción. Por otra parte se podría explicar por reducción del colágeno intersticial, aumentado en el miocardio hipertrófico[15], secundario a la inhibición del NHE-1; sin embargo, las observaciones recientes de Cingolani y colaboradores muestran que el tratamiento con un inhibidor del NHE-1, durante 30 días, en ratas

hipertensas, redujo la hipertrofia sin modificar la fibrosis miocárdica[28], lo que también descartaría esa posibilidad. Por último debemos tener en cuenta que la regresión de la hipertrofia determinada por el tratamiento en las ratas hipertensas puede ser *per se* el mecanismo responsable de la mejoría del estado inotrópico, el cual, como fue señalado por diferentes autores, está alterado en las fibras musculares hipertróficas[34].

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestras observaciones indican que la inhibición crónica del NHE-1 con BIIB-723 determinó una regresión de la HVI en SHR y reducción de la masa ventricular izquierda en W, mejorando la función sistólica sólo en las ratas hipertróficas. Esta mejoría podría ser secundaria a una recuperación del inotropismo previamente disminuido durante el desarrollo de la hipertrofia.

Perspectivas

Se acepta que el aumento de la masa ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente de morbilidad y mortalidad cardiovascular; habiendo sido demostrado a su vez que la regresión de la misma mejora el pronóstico independientemente del tratamiento usado[35]. Sin embargo, la magnitud de la regresión de masa ventricular izquierda obtenida con los tratamientos farmacológicos actualmente utilizados en el manejo de pacientes hipertensos no es mayor de un 20% de la masa ventricular al inicio del mismo. La posibilidad de aumentar la regresión con otras drogas como los inhibidores del NHE-1 emerge como un área de investigación importante para ser desarrollada, pensando en la posibilidad de asociar drogas hipotensoras con drogas que actúen sobre la regresión, independientemente de los valores de presión arterial. La asociación entre la regresión de la hipertrofia y una mejoría de la función sistólica puede ser de importancia particular en las estrategias terapéuticas de pacientes hipertensos porque podría disminuir la progresión del remodelamiento patológico y del deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

SUMMARY

RELATIONSHIP BETWEEN LVM REDUCTION BY NHE-1 INHIBITION AND SYSTOLIC FUNCTION IN NORMOTENSIVE AND HYPERTENSIVE RATS. AN EVALUATION BY ECHOCARDIOGRAPHY

The purpose of this investigation was to analyze the relationship between LVM reduction by NHE-1 inhibition and systolic function in normotensive and hypertensive rats. LV structure and function were evaluated by echocardiography, in 8 rats -4 spontaneously hypertensive (SHR) and 4 normotensive Wistar (W)- before (C) and after (A) 1-month treatment with the Na^+/H^+ exchanger-1 (NHE-1) blocker BIIB-723. NHE-1 blockade did not modify either arterial blood pressure or heart rate but decreased LVM and LVM to body weight ratio (LVMI) (LVM: 29% and 31%; LVMI 33% and 39%; $p < 0.05$ for W and SHR respectively). Systolic wall stress remained unchanged in W (C: 92 ± 9 kdynes/cm², A: 114 ± 23 kdynes/cm², ns) but increased in SHR (C: 97 ± 4.3 kdynes/cm², A: 169±23 kdynes/cm², $p < 0.05$) after the treatment. BIIB-723 improved LV systolic function (endocardial shortening C: 57.9% ± 1.9%, A: 69.3% ± 2%, $p < 0.02$) in SHR. This effect was not present in W.

NHE-1 chronic inhibition with BIIB-723 reduces LVM in SHR and W, improving LV systolic function only in the SHR. These effects on the SHR hypertrophied myocardium should give a potential role of NHE-1 blockers in the therapeutic strategies of hypertensive patients since these drugs seem to favourably affect the progression of LV hypertrophy to heart failure.

Bibliografía

1. Dahlof B, Pennert K, Hansson L: Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A meta analysis of 109 treatment studies. Am J Hypertens 1992; 5: 95-110.
2. Gottdiener JS, Reda DJ, Massie BM y col: Effect of single-drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension. Circulation 1997; 95: 2007-2014.
3. Curry CL, Robinson H, Brown R y col: Regression of left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension. Results of 6-month treatment with indapamide. Am J Hypertens 1996; 9: 828-832.
4. Brilla CG, Funck RC, Rupp H: Lisinopril-mediated regression of myocardial fibrosis in patients with hypertensive heart disease. Circulation 2002; 102: 1388-1393.
5. Levy D, Garrison RJ, Savage DD y col: Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990; 332: 1561-1566.
6. Schillaci G, Verdecchia P, Porcellati C y col: Continuous relation between left ventricular mass and cardiovascular risk in essential hypertension. Hypertension 2000; 35: 580-586.
7. Kannel WB: Epidemiological insights into progression from hypertension to heart failure. *En*: Bohm M, Laragh LH, Zehender M (eds): From hypertension to heart failure. Berlin, Springler-Verlag 1998; pp 3-12.
8. Gunther S, Grossman W: Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. Circulation 1979; 59: 679-688.
9. Bing OH, Matsushita S, Fanburg BL y col: Mechanical properties of rat cardiac muscle during experimental hypertrophy. Circ Res 1971; 28: 234-245.
10. Alpert NR, Hamrell BB, Halpen W: Mechanical and biomechanics correlates of cardiac hypertrophy. Circ Res 1974, 34-35 (Suppl II): II-71-II-82.
11. Hamrell BB, Hultgren PB: Sarcomere shortening in pressure overload hypertrophy. Fed Pr 1986; 45: 2591-2596.
12. Tagawa H, Koide M, Sato H y col: Cytoskeletal role in the transition from compensate to descompensate hypertrophy during adult canine left ventricular overloading. Circ Res 1998; 82: 751-761.
13. Aurigemma GP, Silver KH, Priest MA y col: Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 195-202.
14. Camilión de Hurtado MC, Portiansky EL, Pérez NG y col: Regression of cardiomyocyte hypertrophy in SHR following

chronic inhibition of the Na^+/H^+ exchanger. Cardiovasc Res 2002; 53: 862-868.
15. Ennis IL, Escudero EM, Console GM y col: Regression of isoproterenol-induced myocardial hypertrophy by Na^+/H^+ exchanger inhibition. Hypertension 2003; 41:1324-1329.
16. Scholz W, Albus U: Pathophysiological role of Na^+/H^+ exchange in ischemia/reperfusion: therapeutic implications (Abstract). J Moll Cell Cardiol 1997; 29: s 46.
17. Gumina RJ, Buerger E, Eickmeier C y col: Inhibition of the Na^+/H^+ exchanger confers greater cardioprotection against 90 minutes of myocardial ischemia than ischemic preconditioning in dogs. Circulation 1999; 100: 2519-2526.
18. Avila MY, Seidler RW, Stone RA y col: Inhibitors of Na^+/H^+ exchange reduce mouse intraocular pressure. Invest Ophtal & Visual Sci 2002; 43:1897-1902.
19. Escudero EM, Camilión de Hurtado MC, Pérez NG y col: Echocardiographic assessment of left ventricular midwall mechanics in spontaneously hypertensive rats. Eur J Echocardiography 2004; 5: 169-175.
20. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J y col: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58: 1072-1083.
21. De Simone G, Wallerson DC, Volpe M y col: Echocardiographic measurement of left ventricular mass and volume in normotensive and hypertensive rats. Am J Hypertens 1990; 3: 688-696.
22. Pascual M, Pascual DA, Soria F y col: Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. Heart 2003; 89: 1152-1156.
23. Quiñones MA, Mokotoff DM, Nouri S y col: Non invasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. Am J Cardiol 1980; 45: 782-790.
24. Bland JM, Altman DG: Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurements. Lancet 1986; 1: 307-310.
25. Litwin SE, Katz SE, Morgan JP y col: Serial echocardiographic assessment of left ventricular geometry and function after large myocardial infarction in the rat. Circulation 1994; 89: 345-354.
26. Cingolani HE, Camilion de Hurtado MC: Na^+/H^+ exchanger inhibition: a new antihypertrophic tool. Circ Res 2002; 90: 751-753.
27. Kusumoto K, Haist JV, Karmazyn M: Na^+/H^+ exchange inhibition reduces hypertrophy and heart failure after myocardial infarction in rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001; 280: H738-H745.
28. Cingolani HE, Rebolledo OR, Portiansky EL y col: Regression of hypertensive myocardial fibrosis by Na^+/H^+ exchange inhibition. Hypertension 2003; 41: 373-377.
29. Engelhardt S, Hein L, Keller U y col: Inhibition of Na^+/H^+ exchange prevents hypertrophy, fibrosis, and heart failure in beta l-adrenergic receptor transgenic mice. Circ Res 2002; 90: 814-819.
30. Marano G, Vergari A, Catalano L y col: Na^+/H^+ exchange inhibition attenuates left ventricular remodelling and preserves systolic function in pressure-overloaded hearts. Br J Pharmacol 2004; 141: 526-532.
31. Pérez NG, Alvarez BV, Camilión de Hurtado MC y col: pHi regulation in myocardium of the spontaneously hypertensive rat. Compensated enhanced activity of the Na^+/ H^+ exchanger. Circ Res 1995; 77: 1192-1200.
32. Yoshida H, Karmazyn M: Na^+/H^+ exchange inhibition attenuates hypertrophy and heart failure in 1-wk postinfarction rat myocardium. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000; 278: H300–H304.
33. Marano G, Palazzesi S, Fadda A y col: Attenuation of aortic banding-induced cardiac hypertrophy by propranolol is independent of beta-adrenoceptor blockade. J Hypertension 2002; 20: 763-769.
34. Escudero EM, Tufare AL, Ennis IL y col: Análisis ecocardiográfico del efecto de diferentes inhibidores del intercambiador Na^+/H^+ sobre la estructura y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas espontáneamente hipertensas. Medicina 2006; 66: 392-398.
35. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C y col: Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension, a meta-analysis. Am J Hypertens 2003; 16: 895-899.

No hay que juzgar a un hombre por sus opiniones, sino por lo que sus opiniones han hecho de él. G. C. LICHTENBERG

Estratificación del riesgo en pacientes postangioplastia con estudios de perfusión miocárdica SPECT

JORGE A. CAMILLETTI*, JUAN ERRIEST†, ANIBAL A. MELE‡

El dolor precordial puede ser utilizado para estratificar el riesgo de los pacientes postangioplastia transluminal coronaria (ATC). Sin embargo esta estrategia ha demostrado tener una baja exactitud en la detección de reestenosis e isquemia miocárdica. El objetivo del presente trabajo fue establecer la utilidad de los estudios SPECT en la estratificación de riesgo postATC y evaluar la incidencia de isquemia silente o sintomática, así como su impacto sobre el pronóstico. ***Material y método.*** **Se incluyeron 107 pacientes (p) a los cuales se les realizó un SPECT gatillado en el lapso de un año postATC. El análisis de las imágenes de perfusión se realizó según el *score* de estrés de suma (SSS), el de suma en reposo (SRS) y el de suma de diferencia (SDS). Estos datos se correlacionaron con los síntomas de los pacientes. Definimos: G1: asintomáticos sin isquemia (N = 59p); G2: isquemia silente (N = 28p); G3: isquemia sintomática (N = 20p). Se realizó un seguimiento clínico en busca de eventos (necesidad de revascularización, angina inestable, IAM y muerte).** ***Resultados.*** **No se encontraron diferencias significativas en las variables clínicas entre los grupos. El SSS fue menor en el G1 que en el G2 y en el G3 (p = 0,0001), mientras que el valor fue similar entre estos dos últimos, p = NS (SSS: G1: 2,2 ± 4,9; G2: 7,6 ± 5,9; G3: 9,5 ± 6,8). El SDS fue mayor en los p del G3 *vs* G1 y G2, p = 0,0001, y mayor en el G2 *vs* G1, p = 0,0001 (SDS: G1: 0; G2: 4,8 ± 3,5; G3: 7,2 ± 6,5). No se encontraron diferencias en el SRS entre los tres grupos. En el seguimiento, el porcentaje total de eventos fue menor cuando se comparó el G1 (p = 0,02) con el G2 y G3 (G1: 3,3%; G2 y G3: 18,7%). El porcentaje de eventos anuales del G3 sintomáticos con isquemia (11,03%) y los de G2 isquemia silente (4,04%) no presentaron diferencias (p = 0,7). Al comparar los eventos del G2 isquemia silente (4,04%) con los del G1 asintomáticos sin isquemia (1,24%) se observó una tendencia a mayor frecuencia de eventos en el grupo G2 isquemia silente (p = 0,6).** ***Conclusiones.*** **La presencia de isquemia miocárdica postATC es determinante del pronóstico. No obstante, la extensión y severidad de la isquemia miocárdica es mayor en pacientes sintomáticos y, a la vez, determinante de la evolución.**

Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 214-219

La angioplastia coronaria (ATC) es una estrategia terapéutica de revascularización muy empleada en el tratamiento de la enfermedad coronaria, siendo utilizada en lesiones cada vez más complejas y en pacientes de mayor riesgo. Esta técnica se indica con la intención de resolver la isquemia miocárdica, aliviar la sintomatología, y mejorar la función ventricular izquierda, con aceptable éxito.[1-3] A pesar de ello, la reestenosis y la progresión de la enfermedad coronaria generan significativas tasas de morbimortalidad. La reestenosis ha disminuido en forma considerable desde el empleo de los *stents*. Así, de tasas oscilantes entre un 20% y un 65% en épocas en que solamente se realizaban con balón, se ha disminuido a cifras actuales de 15% a 32% con la utilización del mencionado dispositivo[4-8].

En la estratificación del riesgo de los pacientes postATC el dolor precordial ha demostrado tener una baja sensibilidad y especificidad para la detección de reestenosis e isquemia miocárdica, siendo un pobre indicador pronóstico.[9-13] Algunas publicaciones citan una incidencia de entre el 14% y el 60 % de pacientes con reestenosis que permanecen asintomáticos.[14-18] El conocimiento acerca de la isquemia silente en pacientes revascularizados con ATC es limitado y controvertido en lo que respecta a su significación pronóstica; en la bibliografía se encuentran publicaciones que señalan una evolución favorable con una baja tasa de eventos

* Hospital Italiano de La Plata. Jefe de la Sección Medicina Nuclear.
† Hospital Italiano de La Plata. Sección Medicina Nuclear.
‡ Instituto de Cardiología de La Plata. Jefe de la Sección Medicina Nuclear.
Dirección postal: Jorge A. Camilletti. Hospital Italiano de La Plata. Calle 51 entre 29 y 30. 1900 La Plata. Buenos Aires. Argentina.
e-mail: jcamil@speedy.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

anuales[12,15], y otros trabajos que demuestran una alta probabilidad de sufrir eventos para este grupo de pacientes[14,19-21].

Actualmente no contamos con un consenso claro respecto a la mejor forma de evaluar a los pacientes revascularizados, tanto aquellos que lo han sido en forma percutánea como quirúrgica. Algunos autores se oponen a la evaluación rutinaria de los pacientes asintomáticos, en coincidencia con lo sugerido por las guías del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* y el acuerdo de la *American Society of Nuclear Cardiology*, mientras otros argumentan que la evolución de los pacientes con isquemia silente es diferente a la de aquellos sin isquemia y justifican de esta manera el uso habitual de pruebas no invasivas.

Considerando estas observaciones nos hemos propuesto analizar la evolución de los pacientes revascularizados estudiados en nuestro Servicio. Los objetivos del presente estudio fueron: 1) establecer la utilidad de los estudios de perfusión SPECT en la estratificación del riesgo de los pacientes postangioplastia; 2) evaluar la incidencia de isquemia silente e isquemia sintomática, así como el impacto de cada una de ellas sobre el pronóstico de estos enfermos.

MATERIAL Y METODO

Se incluyeron 107 pacientes consecutivos remitidos al Servicio de Cardiología Nuclear del Instituto de Cardiología de La Plata dentro del primer año de habérseles realizado una ATC.

Inicialmente fueron interrogados acerca de la presencia de dolor precordial. Fueron considerados *sintomáticos* los pacientes que presentaban angina típica (dolor subesternal, provocado por el esfuerzo o estrés emocional, que calma con reposo o nitroglicerina) y *asintomáticos* u oligosintomáticos aquellos que se hallaban libres de sintomatología o presentaban precordialgia atípica (dolor que no cumple con los tres requisitos mencionados al definir angor típico). Fueron considerados los factores de riesgo clásicos de enfermedad coronaria: hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, antecedentes heredofamiliares, tabaquismo, sedentarismo, obesidad y estrés.

Se efectuó un estudio de perfusión miocárdica SPECT gatillado en esfuerzo y reposo, o bien un estrés farmacológico con dipiridamol en aquellos pacientes con bloqueo completo de rama izquierda o portadores de marcapasos definitivo (por su mayor especificidad respecto del ejercicio en el diagnóstico de isquemia miocárdica en los casos de defectos reversibles) y en los incapaces de realizar esfuerzo físico. Se administraron 0,56 mg/kg de peso, en una infusión intravenosa de 4 minutos. En todos los pacientes se utilizó sestamibi-Tc^{99m} como radiotrazador.

El ejercicio se realizó en banda deslizante siguiendo el protocolo de Bruce o Bruce modificado, dependiendo de la evaluación clínica previa de la capacidad funcional de cada paciente. La medicación antianginosa (excepto los nitratos) fue suspendida 96 horas antes del estudio. En el pico del ejercicio se inyectaron en forma intravenosa 10-12 mCi de MIBI-Tc^{99m} continuando la marcha durante un minuto adicional. Las imágenes de perfusión de ejercicio se adquirieron dentro de 5-10 minutos de completado el mismo. Dos horas después se inyectó una segunda dosis de MIBI-Tc^{99m} (25-35 mCi) para obtener las imágenes de reposo. En pacientes obesos se utilizó protocolo de dos días, administrando dosis alta de sestamibi-Tc99m en ambas ocasiones.

Adquisición y procesamiento

Las imágenes se obtuvieron en una cámara gamma de doble cabezal marca Picker modelo Prism 2000 XP. Se adquirieron 60 proyecciones, con una matriz de 64 por 64, en una órbita elíptica de 180°. El tiempo por proyección fue de 35 segundos en el estudio de esfuerzo y de 20 segundos para el reposo, en el caso de protocolo de un día, o bien 20 segundos en ambos casos, cuando se realizó el estudio en dos días. Se utilizó una ventana de 20% de energía simétrica sobre el fotopico de 140 Kev. En el prefiltrado se aplicó un filtro Butterworth, con un corte del orden de 0,21 ciclos por píxel y un orden de 5. La reconstrucción de los cortes transversales fue de 2,5 mm con el método de retroproyección filtrada y un filtro de rampa.

Tanto las imágenes de reposo como las de postesfuerzo fueron adquiridas en forma sincronizada (gatillada) con la onda R del electrocardiograma del paciente. Se determinó un 40% de los intervalos R-R como parámetro válido de ventana de frecuencia cardíaca. Los datos fueron procesados con el *software* QGS (Quantitative Gated Spect, Cedars Sinai Medical Center, Los Angeles, California). Los estudios fueron filtrados usando Butterworth Low Pass con un corte del orden de 0,10 ciclos por píxel y un orden de 5. La fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), el volumen de fin de sístole (VFS) y el volumen de fin de diástole (VFD) fueron obtenidos automáticamente.

Análisis de las imágenes de perfusión

Se realizó una interpretación visual semicuantitativa de las imágenes de perfusión tomográficas, tanto en reposo como en esfuerzo, utilizando un modelo que divide al ventrículo izquierdo en 20 segmentos. A cada segmento se le asignó un puntaje, utilizando un *score* de 5 puntos: 0 = normal; 1 = reducción leve; 2 = reducción moderada; 3 = reducción severa y 4 = ausencia de captación del trazador radioactivo.

Se calcularon el ***score* de suma de estrés** (SSS), definido como la sumatoria de los puntos que le fueron asignados a cada uno de los veinte segmentos en que fue dividido el ventrículo izquierdo en las imágenes de estrés, representando ello la perfusión en el pico del

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

	Asintomáticos sin isquemia	*p*	*Isquemia silente*	*p*	*Isquemia sintomática*	*p**
Edad	57 ± 16	NS	61 ± 10	NS	65 ± 9	NS
Hombres (%)	85	NS	96	NS	85	NS
HTA (%)	39	NS	50	NS	45	NS
TBQ (%)	12	NS	21	NS	20	NS
DLP (%)	10	NS	7	NS	15	NS
DBT (%)	52	NS	60	NS	60	NS
IAM (%)	27	NS	35	NS	30	NS
CRM (%)	5	NS	18	NS	10	NS

p*: grupo asintomático *versus* grupo isquemia sintomática. HTA: hipertensión arterial. TBQ: tabaquismo. DLP: dislipidemia. DBT: diabetes. IAM: infarto agudo de miocardio. CRM: cirugía de revascularización miocárdica.

TABLA 2

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE ESTRES

	Asintomáticos sin isquemia	*p*	*Isquemia silente*	*p*	*Isquemia sintomática*	*p**
Dipiridamol (%)	11	NS	14	NS	10	NS
Fc máx. (%)	87,5 ± 9	NS	88 ± 11	NS	83 ± 9	NS
Doble prod.	23294 ± 6580	NS	24230 ± 7043	NS	21196 ± 4257	NS
Infra ST (%)	13	0,01	39	NS	45	0,007

p*: grupo asintomático *versus* grupo isquemia sintomática.

Tabla 3

RESULTADOS DE LA PERFUSION MIOCARDICA

	Asintomáticos sin isquemia	*p*	*Isquemia silente*	*p*	*Isquemia sintomática*	*p**
SSS	2,2 ± 5	< 0,0001	7,6 ± 6	NS	9,5 ± 7	< 0,0001
SRS	2,2 ± 5	NS	2,8 ± 4	NS	2,3 ± 4	NS

ejercicio; el ***score* de suma de reposo** (SRS), definido como la sumatoria de los puntos asignados a los segmentos en las imágenes obtenidas en reposo, representando la perfusión en esta condición; y el ***score* de suma de diferencia** (SDS), que expresa la diferencia entre el SSS y el SRS, representando el grado de reversibilidad y, por ende, de isquemia miocárdica.

Seguimiento de pacientes

El seguimiento clínico consistió en entrevistas personales, contacto por vía telefónica o por intermedio del médico de cabecera, en busca de la aparición de eventos clínicos: muerte, infarto agudo de miocardio no fatal, angina inestable, y necesidad de revascularización mediante ATC o cirugía de revascularización miocárdica.

El tiempo de seguimiento medio fue de 2,65 ± 0,7 años, completado en el 93% de los pacientes.

Análisis estadístico

Las comparaciones entre los grupos de pacientes se realizaron mediante el test t de Student para variables continuas y el test de chi cuadrado para las variables categóricas. Las variables continuas fueron expresadas como medias ± un desvío estándar. Las diferencias entre proporciones se analizaron con el test correspondiente (comparación de dos proporciones). En todos los casos, un valor de p menor o igual a 0,05 fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

El total de los 107 pacientes incluidos fue dividido en tres grupos, según el estado clínico y los resultados del estudio de perfusión.

Grupo 1 (G1): pacientes *asintomáticos sin isquemia* (57 pacientes, 55% del total).

Grupo 2 (G2): pacientes con *isquemia silente* (28 pacientes, 26%).

Grupo 3 (G3): *isquémicos sintomáticos* (20 pacientes, 19%).

No se encontraron diferencias significativas con respecto a los factores de riesgo de enfermedad coronaria entre los tres grupos. Cabe destacar que un alto porcentaje, en los tres grupos, tenía antecedentes de infarto

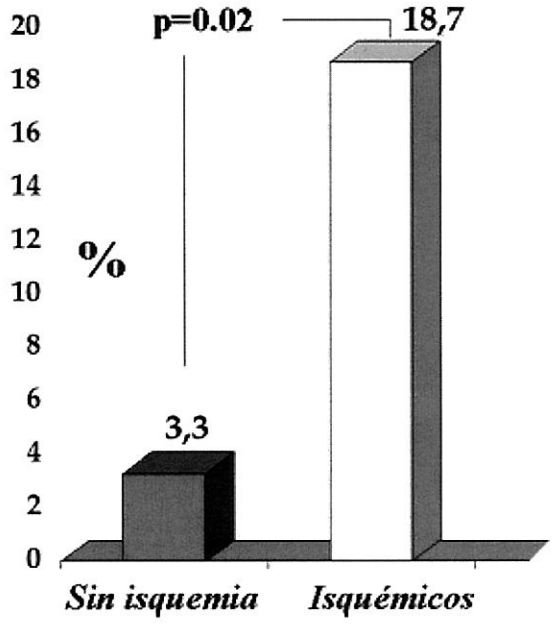


Figura 1. Eventos cardíacos.

agudo de miocardio y de cirugía de revascularización miocárdica; más del 50 % de los pacientes era diabético, y en su mayoría eran de sexo masculino en los tres grupos (Tabla 1).

