ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 35 - Nº 2 ABRIL-JUNIO 2006

SOCIEDADES FEDERADAS

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

DELEGACIONES

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

1. EDITORIAL

Chagas y sociedad. La atención de la enfermedad. *Red Argentina de Chagas. Jorge Mitelman, Nicolás Gonzalo, Francisco Sosa, Federico Nuñez Burgos, Oscar Mordini, Juan Beloscar, Luisa Giménez, Ariel Reyes, Guillermo Marconcini, Rafael Manzur, Juan Carlos Juri*

2. ACTUALIZACIONES

Miocardiopatía restrictiva. Amiloidosis. Algoritmo diagnóstico. *Isabel Masuda, Gustavo Pereiro, Jorge Pasca, Hugo Lastiri*

Fisiopatología: un aporte para el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer. *César M. J. Serra, Guillermo Pacheco, José P. Sala, Carlos Balestrini*

3. ARTICULOS ORIGINALES

Indice obtenido por eco Doppler de la valoración de la función global del ventrículo izquierdo: implicancias pronósticas en el infarto agudo de miocardio. *Nelson E. Rossini, Eduardo M. Escudero, Guillermo Sánchez Viamonte, Juan A. Plastino*

Síncope vasovagal. Utilidad de una prueba de basculación abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual e identificación de predictores clínicos y hemodinámicos de positividad. *Oscar A. Pellizzon, Edgar Sucari Lipa, Bibiana Gonzalo, Idelmo Nicola, Carlos Albinoli, Esteban Griot, Stella M. Pezzotto, Verónica Van Perdeck, Verónica Macagno*

Relación entre enfermedad carotídea y enfermedad coronaria. Papel del cardiólogo. *Marcos J. Alvarez, Rubén Rolfo, Natalia M. Panero, Claudio Pereyra Sueldo, Emilce Alemandri, Pablo Scarlaato, Julio De la Riva, Horacio Sgarlatta*

4. CASOS CLINICOS

Tratamiento con sotalol de una taquicardia ventricular monomórfica en un paciente con miocardiopatía hipertrófica y aneurisma apical. *Eva Díaz Caraballo, Rafael Peinado, José L. Merino*

Miocardiopatía periparto. *Carolina Chacon, Carlos Bisogni, Guillermo Cursack, Gerardo Zapata*

5. COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III. *Gerardo Zapata y Comité de Cardiopatía Isquémica*

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Infección de electrodo endocavitario de marcapasos definitivo. *Sergio Sans*

7. ARTE Y CULTURA

Anatomía de la melancolía. *Eduardo Stilman*

8. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

ROSUVAST

rosuvastatina

Supera el estándar actual
en el control
de los lípidos sanguíneos

Con máxima eficacia

Sin necesidad
de ser asociado a otras drogas

Con óptimo perfil de seguridad

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

Bajo licencia de AstraZeneca

VALE+ SALUD

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

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 35 Nº 2
Abril-Junio 2006

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados

HECTOR LUCIARDI ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales

FELIPE MARTINEZ EMILIO KUSCHNIR

COMITE EDITORIAL

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

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA

Presidente
HUGO LASTIRI
Vicepresidente 1º
LADISLAO ENDREI
Vicepresidente 2º
ENRIQUE TUERO

Secretario
JORGE PASCA
Tesorero
ALBERTO ACAMPORA
Vocal 1º
DANIEL RICON

Vocales
SUSANA LOPARDO
GUSTAVO CEREZO
ADRIAN LAMARQUE
EDUARDO RAMOGNINO

SECRETARIAS

Comités Científicos:
ALBERTO CARLI
Docencia:
HECTOR LUCIARDI

Etica:
DANIEL PERONI

Eventos Científicos:
JOSE SALA
EDUARDO ESCUDERO
JUAN PLASTINO
DOMINGO POZZER

Informática:
ARMANDO PACHER
Institucional:
SERGIO HAUAD

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias:
IGNACIO REYES
Bioingeniería:
Ing. NORBERTO LERENDEGUI
Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO AMARILLA
Cardiología Intervencionista:
ARTURO FERNANDEZ MURGA
Cardiología Nuclear:
JORGE CAMILLETTI
Cardiología Pediátrica:
FELIPE SOMOZA
Cardiopatía Isquémica:
STELLA M. MANCIN

Ciencias Básicas:
GERMAN GONZALEZ
Cirugía Cardiovascular:
MARTIN FARRANDO
Ecocardiografía:
ALDO PRADO
Emergencia cardiovascular:
CARLOS DE LUCA
Enfermedad de Chagas:
OSCAR REYES
Enfermedad Vascular y Periférica:
ALEJANDRO GONZALEZ ESTEVENEZ
Enfermedades cardiovasculares en la mujer adulta:
CESAR SERRA