La mayoría de los enfermos realizó una prueba de ejercicio siguiendo el protocolo de Bruce. Un pequeño número de pacientes fue sometido a apremio farmacológico con dipiridamol. La media de los valores de frecuencia cardíaca y el doble producto alcanzados fueron comparables en los tres grupos. Comparado con el grupo de los asintomáticos sin isquemia (G1), el porcentaje de pacientes que presentó infradesnivel del segmento ST intraesfuerzo fue significativamente mayor en los grupos de pacientes con isquemia miocárdica, fuera esta silente (G2) o sintomática (G3) (Tabla 2).

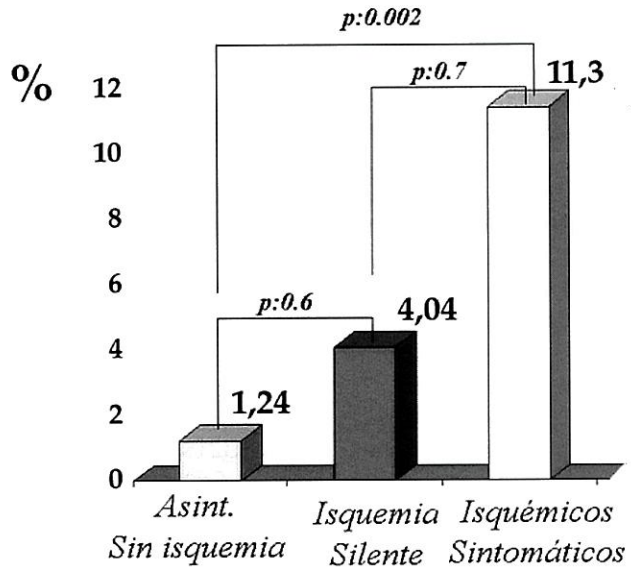


Figura 3. Porcentaje de eventos cardíacos anuales.

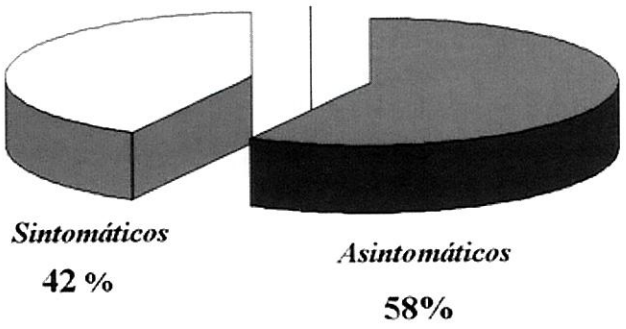


Figura 2. Pacientes isquémicos.

No se encontraron diferencias en el SRS (perfusión en reposo) entre los tres grupos. Sin embargo al observar los resultados del SSS y SDS observamos que sus valores eran significativamente mayores en los grupos de pacientes con isquemia silente y sintomática (G2 y G3) respecto de los asintomáticos sin isquemia. (G1). El SSS (*defecto inicial*) en los grupos 2 y 3 era similar, evidenciándose un SDS (*expresión de isquemia*) significativamente mayor en los pacientes del G3. No se observaron diferencias significativas en los datos de fracción de eyección del ventrículo izquierdo al comparar los tres grupos (Tabla 3).

En el seguimiento, el porcentaje total de eventos fue 3,3% con una tasa anual del 1,24% en los pacientes sin isquemia (G1). En los grupos isquémicos (G2 y G3) hubo un 18,7% de eventos, con una tasa anual del 7,07%, evidenciando un valor p estadísticamente significativo (p = 0,02) al comparar G1 *vs* G2 y G3 (Figura 1).

Del análisis de los pacientes revascularizados isquémicos surge que la mayoría de ellos estaban asintomáticos (58%) (Figura 2).

Finalmente, al analizar el porcentaje de eventos anuales encontramos que era mayor entre los pacientes con isquemia sintomática (11,03%) que en los pacientes asintomáticos sin isquemia (1,24%) (p = 0,002).

Al comparar los eventos de pacientes sintomáticos con isquemia (11,03%) con los de isquemia silente (4,04%) no se detectaron diferencias estadísticamente significativas (p = 0,7). Al comparar los eventos del grupo con isquemia silente (4,04%) con los asintomáticos sin isquemia (1,24%) se observó una tendencia a mayor frecuencia de eventos en el grupo de pacientes con isquemia silente, pero sin alcanzar significación estadística (p = 0,6) (Figura 3).

DISCUSION

El presente estudio pone atención en un grupo de pacientes que circula a diario por el consultorio de los

cardiólogos y que plantea permanentemente el interrogante referido a la forma de manejarlo para lograr una mejor evolución luego de la realización de una ATC.

La ATC es de utilización diaria como opción de tratamiento de la cardiopatía isquémica. Resulta muy simple decidir la indicación de una ATC, y hasta los cirujanos aceptan que sus pacientes sean revascularizados por cateterismo. Luego de casi treinta años de experiencia, se ha simplificado la realización de esta técnica, en función del aprendizaje observado así como por la utilización de nuevos catéteres, *stents* y drogas. Y el crecimiento en las indicaciones ha permitido llegar a una razonable convivencia entre cirujanos y hemodinamistas. No obstante, no existe uniformidad de criterios en lo referido a la mejor forma de seguimiento y evaluación de los pacientes luego que la ATC ha sido realizada.

La evaluación de los pacientes sometidos a revascularización por cateterismo, motivo del presente estudio, genera controversias, al igual que el manejo de estos pacientes y las conductas a tomar frente a ellos. ¿Cuál debería ser el método de evaluación de los pacientes revascularizados con ATC? Las Guías de la Sociedad Española de Cardiología[21] no recomiendan la utilización de la ergometría convencional para evaluar a estos pacientes, sobre todo por la dificultad de esta técnica para localizar la isquemia. Se han publicado varios trabajos en los que se demuestra que hay un considerable número de pacientes postATC que permanecen asintomáticos, aun aquellos en los que es objetivada la respuesta isquémica al estrés.

En nuestro estudio encontramos varias coincidencias con lo informado por la literatura. Así, un 58% de los pacientes isquémicos estaba asintomático. Este es un dato trascendente por varios motivos. Primero porque es llamativa la coincidencia con varias publicaciones alrededor de este valor. En segundo lugar, porque en el seguimiento se observó un 4,04% de eventos anuales, valor intermedio entre los asintomáticos sin isquemia en un extremo y los sintomáticos isquémicos en el otro, lo que constituye una tasa anual de eventos no despreciable. Debe asignarse importancia a este grupo por la incidencia de eventos observados y por constituir un porcentaje importante del total de los isquémicos. Independientemente de los síntomas, observamos que los isquémicos presentaron un 7,07% de eventos anuales y los no isquémicos un 1,24% (p = 0,02), lo cual ha permitido separar grupos de diferente riesgo, haciendo abstracción del estado sintomático.

Un dato de interés es que los isquémicos sin síntomas presentan una mejor evolución que los isquémicos sintomáticos. Es difícil encontrar la causa de esta diferencia en la evolución. Si bien nosotros no lo hemos analizado, una hipótesis a demostrar podría ser la que postule que un porcentaje más alto de asintomáticos se encuentra entre quienes tienen un territorio isquémico de menor severidad y extensión. La *American Heart Association* y el *American College of Cardiology*[22] sugieren que los revascularizados asintomáticos no debieran ser evaluados rutinariamente, reservando su estudio sólo en casos de alto riesgo. Entre ellos incluyen a los pacientes revascularizados en forma incompleta, diabéticos, con angioplastias complejas y aquellos con lesiones proximales de la descendente anterior. Las observaciones del presente trabajo no son coincidentes con dichas sugerencias. Por el contrario, los asintomáticos representaron un porcentaje considerable del total de los isquémicos y su incidencia de eventos sugiere un riesgo tal que merecen especial atención.

CONCLUSIONES

Según nuestra experiencia, la presencia de isquemia miocárdica postangioplastia detectada por medio de estudios de perfusión es determinante del pronóstico. Un alto porcentaje de pacientes revascularizados con isquemia inducible permanece asintomático y su pronóstico no estaría relacionado con la presencia de síntomas.

SUMMARY

RISK ASSESSMENT AFTER CORONARY ANGIOPLASTY WITH SPECT MYOCARDIAL PERFUSION STUDIES

The chest pain can be use for stratifying the risk of the patients after coronary angioplasty. Nevertheless this strategy has shown to have a low accuracy in the detection of restenosis and myocardial ischemia.

Aims. *To establish the usefulness of the SPECT studies in the risk stratification after the coronary angioplasty. Evaluate the incidence of silent ischemia or symptomatic, and its impact on the prognosis.*

Method. *There were included 107 patients submitted to a gated SPECT between the year of the coronary angioplasty. The analysis of the images was performed according to different scores (SSS, SRS, SDS). These data was correlated with the symptoms of the patients. We define group 1 (G1) as the asymptomatic without ischemia (n = 59), group 2 (G2) as silent ischemia (n = 28) and group 3 (G3) as symptomatic with ischemia (n = 20). A clinical follow-up was done in search of events (target vessel revascularization, unstable angina, AMI and death).*

Results. *Significant differences were not observed in the clinical variables between the different groups. The SSS was lower in the G1 compare with G2 and G3 (p = 0.0001) and was similar between the last two, p = NS (SSS: G1: 2.2 ± 4.9; G2: 7.6 ± 5.9; G3: 9.5 ± 6.8). The SDS was greater in G3 vs. G1 and G2, p = 0.0001, and greater in G2 vs. G1, p = 0.0001 (SDS: G1: 0; G2: 4.8 ± 3.5; G3: 7.2 ± 6.5). No differences where observed in the SRS between the three groups. In the follow-up the total percentage of events was lesser when compare the G1 with the G2 and G3 (G1: 3.3%; G2 and G3: 18.7%; p = 0.02). The percentage of annual events of the G3*

symptomatic with ischemia (11.03%) and G2 silent ischemia (4.04%) did not present differences (p = 0.7). When the events of the G2 (4.04%) were compared with the G1 (1.24%) we observed a trend to major frequency of events in the G2 (p = 0.6).

Conclusions. *The presence of myocardial ischemia after coronary angioplasty is a determinant of the prognosis. Nevertheless, the extension and severity of myocardial ischemia is greater in symptomatic patients and at the same time determinant of the evolution.*

Bibliografía

1. Elhendy A, Schinkel A, Van Domburg R y col: Risk stratification of patients after myocardial revascularization by stress Tc-99m tetrofosmin myocardial perfusion tomography. J Nucl Cardiol 2003; 6: 615-622.
2. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK y col: ACC/AHA Guidelines of Percutaneous Coronary Interventions (Revision of the 1993 PTCA Guidelines): executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Committee to revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2215-2239.
3. Cuocolo A, Nicolai E, Petretta M y col: One year effect of myocardial revascularization on resting left ventricular function and regional thallium uptake in chronic CAD. J Nucl Med 1997; 38:1684-1692.
4. Goy JJ, Eeckhout E: Intracoronary stenting. Lancet 1998; 351: 1943-1949.
5. Kuntz RE, Baim DS: Defining coronary restenosis: newer clinical and angiographic paradigms. Circulation 1993; 88: 1310-1323.
6. Gruentzig AR, King SB 3rd, Schlumpf M y col: Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty: the early Zurich experience. N Engl J Med 1987; 316: 1127-1132.
7. de Jaegere PP, Eefting FD, Popma JJ y col: Clinical trials on intracoronary stenting. Semin Interv Cardiol 1996; 1: 233-245.
8. Fischman DL, Leon MB, Baim DS y col, for The Stent Restenosis Study Investigators: A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. N Engl J Med 1994; 331: 496-501.
9. Holmes DR Jr, Vliestra RE, Smith HC y col: Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Am J Cardiol 1984; 53: 77C-81C.
10. Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H y col: Restenosis after successful percutaneous coronary angioplasty: serial angiographic follow up of 229 patients. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 616-623.
11. Hecht HS, Shaw RE, Chin HL y col: Silent ischemia after coronary angioplasty: evaluation of restenosis and extent of ischemia in asymptomatic patients by tomographic thallium-201 exercise imaging and comparison with symptomatic patients. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 670-677.
12. Hernández RA, Macaya C, Iñiguez A y col: Midterm outcome of patients with asymptomatic restenosis after coronary balloon angioplasty. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1402-1409.
13. Ruygrok PN, Webster MWI, de Valk V y col: Clinical and angiographic factors associated with asymptomatic restenosis after percutaneous coronary intervention. Circulation 2001; 104: 2289-2294.
14. Pfisterer M, Rickenbacher P, Kiowski W y col: Silent ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty: incidence and prognostic significance. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1446-1454.
15. Popma JJ, van den Berg EK, Dehmer GJ: Long-term outcome of patients with asymptomatic restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: incidence and prognostic significance. J Am Coll Cardiol 1988; 62: 1298-1299.
16. Wehinger A, Kastrati A, Elezi S y col: Lipoprotein(a) and coronary thrombosis and restenosis after stent placement. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1005-1012.
17. Kastrati A, Schomig A, Dirschinger J y col: A randomized trial comparing stenting with balloon angioplasty in small vessels in patients with symptomatic coronary artery disease. Circulation 2000; 102: 2593-2598.
18. Mudra H, di Mario C, de Jaegere P y col: Randomized comparison of coronary stent implantation under ultrasound or angiographic guidance to reduce stent restenosis (OPTICUS Study). Circulation 2001; 104: 1343-1349.
19. Zellweger MJ, Weinbacher M, Zutter AW y col: Long-term outcome of patients with silent versus symptomatic ischemia six months after percutaneous coronary intervention and stenting. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 33-40.
20. Cottin Y, Rezaizadch K, Touzery C y col: Long-term prognostic value of 201 Tl single-photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging after coronary stenting. Am Heart J 2001; 141: 999-1006.
21. Candel Riera J, Castel Conesa J, Jurado Lopez J y col: Guías de Actuación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Cardiología Nuclear: Pruebas de Esfuerzo. Rev Esp Cardiol 2000; 53; 8: 1.
22. Antman E, Sydney S, Alpert J y col: ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging: executive summary. Circulation 2003; 108: 1404-1418.

La cosa que más me impresionó de los americanos fue ver como los padres obedecen a sus hijos.

EDUARDO VIII

Hipertensión arterial primaria. Pedigrí en alumnos de una Facultad de Medicina. Promoción y prevención primaria

NORBERTO D. BASSAN*, ESTEBAN A. SCIARRESI†, ORALDO R. SOLDANO‡, GUADALUPE BRUERA†, MIGUEL A. VINUESA‡

La hipertensión arterial (HTA) esencial resulta de la interacción de factores genéticos poligénicos y factores ambientales. El objetivo del presente trabajo fue detectar, mediante el pedigrí, los antecedentes genéticos de HTA en alumnos, y entrenarlos en la confección e interpretación del pedigrí y en acciones de promoción y prevención primaria referidas a factores ambientales. Un total de 267 alumnos que cursaban la asignatura Genética Humana, durante los años 2005 y 2006, en la Facultad de Medicina de Rosario (Universidad Abierta Interamericana), confeccionaron su propio pedigrí en relación con HTA. Se confeccionó un instructivo con las acciones de promoción y prevención a realizar. El 79% (N = 211) tenía antecedentes de HTA: el 7,1% en familiares de primer grado, el 48,4% en segundo grado y el 44,5% en ambos. El 52,6% por línea paterna, el 27,5% materna y el 19,9% por ambas. De los 109 alumnos con antecedentes en familiares de primer grado, el 86,2% tenía también antecedentes en familiares de segundo grado. El análisis del pedigrí permitió detectar un elevado porcentaje de alumnos con antecedentes de HTA lo cual permitió entrenarlos en acciones de promoción y prevención primaria para ellos y sus familiares, fundamentales en su futura actividad como médicos de atención primaria.

Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 220-225

La hipertensión arterial (HTA) primaria o esencial comprende alrededor del 90-95% de los pacientes hipertensos.[1]

Es una patología multifactorial producto de la interacción del medio ambiente con un conjunto de genes que confieren riesgo y/o protección. En los caracteres complejos o multifactoriales, los patrones de herencia no se ajustan a las proporciones mendelianas, sino que se habla de "predisposición" o "susceptibilidad genética" de los caracteres. Existen factores ambientales que modifican el efecto del genotipo, de manera que la correlación entre éste y el fenotipo no es siempre precisa. Esto se manifiesta como variaciones en la expresividad, es decir, el grado o rango de manifestaciones fenotípicas en los afectados, y en la penetrancia, es decir, en la presencia o ausencia de expresión clínica en el individuo con una mutación.[2]

Como en otras patologías multifactoriales, la afección se define de manera arbitraria cuando la variable (tensión arterial) alcanza un valor determinado denominado umbral. Actualmente se aceptan como valores normales hasta 120 mmHg de presión sistólica y hasta 80 mmHg de presión diastólica, ya que se considera prehipertensos, según la clasificación del JNC VII, a los pacientes con presiones sistólicas de entre 120 y 139 mmHg y diastólicas de entre 80 y 89 mmHg.[3]

Se sabe que el aumento en la reabsorción de sodio es un factor importante en el mecanismo fisiopatológico de la HTA. Por lo tanto puede postularse que, en la mayoría de los casos, variantes muy prevalentes pero poco penetrantes de ciertos genes podrían conferir susceptibilidad o protección para la afección. En este grupo de genes se encontrarían los denominados "genes candidatos", que codifican para sustancias muy relacionadas con la función cardiovascular y el balance hidroelectrolítico, entre ellos, los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona.[4-10]

Los miembros de una familia comparten los genes y también, generalmente, factores ambientales como la alimentación, actividad física, consumo de drogas,

Facultad de Medicina. Rosario. Universidad Abierta Interamericana.
* Profesor Titular de la Cátedra de Genética Humana.
† Auxiliar Docente de la Cátedra de Genética Humana.
‡ Profesor Adjunto de la Cátedra de Genética Humana.
Dirección postal: Esteban Sciarresi. Av. Savio 212. 2900 San Nicolás. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.
e-mail: esciarresi@yahoo.com.ar
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar

TABLA 1
ALUMNOS CON ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE HTA SEGUN GRADO DE PARENTESCO EN NUMEROS ABSOLUTOS Y PORCENTAJE (N = 211)

	Familiares de 1er grado	*Familiares de 2° grado*	*Familiares de 1er y 2° grado*
Alumnos con antecedentes de HTA	15 (7,1%)	102 (48,4%)	94 (44,5%)

TABLA 2
ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE HTA EN ALUMNOS SEGUN LINEA DE DESCENDENCIA. NUMEROS ABSOLUTOS Y PORCENTAJE (N = 211)

	Línea materna	*Línea paterna*	*Líneas materna y paterna*
Alumnos con antecedentes de HTA	58 (27,5%)	111 (52,6%)	42 (19,9%)

estrés. Determinar la influencia relativa de los factores genéticos permite un adecuado asesoramiento, a nivel individual, en relación con los factores ambientales. En patologías como la HTA, en las cuales el componente hereditario es relativamente mayor, cobra relevancia el estudio del pedigrí, utilizado en el análisis de la heredabilidad[11-13], ya que permite asesorar sobre la importancia del cambio en el estilo de vida antes de que la patología se manifieste clínicamente.

El objetivo del presente trabajo fue detectar los antecedentes genéticos de HTA en alumnos de la Cátedra de Genética Humana de la Facultad de Medicina de la Universidad Abierta Interamericana (UAI-Rosario) y entrenarlos en las competencias de confección e interpretación del pedigrí y en la realización de las acciones de promoción y prevención primaria pertinentes, efectuando el asesoramiento médico adecuado.

MATERIAL Y METODO

Un total de 267 alumnos que cursaban la asignatura Genética Humana en la Facultad de Medicina de Rosario de la UAI, durante los años 2005 y 2006, confeccionaron su propio pedigrí en relación a HTA. Los alumnos contaban con los conocimientos teóricos de herencia multifactorial referidos a la patología a estudiar.

Se consideró familia de primer grado a los padres y familia de segundo grado a los abuelos paternos y maternos.

Los resultados fueron volcados en una planilla de cálculos de Microsoft Excel y analizados estadísticamente con el programa Epi-Info utilizando las pruebas no paramétricas de chi^2 (X^2) y de la Probabilidad Exacta de Irwin Fisher (según correspondiera) a los efectos de determinar:

1) cantidad de alumnos sin antecedentes hereditarios de HTA;

2) cantidad de alumnos con antecedentes hereditarios de HTA;

3) antecedentes hereditarios de HTA según grado de parentesco (1ª y 2ª generación);

4) antecedentes hereditarios de HTA según línea de descendencia (paterna y materna).

Los resultados se expresaron como números absolutos y porcentaje de la población estudiada.

Se confeccionó un instructivo (Anexo 1) con las acciones de promoción y prevención a ser tenidas en cuenta por los alumnos para sí mismos y para que actúen como agentes de salud con sus familiares de primer grado que no alcanzaron el umbral de la enfermedad y en consecuencia no presentan signos ni síntomas de HTA.

RESULTADOS

En la muestra estudiada, constituida por 267 alumnos, se detectaron antecedentes de HTA en 211 alumnos (79%).

Los antecedentes hereditarios de HTA según grado de parentesco pueden verse en la Tabla 1 y los correspondientes a la línea de descendencia, en la Tabla 2.

La Figura 1 muestra la distribución de los alumnos con antecedentes en familia de 1er grado según tengan o no antecedentes en familia de 2° grado. Lo mismo, pero agrupado según línea de descendencia, puede verse en la Figura 2.

Si entendemos las competencias como una combinación integrada de conocimientos, habilidades y actitudes que conducen a un desempeño adecuado y oportuno en distintos contextos, nuestros alumnos se desempeñaron satisfactoriamente en la confección e interpretación de sus propios pedigrís y en el valor del asesoramiento como prevención primaria.

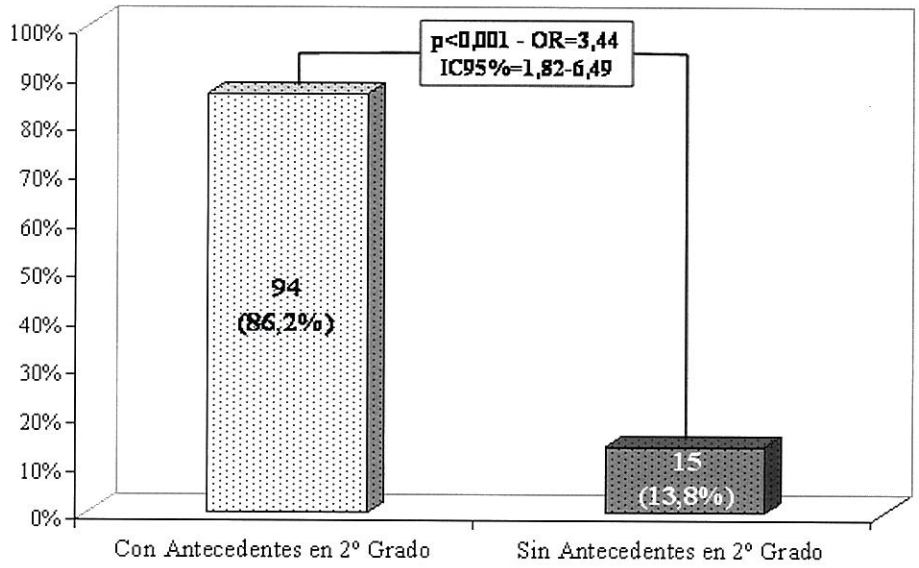


Figura 1. Alumnos con antecedentes de HTA en familia de 1er grado según tenga o no antecedentes de HTA en familia de 2° grado (N = 109).

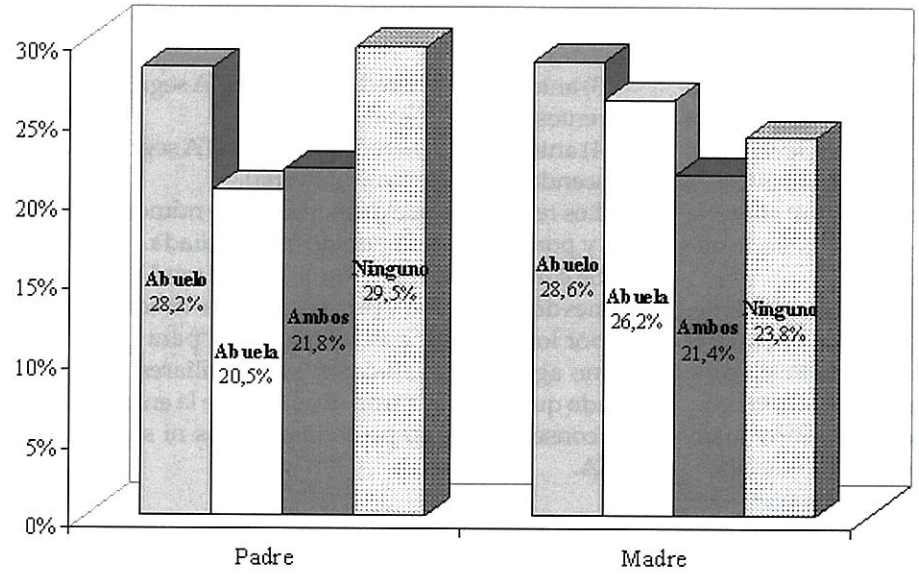


Figura 2. Alumnos con antecedentes de HTA agrupados según grado de parentesco y línea de descendencia (N = 109).

DISCUSION

Los factores que posibilitan que una persona desarrolle hipertensión arterial se denominan factores de riesgo. Estos pueden dividirse en no modificables y modificables. Los no modificables están representados por los factores genéticos (edad, sexo masculino, raza negra y antecedentes familiares de hipertensión arterial). Los factores modificables son los ambientales y corresponden a la dieta (consumo de sal, cafeína, alcohol), aumento de peso, tabaco, poca actividad física y estrés.[14-18]

Es sabido que la hipertensión arterial es un síndrome poligénico y multifactorial con un alto impacto para la salud pública ya que más del 20% de la población general se encuentra afectada.[19-22]

En la población estudiada, el uso del pedigrí permitió detectar un porcentaje elevado de alumnos con antecedentes hereditarios de HTA (79%) posibilitando el inicio de la prevención primaria con el cambio de vida en relación con factores de riesgo modificables.

El hecho de que el 48,4% de los alumnos con antecedentes de HTA los tengan en familiares de segundo grado, y no presenten antecedentes los de primer grado, incrementa la relevancia del estudio porque permite realizar acciones de promoción y prevención en los familiares de primer grado que tienen antecedentes genéticos pero no alcanzaron el umbral necesario para manifestar clínicamente la hipertensión.

Es importante destacar que del total de alumnos con antecedentes en familiares de 1er grado (N = 109), la gran mayoría (86,2%) tenía también antecedentes en familiares de 2° grado, dato que avala la impor-

tancia de los factores genéticos relacionados con HTA (Figura 1).

Los estudios sobre las correlaciones de la tensión arterial en familias indican que la heredabilidad de la misma es del 20% al 40%, llegando al 60% en gemelos.[2] Los estudios poblacionales demostraron que en familias con HTA primaria, la incidencia de la enfermedad es de un 30% a un 60% mayor en comparación con la descendencia de normotensos; o sea que la predisposición genética está más o menos latente y los factores ambientales pueden precipitar el aumento inicial de la presión arterial.[23-27]

Si bien los estudios genéticos permiten detectar distintos polimorfismos en genes participantes en la regulación de la tensión arterial, todavía no están al alcance de la mayoría de los laboratorios y de toda la población.[28-35]

Nuestros resultados (Figura 2) muestran una mayor proporción de antecedentes en la línea paterna (abuelo paterno-padre) dato no coincidente con otros trabajos[36-38] que muestran una mayor descendencia por la línea materna, relacionada con una posible participación del ADN mitocondrial.

Los antecedentes familiares de hipertensión constituyen un factor de riesgo no modificable importante y, con el aumento de la edad, en este grupo de alto riesgo hay mayor predisposición a manifestarse la HTA. Así pues, los profesionales de la salud deben aprovechar cuantas oportunidades tengan para extender a los familiares directos la educación sanitaria.[39]

Esto hace que el análisis del pedigrí, por su fácil realización e interpretación, sea un elemento válido en la predicción del riesgo de hipertensión arterial.[40-42]

El hecho de confeccionar su propio pedigrí resultó altamente motivante para los alumnos. Los resultados individuales y poblacionales, que mostraron un importante porcentaje de alumnos con antecedentes genéticos de HTA, los estimularon para valorar la importancia del pedigrí y la relevancia de las acciones de promoción y prevención a desarrollar con ellos mismos, y sus familiares que aún no manifestaron clínicamente hipertensión. Asimismo, podrían considerarse fundamentales para su futura actividad como médicos de atención primaria.

CONCLUSIONES

Dada la importancia como patología, su frecuencia en la población y los resultados obtenidos, consideramos fundamental entrenar a nuestros alumnos en la confección del pedigrí ya que es competencia del especialista y del médico de atención primaria conocer e indagar sobre los factores genéticos, evaluar los factores de riesgo modificables y realizar las acciones de promoción y prevención primaria correspondientes, relacionadas con la hipertensión arterial.

SUMMARY

ESSENTIAL HYPERTENSION. PEDIGREE IN MEDICINE STUDENTS. PRIMARY PROMOTION AND PREVENTION

Essential hypertension results of the interaction of genetic and environmental factors. The aim of this research was to detect the genetic background of hypertension in students and to train them in making and interpreting pedigrees and in promotive and preventive actions about the environmental factors. Human Genetic's class students of the Rosario School of Medicine of the Interamerican Open University (N = 267) made their own hypertension pedigree; 79% (N = 211) of the students had hypertension antecedents: 7.1% in first degree relatives, 48.4% in second degree relatives and 44.5% in both of them; 52.6% of the 211 students had antecedents in paternal line, 27.5% in maternal line and 19.9% in both of them; 86.2% of the 109 students with antecedents in first degree relatives, had antecedents in second degree relatives, too. To sum up, pedigree analysis helped to detect a great number of students with hypertension antecedents; so applying a special instructive module designed for supporting promotive and preventive actions on their relatives, general physicians and specialists may contribute to diminishing the risk of appearance of arterial hypertension in predisposed subjects by acting on the cited environmental factors.

ANEXO 1

Asesoramiento para personas no hipertensas con familiares hipertensos

La hipertensión arterial es una enfermedad que tiene una base genética heredable, pero que se manifiesta cuando a ella se le suman condiciones relacionadas con el estilo de vida.

Si Ud. tiene familiares (padres, abuelos, tíos, hermanos) que sean o hayan sido hipertensos tiene probabilidad de padecer la enfermedad.

Ud. puede evitar su aparición o retrasarla controlando su estilo de vida.

-Haga actividad física. Camine no menos de 30 minutos por día 4 días a la semana o realice otro tipo de actividad aeróbica controlada en un gimnasio.

-Manténgase en el peso adecuado para su edad y altura.

-No fume.

-Evite el estrés.

-Alimentación:

Cocine con poca sal (sodio). Consuma leche y lácteos descremados. No consuma frutas en lata. Consuma quesos con bajo contenido de sal (sodio). No coma la piel del pollo, cerdo o pescado. Reduzca el consumo de fritos. Coma carne con poca grasa. Reduzca el consumo de huevos. Evite consumir aceites saturados. Use aceite de girasol, soja u oliva. Reduzca el consumo de manteca y chocolate. Consuma poco azúcar y dulces.

-Contrólese la tensión arterial periódicamente.

-Realice un control médico cada 6 meses.

OBTENGA MAS INFORMACION CONSULTANDO A SU MEDICO.

Bibliografía

1. Kaplan NM: Hipertensión arterial sistémica: mecanismo y diagnóstico. *En*: Braunwald E, Zipes DP, Lobby P: Braunwald's Cardiología (6th ed). Madrid, Marbán Libros 2004; pp 1151-1171.
2. Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ y col: Genética Médica (2nd ed). Madrid, Harcourt 2000; pp 240-265.
3. Chobanion AV, Bakris GL, Black HR y col: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. J Am Med Acad 2003; 289: 2560-2572.
4. Corvol P, Jeunemaitre X, Charru A y col: Role of the renin-angiotensin system in blood pressure regulation and in human hypertension: new insights from molecular genetics. Recent Prog Horm Res 1995; 50: 287-308.
5. Ruppert V, Maisch B: Genetics of human hypertension. Herz 2003; 28: 655-662.
6. Rudnichi A, Safar ME, Lajemi M y col: Gene polymorphisms of the renin-angiotensin system and age-related changes in systolic and diastolic blood pressure in subjects with hypertension. Am J Hypertens 2004; 17: 321-327.
7. Di Pasquale P, Cannizzaro S, Scalzo S y col: Cardiovascular effects of I/D angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in healthy subjects. Findings after follow-up of six years. Acta Cardiol 2005; 60: 427-435.
8. Miyama N, Hasegawa Y, Suzuki M y col: Investigation of major genetic polymorphisms in the renin-angiotensin-aldosterone system in subjects with young-onset hypertension selected by a targeted-screening system at university. Clin Exp Hypertens 2007; 29: 61-67.
9. Barbalic M, Skaric-Juric T, Cambien F y col: Gene polymorphisms of the renin-angiotensin system and early development of hypertension. Am J Hypertens 2006; 19: 837-842.
10. Ge D, Zhu H, Huang Y y col: Multilocus analyses of renin-angiotensin-aldosterone system gene variants on blood pressure at rest and during behavioral stress in young normotensive subjects. Hypertension 2007; 49: 107-112.
11. van Rijn MJ, Schut AF, Aulchenko YS y col: Heritability of blood pressure traits and the genetic contribution to blood pressure variance explained by four blood-pressure-related genes. J Hypertens 2007; 25: 565-570.
12. Mitchell GF, DeStefano AL, Larson MG y col: Heritability and a genome-wide linkage scan for arterial stiffness, wave reflection, and mean arterial pressure: the Framingham Heart Study. Circulation 2005; 112: 194-199.
13. Gu F, Ge D, Huang J y col: Genetic susceptibility loci for essential hypertension and blood pressure on chromosome 17 in 147 Chinese pedigrees. J Hypertens 2004; 22: 1511-1518.
14. Girerd X, Herpin D, Postel-Vinay N y col: Changes in life style and drug therapy for treatment of hypertension in France between 2002 and 2004. Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98: 813-816.
15. Gorman C: Does my diet fit my genes? The new science of nutrigenomics has some answers. It explains why fat and caffeine are worse for some than others. Time 2006; 167: 69-70.
16. Subbiah MT: Nutrigenetics and nutraceuticals: the next wave riding on personalized medicine. Transl Res 2007; 149: 55-61.
17. Hesketh J, Wybranska I, Dommels Y y col: Nutrient-gene interactions in benefit-risk analysis. Br J Nutr 2006; 95: 1232-1236.
18. Ordovas JM: Genetic interactions with diet influence the risk of cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2006; 83: 443S-446S.
19. Tanira MO, Al Balushi KA: Genetic variations related to hypertension: a review. J Hum Hypertens 2005; 19: 7-19.
20. Turner ST, Boerwinkle E: Genetics of blood pressure, hypertensive complications, and antihypertensive drug responses. Pharmacogenomics 2003; 4: 53-65.
21. Takahashi N, Smithies O: Gene targeting approaches to analyzing hypertension. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 1598-1605.
22. Dominiczak AF, Jeffs B, Connell JM: New genetic concepts in hypertensive cardiovascular disease. Curr Opin Cardiol 1998; 13: 304-311.
23. Cabrera Rojo I: Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1996; 10.
24. Kotchen TA, Kotchen JM, Grim CE y col: Genetic determinants of hypertension: identification of candidate phenotypes. Hypertension 2000; 36: 7-13.
25. Snieder H, Harshfield GA, Treiber FA: Heritability of blood pressure and hemodynamics in African and European-American youth. Hypertension 2003; 41: 1196-1201.
26. DeWan AT, Arnett DK, Atwood LD y col: A genome scan for renal function among hypertensives: the HyperGEN study. Am J Hum Genet 2001; 68: 136-144.
27. Adeyemo AA, Omotade OO, Rotimi CN: Heritability of blood pressure in Nigerian families. J Hypertens 2002; 20: 859-863.
28. Levy D, DeStefano AL, Larson MG y col: Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17. Genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypes in subjects from the Framingham heart study. Hypertension 2000; 36: 477-483.
29. Pratt JH, Ambrosius WT, Wagner MA y col: Molecular variations in the calcium-sensing receptor in relation to sodium balance and presence of hypertension in blacks and whites. Am J Hypertens 2000; 13: 654-658.
30. Zhu H, Sagnella GA, Dong Y: Contrasting associations between aldosterone synthase gene polymorphisms and essential hypertension in blacks and in whites. J Hypertens 2003; 21: 87-95.
31. Stein CM, Lang CC, Xie HG y col: Hypertension in black people: study of specific genotypes and phenotypes will provide a greater understanding of interindividual and interethnic variability in blood pressure regulation than studies based on race. Pharmacogenetics 2001; 11: 95-110.
32. Porto PI, Garcia SI, Simsolo R y col: Variantes alélicas de los genes del angiotensinógeno (Ao) y de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) e hipertensión arterial (HTA) en adolescentes. Medicina 1997; 57: 69.
33. Ruppert V, Maisch B: Genetics of human hypertension. Herz 2003; 28: 655-662.
34. Sookoian S, Gianotti TF, Gonzalez CD: Association of the C-344T aldosterone synthase gene variant with essential hypertension: a meta-analysis. J Hypertens 2007; 25: 5-13.
35. Barbato A, Russo P, Siani A y col: Aldosterone synthase gene (CYP11B2) C-344T polymorphism, plasma aldosterone, renin activity and blood pressure in a multiethnic population. J Hypertens 2004; 22: 1895-1901.
36. Schwartz F, Duka A, Sun F y col: Mitochondrial genome mutations in hypertensive individuals. Am J Hypertens 2004; 17: 629-635.
37. Watson B Jr, Khan MA, Desmond RA y col: Mitochondrial DNA mutations in black Americans with hypertension-associated end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 2001; 38: 529-536.
38. Howell N, Smejkal CB, Mackey DA y col: The pedigree rate of sequence divergence in the human mitochondrial genome: there is a difference between phylogenetic and pedigree rates. Am J Hum Genet 2003; 72: 659-670.
39. van der Sande MA, Walraven GE, Milligan PJ y col: Family

history: an opportunity for early interventions and improved control of hypertension, obesity and diabetes. Bull World Health Organ 2001; 79: 321-328.

40. Hsu FC, Zaccaro DJ, Lange LA y col: The impact of pedigree structure on heritability estimates for pulse pressure in three studies. Hum Hered 2005; 60: 63-72.
41. Skaric-Juric T, Ginsburg E, Kobyliansky E y col: Segregation analysis of systolic and diastolic blood pressure in Middle Dalmatia Island population. Coll Antropol 2005; 29: 301-307.
42. Coy V: Genetics of essential hypertension. J Am Acad Nurse Pract 2005; 17: 219-224.

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

Tratamiento endovascular de la disección carotídea traumática

LEANDRO MARTINEZ RIERA*, ALBERTO SURUR†, CAYETANO GALLETTI††, HUGO LONDERO*

La disección en las arterias carótidas y vertebrales, debida a traumatismos contusos, es infrecuente pero potencialmente devastadora. La evolución de la enfermedad es mejor conocida en la actualidad; no obstante, las indicaciones de tratamiento no están bien establecidas. Se presenta el caso de un paciente con disección carotídea bilateral traumática, asociada con estado de conciencia y trastornos motores fluctuantes, a pesar del tratamiento médico óptimo, discutiéndose la indicación de tratamiento endovascular.

Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36: 226-229

La disección en las arterias carótidas y vertebrales por traumatismos contusos son infrecuentes pero son reconocidas como acontecimientos potencialmente devastadores. La incidencia reportada en centros especializados en trauma oscila entre el 0,1% y el 1%.[1-5]

La evolución de la enfermedad es mejor conocida en la actualidad, a partir del desarrollo de los métodos no invasivos de diagnóstico; no obstante, las indicaciones del tratamiento no están bien establecidas.

El propósito de la presentación de un caso de disección múltiple de vasos del cuello por accidente automovilístico es discutir la indicación del tratamiento endovascular en base a consideraciones anatómicas y fisiológicas.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, 57 años de edad, sin antecedentes patológicos, que fue derivada por politraumatismo que incluyó trauma de cráneo cerrado, debido a accidente automovilístico ocurrido 48 horas antes de la admisión.

Al ingreso el cuadro neurológico mostraba deterioro del estado de conciencia (Glasgow 10/15) y hemiparesia derecha con reflejos pupilares normales.

La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (IRM), realizadas en el hospital de origen, informaban imagen de isquemia frontoparietal izquierda y daño axonal difuso.

Presentaba fracturas radio-cubital y humeral derechas, y del tercer arco costal izquierdo. El hematocrito era de 24%.

La paciente evolucionó con fluctuaciones del estado de conciencia, alternando estados de alerta con sopor. La severidad de la hemiparesia también variaba.

Una nueva IRM mostró lesión isquémica córtico-sub-

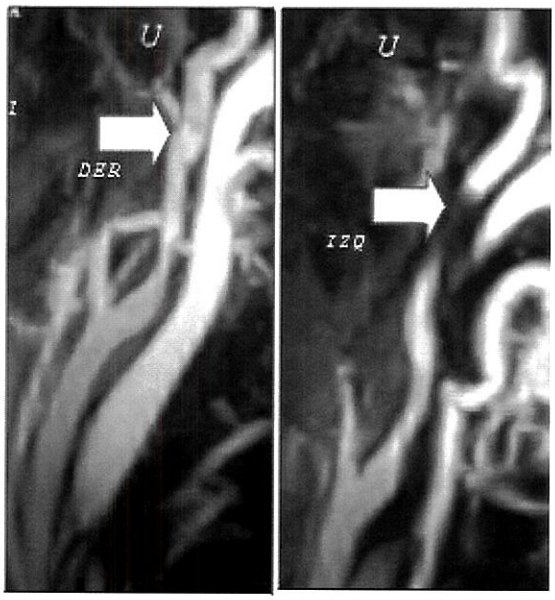


Figura 1. Angiorresonancia de vasos del cuello con inyección de gadolinio y secuencia gradiente de eco. **A.** Eje carotídeo derecho. Aspecto irregular de la pared de la CI proximal, con alteración del calibre de la luz arterial, sugestivo de una disección. **B.** Eje carotídeo izquierdo: Aspecto irregular de la pared arterial, con marcado estrechamiento en la CI distal, donde se observa vacío de señal.

Sanatorio Allende. Córdoba.
* Servicio de Hemodinamia, Angiografía e Intervenciones por Cateterismo.
† Servicio de Diagnóstico por Imágenes.
‡ Servicio de Terapia Intensiva.
Dirección postal: Hipólito Irigoyen 385. 5000 Córdoba.
e-mail: lmartinezriera@hotmail.com
La versión digitalizada de este trabajo está disponible en www.fac.org.ar



Figura 2. A y B. Carótida izquierda. Angiografía de control postprocedimiento. En el tercio medio de la carótida interna se observa el lleno parcial del pseudoaneurisma.



Figura 3. Angiorresonancia de vasos del cuello con inyección de gadolinio y secuencia gradiente de eco. Control al año. **A.** Eje carotídeo derecho, persiste aspecto irregular de la luz arterial de la CI proximal sin observarse estenosis significativa. **B.** Eje carotídeo izquierdo: se observa rectificación de la carótida interna con artefacto proximal y distal, secundario a la presencia de *stent*. No hay compromiso de la luz arterial en la zona afectada. El pseudoaneurisma está totalmente trombosado.

cortical frontoparietal izquierda (territorio de la arteria cerebral media) e isquemia focal parietal subcortical y periventricular derecha.

La angiorresonancia (ARM) mostró disección bilateral de las arterias carótidas internas (CI). La CI izquierda presentaba hematoma intramural en el segmento postbulbar que provocaba una estenosis significativa por compresión (Figura 1B). La CI derecha mostraba hematoma con estenosis moderada del segmento postbulbar (Figura 1A).

Al octavo día se realizó angiografía de los vasos del cuello que confirmó la disección bilateral de las CI con pseudoaneurisma y estenosis subtotal (> del 90%) de la CI izquierda y obstrucción moderada (50%) de la CI derecha. La arteria vertebral derecha presentaba signos de hematoma intramural sin compromiso del flujo. A nivel intracraneal se visualizó llenado incompleto de las arterias cerebral media y anterior izquierdas, con competencia de flujo desde la arteria carótida contralateral vía comunicante anterior.

Debido a la fluctuación del nivel de conciencia y de la hemiparesia derecha, a pesar del tratamiento, y a los signos de isquemia cerebral se indicó angioplastia carotídea que se realizó siete días después (15 días de la admisión). Se implantó un *stent* autoexpandible de acero inoxidable (Carotid Wallstent-Boston Sci.® 8 ×36 mm) desde la bifurcación carotídea hasta el ingreso en el conducto carotídeo, cubriendo la disección y el sitio de entrada del pseudoaneurisma. La angiografía de control mostró ausencia de obstrucción residual, flujo normal anterógrado intracraneano y lleno parcial del pseudoaneurisma a través del *stent*. (Figura 2A y 2B).

Se suspendió la anticoagulación y se comenzó con doble antiagregación (aspirina y clopidogrel).

El cuadro neurológico se estabilizó, mejorando progresivamente el estado de conciencia. Las fracturas evolucionaron favorablemente.

Luego de 22 días de internación en terapia intensiva, fue transferida a una sala común. A las cuatro semanas del ingreso fue otorgada el alta.

Treinta días después, el control con eco Doppler reveló flujos normales en ambas carótidas, adecuada expansión del *stent* en la arteria CI izquierda y trombosis completa del pseudoaneurisma.

Al año del procedimiento se realizó eco Doppler y ARM que mostraron flujos normales y ausencia de lesiones significativas (Figura 3A y 3B). La carótida no tratada (CI derecha) presentaba una imagen abollonada sin lesiones obstructivas (Figura 3A).

DISCUSION

Los accidentes automovilísticos son la causa más frecuente de disección carotídea por traumatismo. El mecanismo se basa en la extensión forzada del cuello, que causa ruptura de la íntima por cizallamiento en la unión de las porciones extracraneal de la arteria CI relativamente móvil y la intracraneal fija[6,7].

La disección de la íntima provoca el ingreso de sangre en la pared del vaso (hematoma intramural) que

puede causar estenosis por compresión o formación de un pseudoaneurisma. Las complicaciones secundarias más importantes son isquemia cerebral por hipoflujo (estenosis) o embolia distal (trombosis local), compresión de estructuras vecinas o ruptura (aneurisma).

Múltiples mecanismos patogénicos actúan en forma conjunta en el cerebro traumatizado, incluyendo lesión axonal, hemorragia e hipertensión intracraneal. Debido a esto el cerebro traumatizado es especialmente vulnerable a la isquemia por embolia o alteración del flujo sanguíneo[8].

La falta de desarrollo de circulación colateral en obstrucciones agudas[10] y la pérdida de autoregulación vascular en el cerebro dañado reduce la capacidad de compensar la hipoperfusión. De manera que, aunque la disección carotídea espontánea se considera relativamente benigna (5% de mortalidad), la morbimortalidad es mayor cuando el origen es el trauma craneocervical[11,12]. La anticoagulación se indica en las disecciones carotídeas con el objeto de prevenir el tromboembolismo, aunque a veces se encuentra formalmente contraindicada debido a politraumatismo asociado o lesiones penetrantes.[13]

El tratamiento quirúrgico es particularmente dificultoso en estos pacientes.

Numerosos estudios han demostrado la utilidad de la angioplastia carotídea con implante de *stent* para el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular isquémica de origen ateroesclerótico. El tratamiento endovascular de la disección carotídea traumática es una alternativa atractiva para restablecer la luz vascular y producir la trombosis del pseudoaneurisma.[14]

En el año 2000, Malek y colaboradores publicaron una serie de 10 pacientes con disección carotídea de distinta causa tratados mediante angioplastia con colocación de *stent*, sin complicaciones intrahospitalarias y con una mejoría clínica significativa en el seguimiento luego de 16,5 meses[15].

Más recientemente Cohen y colaboradores reportaron 10 pacientes con disección carotídea traumática tratados con *stent* y con seguimiento similar. Los autores concluyen que, en casos seleccionados, la angioplastia con *stent* restaura inmediatamente la integridad del lumen arterial y previene nuevos eventos isquémicos, sin necesidad de anticoagulación[11].

Estos estudios a corto plazo sugieren que el tratamiento endovascular con utilización de *stent* es una alternativa válida para pacientes con disección carotídea sintomática de origen traumático y contraindicación o falla en la terapia médica. La técnica es segura, con bajos índices de complicaciones isquémicas.

El tratamiento endovascular de la obstrucción y el pseudoaneurisma carotídeo izquierdo fue indicado por la inestabilidad de los síntomas neurológicos a pesar del tratamiento anticoagulante (estado de conciencia y trastornos motores fluctuantes), así como por la extensión de la isquemia cerebral en el hemisferio izquierdo en la IRM. La severidad de la obstrucción de la CI izquierda junto con la competencia de flujo colateral intracraneano y la falta de imagen de perfusión capilar se interpretaron como signos de isquemia cerebral grave potencialmente reversibles.

La arteria CI derecha no fue tratada debido a la ausencia de manifestaciones clínicas específicas de isquemia y de compromiso del flujo en la angiografía.

La evolución clínica de la paciente permite suponer que el tratamiento endoluminal resultó beneficioso. El control por eco Doppler y ARM muestra la utilidad, a mediano plazo, del método para restablecer el lumen arterial y excluir el pseudoaneurisma.

La angioplastia carotídea con implante de *stent* podría ser considerada una alternativa útil para el tratamiento de la disección traumática sintomática que no responde al tratamiento médico.