Epidemiología y Prevención:
M. TERESA BERTUZZI
Hipertensión Arterial:
MARCELO MALLAGRAY
Insuficiencia Cardíaca:
CARLOS POY
Miocardiopatías:
LILIANA GASTALDI
Recuperación Cardiovascular y Perf. Ext.:
OSCAR ROQUE MUGIANESI
Stroke:
CARLOS CIANCAGLINI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. LUIS ARIEL COSTA

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial:. 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

Estimado Colega de la Cardiología Argentina:

Como lo adelantara en el anterior Mensaje del Presidente, la constante expansión de FAC, el esfuerzo de cada miembro de la Comunidad FAC por llevar a la Cardiología Argentina al máximo nivel científico y a cada rincón alejado de nuestro país, llevaron a la determinación de decidir un cambio importante en nuestro basamento económico.

Esto ha posibilitado que hoy me comunique con ustedes para presentarles el nuevo sistema de **Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE)**, que fue aprobado en el Consejo Federal Asambleario, que tuvo lugar en la ciudad de Rosario, en el pasado mes de Abril, y que hoy es una realidad.
Esto conlleva un cambio en la percepción y la cultura de todos los miembros de FAC, que deberá metabolizarse en forma gradual.

La primera impresión puede ser engañosa y llevar a pensar que: hoy debería pagarse por servicios que antes eran gratuitos, y en parte puede resultar cierto, si uno no hace una lectura más profunda y no es sensible a los síntomas que presenta la realidad contemporánea.

El cambio siempre genera algunas resistencias, que son las que permiten encarar los obstáculos racionalmente y luego permitir el compromiso con dicho cambio.

Lo cierto que **este nuevo sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales** está consustanciado con la nueva realidad del mundo, del país y de la Institución, que ya no puede recurrir únicamente a los tradicionales formas de subvención. Por otro lado, la idea no es reemplazar beneficios existentes gratuitos por otros pagos, sino sumar a los que todos los miembros poseen, nuevos y mejores beneficios que serán valorizados

Y además estimular la idea de comunidad que implica lazos de compromiso y solidaridad horizontal, porque suscribiéndose a este Sistema usted está colaborando con la Institución y también con su Sociedad, ya que ella coparticipará de las ganancias producidas, percibiendo un ingreso proporcional a las suscripciones efectivizadas por sus Socios.

Este cambio de cultura organizacional permitirá entrar en sintonía con todas las ONG´s científicas del mundo actual.
Suscribiéndose a este sistema usted:

- recibirá por correo postal los 4 números anuales de la Revista FAC y todos los Suplementos que se editen.
- obtendrá, si cumplimenta con los requisitos correspondientes, la membresía con su correspondiente certificado al Comité de Subespecialidad de FAC que usted prefiera.
- tendrá ingreso libre a los Congresos Nacionales de Cardiología que la FAC realice y acceso irrestricto a las distintas actividades que en ellos se efectúen.
- obtendrá el *password* y la certificación de inscripción a los Congresos Virtuales de Cardiología organizados por FAC
- tendrá acceso irrestricto, mediante la adjudicación del *password* correspondiente, al Campus Virtual de Cardiología que FAC creó en su *Página Web*
- obtendrá con el solo cumplimiento de los requisitos correspondientes, la Certificación de su Título de Especialista y/o su Recertificación.
- recibirá por correo postal y en forma automática la Credencial FAC con acceso a todos sus beneficios.
- más otros beneficios que se irán sumando...

Consulte nuestra *Página Web* o comuníquese con nuestra Sede en Bulnes e infórmese sobre cómo lo beneficia formar parte de la Comunidad FAC.

Dr. Hugo Lastiri
Presidente
Federación Argentina de Cardiología

Labistatin® Dúo

Ezetimibe / Simvastatina

El Dúo que hará historia en el tratamiento del colesterol.

Reduce significativamente los niveles de colesterol total, LDL y triglicéridos, y aumenta el HDL. (1)

Eficacia desde el inicio del tratamiento.

Buen perfil de tolerabilidad y seguridad.

Indicado en:
Hipercolesterolemia primaria. Hiperlipidemia mixta.

Posología:
Un comprimido diario por la noche con o sin alimentos.

PRESENTACIONES

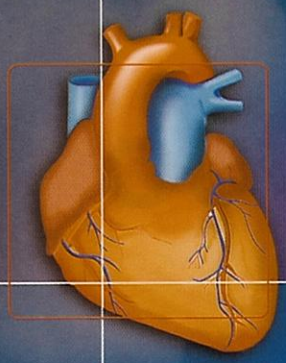
10 mg Ezetimibe / 10 mg Simvastatina x 30 comp.
10 mg Ezetimibe / 20 mg Simvastatina x 30 comp.
10 mg Ezetimibe / 40 mg Simvastatina x 30 comp.
10 mg Ezetimibe / 80 mg Simvastatina x 30 comp.