SUMMARY

ENDOVASCULAR TREATMENT OF TRAUMATIC CAROTID ARTERY DISSECTION

Blunt carotid and vertebral injuries are infrequent, but recognized as potentially devastating events. Although physicians now know more about this disease, several key aspects of treatment for these injuries remain controversial. We report a patient with bilateral traumatic carotid dissection, associated with fluctuating state of consciousness and neurological deficit despite optimal medical treatment; discussing the recommendation for endovascular treatment.

Bibliografía

1. Biffl WL: Diagnosis of blunt cerebrovascular injuries. Curr Opin Crit Care 2003; 9: 530-534.
2. Biffl WL, Rat CE, Moore EE y col: Treatment related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: the importance of routine follow up arteriography. Ann Surg 2002; 235: 699-707.
4. Miller PR, Fabian TC, Croce MA y col: Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. Ann Surg 2002; 236: 386-395.
5. Kerwin AJ, Bynoe RP, Murray J y col: Liberalized screening for blunt carotid and vertebral artery injuries is justified. J Trauma 2001; 51: 308-314.
6. Duncan MA, Dowd N, Rawluc D y col: Traumatic bilateral internal carotid artery dissection following airbag deployment in a patient with fibromuscular dysplasia. Br J Anaesth 2000; 85: 476-478.
7. Fabian TC, Patton JH, Croce MA y col: Blunt carotid injury. Ann Surg 1996; 223: 515-525.
8. Schievink WI: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001; 344: 898-906.
9. Kadkhodayan Y, Jeck DT, Moran CJ y col: Angioplasty and stenting in carotid dissection with or without associated pseudoaneurysm. Am J Neuroradiol 2005; 26: 2328-2335.
10. Milhaud D, Freitas G, Van Melle G y col: Occlusion due to carotid artery dissection. Arch Neurol 2002; 59: 557-561.
11. Cohen JE, Ben-Hur T, Rajz G y col: Endovascular stent-assisted angioplasty in the management of traumatic internal carotid artery dissections. Stroke 2005; 36: 45-47.
12. Linskey ME, Jungreis CA, Yonas H y col: Stroke risk after

abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenonenhanced CT. Am J Neuroradiol 1994; 15: 829-843.

13. Lucas C, Moulin T, Deplanque D y col: Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. Stroke 1998; 29: 2646-2648.
14. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE y col: Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004; 351: 1493-1501.
15. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC y col: Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. Am J Neuroradiol 2000; 21: 1280-1292.

De aquellos que opinan que cualquier cosa se logra con dinero, bien podemos sospechar que por dinero harán cualquier cosa. BENJAMIN FRANKLIN

Angioplastia primaria en paciente con arteria coronaria única y síndrome coronario agudo

GUSTAVO PESSAH*, MARCOS DE LA VEGA†, GABRIELA MORE‡

Se describe a continuación el caso de un paciente de 52 años de edad, sexo masculino, tabaquista e hipertenso no controlado, que consultó en Servicio de Guardia por angor típico en CF III, de inicio súbito, asociado con síntomas neurovegetativos. Por ECG y laboratorio, se diagnosticó síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, iniciándose el tratamiento habitual. A los 30 minutos, el paciente desarrolló inestabilidad hemodinámica progresiva, decidiéndose su traslado al Servicio de Hemodinamia para coronariografía de urgencia.

Esta reveló el nacimiento, desde el seno coronario derecho, de una arteria coronaria única a través de la cual se nutren la arteria descendente anterior (DA), circunfleja (CX) y coronaria derecha (CD), correspondiente al tipo RIIIB de la clasificación de Lipton modificada. Este tronco único presentaba una obstrucción severa en tercio proximal con imagen de falta de relleno, y en su tercio distal transcurre entre la aorta y la arteria pulmonar, observándose a ese nivel una compresión sistólica del 40%.

Debido a la inestabilidad del paciente, se decidió iniciar asistencia respiratoria mecánica, y colocación de balón de contrapulsacion intraórtica (BCIAO), continuando con ATC con *stenting* directo en tercio proximal del tronco de la arteria coronaria única, procedimiento que resultó exitoso.

El paciente evolucionó en forma favorable, y a los 30 días del procedimiento se realizó cirugía de *bypass* aortocoronario por decisión del ateneo clínico-quirúrgico. Luego de 6 meses, permanece asintomático, con controles periódicos por consultorio externo de cardiología.

DISCUSION

Las anomalías coronarias ocurren aproximadamente en el 1-2% de la población, constituyendo una causa no frecuente, pero importante, de enfermedad coronaria no ateroesclerótica. La presencia de una arteria coronaria única es una rara anomalía coronaria congénita, sin predominancia de género específico, con una incidencia de 0,024% cuando es aislada, y de 0,03-0,04% cuando se asocia con otras anormalidades cardíacas.

Su principal característica es su origen desde la raíz aórtica a través de un ostium único, sin evidencias de un segundo ostium, siendo responsable de la irrigación de todo el corazón, independientemente de su distribución.

Las anomalías coronarias se pueden clasificar en anomalías de la terminación, anomalías de la distribución y anomalías del origen, como en el caso descripto. El pronóstico de los pacientes con arteria coronaria única varía desde excelente a reservado, incluyendo el riesgo de muerte súbita, según la trayectoria de la arteria anómala en el corazón, que la puede exponer a compresión por otras estructuras o angulaciones en su origen.

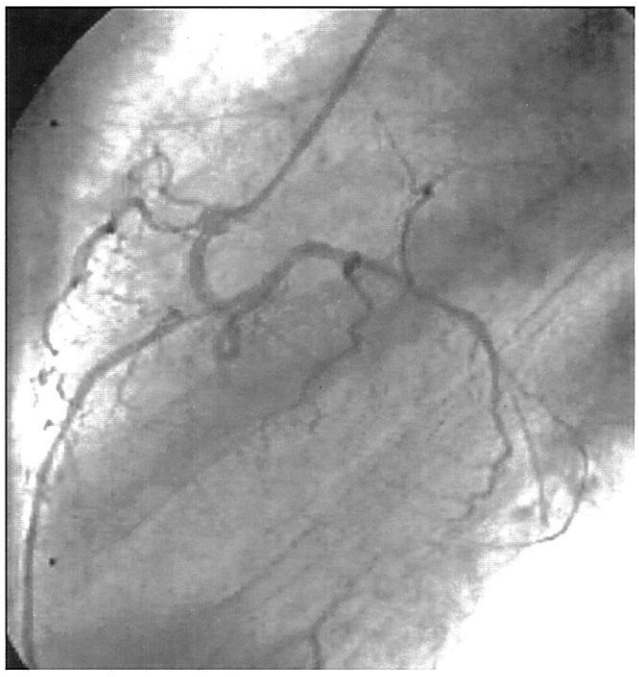


Figura 1. Tronco único naciendo del seno coronario derecho, por medio del cual se nutren la arteria DA, CX y CD.

Departamento de Cardiología. Hospital Córdoba.
* Jefe División Hemodinamia.
† *Fellow* Hemodinamia.
‡ Residente Cardiología.
Dirección postal: Gustavo Pessah. Av Patria y Libertad. Córdoba. República Argentina.
e-mail: gachimore@gmail.com

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

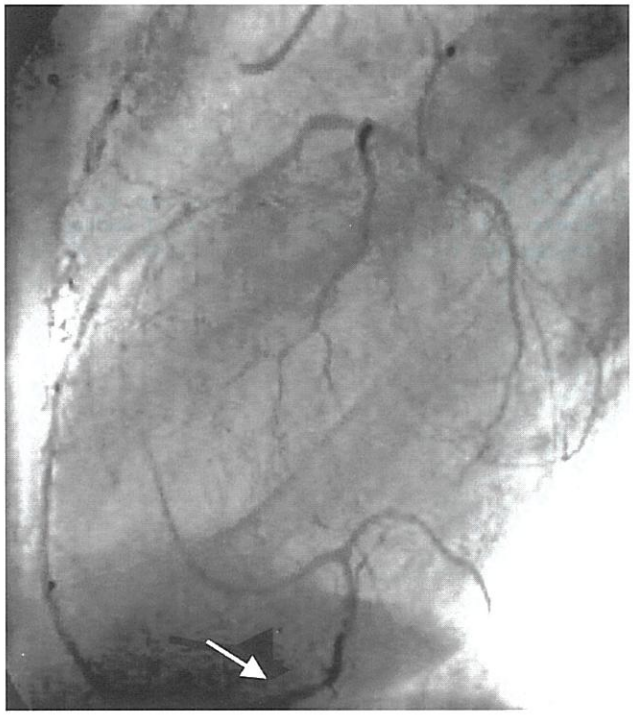


Figura 2. Proyeccion lateral que muestra continuidad de la arteria coronaria derecha con la arteria descendente anterior.

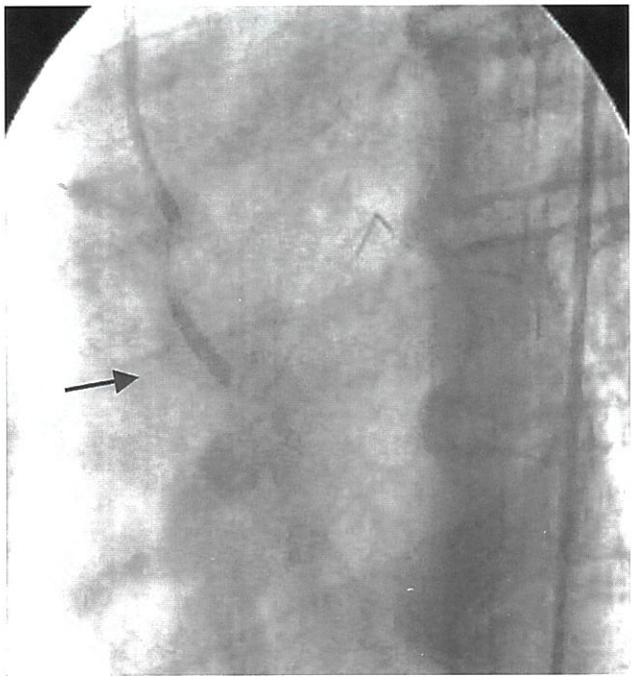


Figura 4. Colocación de *stent* directo en tronco único en proyección OAI.

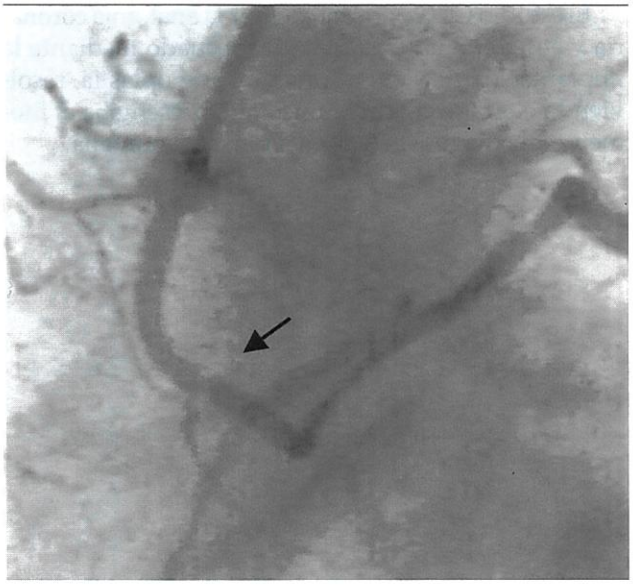


Figura 3. Tronco único en proyección OAI, con obstrucción severa en tercio proximal y pasaje entre aorta y arteria pulmonar en su tercio distal, con compresión sistólica del 40%. Flecha: obstrucción severa proximal.

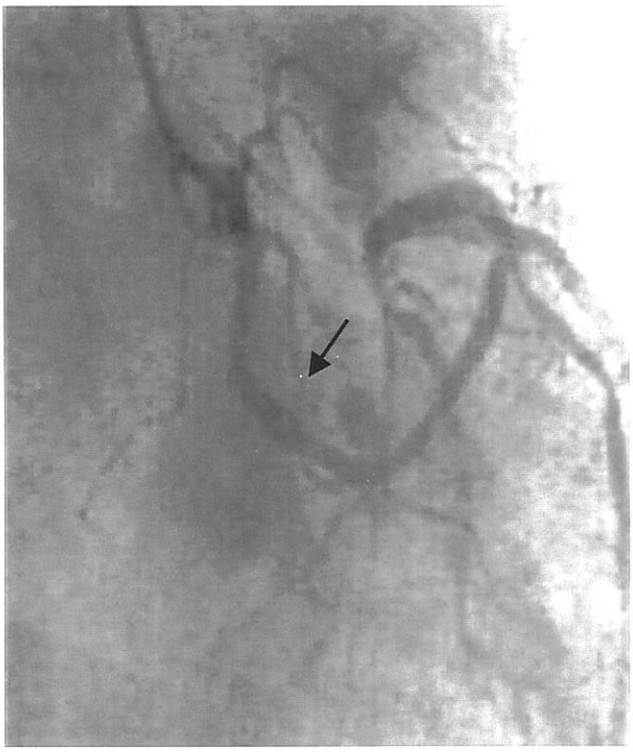


Figura 5. Resultado final en proyeccion OAD.

Cuando se desarrolla enfermedad ateromatosa coronaria, las consecuencias son significativas, y el pronóstico es severo si la obstrucción es proximal, debido a que el ostium es único y no hay posibilidad de existencia de circulación colateral.

En conclusión, describimos el caso de un paciente con síndrome coronario agudo, con obstrucción severa de la porción proximal de una arteria coronaria única naciendo desde el seno de Vasalva derecho, e isquemia de un extenso territorio miocárdico que provocó *shock* cardiogénico.

El estudio CCG permitió definir la anatomía coronaria y acceder a un tratamiento adecuado mediante la implantación de *stent* a través de angioplastia, resolviendo el grave cuadro clínico que presentaba al momento del diagnóstico de esta inusual anomalía.

Bibliografía

Angelini P, Velasco JA, Flamm S: Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation 2002; 105: 2449-2454.

Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M y col: Isolated single coronary artery: a review of 50,000 consecutive coronary angiographies. Radiology 1979; 130: 39-47.

So Yeon K, Joon BS, Kyung H: Coronary artery anomalies: classification and ECG-gated multi–detector row CT findings with angiographic correlation. RadioGraphics 2006; 26: 317-334.

El optimista proclama que vivimos en el mejor de los mundos posibles. El pesimista teme que esto sea cierto. JAMES BRANCH CABELL

Transposición de grandes arterias con arteria coronaria izquierda naciendo paracomisural alta con recorrido intramural. Consideraciones anatómicas, quirúrgicas y evolutivas

ROBERTO DE ROSSI, OMAR LAZZARIN

La reparación anatómica de la d-transposición de grandes arterias (TGA), operación de Jatene, se ha convertido en el procedimiento de elección en la corrección quirúrgica de la TGA.[1]

Debido a la variedad de la anatomía de las arterias coronarias en la TGA, y la importancia de la reubicación de las mismas en la operación de Jatene, se concentra cada vez más la atención en la relación existente entre anatomía coronaria y evolución a largo plazo.

La presencia de una arteria coronaria con nacimiento paracomisural alto y con recorrido intramural es un predictor de la posibilidad de ocurrencia de algún tipo de evento coronario (isquemia, infarto o muerte súbita) que aumente la morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes.[1,2-5]

Comunicamos el caso de un lactante con TGA, con arteria coronaria izquierda naciendo de un ostium paracomisural alto y con recorrido intramural, enviado a cirugía a los 14 días de vida con diagnóstico de d-TGA con septum interventricular íntegro, con diagnóstico ecocardiográfico, para efectuar reparación anatómica (operación de Jatene).

Luego de ser colocado en circulación extracorpórea, con hipotermia a 18°C con bajo flujo, se procedió a revisar las arterias coronarias, llamando la atención el nacimiento y recorrido de la coronaria izquierda. Con la sospecha de nacimiento de la coronaria más alto de lo habitual, luego de pinzar aorta e inyectar cardioplegía sanguínea, se procedió a la transección de ambos vasos a nivel de la bifurcación de arteria pulmonar.

El hallazgo anatómico fue el siguiente: la arteria coronaria izquierda nacía de un ostium ubicado alto, paracomisural izquierdo, entre la comisura del seno derecho y la del izquierdo, con la primera parte del recorrido intramural oblicuo hacia la izquierda, apareciendo la arteria coronaria sobre el epicardio a nivel de la raíz de la aorta, dirigiéndose por detrás de la arteria pulmonar, dando luego sus dos ramas principales. La coronaria derecha nacía normalmente del seno derecho.

Ante la posibilidad de que la transferencia de la coronaria izquierda resultase dificultosa, con el consecuente riesgo para el paciente, se utilizó una variante de la técnica descripta por Takeuchi y colaboradores.[6]

La pared posterior de aorta ascendente fue cortada en forma de V inmediatamente por encima del orificio coronariano izquierdo, realizándose el mismo corte en la pared adyacente de la arteria pulmonar (Figura 1A). Ambos cortes en forma de V fueron unidos de manera de formar una ventana aortopulmonar (Figura 1B). Se realizó la maniobra de Lecompte y se colocó un parche amplio de pericardio bovino, suturado de manera de cubrir la ventana aortopulmonar creada dejando el nacimiento de la coronaria izquierda del lado neoaórtico (Figura 1C). La transferencia de la coronaria derecha fue realizada en la manera habitual. Finalmente, luego de cerrar en la pared neopulmonar el defecto dejado por la extracción de la coronaria derecha, con pericardio bovino, ambos vasos fueron reanastomosados. (Figura 1D).

La recuperación del paciente fue satisfactoria, siendo dado de alta a los 14 días con electrocardiograma (EGC) y ecocardiograma (ECO) dentro de los parámetros normales. El control a los tres meses no mostró variantes. Cinco meses después de la operación el niño fue admitido en emergencia con un infarto de ventrículo izquierdo, falleciendo pocas horas después. El estudio *postmortem* mostró una estenosis puntiforme del orificio de la coronaria izquierda y estenosis moderada del orificio coronariano derecho.

Comentario

La reubicación de las arterias coronarias es la parte más importante en la operación de Jatene para la corrección anatómica de la TGA.[1-2] Está bien demostrado que tanto el nacimiento como la forma de distribución de las arterias coronarias en la TGA es variable.[3] Ante la presencia de una arteria coronaria intramural, la estrategia quirúrgica debe variar, ya que esta situación se asocia con aumento del riesgo de mortalidad.[4,5]

En 1990 Takeuchi describió una técnica para ser usada en la corrección quirúrgica anatómica con coronarias en situación difícil.[6] Nosotros utilizamos una simple variante de esa técnica para redirigir el flujo de la coronaria izquierda en difícil ubicación, reimplantando luego la coronaria derecha de la manera habitual. Con esta modificación, la reconstrucción de neoaorta y de neopulmonar es sencilla, evitando la distorsión de la arteria coronaria ubicada anormalmente.

La evolución inmediata de nuestro paciente fue muy buena y los controles realizados a los tres meses de la operación no mostraron alteraciones electrocardiográficas ni ecocardiográficas. La muerte del niño a los 5 meses, con un claro cuadro de infarto de miocardio, y el hallazgo en el estudio *postmortem* de la estenosis de ambos orificios coronarios, severa en el izquierdo y leve en el derecho, concuerdan con la publicaciones de Kirklin[1], Li[3], Karl[7] y Agnoletti[8], quienes describen a las coronarias con recorrido intramural como factor de riesgo importante en la evolución de estos pacientes.

Si bien la historia natural de estas coronarias intramurales es desconocida, hay una clara asociación entre ellas y la aparición de eventos coronarios, incluyendo muerte súbita. Estudios anatomopatológicos, realizados por Legendre[9] y Anderson[3], indican que estas muertes súbitas no están relacionadas con la cirugía en sí, sino que la causa sería el probable engrosamiento fibrocelular progresivo de la íntima y el estrechamiento parietal coronario por no acompañar el cre-

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital de Niños de la Santísima Trinidad.

Dirección postal: Roberto De Rossi. Cirugía Cardiovascular. Hospital de Niños. Bajada Pucará y Ferroviarios. Córdoba. Argentina.

e-mail: robderossi@aol.com

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

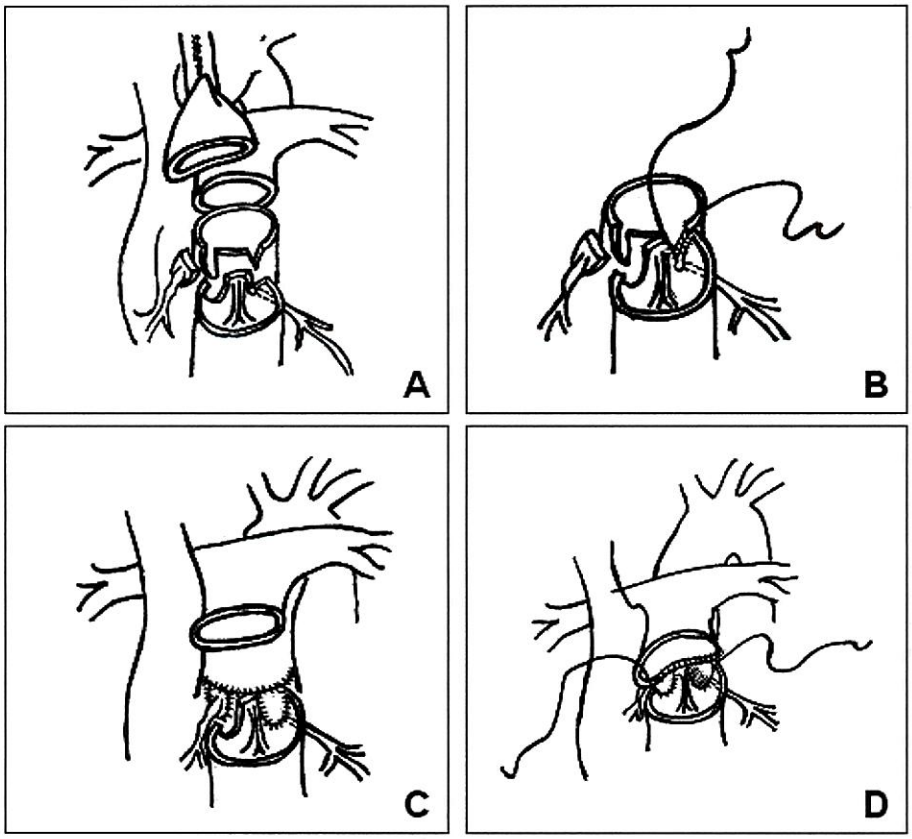


Figura 1. A. sección de ambos vasos, se ve coronaria anómala intramural alta, corte en V en ambos vasos, extracción de coronaria derecha. **B.** creación de ventana aortopulmonar. **C.** parche reubicando el ostium izquierdo en la neoaorta y reimplante de coronaria derecha; reconstrucción de neoaorta. **D.** reconstrucción de neopulmonar.

cimiento del paciente. Diferentes publicaciones[5,7,8] concuerdan en que es difícil realizar un diagnóstico precoz en estos pacientes ya que los métodos clásicos no invasivos (ECG y ECO), tienen poca sensibilidad, debido a que la perfusión retrógrada desde colaterales protege al miocardio.

En conclusión, señor Director, queremos enfatizar que debido a que los eventos coronarios, incluyendo muerte súbita, no son raros en los pacientes con TGA y coronarias con nacimiento anómalo y recorrido intramural, se recomienda un seguimiento muy especial de este grupo de pacientes, no solamente con los tradicionales métodos no invasivos, sino agregando también estudios tempranos de cámara gamma y cateterismo cardíaco, inclusive cuando hayan sido corregidos exitosamente.

Bibliografía

1. Kirklin JW, Blackstone E, Tchervenkov C y col: Clinical outcomes after the arterial switch operation for transposition. Patient, support, procedural and institutional risk factors. Circulation 1992; 86: 1501-1515.
2. Massoudy P, Baltalarti A, de Leval M y col: Anatomic variability in coronary arterial distribution with regard to the arterial switch procedure. Circulation 2002; 106: 1980-1984.
3. Li J, Tulloh MR, Cook A y col: Coronary artery origins in transposition of the great arteries: factors that affect outcome. A morphological and clinical study. Heart 2000; 83: 320-325.
4. Mayer JE, Sanders SP, Jonas RA y col: Coronary artery pattern and outcome of arterial switch operation for transposition of the great arteries. Circulation 1990 (Suppl 5); IV139-IV145.
5. Pasqualli SA, Hasselblad V, Li JF y col: Coronary artery pattern and outcome of arterial switch operation for transposition of the great arteries. A meta-analysis. Circulation, 2002; 106: 2575-2580.
6. Takeuchi S, Toshiyuki K: New technique for the arterial switch operation in difficult situations. Ann Thorac Cardiovasc Surg 1990; 50: 1000-1001.
7. Karl T, Cochrane A, Brizard C: Arterial switch operation. Surgical solutions to complex problems. Tex Heart Inst J 1997; 4: 322-333.
8. Agnoletti G, Bajolle F, Bonnet D y col: Late coronary complications after arterial switch operation for transposition of great arteries. Clinical and therapeutic implications. Images Paediatr Cardiol 2005; 24: 1-11.

A los lectores

LUIS GUZMAN

Dirigir la Revista de la Federación Argentina de Cardiología durante estos cuatro años, ha sido una experiencia muy enriquecedora para mí en muchos aspectos, y quisiera compartir algunos de ellos con nuestros lectores.

Esta nueva función, me permitió iniciarme en el "oficio editorial", del cual ahora conozco sus bases, interactuando con los diferentes actores que juegan sus roles para que llegue a nuestras manos cada ejemplar de nuestra Revista.

El grupo de personas que trabajan diariamente en nuestra sede central en Buenos Aires, en el área de EDIFAC, con sus ideas y asesoramiento técnico, así como las que se desempeñan en la producción comercial consiguiendo los recursos necesarios para que la Revista pueda hacerse, me fueron introduciendo en ese oficio haciéndolo cada vez más interesante y atractivo.

De la misma manera, la fragilidad de mis conocimientos iniciales se apoyó en la casi diría erudición del editor que compone la Revista, y en la solidez de CETIFAC, ambos inmejorables tanto para la rutina de cada edición como para resolver urgencias, siempre utilizando entre ellos un lenguaje técnico que al principio para mí era ininteligible pero que aun así lo sentía cálido y cercano al enfrentar esos problemas inesperados. Por otra parte, y simultáneamente con lo cautivante que resultaba todo lo nuevo, la comunicación con los autores fue una faceta editorial que me resultó más familiar y accesible, y mediante ella descubrí con satisfacción la actividad de numerosos grupos de nuestra Federación capaces de elaborar una producción científica original de muy buen nivel. A estos autores, tanto argentinos como de otros países, les agradezco su colaboración y esfuerzo para concretar esa producción, como así también su predisposición para evacuar con rapidez las correcciones y modificaciones planteadas por los revisores para sus trabajos.

Durante este período, todo el conjunto ha trabajado para llevar a nuestros lectores, destinatarios de estas reflexiones, una Revista en línea con lo que Raúl Breglia y otros Directores fueron fijando como objetivos para la misma. Esto es en esencia, apoyar el esfuerzo para investigar de los miembros de FAC, difundir y actualizar el conocimiento cardiológico, llevándolo a toda nuestra Argentina y posicionar científicamente a la Federación, inclusive más allá de nuestras fronteras, a través de una publicación atractiva y autosustentable en el tiempo. Esa ha sido nuestra meta para la que hemos bregado con el esfuerzo diario de todo el equipo, única manera de sostener la empresa. Cumpliendo con estos objetivos, terminamos este año 2007 con un récord editorial de 4 números completos y 4 suplementos, 3 de ellos en papel y uno *on line*, y estamos seguros de que nuestra Revista continuará este proceso de crecimiento ininterrumpido.

Afortunadamente, es justamente de nuestros lectores de quienes recibimos con frecuencia distintos retornos que nos confirmaban el interés que suscitaba la Revista, y eran la mejor compensación y sostén en momentos de duda o cuando el conjunto editorial debía afrontar inconvenientes (en estos 4 años tuvimos varios), que parecían insuperables. Por ello, en este momento en que debo asumir la presidencia de la Federación Argentina de Cardiología durante el año 2008, quiero transmitirles mi agradecimiento por el apoyo que sentí de su parte y solicitarles que continúen brindándoselo al doctor Héctor Luciardi, próximo Vicepresidente 1ro. de FAC, Director durante el próximo año y plenamente consustanciado con los mismos objetivos.

Desde mi nueva función al servicio de FAC colaboraré con él en todo lo que sea útil y espero reencontrarme muy pronto con todos ustedes.

Cardiosistemas S.R.L

26° Aniversario 1981-2007

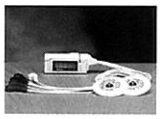
SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES



Grabador Digital Rozinn RZ 153+
- Teclado programador.
- Pantalla LCD, muestra ECG y conexión de los electrodos.
- Detección automática de marcapasos.
- Graba en 12 derivaciones.
- Memoria CompactFlash removible.
- Permite hasta 48 hs. de grabación.
- Pequeña y liviana. No comprime información.



Grabador de Cassette Rozinn RZ 151
- El grabador más vendido del mundo
- Compatible con casi cualquier sistema de holter.
- Configurable para 5 y 7 electrodos.
- Realiza 5 estudios con una sola batería 9V.



Grabador Digital Mortara H3+
- El más pequeño y liviano del mundo (28 Grs.)
- Visualización del ECG.
- Grabación de 24 ó 48 hs con una pila AAA
- Transferencia de información USB.

SISTEMAS DE ERGOMETRÍA DE 12 DERIVACIONES



Mortara X Scribe II Wireless
- Interfase intuitiva y flexible en Windows facilita su uso.
- Presentación de tendencias, nivel y pendiente del ST.
- Opcion de Adquisición de ECG sin cables (X12+™) permite la transmisión digital de la información de ECG sin necesidad del cable paciente convencional.
- Su 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.







PRESUROMETRÍA AMBULATORIA 24 HS. (MAPA)



Presurómetro A&D 2430
- Software compatible para PC permite el análisis e impresión de los datos.
- Realiza Histogramas y Correlaciones de Sistólica, Diastólica y Pulso.
- Pantalla LCD.
- Impresora térmica (opcional).
- Guarda hasta 300 mediciones.
- Utiliza 3 Baterías AA alcalinas ó recargables (no incluídas).
- El monitor de paciente solo pesa 215 grs.



Presurómetro IEM Mobil O Graph
- Pequeño y liviano (250 grs).
- Guarda hasta 300 mediciones en memoria.
- Software para Pc de fácil uso genera é imprime reportes completos, con tendencias y sumarios.
- Realiza Histogramas y Correlaciones de Sistólica, Diastólica y Pulso.
- Método de medición Oscilométrico (sin micrófono)
- Alimentación: 2 pilas AA alcalinas ó recargables.

ELECTROCARDIOGRAFÍA



ECG 12 Canales Mortara ELI 10
- Digital. Portátil, cabe en una mano (0,5 kg).
- Display LCD de alta resolución retroiluminado muestra 12 derivaciones de ECG en tiempo real
- Algoritmo de interpretación Mortara Veritas
- Teclado completo alfanumérico.
- Almacena 60 ECG (expandible hasta 150)
- Conectividad por Modem interno, GSM ó Wifi.
- Estudios en formato XML (Excel) ó PDF (Adobe)
- Alimentación 220V y Batería recargable.



ECG 12 Canales Mortara ELI 250
- Pantalla LCD muestra las 12 derivaciones en tiempo real
- Algoritmo de interpretación Mortara VERITAS
- Teclado alfanumérico completo con teclas "one-touch" de adquisición, impresión y transmisión del ECG.
- Impresión en tamaño A4
- Memoria interna para 60 estudios
- Conexión a Pc (opcional)

MONITOREO DE SIGNOS VITALES

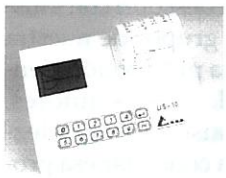


Monitor Multiparámetro Cardiosystem Vision
- 7 Curvas en pantalla
- ECG, PNI, PI, Resp, SpO2, Temp & CO2
- Alarmas ópticas y acústicas
- Guarda 96 hs. de tendencias
- Portable con batería recargable
- Conexión a Pc y Central
- Impresora Interna (opcional)



Oxímetro de Pulso Cardiosystem Microx
- Pulsioximetría SpO2
- Frecuencia de Pulso
- Indicador de Nivel de Perfusión
- 200 horas de tendencias
- Alimentación con dos pilas alcalinas AA
- Conexión tipo Bluetooth (Opcional)

ESPIROMETRIA Y EMERGENCIAS



Espirómetro MD Micro S-10
- Portátil
- Programas: Flujo/Volúmen, Broncodilatadores, Espirometría MVV
- Software de conexión a Pc
- Opt: Presión Max, PME, PMI, Neumotacógrafo
- Display LCD 8 x 5
- Impresora térmica incorporada
- 220v y baterías recargables



Cardiodesfibrilador Nihon Kohden 7621e
- Desfibrilador Automático de Emergencias
- Monitoreo Multiparámetro (inc. SpO2 y Co2)
- Uso de electródos descartables ó paletas
- Carga automática manos libres
- Indicación de Sonidos y Voz (opcional)
- Pantalla LCD
- Carga 360 Joules en menos de 5 segundos
- Recuperación rápida de ECG
- Software para conectar a Pc.

EQUIPAMIENTO NUEVO Y USADO REACONDICIONADO - FINANCIACION VISA

VENTA Y SERVICIO TECNICO ESPECIALIZADO A TODO EL PAIS

Conozca todos nuestros productos en:
www.cardiosistemas.com.ar

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAO) - Buenos Aires - Argentina
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662
ventas@cardiosistemas.com.ar / service@cardiosistemas.com.ar

26° Aniversario 1981-2007

Cardiosistemas S.R.L

Equipamiento & Servicios para Cardiología

ScottCare · ROZINN · Mortara · dms-service · delmar Reynolds

FUKUDA DENSHI · NIHON KOHDEN · Kenz · SCHILLER · CARDIOLINE® · AND · I M · DYNA PULSE · MIR

- Sistemas Analizadores de Holter de ECG
- Monitores Grabadores de Holter de ECG
- Presurómetros 24 Hs. (MAPA)
- Electrocardiógrafos
- Sistemas de Ergometría 12 Derivaciones
- Cicloergómetros & Cintas Ergométricas
- Monitores de Signos Vitales
  - Ritmo Cardíaco (ECG)
  - Temperatura
  - Presión Invasiva / No Invasiva
  - Oximetría (SpO^2)
  - Capnografía (CO^2)
  - Gases Anestésicos
- Oxímetros de Pulso
- Capnógrafos / Oxicapnógrafos
- Espirómetros
- Cardiodesfibriladores / Cardioversores
- Ecógrafos / Ecocardiógrafos
- Sistemas de Contrapulsación Externa (Nuevo!)
- Insumos & Accesorios

NORAV MEDICAL LDT · lada · seca · dynavit · Cateye · NELLCOR · smiths medical · MINDRAY · EDAN INSTRUMENTS

TOSHIBA · Medtronic PHYSIO-CONTROL · hp · CU Medical Systems, Inc. · CHISON

SERVICIO TÉCNICO INTEGRAL PARA TODAS LAS MARCAS

VISA

Conozca todas nuestras marcas en:

www.cardiosistemas.com.ar

Av. Callao 257 1° "H" - (C1022AAO) - Buenos Aires - Argentina
Tel / Fax : (54.11) 4372.9662

ventas@cardiosistemas.com.ar / service@cardiosistemas.com.ar

Certificado de Especialista de la Federación Argentina de Cardiología. Recertificación (REVAFAC)

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología ha incorporado un sistema de evaluación que tiene como objetivo principal posibilitar la obtención de puntaje no presencial para la recertificación de la especialidad en Cardiología.

Utiliza la Revista como medio de evaluación, mediante la lectura y el análisis razonado de sus artículos. La respuesta a un cuestionario adjunto facilita la posibilidad de obtener los créditos.

Cada pregunta consta de cuatro opciones, de las cuales una es correcta. Esta respuesta surge de la lectura del artículo en cuestión o de la bibliografía mencionada.

En general, se seleccionan los principales artículos y se formulan 30 preguntas. El interesado debe responder en la grilla adjunta, separarla, anotar sus datos personales y enviarla a la Secretaría de Docencia de la FAC antes de la fecha indicada en el cuestionario respectivo.

El test se considerará aprobado con 25 respuestas correctas. Cada formulario correctamente respondido aportará 25 puntos que serán acreditados al Especialista y válidos para la recertificación. La Secretaría de Docencia otorgará un certificado en el cual conste la evaluación (resultado) y el puntaje acordado.

CUESTIONARIO DE EVALUACION

1) **El modelo biomédico tradicional:**
   a) Se basa en el paradigma causa-efecto.
   b) Tiene en cuenta las influencias bidireccionales entre cuerpo y mente.
   c) Considera la relación entre procesos biológicos y adaptación de cada individuo a la vida que le toca.
   d) Todas son correctas.

2) **Diferentes tipos de estrés psicológico producen:**
   a) Depresión del sistema inmunológico mediado por células.
   b) Disminución del cortisol plasmático.
   c) Disminución de las citokinas proinflamatorias.
   d) Depresión del sistema inmunológico mediado por anticuerpos.

3) **Señale lo correcto:**
   a) No se ha demostrado que la depresión produzca un aumento del riesgo de eventos coronarios.
   b) Las condiciones laborales y sociales tampoco han demostrado tener relación con riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular.
   c) Existe una relación significativa entre desórdenes de ansiedad y muerte cardíaca, la cual es dosis dependiente.
   d) Todas son correctas.

4) **Señale lo correcto:**
   a) La inequidad social genera inequidad en salud y expectativas de vida.
   b) Los factores psicosociales (estrés laboral, familiar y financiero) aumentan cuatro veces el riesgo de padecer un infarto de miocardio en todas las culturas y todos los países.
   c) Los factores psicosociales implican un riesgo similar al de los factores de riesgo tradicionales.
   d) Todas son correctas.

5) **La medicina integrativa:**
   a) Tiene una mirada más abarcadora del proceso salud-enfermedad.
   b) Se basa en el paradigma causa-efecto.
   c) Considera la unidad mente-cuerpo-espíritu.
   d) a) y c) son correctas.

6) **¿Qué efecto tiene la inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno (NHE-1) sobre la masa ventricular izquierda?**
   a) Disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
   b) Disminuye la masa ventricular.
   c) En ratas hipertensas aumenta el porcentaje de acortamiento endocárdico.
   d) b) y c) son correctas.

7) **La inhibición crónica del NHE-1 reduce la masa ventricular izquierda en:**
   a) Ratas hipertensas.
   b) Ratas normotensas.
   c) En ambas situaciones (a y b).
   d) En ninguna.

8) **¿Qué efecto tiene la inhibición del NHE-1 sobre el estrés sistólico?**
   a) No lo modifica en ratas hipertensas.
   b) Disminuye en ratas normotensas.
   c) Aumenta en ratas hipertensas.
   d) Aumenta en ratas normotensas.

9) **En el corazón de ratas hipertensas, después del tratamiento con un inhibidor de NHE-1, se observa:**
   a) Disminución del diámetro sistólico.
   b) Aumento del diámetro diastólico.
   c) Disminución del espesor de la pared posterior.
   d) a) y c) son correctas

10) **El tratamiento de ratas hipertensas con inhibidores del intercambiador sodio-hidrógeno produce:**
   a) Regresión de la masa ventricular con cambios significativos de la presión arterial.
   b) Regresión de la masa ventricular con mejoría de la función sistólica en ratas hipertensas.
   c) Aumento del estrés sistólico sin cambios en la frecuencia cardíaca.
   d) b) y c) son correctas.

11) **En las ratas hipertensas tratadas con inhibidores de NHE-1 la mejoría de la función sistólica se debe a:**
   a) La recuperación del inotropismo disminuído durante la hipertrofia.
   b) La reducción de la masa ventricular izquierda.
   c) La disminución de la progresión del remodelamiento patológico.
   d) Los tres mecanismos interactúan para mejorar la función sistólica.

12) **La presencia de una arteria coronaria con nacimiento paracomisural alto y con recorrido intramural es un predictor de:**
   a) Buena evolución postoperatoria.
   b) No incidencia en la técnica quirúrgica ni en la evolución posterior.
   c) La posibilidad de ocurrencia de algún tipo de evento coronario.
   d) Nada de lo anterior es correcto.

13) **En la operación de Jatene para la corrección anatómica de la TGA (1-2) la parte más importante es:**
   a) La reubicación de las arterias coronarias.
   b) Colocar un parche amplio de pericardio bovino.
   c) Cortar la pared posterior de aorta ascendente en forma de V inmediatamente por encima del orificio coronariano izquierdo.
   d) La circulación extracorpórea, con hipotermia a 18°C con bajo flujo.

14) **En la disección carotídea por traumatismo, las complicaciones más frecuentes son:**
   a) Isquemia cerebral por hipoflujo.
   b) Formación de pseudoaneurismas.
   c) Embolia distal.
   d) Todas son correctas.

15) **Señale la respuesta correcta con respecto a la indicación de anticoagulación en la disección carotídea.**
   a) Está absolutamente contraindicada.
   b) Siempre está indicada.
   c) Se encuentra formalmente contraindicada si hay politraumatismos asociados.
   d) Ninguna es correcta.

Bibliografía utilizada

Heredia G: Morir de pena. Un enfoque integrativo.
Escudero E y col: Análisis ecocardiográfico de los efectos de la inhibición del intercambiador sodio-hidrógeno sobre la masa y función sistólica del ventrículo izquierdo en ratas.
De Rossi R y col: Transposición de grandes arterias con arteria coronaria izquierda naciendo paracomisural alta con recorrido intramural. Consideraciones anatómicas, quirúrgicas y evolutivas.
Martinez Riera L y col: Tratamiento endovascular de la disección carotídea traumática.

COMITE REVAFAC

Coordinador: Juan F. Brunetto
Oscar Allal
Carlota Baudino
Miguel A. Pelliteri
Walter Quiroga

REVAFAC

GRILLA DE RESPUESTAS

Vol ..... N° ..... Año .....

Nombre .....

MP ..... DNI .....

Sociedad a la que pertenece .....

Domicilio ..... CP ..... Tel .....

Localidad ..... Provincia .....

Correo electrónico .....

RESPUESTAS	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				

Enviar a: SECRETARIA DE DOCENCIA FAC
Bulnes 1004
(C1176ABT) Ciudad de Buenos Aires

Firma

MODALIDAD DE RESPUESTAS DE REVAFAC

En el futuro las respuestas
de los cuestionarios de
REVAFAC
no se publicarán en el número
siguiente de la Revista , con la sola
finalidad de que dichos cuestionarios
mantengan su vigencia. A quienes lo
soliciten se les
comunicarán a su correo electrónico
las respuestas incorrectas.

SECRETARIA DE DOCENCIA

INDICE TEMATICO ACUMULATIVO (2003-2007)

• ATEROESCLEROSIS

LA CELULA MUSCULAR LISA ¿*PRIMA DONNA* EN LA ATEROESCLEROSIS? Pérsico L y col. *Vol 36 (1): 7, 2007.*

FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. El paciente vulnerable. Parte I. Vilariño JO y col, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (1): 42, 2007.*

NUEVAS FRONTERAS EN LA VALORACION DEL RIESGO CARDIOMETABOLICO. Luciardi HL. *Vol 36 (2): 61, 2007.*

FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE II. Vilariño JO y col, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (2): 108, 2007.*

FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE III. Vilariño JO y col, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (3): 179, 2007.*

• ARRITMIAS CARDIACAS

FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Castellanos R y col. *Vol 32 (3): 351, 2003.*

REVERSION ESPONTANEA DE LA FIBRILACION AURICULAR AGUDA. Tufare AL y col. *Vol 32 (3): 373, 2003.*

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN NIÑOS. Pellizzón OA. *Vol 32 (3): 400, 2003.*

ABLACION TRANSCATETER DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE UN *APPROACH* ELECTROFISIOLOGICO. Lanzotti ME. *Vol 33 (1): 54, 2004.*

PREVALENCIA DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA ASINTOMATICA. Garguichevich JJ y col. *Vol 33 (2): 223, 2004.*

ALETEO AURICULAR. ESTADO ACTUAL. Pellizzón OA y col. *Vol 33 (2): 228, 2004.*

GENESIS DE LA FIBRILACION AURICULAR. POTENCIALES MECANISMOS INVOLUCRADOS. Gambarte AJ. *Vol 33 (3): 364, 2004.*

ALGORITMOS PARA EL ABORDAJE PRACTICO, DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. PARTE I: ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. Serra JL y col. *Vol 33 (3): 379, 2004.*

FIBRILACION AURICULAR Y MIOCARDIOPATIAS. Chambó ME y col. *Vol 33 (3): 385, 2004.*

ALGORITMOS PARA EL ABORDAJE PRACTICO, DIAGNOSTICO Y TERAPÉUTICA DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. PARTE II: ARRITMIAS VENTRICULARES. Serra JL y col. *Vol 34 (1): 96, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR Y EMBARAZO. Bagattin D y col. *Vol 34 (2): 259, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. ESTADO ACTUAL. Carmona Puerta R y col. *Vol 34 (3): 387, 2005.*

TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E y col. *Vol 35 (2): 122, 2006.*

UN NUEVO DESAFIO PARA LOS INHIBIDORES DE LA ECA Y PARA LOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II. LA PREVENCION DEL DESARROLLO DE FIBRILACION AURICULAR. Lanzotti ME. *Vol 35 (3): 144, 2006.*

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA CON TECNICA ABREVIADA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPATICA DE TRACTO DE SALIDA DE VENTRICULO DERECHO. Femenía FJ y col. *Vol 35 (3): 181, 2006.*

FIBRILACION AURICULAR EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. PREVALENCIA, FACTORES PREDISPONENTES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO. Santa Cruz López CR y col. *Vol 36 (1): 22, 2007.*

¿EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA FIBRILACION AURICULAR COMO COMPLEMENTO DE LA CIRUGIA VALVULAR AORTICA PERMITE SUSPENDER LA ANTICOAGULACION DEFINITIVA? Vaccarino GN y col. *Vol 36 (2): 99, 2007.*

¿A QUE NIVEL SE ENCUENTRA EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA? Abello M y col. *Vol 36 (3): 175, 2007.*

NUEVAS TECNOLOGIAS PARA LA ABLACION POR CATETER DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS. EN QUE CONSISTEN Y CUALES SON SUS INDICACIONES. Pérez A y col. *Vol 36 (4): 202, 2007.*

• CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

NUEVOS RECURSOS PARA LA INVESTIGACION EN EL AREA DE LA CARDIOLOGIA: TECNICAS NUMERICO-MATEMATICAS APLICADAS AL DISEÑO Y DESARROLLO DE DISPOSITIVOS DE USO CARDIOVASCULAR. Suárez Guerrero G y col. *Vol 34 (3): 350, 2005.*

• CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

DROGAS ANTIMITOTICAS EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. EL COMIENZO DEL EXITO EN LA RESOLUCION DE LA REESTENOSIS. Vetcher DL y col. *Vol 32 (3): 406, 2003.*

FENOMENO DE *NO-REFLOW* SECUNDARIO A LESION INTIMAL DURANTE LA IMPLANTACION DE *STENT* SIN PREDILATACION. Vicens Marti y col. *Vol 32 (3): 411, 2003.*

TROMBOSIS INTRA *STENT* COMO CONSECUENCIA DE PUENTE INTRAMIOCARDICO. Licheri A y col. *Vol 32 (4): 556, 2003.*

ALGUNAS CONTROVERSIAS SOBRE TROMBOSIS EN CARDIOLOGIA CLINICA Y EN CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. Casey M. *Vol 33 (1): 86, 2004.*

REGISTRO ROSARINO DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA. AÑO 2004. INFORME OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE ROSARIO. ARGENTINA. Kirschmann D y col. *Vol 35 (1): 31, 2006.*

TROMBOSIS TARDIA DEL *STENT*. Vetcher D. *Vol 36 (1): 1, 2007.*

• CARDIOLOGIA MOLECULAR

GENETICA Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. Danoviz ME y col. *Vol 35 (1): 9, 2006.*

• CARDIOLOGIA NUCLEAR

COMPORTAMIENTO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LOS ESTUDIOS SPECT GATILLADOS CON MIBI-TC99M EN PACIENTES CON ISQUEMIA INDUCIBLE. Camilletti JA y col. *Vol 34 (1): 75, 2005.*

IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*

ESTRATIFICACION DEL RIESGO EN PACIENTES POSTANGIOPLASTIA CON ESTUDIOS DE PERFUSION MIOCARDICA SPECT. Camilletti JA y col. *Vol 36 (4): xxx, 2007.*

• CARDIOLOGIA PEDIATRICA

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN NIÑOS. Pellizzón OA. *Vol 32 (3): 400, 2003.*

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN PEDIATRIA: ESTADO ACTUAL DEL USO DE BETABLOQUEANTES. Berman SG y col. *Vol 32 (4): 491, 2003.*

SINDROME DE MUERTE SUBITA DEL LACTANTE. Pérsico L y col. *Vol 33 (3): 341, 2004.*

EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON TETRALOGIA DE FALLOT. HOSPITAL DEL NIÑO JESUS DE SAN MIGUEL DE TUCUMAN. Berman SG y col. *Vol 36 (3): 162, 2007.*

TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS CON ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA NACIENDO PARACOMISURAL ALTA CON RECORRIDO INTRAMURAL. CONSIDERACIONES ANATOMICAS, QUIRURGICAS Y EVOLUTIVAS. De Rossi R y col. *Vol 36 (4): 233, 2007.*

• CARDIOPATIAS CONGENITAS

CIERRE DE COMUNICACION INTERAURICULAR CON DISPOSITIVO AMPLATZER. Cangiano C y col. *Vol 33 (2): 250, 2004.*

COR TRIATRIATUM EN PACIENTES ADULTOS. Como Birche JH y col. *Vol 33 (3): 376, 2004.*

UTILIDAD DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNETICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. Kociubinski P y col. *Vol 35 (1): 53, 2006.*

NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. Dugoni A y col. *Vol 35 (4): 238, 2006.*

VENTRICULO DERECHO CON DOBLE CAMARA EN EL PACIENTE ADULTO. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Marelli RD y col. *Vol 35 (4): 243, 2006.*

• CIENCIAS BASICAS

MARCADORES DE ESTRES OXIDATIVO. SU VALOR EN LA PREVENCION Y DETECCION PRECOZ DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL HOSPITAL DE DIA. Masnatta L y col. *Vol 32 (2): 177, 2003.*

EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR Na^+/H^+ EN LA REPERFUSION SOBRE EL TAMAÑO DEL INFARTO. PAPEL DE LOS RADICALES LIBRES. Sánchez ME y col. *Vol 32 (4): 511, 2003.*

LA CELULA MUSCULAR LISA ¿*PRIMA DONNA* EN LA ATEROESCLEROSIS? Pérsico L y col. *Vol 36 (1): 7, 2007.*

EL PRETRATAMIENTO CON RIBOSA MEJORA LA FUNCION VENTRICULAR Y REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO EN RATAS. González GE y col. *Vol 36 (2): 87, 2007.*

ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LOS EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR SODIO-HIDROGENO SOBRE LA MASA Y FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN RATAS. Escudero EM y col. *Vol 36 (4): 207, 2007.*

• CIRUGIA CARDIACA. ASPECTOS GENERALES

DESARROLLO DE UN MODELO PROBABILISTICO PARA REDUCIR LOS COSTES DE LA CIRUGIA CARDIACA. Borracci RA y col. *Vol 33 (1): 77, 2004.*

RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN UN PACIENTE CON CIRUGIA DE RECONSTRUCCION VENTRICULAR. Acosta A y col. *Vol 34 (3): 403, 2005.*

FIBRILACION AURICULAR EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA. PREVALENCIA, FACTORES PREDISPONENTES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO. Santa Cruz López CR y col. *Vol 36 (1): 22, 2007.*

CIRUGIA DEL ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA. Serrano EA y col. *Vol 36 (1): 36, 2007.*

EFECTIVIDAD CLINICA DE LA CIRUGIA CORONARIA SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA PARA DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD POSTOPERATORIA INMEDIATA. Borracci RA y col. *Vol 36 (2): 70, 2007.*

TRAUMATISMO CERRADO DEL TRONCO ARTERIAL INNOMINADO, VARIEDAD ANATOMICA TIPO BOVINA. TRATAMIENTO DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA. Bustamante N y col. *Vol 36 (2): 94, 2007.*

¿EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA FIBRILACION AURICULAR COMO COMPLEMENTO DE LA CIRUGIA VALVULAR AORTICA PERMITE SUSPENDER LA ANTICOAGULACION DEFINITIVA? Vaccarino GN y col. *Vol 36 (2): 99, 2007.*

TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS CON ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA NACIENDO PARACOMISURAL ALTA CON RECORRIDO INTRAMURAL. CONSIDERACIONES ANATOMICAS, QUIRURGICAS Y EVOLUTIVAS. De Rossi R y col. *Vol 36 (4): 233, 2007.*

• CIRUGIA DE LAS VALVULOPATIAS

REOPERACION PARA REEMPLAZO VALVULAR MITRAL EN UN NIÑO TESTIGO DE JEHOVA: REALIDAD DE LA CIRUGÍA CARDÍACA PEDIATRICA SIN SANGRE. De Rossi RL y col. *Vol 34 (3): 407, 2005.*

• CORAZON Y ENFERMEDAD SISTEMICA

HIPOTIROIDISMO Y EL SISTEMA CARDIOVASCULAR. Brenta G. *Vol 35 (3): 164, 2006.*

MORIR DE PENA. UN ENFOQUE INTEGRATIVO. Heredia G. *Vol 36 (4): 197, 2007.*

EVALUACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR. RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA CLINICA 2007. Vicario A y col. *Vol 36 (Supl 3): 2007.*

• DROGAS ANTIARRITMICAS

REVERSION DE FIBRILACION AURICULAR PAROXISTICA CON AMIODARONA DESPUES DE UNA REVASCULARIZACION MIOCARDICA QUIRURGICA SIN BOMBA. Moreno-Martínez FL y col. *Vol 34 (1): 118, 2005.*

FIBROSIS PULMONAR POR AMIODARONA. A PROPOSITO DE UN CASO. Díaz Mantoani M y col. *Vol 34 (2): 265, 2005.*

TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E y col. *Vol 35 (2): 122, 2006.*

• ECOCARDIOGRAFIA Y ULTRASONOGRAFIA

ECO DOPPLER TISULAR PULSADO EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA. SU UTILIDAD CLINICA EN LA DETECCION Y ANALISIS DE LA DISFUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO. Inza JM y col. *Vol 32 (2): 235, 2003.*

EL ECO DOPPLER RENAL Y SU UTILIDAD EN LA HIPERTENSION ARTERIAL. Ingaramo RA. *Vol 32 (4): 487, 2003.*

ULTRASONIDO DOPPLER RENAL: VIGENCIA Y NUEVOS HORIZONTES. Chaín S y col. *Vol 33 (1): 49, 2004.*

ANALISIS DE LA UTILIDAD DEL ECO ESTRÉS EN MUJERES CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD CORONARIA. Leonardi C y col. *Vol 34 (3): 381, 2005.*

DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M y col. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*

INDICE OBTENIDO POR ECO DOPPLER DE LA VALORACION DE LA FUNCION GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Rossini NE y col. *Vol 35 (2): 101, 2006.*

EVOLUCION DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA LEVE. ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Morell FJ y col. *Vol*

36 (1): 28, 2007.
TUMORACION INTRACARDIACA MOVIL. Larronde E y col. *Vol 36 (1): 41, 2007.*
ANEURISMA CONGENITO DE LA OREJUELA IZQUIERDA CON COMPRESION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO. Pereiro G y col. *Vol 36 (2): 106, 2007.*
ROL ACTUAL DEL ULTRASONIDO DOPPLER RENAL EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL, RENAL Y RENOVASCULAR. Chaín S y col. *Vol 36 (3): 136, 2007.*
ANALISIS ECOCARDIOGRAFICO DE LOS EFECTOS DE LA INHIBICION DEL INTERCAMBIADOR SODIO-HIDROGENO SOBRE LA MASA Y FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN RATAS. Escudero EM y col. *Vol 36 (4): 207, 2007.*
FORO LATINOAMERICANO DE EXPERTOS EN ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE. GUIAS Y RECOMENDACIONES PARA EL USO DE ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE. Ronderos RE y col. *Vol 36 (Supl 1): 2007.*

• ELECTROCARDIOGRAFIA
DETECCION DE UN SINDROME DE BRUGADA EN LAS DERIVACIONES PRECORDIALES ALTAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE DOCE DERIVACIONES. Abud M y col. *Vol 32 (1): 107, 2003.*
SINDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Pueo Crespo EM y col. *Vol 32 (3): 415, 2003.*

• ELECTROESTIMULACION
RUNAWAY PACEMAKER: UNA FALLA DE MARCAPASOS POTENCIALMENTE LETAL. Chambó ME y col. *Vol 33 (1): 132, 2004.*
TROMBOSIS DEL SENO CORONARIO SECUNDARIA A COLOCACION DE CATETER ELECTRODO PARA RESINCRONIZACION VENTRICULAR. Barja L y col. *Vol 34 (2): 276, 2005.*
INFECCION DE ELECTRODO ENDOCAVITARIO DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Sans S. *Vol 35 (2): 134, 2006.*

• ELECTROFISIOLOGIA
ABLACION POR RADIOFRECUENCIA EN PACIENTES CON ANOMALIA DE EBSTEIN. González SD y col. *Vol 32 (4): 526, 2003.*
ABLACION TRANSCATETER DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE UN *APPROACH* ELECTROFISIOLOGICO. Lanzotti ME. *Vol 33 (1): 54, 2004.*
CIERRE PERVENTRICULAR DE COMUNICACION INTERVENTRICULAR MUSCULAR CON RECONSTRUCCION DEL TRONCO DE ARTERIA PULMONAR. LA NUEVA ERA DE PROCEDIMIENTOS HIBRIDOS. De Rossi R y col. *Vol 36 (3): 171, 2007.*

• ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR
STROKE ISQUEMICO AGUDO. EVALUACION Y TRATAMIENTO. Spada PC y col. *Vol 32 (4): 534, 2003.*
CONTINUACION DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA HEMORRAGIA CEREBRAL: ENTRE LA ESPADA Y LA PARED. Estol CJ. *Vol 33 (1): 96, 2004.*

• ENFERMEDAD CORONARIA
VARIABLES PSICOLOGICAS ASOCIADAS A LAS PATOLOGIAS ISQUEMICO-CARDIOVASCULARES. UN ESTUDIO DE GENERO. Urquijo S y col. *Vol 32 (2): 184, 2003.*
PUENTES MUSCULARES. RELACION DE LOS PORCENTAJES DE ACORTAMIENTO SEGMENTARIOS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO. Montenegro F y col. *Vol 32 (2): 220, 2003.*
UTILIDAD DE LA DETECCION DE MINIMOS NIVELES SERICOS DE TROPONINA T CARDIACA PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROMES CORONARIOS AGUDOS EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS. Fosco MJ y col. *Vol 32 (2): 244, 2003.*
ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST. CORRELACION ANGIOGRAFICA. Stisman D y col. *Vol 32 (3): 368, 2003.*
PRECONDICIONAMIENTO CARDIACO: PROTECCION MIOCARDICA ENDOGENA CONTRA EL INFARTO, LAS ARRITMIAS Y LA DISFUNCION CONTRACTIL POSTISQUEMICA. PRIMERA PARTE. PRECONDICIONAMIENTO ISQUEMICO CLASICO. Del Valle HF y col. *Vol 32 (3): 377, 2003.*
SINDROME DE DISCINESIA APICAL TRANSITORIA. A PROPOSITO DE UN CASO. Pueo Crespo EM y col. *Vol 32 (3): 415, 2003.*
EVIDENCIAS PARA UNA ESTRATEGIA OPTIMA EN EL MANEJO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST. Luciardi H y col. *Vol 32(4): 479, 2003.*
DIAGNOSTICO NO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA MEDIANTE EL EMPLEO DEL DOPPLER DE TEJIDOS. Galache Osuna JG y col. *Vol 33 (1): 72, 2004.*
SINUSOIDES Y FISTULAS CORONARIAS A CAVIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. Vicario J y col. *Vol 33 (2): 236, 2004.*
DISECCION CORONARIA ESPONTANEA. Bustamante NO y col. *Vol 33 (3): 331, 2004.*
MARCADORES SERICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Zapata GO. *Vol 33 (3): 345, 2004.*
MEDULA OSEA AUTOLOGA VIA SENO CORONARIO Y ANGIOGENESIS EN PACIENTES CON ANGINA CRONICA ESTABLE. FASE I. Vicario JH y col. *Vol 33 (3): 357, 2004.*
GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. LOS CARDIOLOGOS Y LOS MEDICOS DE GUARDIA DEBEN UNIRSE PARA ENFRENTAR UN NUEVO DESAFIO: DESARROLLAR LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN LA ARGENTINA. Ramos HR. *Vol 34 (1): 125, 2005.*
RACIONALIDAD PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO. PROCESO DE ACREDITACION. McCord J. *Vol 34 (Supl 1): 10, 2005.*
RELACION DEL GOBIERNO ARGENTINO CON EL PROGRESO EN EL CUIDADO DEL ATAQUE CARDIACO. Bahr R. *Vol 34 (Supl 1): 13, 2005.*
DISEÑO Y ORGANIZACION DE LAS UNIDADES DE OBSERVACION COMO UNIDADES DE DOLOR TORACICO. Graff L. *Vol 34 (Supl 1): 16, 2005.*
DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO EN EL REINO UNIDO. Goodacre S. *Vol 34 (Supl 1): 18, 2005.*
ENFERMEDAD CORONARIA EN LA ARGENTINA: EL PUEBLO DEBE SABER DE QUE SE TRATA. Serra CMJ. *Vol 34 (Supl 1): 22, 2005.*
MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO EN LA ESCENA PREHOSPITALARIA. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 24, 2005.*
DISEÑO Y FUNCIONAMIENTO DE LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 28, 2005.*
TRIAGE DE PACIENTES CON DOLOR TORACICO. PAPEL DE LA ENFERMERA EN LA CATEGORIZACION INICIAL. SISTEMAS DE *TRIAGE*. Ramos HR y col. *Vol 34 (Supl 1): 38, 2005.*
EVALUACION CLINICA Y PAPEL DEL ECG EN EL PACIENTE CON DOLOR TORACICO. Castellanos R y col. *Vol 34 (Supl 1): 44, 2005.*
MONITOREO CONTINUO DEL SEGMENTO ST EN LAS UNIDADES DE DOLOR TORACICO. RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA. Krucoff MW y col. *Vol 34 (Supl 1): 49, 2005.*
LOS MARCADORES BIOQUIMICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Perna ER y col. *Vol 34 (Supl 1): 60, 2005.*

PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS. Ramos HR. *Vol 34 (Supl 1): 71, 2005.*
LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*
LA RX DE TORAX EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Merbilháa R. *Vol 34 (Supl 1): 82, 2005.*
DIRETRIZ SOBRE DOR TORACICA. PAPEL DA ECOCARDIOGRAFIA. de Azevedo Caldas M y col. *Vol 34 (Supl 1): 86, 2005.*
IMAGENES CON RADIONUCLEIDOS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Castro R. *Vol 34 (Supl 1): 94, 2005.*
RESONANCIA MAGNETICA CARDIOVASCULAR EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Obregón R. *Vol 34 (Supl 1): 97, 2005.*
FISIOPATOLOGIA: UN APORTE PARA EL RECONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA EN LA MUJER. Serra CMJ y col. *Vol 35 (2): 92, 2006.*
INDICE OBTENIDO POR ECO DOPPLER DE LA VALORACION DE LA FUNCION GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO: IMPLICANCIAS PRONOSTICAS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Rossini NE y col. *Vol 35 (2): 101, 2006.*
RELACION ENTRE ENFERMEDAD CAROTIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Alvarez MJ y col. *Vol 35 (2): 117, 2006.*
REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. ETAPA III. Zapata G y col. *Vol 35 (2): 131, 2006.*
UNIDADES DE DOLOR PRECORDIAL EN ARGENTINA: ¿UNA REALIDAD EN CIERNES? Macin SM y col. *Vol 35 (3): 141, 2006.*
ENCUESTA NACIONAL DE MANEJO DEL DOLOR TORACICO. Ramos HR y col. *Vol 35 (3): 157, 2006.*
ROTURA DE ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA CORONARIANO DERECHO. A PROPOSITO DE UN CASO. Marciani GV y col. *Vol 35 (3): 186, 2006.*
¿A QUE DEBERIAMOS LLAMAR DOLOR TORACICO? NO ES SOLO UNA CUESTION SEMANTICA. Hugo Ramos. *Vol 35 (4): 203, 2006.*
NACIMIENTO ANOMALO DE LA CORONARIA IZQUIERDA DEL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR. Dugoni A y col. *Vol 35 (4): 238, 2006.*
PRUEBA DE ESFUERZO PARA PACIENTES DE BAJO RIESGO EN UNIDADES DE DOLOR TORACICO. Amsterdam EA y col. Vol *36 (1): 15, 2007.*
EL PRETRATAMIENTO CON RIBOSA MEJORA LA FUNCION VENTRICULAR Y REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO EN RATAS. González GE y col. *Vol 36 (2): 87, 2007.*
CARDIOPATIA ISQUEMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MUERTE SUBITA. UN RAZONAMIENTO INTEGRADO. Castellanos R y col. *Vol 36 (3): 125, 2007.*
ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTE CON ARTERIA CORONARIA UNICA Y SINDROME CORONARIO AGUDO. Pessah G y col. *Vol 36 (4): 230, 2007.*

• ENFERMEDAD DE CHAGAS. ASPECTOS GENERALES

VISCOSIDAD SANGUÍNEA EN ESTADIOS TEMPRANOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Herrera RN y col. *Vol 32 (4): 500, 2003.*
LA ENFERMEDAD OLVIDADA: CHAGAS. Mitelman JE y col. *Vol 34 (1): 52, 2005.*
CHAGAS Y SOCIEDAD. LA ATENCION DE LA ENFERMEDAD. RED ARGENTINA DE CHAGAS. Mitelman J y col. *Vol 35 (2): 83, 2006.*
PREVALENCIA DE CARDIOPATIA EN PACIENTES CON SEROLOGIA POSITIVA PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Gabrielli OA y col. *Vol 35 (4): 217, 2006.*
MIGRACION ABORIGEN Y URBANIZACION DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Beloscar J y col. *Vol 36 (2): 80, 2007.*

• ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

DETECCION DE *CHLAMYDIA PNEUMONIAE* EN VALVULAS AORTICAS Y MITRALES HUMANAS. García AM y col. *Vol 32 (2): 209, 2003.*
ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS BORIS* ASOCIADA A NEOPLASIA INTESTINAL: PRESENTACION DE CUATRO CASOS Y REVISION BIBLIOGRAFICA. Cremona AR y col. *Vol 33 (2): 240, 2004.*

• ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

REGISTRO NACIONAL DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA (REMIDA). PERFIL EPIDEMIOLOGICO, CLINICO Y USO DE FARMACOS EN 389 PACIENTES. Lastiri H y col. *Vol 32 (2): 227, 2003.*
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA. PAPEL ACTUAL DE LA ECOCARDIOGRAFIA. Pereiro GG y col. *Vol 32 (1): 66, 2003.*
FIBRILACION AURICULAR Y MIOCARDIOPATIAS. Chambó ME y col. *Vol 33 (3): 385, 2004.*
REMIDA II. REGISTRO DE MIOCARDIOPATIA DILATADA EN ARGENTINA. SEGUIMIENTO DE 287 PACIENTES. Lastiri H y col. *Vol 34 (3): 366, 2005.*
NO COMPACTACION AISLADA DEL MIOCARDIO VENTRICULAR. PRESENTACION DE DOS CASOS CLINICOS. Dallo M y col. *Vol 35 (1): 45, 2006.*
MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA. AMILOIDOSIS. ALGORITMO DIAGNOSTICO. Masuda I y col. *Vol 35 (2): 88, 2006.*
TRATAMIENTO CON SOTALOL DE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y ANEURISMA APICAL. Díaz Carballo E y col. *Vol 35 (2): 122, 2006.*
MIOCARDIOPATIA PERIPARTO. Chacón C y col. *Vol 35 (2): 126, 2006.*
FENOMENO DE NO REFLUJO EN UN CASO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON REPERFUSION ESPONTANEA. Magariños EE y col. *Vol 36 (1): 38, 2007.*

• ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

AGENESIA PERICARDICA. Gil S y col. *Vol 32 (1): 99, 2003.*
PSEUDO MASA AURICULAR IZQUIERDA POR DERRAME PERICARDICO SEVERO. Graziano A y col. *Vol 35 (3): 189, 2006.*

• ENFERMEDADES DE LA AORTA Y LOS VASOS

EL "ESPECIALISTA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES" Y LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA: ASUMIENDO RESPONSABILIDADES. Ciancaglini C. *Vol 32 (1): 40, 2003.*
STENT GRAFT PARA EL MANEJO DE PSEUDOANEURISMA CAROTIDEO. Vicario JH y col. *Vol 32 (2): 280, 2003.*
CIRUGIA DE REVASCULARIZACION EN MIEMBRO INFERIOR CON HOMOINJERTO VASCULAR CRIOPRESERVADO. Como Birche JH y col. *Vol 32 (4): 552, 2003.*
LA VELOCIDAD DE LA ONDA DE PULSO EN LA EVALUACION VASCULAR DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL. Galli CN y col. *Vol 33 (2): 212, 2004.*
DISECCION DE AORTA TORACICA. IMAGENES CON TAC HELICOIDAL. Marangoni AE. *Vol 34 (1): 124, 2005.*
ATEROESCLEROSIS, ENFERMEDAD VASCULAR CAROTIDEA Y *STROKE*. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Paolantonio D. *Vol 34 (2): 191, 2005.*
TRATAMIENTO MINIINVASIVO DE LA DISECCION AGUDA Y CRONICA DE LA AORTA DESCENDENTE. Schamun CM y col: *Vol 34 (2): 202, 2005.*
ACTIVIDADES DE UN SERVICIO DE MEDICINA VASCULAR EN UNA INSTITUCION MEDICA. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 249, 2005.*
LA ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA COMO "EPIDEMIA" Y EL ROL DEL CARDIOLOGO EN SU PREVENCION,

DETECCION Y MANEJO. Ciancaglini C. *Vol 34 (2): 255, 2005.*
FISTULA AORTOPULMONAR LUEGO DE 15 AÑOS DE REPARACION DE COARTACION DE AORTA. Bustamante NO y col. *Vol 34 (2): 270, 2005.*
EL ESPESOR INTIMA-MEDIA CAROTIDEO, UN MARCADOR DE ATEROESCLEROSIS SUBCLINICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR. IMPORTANCIA DE SU VALORACION Y DIFICULTADES EN SU INTERPRETACION. Chaín S y col. *Vol 34 (3): 392, 2005.*
RELACION ENTRE ENFERMEDAD CAROTIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA. PAPEL DEL CARDIOLOGO. Alvarez MJ y col. *Vol 35 (2): 117, 2006.*
LA CELULA MUSCULAR LISA ¿*PRIMA DONNA* EN LA ATEROESCLEROSIS? Pérsico L y col. *Vol 36 (1): 7, 2007.*
AORTITIS LUETICA. Correa Zalazar CL y col. *Vol 36 (3): 176, 2007.*
TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCION CAROTIDEA TRAUMATICA. Martínez Riera L y col. *Vol 36 (4): 226, 2007.*
EVALUACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR. RECOMENDACIONES PARA LA PRACTICA CLINICA 2007. Vicario A y col. *Vol 36 (Supl 3): 2007.*

• ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

EMBOLIA PULMONAR EN PACIENTE CON TROMBO MOVIL EN AURICULA DERECHA. Bas G y col. *Vol 33 (3): 390, 2004.*
IMPLANTES DE FILTROS PERMANENTES EN VENA CAVA INFERIOR. EVOLUCION Y SEGUIMIENTO. Herrera RN y col. *Vol 34 (2): 221, 2005.*
EMBOLISMO PARADOJICO COINCIDENTE CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. Baquer M y col. *Vol 35 (1): 50, 2006.*

• ENFERMEDAD VALVULAR

VALVULOPLASTIA AORTICA POR CATETERISMO: 17 AÑOS DE EXPERIENCIA. Ittig A y col. *Vol 34 (3): 373, 2005.*
INSUFICIENCIA MITRAL ISQUEMICA CRONICA. Prado A y col. *Vol 35 (3): 176, 2006.*

• EPIDEMIOLOGIA, PREVENCION Y REHABILITACION

OBESIDAD Y PREVENCION SECUNDARIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA. Pasca A y col. *Vol 32 (1): 44, 2003.*
INVESTIGACION CLINICA Y VIGILANCIA DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. TIEMPO DE CONSENSO. López Santi RG. *Vol 32 (1): 37, 2003.*
¿POR QUÉ Y COMO DEBEN LOS CARDIOLOGOS PREVENIR O RETRASAR LA APARICION DE DIABETES TIPO 2? Kliver MI y col. *Vol 32 (2): 162, 2003.*
OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES CARDIOVASCULARES. RESULTADOS DE LA PRIMERA FASE DE LA ENCUESTA DE PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN CORRIENTES. Vallejos JA y col. *Vol 32 (2): 199, 2003.*
RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL DE UNA POBLACION EN UN PROGRAMA DE PREVENCION PRIMARIA. López Santi RG y col. *Vol 32 (3): 358, 2003.*
PREVENCION CARDIOVASCULAR EN EL SIGLO XXI: CONSTRUYENDO NUEVOS ESCENARIOS PARA LA ACCION. Lastiri H y col. *Vol 32 (4): 483, 2003.*
LA OBESIDAD HOY. DEVELANDO CIERTOS ENIGMAS, REVELANDO OTROS. Braguinsky J. *Vol 33 (1): 102, 2004.*
PRIMER CONSENSO DE DEFINICIONES EN RECUPERACION CARDIOVASCULAR. Bonaccorsi H y Grupo de Trabajo. *Vol 33 (1): 119, 2004.*
EL CARDIOLOGO FRENTE AL NUEVO DESAFIO DE LAS PROXIMAS DECADAS: LAS ALTERACIONES METABOLICAS. Biasin E. *Vol 33 (2): 194, 2004.*
EVOLUCION CONCEPTUAL DEL SINDROME METABOLICO. Lúquez H. *Vol 33 (3): 321, 2004.*
LOS ANTAGONISTAS CALCICOS Y LA PREVENCION CARDIOVASCULAR. Bendersky M. *Vol 34 (1): 55, 2005.*
SINDROME METABOLICO: PREVALENCIA EN DOS COMUNIDADES DE CORDOBA, ARGENTINA, DE ACUERDO CON DEFINICIONES ATP-III Y OMS. Lúquez H y col. *Vol 34 (1): 80, 2005.*
SINDROME METABOLICO: LAS DEFINICIONES ACTUALES Y LA REALIDAD ARGENTINA. Lúquez HA. *Vol 34 (2): 195, 2005.*
FACTORES SOCIOECONOMICOS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR. A PROPOSITO DE LA CONFECCION DE GUIAS DE PREVENCION. Colominas MG. *Vol 34 (2): 235, 2005.*
EVALUACION DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN MUJERES DE LA TERCERA EDAD. Nigro MB y col. *Vol 34 (3): 358, 2005.*
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA POBLACION GENERAL. Zosi M y col. *Vol 35 (1): 21, 2006.*
PREVENCION SECUNDARIA: ¿HASTA CUANDO AGREGAR DROGAS? Piskorz D. *Vol 35 (1): 37, 2006.*
OBESIDAD EN PACIENTES HIPERTENSOS AÑOSOS DEL OESTE BONAERENSE. Pasca AJ y col. *Vol 35 (4): 208, 2006.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE I. Vilariño JO y col, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (1): 42, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE II. Vilariño JO y col, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (2): 108, 2007.*
FORO PARA UN CONSENSO DE EXPERTOS. EL PACIENTE VULNERABLE. PARTE III. Vilariño JO y col, en representación de los integrantes del Foro. *Vol 36 (3): 179, 2007.*

• FARMACOLOGIA

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES CANABINOIDES. ¿UNA ALTERNATIVA NO SOLO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD? Calabria F y col. *Vol 36 (3): 130, 2007.*

• FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

TECNICA IMPEDANCIMETRICA: VARIABILIDAD DE LA RESPUESTA VASCULAR ANTE APREMIO SUPRASISTOLICO. Feldman G y col. *Vol 32 (2): 254, 2003.*
HIDRODINAMIA DE LA CIRCULACION VASCULAR PERIFERICA NORMAL Y PATOLOGICA. Ciancaglini C. *Vol 32 (2): 259, 2003.*
LA TECNICA DE ANALISIS DE ONDA DE PULSO EN LA DETERMINACION DEL RIESGO CARDIOVASCULAR. Clara FM y col. *Vol 34 (2): 213, 2005.*
REMODELAMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO EN EL ATLETA; INFLUENCIA DE DIFERENTES ACTIVIDADES DEPORTIVAS. Escudero EM y col. *Vol 35 (3): 150, 2006.*
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES CANABINOIDES. ¿UNA ALTERNATIVA NO SOLO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD? Calabria F y col. *Vol 36 (3): 130, 2007.*

• HEMODINAMIA

FENOMENO DE NO REFLUJO EN UN CASO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON REPERFUSION ESPONTANEA. Magariños EE y col. Vol 36 (1): 38, 2007.
ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTE CON ARTERIA CORONARIA UNICA Y SINDROME CORONARIO AGUDO. Pessah G y col. *Vol 36 (4): 230, 2007.*

• HERENCIA GENETICA

EXPRESION FENOTIPICA DEL SINDROME DE MARFAN. SEGUIMIENTO DE TRES GENERACIONES SUCESIVAS. Herrera RN y col. *Vol 33 (1): 66, 2004.*

• HIPERTENSION ARTERIAL

ESTUDIO NACIONAL SOBRE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO (ENSAT). Ingaramo RA y col. *Vol 34 (1): 104, 2005.*

APNEA DEL SUEÑO Y AUMENTOS DE LA TENSION ARTERIAL ASOCIADOS. Bas GH y col. *Vol 34 (3): 409, 2005.*

SEGUNDO FORO DE EXPERTOS "DE LA HIPERTENSION A LA ATEROSCLEROSIS". CONCLUSIONES DE LAS MESAS DE DISCUSION. Bendersky M y col. *Vol 35 (1): 56, 2006.*

ROL ACTUAL DEL ULTRASONIDO DOPPLER RENAL EN LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL, RENAL Y RENOVASCULAR. Chaín S y col. *Vol 36 (3): 136, 2007.*

EVALUACION DEL DAÑO FUNCIONAL DEL CEREBRO EN PACIENTES HIPERTENSOS: EMPLEO DEL EXAMEN COGNITIVO MINIMO. Vicario A y col. *Vol 36 (3): 146, 2007.*

HIPERTENSION ARTERIAL PRIMARIA. PEDIGRI EN ALUMNOS DE UNA FACULTAD DE MEDICINA. PROMOCION Y PREVENCION PRIMARIA. Bassan ND y col. *Vol 36 (4): 220, 2007.*

• HIPERTENSION PULMONAR

EL SINDROME DE EISENMENGER EN EL ADULTO. Garófalo F. *Vol 32 (1): 84, 2003.*

• HIPERTENSION SISTEMICA

ESTUDIO ALLHAT ¿UN NUEVO APORTE AL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL? Piskorz D. *Vol 32 (2): 168, 2003.*

ABLACION RENAL CON PROCEDMIENTO ENDOVASCULAR EN ENFERMEDAD RENAL TERMINAL E HIPERTENSION SEVERA. Bueno D y col. *Vol 32 (1): 103, 2003.*

ESTUDIO HY-SYS: PREVALENCIA Y NIVEL DE CONTROL DE HIPERTENSION SISTOLICA EN CENTROS MEDICOS DE ARGENTINA. Bendersky M y col. *Vol 32 (4): 518, 2003.*

FORO ARGENTINO DE EXPERTOS EN HIPERTENSION ARTERIAL CLINICA. MESAS DE CONTROVERSIA. Bendersky M y col. *Vol 32 (4): 541, 2003.*

HIPERTENSION ARTERIAL, HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y FUNCION VENTRICULAR. Farías EF. *Vol 33 (1): 111, 2004.*

HIPERTENSION ARTERIAL Y *STROKE*. Spada PC. *Vol 33 (2): 191, 2004.*

DE LA HIPERTENSION ARTERIAL A LA ATEROSCLEROSIS. REUNION DE EXPERTOS. Bendersky M y Grupo de Expertos. *Vol 33 (2): 243, 2004.*

¿POR QUE SE HIPERTROFIA EL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA HIPERTENSION ARTERIAL? Piskorz D. *Vol 33 (3): 324, 2004.*

• IMAGENES EN CARDIOLOGIA

UTILIDAD DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNETICA PARA EL DIAGNOSTICO DEL DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO PARCIAL. Kociubinski P y col. *Vol 35 (1): 53, 2006.*

INFECCION DE ELECTRODO ENDOCAVITARIO DE MARCAPASOS DEFINITIVO. Sanz S y col. *Vol 35 (2): 134, 2006.*

PSEUDO MASA AURICULAR IZQUIERDA POR DERRAME PERICARDICO SEVERO. Graziano A y col. *Vol 35 (3): 189, 2006.*

HIPERTENSION PULMONAR, DILATACION DE ARTERIA PULMONAR E INFILTRADO MIOCARDICO PRODUCIDO POR SARCOIDOSIS. Guzmán P y col. *Vol 35 (4): 248, 2006.*

TUMORACION INTRACARDIACA MOVIL. Larronde E y col. *Vol 36 (1): 41, 2007.*

ANEURISMA CONGENITO DE LA OREJUELA IZQUIERDA CON COMPRESION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO. Pereiro G y col. *Vol 36 (2): 106, 2007.*

AORTITIS LUETICA. Correa Zalazar CL y col. *Vol 36 (3): 176, 2007.*

• INFARTO DE MIOCARDIO

DESARROLLO DE UN MODELO SIMPLE PARA CLASIFICAR EL RIESGO AL INGRESO HOSPITALARIO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (SCORE ICR). Zapata G y col. *Vol 32 (4): 506, 2003.*

REGISTRO NACIONAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Comité de Cardiopatía Isquémica. *Vol 33 (1): 127, 2004.*

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN UN HOSPITAL ESTATAL. Farah MA y col. *Vol 33 (2): 218, 2004.*

EL PRETRATAMIENTO CON RIBOSA MEJORA LA FUNCION VENTRICULAR Y REDUCE EL TAMAÑO DEL INFARTO EN RATAS. González GE y col. *Vol 36 (2): 87, 2007.*

• INSUFICIENCIA CARDIACA

INCREMENTO EN LA DURACION DEL QRS: SIGNO DE MAL PRONOSTICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Velarde JL y col. *Vol 32 (2): 184, 2003.*

TERAPIA DE RESINCRONIZACION EN INSUFICIENCIA CARDIACA. REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 50, 2003.*

REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: RESULTADOS DEL IMPLANTE DEL ELECTRODO DEL SENO CORONARIO EASYTRAK. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 54, 2003.*

REGISTRO CONTAK LATINOAMERICANO: EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA. González Zuelgaray J y col. *Vol 32 (1): 61, 2003.*

EL TRASPLANTE DE CELULAS PRECURSORAS Y LA REPARACION DEL MIOCARDIO INSUFICIENTE. LO QUE SABEMOS Y LO QUE IGNORAMOS HOY. Linares Casas JC. *Vol 32 (3): 337, 2003.*

INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA. Lobo Márquez LL. *Vol 32 (3): 341, 2003.*

FIBRILACION AURICULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. Castellanos R y col. *Vol 32 (3): 351, 2003.*

REHABILITACION CARDIOVASCULAR EN PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIENCIA CARDIACA. Gómez Monroy AM. *Vol 33 (3): 328, 2004.*

UTILIDAD DE LOS PEPTIDOS NATRIURETICOS EN LA EVALUACION DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA TRATADOS CON RESINCRONIZACION CARDIACA. Nannini S y col. *Vol 33 (3): 349, 2004.*

LA OPINION DEL MEDICO SOBRE EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA: RESULTADOS DE LA ENCUESTA NACIONAL "DIME-IC". Perna ER y col. *Vol 34 (1): 61, 2005.*

USO DE LOS BLOQUEANTES BETAADRENERGICOS EN CLASE FUNCIONAL IV: ¿REAL O VIRTUAL? Lobo Márquez LL y col. *Vol 34 (2): 226, 2005.*

INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA EN CARDIOPATIAS CONGENITAS. ¿POSEEN VALOR PRONOSTICO Y TERAPEUTICO LOS MARCADORES NEUROHUMORALES? Berman SG y col. *Vol 34 (3): 345, 2005.*

TERAPIA SUSTITUTIVA RENAL EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO MEDICO. Galli CN y col. *Vol 35 (1): 4, 2006.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MUERTE SUBITA. UN RAZONAMIENTO INTEGRADO. Castellanos R y col. *Vol 36 (3): 125, 2007.*

RESULTADOS FINALES DEL REGISTRO HOSPICAL; EVOLUCION A CORTO Y LARGO PLAZO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA EN ARGENTINA. Perna ER y col, por Investigadores del Registro HOSPICAL. *Vol 36 (3): 152, 2007.*

ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN PACIENTE CON ARTERIA CORONARIA UNICA Y SINDROME CORONARIO AGUDO. Pessah G y col. *Vol 36 (4): 230, 2007.*

• **MUERTE SUBITA Y SINCOPE**

CAUSA INFRECUENTE DE MUERTE SUBITA CARDIACA. CASO CLINICO. Chambo ME y col. *Vol 32 (1): 93, 2003.*

SINDROME DE MUERTE SUBITA DEL LACTANTE. Pérsico L y col. *Vol 33 (3): 341, 2004.*

SINCOPE VASOVAGAL. UTILIDAD DE UNA PRUEBA DE BASCULACION ABREVIADA Y POTENCIADA CON DOSIS MINIMAS DE DINITRATO DE ISOSORBIDE SUBLINGUAL E IDENTIFICACION DE PREDICTORES CLINICOS Y HEMODINAMICOS DE POSITIVIDAD. Pellizzon OA y col. *Vol 35 (2): 110, 2006.*

LAS MIL Y UNA MUERTES SUBITAS EN EL DEPORTE. Kunik H y col. *Vol 35 (4): 221, 2006.*

REANIMACION CARDIOPULMONAR. ACTUALIDAD Y EXPECTATIVAS FUTURAS. Corsiglia D. *Vol 36 (2): 65, 2007.*

SINCOPE NEUROCARDIOGENICO SECUNDARIO A CARCINOMA RINOFARINGEO. Pellizzón OA y col. *Vol 36 (2): 102, 2007.*

CARDIOPATIA ISQUEMICA, INSUFICIENCIA CARDIACA, MUERTE SUBITA. UN RAZONAMIENTO INTEGRADO. Castellanos R y col. *Vol 36 (3): 125, 2007.*

• **PRUEBA DE ESFUERZO**

LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO. Peidro R. *Vol 34 (Supl 1): 79, 2005.*

• **TEMAS DE INTERES GENERAL**

MAGISTER DE ULTRASONIDO EN CARDIOLOGIA. RESULTADOS A CUATRO AÑOS DE SU INICIACION. Escudero EM y col. *Vol 32 (3): 422, 2003.*

CONGRESOS POR INTERNET. ¿CIENCIA VIRTUAL? Pozzer D. *Vol 33 (1): 39, 2004.*

ASPECTOS METODOLOGICOS DEL DESARROLLO DE CONGRESOS DE CARDIOLOGIA EN INTERNET. Pacher A. *Vol 33 (1): 41, 2004.*

LIBROS QUE MUERDEN Y LIBROS QUE NO MUERDEN. Stilman E. *Vol 33 (3): 396, 2004.*

¡QUE VIVAN LAS DIFERENCIAS! Serra C. *Vol 34 (1): 112, 2005.*

GLORIAS Y MISERIAS DEL AFORISMO. Stilman E. *Vol 34 (1): 128, 2005.*

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA. IMAGENES Y APUNTES HISTORICOS. Benito A. *Vol 34 (2): 278, 2005.*

A PROPOSITO DE LA MUERTE DE FRANCIS CRICK, PREMIO NOBEL DE MEDICINA 1962. Balbarrey H. *Vol 34 (3): 411, 2005.*

ARTE Y AJEDREZ: LA PARTIDA INFINITA. Eduardo Stilman. *Vol 34 (3): 418, 2005.*

LA INVESTIGACION CLINICA, TALLER DE LA EVIDENCIA MEDICA. Juncos LI. *Vol 35 (1): 1, 2006.*

UNA SEMBLANZA DE MAURICIO ROSENBAUM. Del Río M. *Vol 35 (1): 64, 2006.*

INSOLITA HISTORIA DEL PEOR POETA DEL MUNDO. Stilman E. *Vol 35 (1): 66, 2006.*

ANATOMIA DE LA MELANCOLIA. Stilman E. *Vol 35 (2): 135, 2006.*

STEFAN ZWEIG: EL BRAZALETE Y LA FAMA. Stilman E. *Vol 35 (3): 191, 2006*

¿QUIEN NO HA TENIDO UNA IDEA? Bertolasi C. *Vol 35 (4): 207, 2006.*

IGNACIO CORSINI, EL CANTOR PREFERIDO DE BORGES Y GARDEL. Stilman E. *Vol 35 (4): 251, 2006.*

HOMBRES CONTRA MAQUINAS: ERRAR ES HUMANO. Stilman E. *Vol 36 (1): 49, 2007.*

LOS INIMITABLES ATRIBUTOS DE TARZAN DE LOS MONOS. Stilman E. *Vol 36 (2): 114, 2007.*

• **TRASPLANTE CARDIACO**

INMUNODEFICIENCIA INDUCIDA, ADQUIRIDA O AMBAS. ¿DEBEMOS CONSIDERAR EL TRASPLANTE INTRATORACICO EN LOS PACIENTES VIH? Perrone S. *Vol 34 (1): 45, 2005.*

TRASPLANTE CARDIACO HETEROTOPICO. UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA. Mugianesi O y col. *Vol 35 (1): 14, 2006.*

• **TUMORES CARDIACOS**

MIXOMA DE AURICULA DERECHA. Gómez M y col. *Vol 32 (3): 419, 2003.*

TUMORES CARDIACOS PRIMARIOS. MIXOMA AURICULAR. Masuda I y col. *Vol 33 (2): 196, 2004.*

HEMANGIOMAS CARDIACOS. Markarian L y col. *Vol 33 (2): 205, 2004.*

• **VALVULOPATIAS**

EVOLUCION DE LA ESTENOSIS VALVULAR AORTICA LEVE. ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO. Morell FJ y col. *Vol 36 (1): 28, 2007.*

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

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, Nº 9280, 2001.

Bagó
Ética al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.troken.com

PAXON®
LOSARTAN 50 mg

PAXON® 100
LOSARTAN 100 mg

PAXON® D
LOSARTAN 50 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PAXON D 100/12,5
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PAXON® D 100/25
LOSARTAN 100 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

DIFERENTES RUTAS... UN MISMO OBJETIVO.



CONTROL DE LA HTA
CON PROTECCIÓN DE ÓRGANO BLANCO.

Una línea única que ofrece:

- ÚNICA POSIBILIDAD DE TITULACIÓN CON LA DOSIS JUSTA
- DESCENSO SINÉRGICO DE LA PRESIÓN ARTERIAL
- AUMENTO DE LA RESPUESTA ANTIHIPERTENSIVA
- UN SOLO COMPRIMIDO
- ÓPTIMA TOLERABILIDAD





PRESENTACIÓN:
PAXON®-D: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.
PAXON®-D 100/12.5: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.
PAXON®-D 100/25: Envase calendario (MEMORIPAK®) conteniendo 28 comprimidos recubiertos.

PRESENTACIÓN:
PAXON®: Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14 y 28 comprimidos recubiertos.
PAXON® 100: Envase calendario (MEMORIPAK®) con 28 comprimidos recubiertos.

Gador en Cardiología

VALE + SALUD · RECETARIO SOLIDARIO · IOMA · PAMI 50%

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 2008

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 semanas Intensivas al año

Duración
2 años con presentación de Tesis Final

Fecha de Inicio
Marzo de 2008

Exámen y Entrevista personal
Diciembre de 2007

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



XVI CONGRESO MUNDIAL DE CARDIOLOGÍA

Sede: La Rural
Fecha: 18 al 21 de Mayo de 2008
Sitio Web: www.worldcardiocongress.org

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5 / 5 / 10 / 20

PAMI IOMA

Elegido por eficacia, calidad y precio

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

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

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

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

Torivas® AT

ATORVASTATIN + AC. ACETILSALICILICO

NOVEDAD TERAPEUTICA

MAYOR PREVENCION
en enfermedad ATEROTROMBOTICA

- *Mayor reducción de eventos vasculares*
- *Simplicidad terapéutica que asegura el tratamiento*
- *Ideal para pacientes polimedicados*
- *Ac. Acetilsalicílico 81 mg/d: Máxima eficacia antiagregante con menor riesgo de sangrado*

Campbell C y col. JAMA 2007; 297: 2018-2024.





FORMULA:
Cada comprimido recubierto ranurado contiene:
Atorvastatin cálcico 10,85 mg (equiv. a 10 mg de Atorvastatin)
Cada comprimido recubierto gastrorresistente contiene:
Ac. Acetilsalicílico 81,00 mg

PRESENTACION:
Envases con 30 comprimidos recubiertos ranurados de Atorvastatin y 30 comprimidos recubiertos gastrorresistentes de Ac. Acetilsalicílico.

POSOLOGIA:
1 comprimido de Atorvastatin más 1 comprimido de Ac. Acetilsalicílico en una sola toma diaria, antes o después de las comidas.

Torivas®
ATORVASTATIN

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

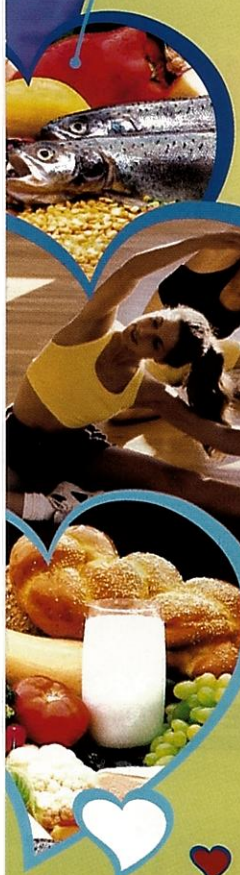
TORIMIBE®
•ATORVASTATIN•EZETIMIBE

PRESENTACIONES:
Torimibe 10/10: Envase con 30 comprimidos de Atorvastatin y 30 comprimidos de Ezetimibe. Torimibe 20/10: Envase con 30 comprimidos de Atorvastatin y 30 comprimidos de Ezetimibe.

PAMI 50% · IOMA · Recetario Semiabierto · VALE+ SALUD

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





100.000 CoraZones

PARA UN CAMBIO SALUDABLE

2 AL 25 DE NOVIEMBRE DE 2007

Gracias a los que participaron y apoyaron.

Al resto, nuestra cálida invitación a sumarse en la edición 2008

Para más información:
sitio web: www.cienmilcorazones.org.ar
email: info@cienmilcorazones.org.ar

www.fba.org.ar | www.fac.org.ar

Ministerio de Salud
PRESIDENCIA
DE LA NACION

FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

FUNDACIÓN
BIOQUÍMICA
ARGENTINA

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

Línea Cardiovascular Servier

INNOVACIÓN

Procoralan®

IVABRADINA 5 mg y 7,5 mg

El primer inhibidor I_f que reduce específicamente la frecuencia cardíaca con eficacia antiisquémica y antianginosa

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

COVERENE® PERINDOPRIL

Perindopril 8 mg
Tratamiento y prevención en una sola toma diaria

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

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

NATRILIX® SR
INDAPAMIDA 1,5 MG
1 COMPRIMIDO DIARIO

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

Preterax®
PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0.625 mg

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

Bi-Preterax®
PERINDOPRIL 4 mg + INDAPAMIDA 1.25 mg

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

VASTAREL® LP
trimetazidina 35 mg

SERVIER

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

OMRON®

www.omronargentina.com

TECNOLOGÍA JAPONESA,
Líder Mundial en el cuidado de la salud

- Única línea con Validación por Protocolo Internacional (BHS, ESH)
- Calidad avalada por la F.A.C. y aprobada por A.N.M.A.T.
- Nuevos modelos con nuevas funciones:



Omron ofrece IMPORTANTES DESCUENTOS a los miembros de la FAC

- PROMEDIO DE LAS ÚLTIMAS 3 LECTURAS
- FUNCIÓN MEMORIA
- SENSOR DE POSICIONAMIENTO (CONFIRMA SI EL MONITOR ESTÁ AL NIVEL CORRECTO DEL CORAZÓN)
- DETECCIÓN DE LATIDO IRREGULAR DEL CORAZÓN
- DETECTOR DE MOVIMIENTO CORPORAL EXCESIVO
- TECNOLOGÍA PARA LECTURAS MÁS PRECISAS Y CÓMODAS

CALIDAD CERTIFICADA POR LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

UNICA LINEA PROFESIONAL



$ 1599

MONITOR PORTATIL DE ECG • MOD. HCG-801

- Electrocardiógrafo portátil
- Registra síntomas cardíacos al instante
- Guarda información para futuros diagnósticos, ritmo cardíaco y el ECG
- Medición automática en 30 segundos
- Tarjeta de memoria para 300 mediciones
- Pantalla de cristal líquido luminosa
- Software incorporado para guardar e imprimir en su PC



BALANZA CON MONITOR DE COMPOSICIÓN CORPORAL • MOD. HBF-500 INT

- Calcula porcentaje de Grasa Visceral (abdominal)
- Calcula porcentaje de Masa Muscular
- Conozca su peso, porcentaje total de Grasa Corporal e IMC
- Memorias programables: 1 / 7 / 30 ó 90 días
- 4 perfiles personales

$ 539

Cable con conexión a PC



$ 560

Tensiómetro Automático con Impresora • MOD. HEM-705CP

28 Intelli sense

Para OBESOS



$ 360

Tensiómetro Automático MOD. HEM-781INT • con Brazalete COMFIT™

90 Intelli sense



$ 308

Tensiómetro Automático • MOD. HEM-714INT

60 Intelli sense



$ 132

PODOMETRO PREMIUM • MOD. HJ-112



$ 229

MONITOR DE RITMO CARDÍACO MOD. HR-100C

LABORATORIO ALVEAR MEDICAL CENTER

Padre Elizalde 162 (1702) • Ciudadela • Buenos Aires • Argentina
Tel: 54-11-4653-1638 / 4647-0986 • Telefax: 54-11-4488-6624
ventas@alvearmedicalcenter.com • www.omronargentina.com

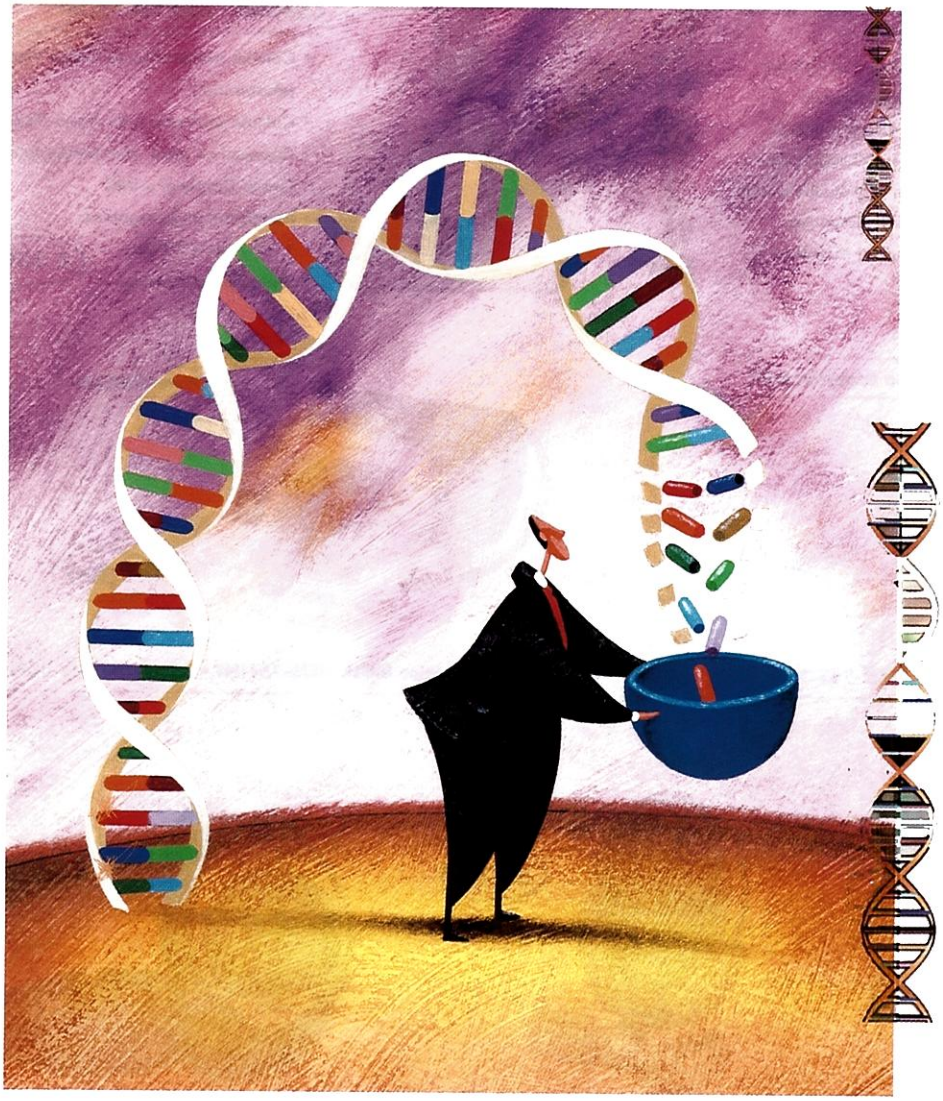
CALIDAD CERTIFICADA

A.N.M.A.T. — Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial — FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA — American Heart Association. Learn and Live. — WORLD HYPERTENSION LEAGUE

Alplax® XR

Alprazolam

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés



- Favorece la resiliencia
- Confort ansiolítico estable y por más tiempo
- Confiabilidad y seguridad ansiolítica

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

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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

Resibant®

Rimonabant



Resibant® es el primer antagonista selectivo del receptor canabinoide-1 (CB_1), que reduce la hiperactividad del sistema endocanabinoide.[1]

Resibant® un abordaje global para mejorar múltiples factores de riesgo cardiometabólico.[1*]

- ***Mejorando el control glucémico.***[1]
- ***Aumentando el c-HDL.***[1]
- ***Reduciendo los triglicéridos.***[1]
- ***Reduciendo la circunferencia de la cintura y el peso.***[1]

Resibant® está indicado en pacientes obesos o con sobrepeso (IMC > 27 kg/m^2) con factores de riesgo asociados como dislipidemia y/o diabetes tipo 2 como adyudante de la dieta y el ejercicio.

Mejora significativamente múltiples factores de riesgo cardiometabólico.[1]

1. Pi-Sunyer FX et al. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients. RIO-North America: a randomized controlled trial. JAMA 2006;295:761–775.

** Definidos como glucosa en sangre elevada, C-HDL bajo, triglicéridos altos, circunferencia de cintura aumentada y peso elevado.*

LINEA CARDIOLOGICA Bagó

Mayor información disponible a petición Aventis Pharma S.A
Av. Int. Tomkinson 2054 (B1642EMU), San Isidro, Pcia de Bs As, Argentina
Tel : (011) 4732-5000 www.sanofi-aventis.com.ar

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

Resibant®
Rimonabant

RIMONABANT 20 mg
Comprimidos recubiertos – vía oral VENTA BAJO RECETA / INDUSTRIA FRANCESA
COMPOSICIÓN: Comprimidos conteniendo 20 mg de rimonabant, Excipientes c.s.
INDICACIONES: Adyuvante de la dieta y el ejercicio para el tratamiento de pacientes obesos (IMC > 30 kg/m2), o pacientes con sobrepeso (IMC > 27 kg/m2) con factores de riesgo asociados, tales como diabetes tipo 2 o dislipidemia.
POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN: En adultos, la dosis recomendada es de un comprimido de 20 mg por día tomado en la mañana antes del desayuno. El tratamiento debe ser introducido con una dieta levemente reducida en calorías. No se ha evaluado la seguridad y eficacia de rimonabant más allá de los 2 años.
CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al componente activo o a cualquiera de los excipientes. Lactancia.
ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES: Pacientes con deterioro hepático moderado. En pacientes con deterioro hepático severo, no se recomienda. Existen datos limitados en pacientes con deterioro renal moderado: no utilizar en pacientes con deterioro renal severo. Utilizar con precaución en pacientes mayores de 75 años de edad. No se estudió Rimonabant en pacientes tratados por epilepsia: utilizar con precaución. El efecto clínico (pérdida de peso) de rimonabant en paciente de raza negra fue menor que en caucásicos. Utilizar con precaución en combinación con inhibidores potentes de la CYP3A4 (por ej. Ketoconazol, itraconazol, ritonavir, telitromicina, claritromicina, nefazodona). Los pacientes con trastornos hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa, no deben tomar este medicamento (los comprimidos contienen lactosa). Debe instruirse a los pacientes sobre no aumentar su dosis de ***RESIBANT®***. No debe comenzarse el tratamiento con rimonabant en pacientes con enfermedades psiquiátricas serias no controladas como la depresión mayor. Primero debe iniciarse el tratamiento adecuado de esta condición y considerar el tratamiento con rimonabant una vez que la enfermedad psiquiátrica esté controlada. No se recomienda su uso en pacientes que reciben medicación antidepresiva combinada con rimonabant. Los pacientes que tuvieron eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, etc.) en los 6 meses previos fueron excluidos de los estudios con rimonabant.
INTERACCIONES. Efectos potenciales de otros medicamentos sobre rimonabant: Se recomienda precaución durante el uso concomitante de ***RESIBANT®*** con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ej. ketoconazol, itraconazol, ritonavir, telitromicina, claritromicina, nefazodona). Aunque no se ha estudiado la administración simultánea de inductores del CYP3A4 (por ej. rifampicina, fenitoína, fenobarbital, carbamacepina, hierba de San Juan), se espera que la administración concomitante de inductores potentes del CYP3A4 reduzcan la concentración plasmática de rimonabant y resulte en la pérdida de su eficacia. La co-administración de orlistat, etanol o lorazepam no tuvo efectos significativos sobre los niveles plasmáticos de rimonabant. Efectos potenciales de rimonabant sobre otros medicamentos: El rimonabant no inhibe ni induce otras enzimas del CYP o a la glicoproteína P (P-gp) in vitro. Esto se confirmó clínicamente con estudios específicos de sondeo utilizando midazolam (sustrato del CYP3A4), warfarina (sustrato del CYP2C9) y digoxina (sustrato de la P-gp). La farmacocinética en el estado de equilibrio estacionario de un anticonceptivo oral combinado de etinilestradiol/levonorgestrel no se alteró significativamente con la administración concomitante de Rimonabant.
EMBARAZO: No existen estudios apropiados ni bien controlados en embarazadas. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por lo tanto, no se recomienda su uso durante el embarazo. Las pacientes deben informar a su médico si se embarazan durante el tratamiento con ***RESIBANT®***.
LACTANCIA: Contraindicado.
REACCIONES ADVERSAS En estudios controlados con placebo la tasa de discontinuación debido a reacciones adversas fue del 15,7% para los pacientes que recibieron Rimonabant. Las reacciones adversas más comunes que resultaron en discontinuación fueron: náuseas, alteraciones del estado de ánimo con síntomas depresivos, trastornos depresivos, ansiedad y mareos. Se reportaron trastornos depresivos con el uso de rimonabant 20 mg en el 3,2% de los pacientes obesos o con sobrepeso con factores de riesgo asociados. Generalmente, fueron leves o moderados en cuanto a su severidad y todos los casos se recuperaron luego del tratamiento correctivo o de la discontinuación de rimonabant y no mostraron características distintivas en comparación con los casos reportados en los grupos control. Eventos adversos: Muy frecuentes: infección de la vía aérea superior; náuseas. Frecuentes: gastroenteritis; ansiedad; insomnio; alteraciones del estado de ánimo con síntomas depresivos; trastornos depresivos; irritabilidad; parasomnias; nerviosismo; trastornos del sueño; mareos; pérdida de la memoria; hipoestesia; ciatalgia; sofocos; diarrea; vómitos; prurito; hiperhidrosis; tendinitis; calambres; espasmos musculares; influenza; astenia/fatiga; esguinces; contusiones; caídas. Poco Frecuentes: síntomas de pánico; ira; disforia; trastornos emocionales; letargo; hipo; sudoración nocturna. Raros: alucinaciones.
En estudios clínicos para otras indicaciones se reportaron frecuentemente las siguientes reacciones adversas adicionales: sinusitis; disminución del apetito, anorexia; trastornos de la atención; boca seca, malestar gástrico. ***RESIBANT®*** no ha demostrado alterar las pruebas de laboratorio.
PRESENTACION: Envases por 28 comprimidos recubiertos.
Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud
Certificado Nº: 53.414
Dirección Técnica: Verónica N. Aguilar, Farmacéutica/Lic. en Industrias Bioquímico-Farmacéuticas
Sanofi~Synthélabo de Argentina S.A.
ÚLTIMA REVISIÓN: SAV002 (2-Jun-06)
INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.RIMONABANT 20 mg
Comprimidos recubiertos – vía oral VENTA BAJO RECETA /

AR-RIM-061014

LINEA CARDIOLOGICA
Bagó

Mayor información disponible a petición Aventis Pharma S.A
Av. Int. Tomkinson 2054 (B1642EMU), San Isidro, Pcia de Bs As, Argentina
Tel : (011) 4732-5000 www.sanofi-aventis.com.ar

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

CALIDAD DE VIDA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR

REMODULIN®

Treprostinil Inyectable

El poder y la eficacia de la Prostaciclina, perfeccionados

Es un producto de
United Therapeutics

En Argentina
Bajo licencia de ferrer

LINEA CARDIOLOGICA

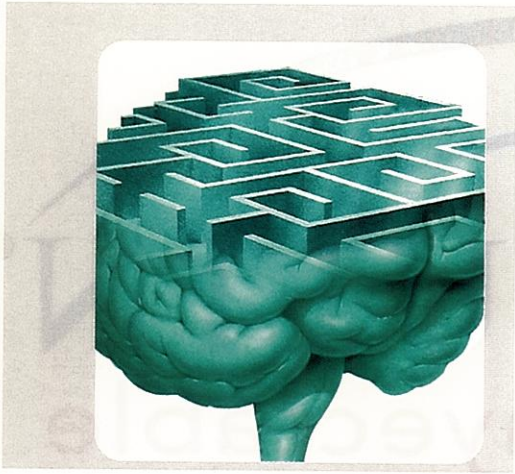
Bagó
Etica al servicio de la salud
www.bago.com.ar
www.remodulin.com.ar

"Creer, tener esperanzas, tener fe, produce respuestas neurohormonales que mejoran la aptitud para la supervivencia." Prof. Oakley Ray

FLUOXETINA

FOXETIN® 10 20

Impulsa a la Vida



El paradigma de los antidepresivos ISRSs

Una elección prudente, ética y clínicamente razonable en:

- Depresión mayor
- Distimia o neurosis depresiva
- Trastorno obsesivo compulsivo (T.O.C.)
- Pacientes deprimidos de edad avanzada
- El tratamiento a largo plazo de la depresión
- Trastornos del control de los impulsos

Presentaciones:
FOXETIN: Envases conteniendo 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.
FOXETIN 10: Envase conteniendo 30 comprimidos ranurados.



Gador EN SNC

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

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

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología es el órgano oficial, de aparición trimestral, de la Federación Argentina de Cardiología. Publica trabajos originales e inéditos sobre cardiología clínica o investigación cardiológica, así como de cualquier otro tema relevante de interés para la especialidad. La Revista publica también artículos de revisión, actualización y casuística cardiológica, además de normativas y consensos originados en el propio ámbito institucional.

Trabajos de investigación

Todos los trabajos deben ser enviados al Director de la Revista de la FAC, Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina.

Los trabajos serán considerados con la presunción de que no fueron publicados previamente, de que no fueron sometidos simultáneamente a otra Revista, de que no constituyen versiones reelaboradas de trabajos ya publicados, y de que, en caso de ser aceptados, no serán publicados en otra revista, en ningún idioma, sin el consentimiento del editor. El hecho de que los trabajos hayan sido comunicados a Sociedades Científicas, o publicados en forma de "Resúmenes", no es un obstáculo para su publicación.

Con el trabajo se presentará una nota firmada por cada uno de los autores declarando y aceptando su responsabilidad como tales, y cediendo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología los derechos correspondientes a la publicación.

Las siguientes son instrucciones de carácter general que los autores deben tener en cuenta al preparar sus trabajos para su presentación. La Revista de la Federación Argentina de Cardiología edita el material recibido, efectuando, en caso de necesidad, las correcciones de estilo y las modificaciones formales convenientes para compatibilizarlo con sus propias normas de edición. Los autores que deseen efectuar cualquier consulta puntual que les permita completar estas instrucciones, especialmente en lo concerniente a la preparación de las ilustraciones de sus trabajos, pueden dirigirse por correo electrónico al Director de la Revista (lguzman@arnet.com.ar).

El manuscrito

Los artículos se presentarán en original con dos copias en soporte papel, además de una copia en soporte informático, en *diskette* 3/4" o CD ROM. Deben ser compuestos a doble espacio, dejando márgenes de 3 cm, sobre un solo lado de hojas de papel de buena calidad tamaño carta o A4, sin enmiendas ni tachaduras. Las hojas deben numerarse. Para los énfasis se utilizará letra itálica o bastardilla, o, en su defecto, el subrayado. Siempre que sea posible se utilizarán palabras castellanas con preferencia a las extranjeras. Las drogas se mencionarán sistemáticamente por su nombre genérico, a menos que el uso de la denominación comercial resulte imprescindible a los fines del trabajo. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas correctas. No se cortarán palabras al final de las líneas. Las abreviaturas (se evitarán a menos que una palabra o frase se repita mucho, y a menos que sean de real utilidad al lector) se darán por primera vez inmediatamente después de la primera aparición en el texto de la palabra o palabras resumidas. También se evitarán las notas al pie en el cuerpo del texto; cuando haya que usarlas (notas de tablas, referencias de autores, etc.) se utilizarán los siguientes símbolos, en este orden: *, †, ‡, §, ¶, #, y si fuere necesario se reiniciará la secuencia usándolos de a pares, etc.

Página de encabezamiento

La primera página del original debe consignar:

(1) el título del trabajo, sin incluir abreviaturas

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

(3) los honores académicos y/o funciones médicas actuales de cada autor.

(4) los nombres del hospital o institución donde el trabajo se realizó.

(5) el nombre y la dirección postal y/o *e-mail* del autor a quien deba dirigirse la correspondencia y eventuales pedidos de separatas.

(6) un título abreviado del trabajo, que habitualmente no excederá los 40 caracteres.

Resumen, palabras clave, resumen analítico

Con cada trabajo se presentará un resumen de hasta 200 palabras, con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas, los propósitos del estudio o investigación, los procedimientos básicos empleados por los autores y los principales hallazgos y conclusiones, destacando aspectos novedosos e importantes que surjan del estudio y las observaciones.

Después de los resúmenes se incluirán, también en ambos idiomas, de 3 a 10 *palabras clave*, que eventualmente se utilizarán en la confección de índices temáticos o de referencias cruzadas, y podrán o no ser publicadas con el trabajo.

A continuación se añadirá un *resumen analítico* que sintetizará en menor espacio el resumen anterior, y será publicado en el sumario analítico.

El cuerpo del trabajo

Cada una de las secciones o capítulos que integran el artículo se iniciarán en página aparte. Muy a menudo (aunque no obligatoriamente) el cuerpo de los artículos se divide en las siguientes secciones o capítulos:

(1) *Introducción*. Explica los fundamentos y objetivos del trabajo, sin abundar en datos ni conclusiones.

(2) *Material y Método*. Es la sección donde se describen claramente las características del material y el método de trabajo empleados, así como los criterios de inclusión o exclusión adoptados para la conformación de la muestra y los procedimientos utilizados para realizar el análisis estadístico.

(3) *Resultados*. Los resultados deben ser presentados en secuencia lógica en el texto, citando, pero no repitiendo en gran extensión, la información proporcionada por tablas y figuras.

(4) *Discusión*. Donde se exponen los resultados en relación con las hipótesis o metas adelantadas en la introducción. Puede incluir una evaluación de los métodos y relacionar la nueva información aportada por el estudio, y las conclusiones surgidas, con los de otros trabajos del mismo campo. Se evitará reiterar información ya dada en secciones anteriores.

(5) *Conclusiones*. Sección de la que se puede prescindir si las conclusiones encontraron cabida en la anterior.

(6) *Reconocimientos*. Aquí se incluye el agradecimiento o mención de los colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo, con ayuda técnica, asistencia o apoyo, incluida la ayuda financiera o material.

(7) *Bibliografía*. La bibliografía, escrupulosamente mecanografiada y revisada, incluirá las referencias citadas en el trabajo, numeradas consecutivamente de acuerdo con su orden de aparición. El estilo y la puntuación coincidirán con los de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Se dará en primer término el apellido y las iniciales (sin puntos entre ellas) de los nombres de los autores; cuando estos sean más de tres, sólo se mencionarán los tres primeros, seguidos de "y col". Tras la nómina de autores, y después de dos puntos, el título del trabajo, punto, el nombre de la publicación en su abreviatura del Index Medicus y el año de publicación, punto y coma, el número de volumen, dos puntos, y la página inicial y última del trabajo citado, separadas por un guión. Por ejemplo:

Priori SG, Barhanin J, Hauer RN y col: Genetic and molecular basis of cardiac arrhyhtmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation 1999; 99: 518-528.

Si se trata de un capítulo en un libro:

Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Si, en el caso anterior, se hubiera querido citar el libro en general, en vez del capítulo en el libro, se hubiera escrito:

Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Tablas

Las tablas, mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte, llevarán números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto, en el que deben ser indefectiblemente citadas. Cada tabla contará con un breve título.

Las tablas deben resultar comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la revista. Su cantidad debe mantenerse en proporción razonable con la extensión del trabajo. No se debe utilizar en su confección rayas verticales ni, en la medida de lo posible, horizontales. Las abreviaturas utilizadas deben ser definidas al pie de cada tabla; para las notas al pie de tabla no se utilizarán números (reservados a las referencias bibliográficas), sino los símbolos expuestos más arriba.

Figuras

Las figuras, de calidad profesional, no incluirán letras, leyendas ni símbolos manuscritos o añadidos con máquina de escribir, borroneos ni retoques. Sólo en casos excepcionales, justificados por la rareza y el valor del documento gráfico, se publicarán figuras deficientes. Los autores deben proporcionar ilustraciones en blanco y negro, acudiendo a las de color sólo en caso de indiscutible necesidad, y tendrán en cuenta esta norma al confeccionar gráficos y cuadros, en los que, además, tratarán de evitar grisados o medios tonos, empleando en su lugar "rellenos de línea". El material básico a considerar, tanto en lo concerniente a las ilustraciones como a los textos, será siempre el proporcionado en soporte papel, y el aporte de gráficos en formato electrónico no exime de la presentación de los impresos correspondientes con la máxima calidad de reproducción. Cada ilustración llevará en el reverso una etiqueta autoadhesiva, con su número de figura, el apellido del primer autor, el título abreviado del trabajo, y una flecha señalando su orientación. Las ilustraciones pueden presentarse en un tamaño de entre 9 y 18 centímetros de ancho (y la altura proporcional); y los autores deben tener en cuenta su eventual reducción al tamaño de una columna, por lo que los símbolos, letras y flechas que puedan contener deben estar bien contrastados y proporcionados, para mostrarse legibles tras una reducción. No hay que dañar las fotografías con broches metálicos, ni escribir en su reverso. No se deben utilizar fotografías en que los pacientes sean identificables (recuérdese que los nombres e iniciales de los pacientes y aun los números de historias clínicas, en el texto, también pueden identificar al paciente). Todas las figuras deberán contar con sus correspondientes leyendas explicativas, debiendo éstas ser consignadas en hoja aparte en forma ordenada.

Casos clínicos

Se aceptará la comunicación de casos clínicos aislados cuando se consideren de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido fehacientemente comprobados y documentados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No podrá consignarse en estas circunstancias una nómina mayor de cuatro autores, pudiendo mencionarse en carácter de *Reconocimiento* los nombres de otras personas que hayan participado en el estudio del caso. Deberá incluirse un resumen sucinto con su correspondiente traducción al inglés, que incluirá el título del artículo, además de las *palabras clave* que correspondan.

Revisiones. Actualizaciones

Los artículos de revisión y actualización serán solicitados en cada caso por los editores a especialistas idóneos en los respectivos temas. No obstante, en determinados casos podrán considerarse los artículos no solicitados que se remitan, en la medida que los editores consideren de especial interés y relevancia su publicación. A tal efecto los autores deberán tomar en consideración las instrucciones de carácter general expresadas a propósito de los Trabajos de Investigación.

PELMEC® duo

Amlodipina + Benazepril

2,5/10 - 5/10 - 5/20 mg



DOS VIAS CON UN MISMO FIN...

...EL MEJOR CONTROL DE SU

PACIENTE HIPERTENSO

SINERGIA ANTIHIPERTENSIVA

- ✓ Principios activos con mecanismos de acción complementarios.
- ✓ Mayor eficacia antihipertensiva, extendida durante 24 horas.
- ✓ Protección ampliada sobre órganos blanco.
- ✓ Dosis menores de cada fármaco que las requeridas en monoterapia.
- ✓ Menor incidencia de efectos adversos.

130 AÑOS
Al servicio de la salud
CASASCO

PAMI 30%

VALE+ SALUD

www.casasco.com.ar

Filten®

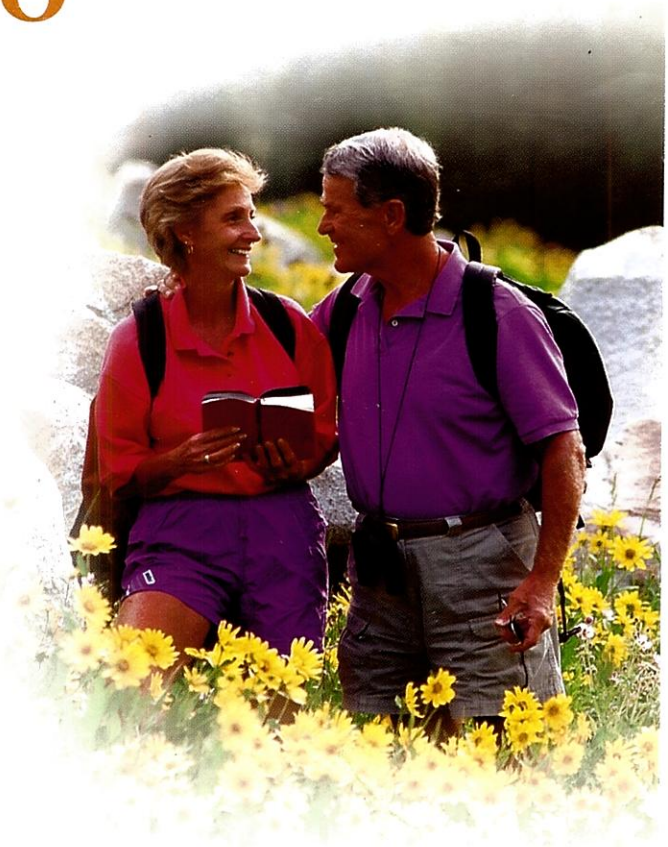
CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 mg

Hipertensión Arterial - Enfermedad Coronaria - Insuficiencia Cardíaca

Vivir bien el futuro

PRESENTACIONES:
CARVEDILOL 3,125 - 6,25 - 12,5 - 25 mg:
Envases con 28 y 56 comprimidos.

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

PRESENTACIONES:
Envases con 28 comprimidos.

VALE + SALUD · RECETARIO SOLIDARIO

Gador en Cardiología

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