1 - Ballantyne C, Blazing M , King T et al, Efficacy and safety of Ezetimibe co-administered with simvastatin compared with Atorvastatin in adults with hipercholerterolemia. Am J Cardiol. 2004; 93: 1487-1494.

SANDOZ
Una decisión saludable

Sandoz Cardiología



Cardio

HOLTER



Sistema de monitoreo cardiográfico ambulatorio

- 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.
- Análisis de Variabilidad de Frecuencia. (*)
- Análisis de QT. (*)

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 OAA

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

Recetario Solidario

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 35 Nº 2
Abril-Junio 2006

CONTENIDO

1. EDITORIAL

Chagas y sociedad. La atención de la enfermedad. Red Argentina de Chagas. Jorge Mitelman, Nicolás Gonzalo, Francisco Sosa, Federico Nuñez Burgos, Oscar Mordini, Juan Beloscar, Luisa Giménez, Ariel Reyes, Guillermo Marconcini, Rafael Manzur, Juan Carlos Juri 83

2. ACTUALIZACIONES

Miocardiopatía restrictiva. Amiloidosis. Algoritmo diagnóstico. Isabel Masuda, Gustavo Pereiro, Jorge Pasca, Hugo Lastiri 88

Fisiopatología: un aporte para el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer. César M. J. Serra, Guillermo Pacheco, José P. Sala, Carlos Balestrini 92

3. ARTICULOS ORIGINALES

Indice obtenido por eco Doppler de la valoración de la función global del ventrículo izquierdo: implicancias pronósticas en el infarto agudo de miocardio. Nelson E. Rossini, Eduardo M. Escudero, Guillermo Sánchez Viamonte, Juan A. Plastino 101

Síncope vasovagal. Utilidad de una prueba de basculación abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual e identificación de predictores clínicos y hemodinámicos de positividad. Oscar A. Pellizzon, Edgar Sucari Lipa, Bibiana Gonzalo, Idelmo Nicola, Carlos Albinoli, Esteban Griot, Stella M. Pezzotto, Verónica Van Perdeck, Verónica Macagno 110

Relación entre enfermedad carotídea y enfermedad coronaria. Papel del cardiólogo. Marcos J. Alvarez, Rubén Rolfo, Natalia M. Panero, Claudio Pereyra Sueldo, Emilce Alemandri, Pablo Scarlaato, Julio De la Riva, Horacio Sgarlatta 117

4. CASOS CLINICOS

Tratamiento con sotalol de una taquicardia ventricular monomórfica en un paciente con miocardiopatía hipertrófica y aneurisma apical. Eva Díaz Caraballo, Rafael Peinado, José L. Merino 122

Miocardiopatía periparto. Carolina Chacon, Carlos Bisogni, Guillermo Cursack, Gerardo Zapata 126

5. COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III. Gerardo Zapata y Comité de Cardiopatía Isquémica 131

6. IMAGENES EN CARDIOLOGIA

Infección de electrodo endocavitario de marcapasos definitivo. Sergio Sans 134

7. ARTE Y CULTURA

Anatomía de la melancolía. Eduardo Stilman 135

8. INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES 139

APROBADO POR FDA Y UE

CRESTOR®

rosuvastatina

El nuevo estándar

en el tratamiento de las dislipidemias



en la Reducción del LDL-C

en el Aumento del HDL-C

en Alcanzar las metas del LDL-C

La garantía de un excelente perfil de seguridad

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

CRESTOR®
rosuvastatina

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

1. EDITORIAL

Chagas y sociedad. La atención de la enfermedad 83
Chagas' disease and society. The attention of the disease
RED ARGENTINA DE CHAGAS. JORGE MITELMAN, NICOLAS GONZALO, FRANCISCO SOSA, FEDERICO NUÑEZ BURGOS, OSCAR MORDINI, JUAN BELOSCAR, LUISA GIMENEZ, ARIEL REYES, GUILLERMO MARCONCINI, RAFAEL MANZUR, JUAN CARLOS JURI

2. ACTUALIZACIONES

Miocardiopatía restrictiva. Amiloidosis. Algoritmo diagnóstico 88
Restrictive cardiomyopathy. Amyloidosis. Diagnostic approach
ISABEL MASUDA y col
La miocardiopatía por depósito de amiloide, es una de las más importantes entre el grupo de las clasificadas como restrictivas. El corazón muestra aumento del grosor de la pared ventricular y bajo voltaje en el ECG, lo que es llamado ECO/ECG *missmatch*. Las clasificaciones bioquímicas de las proteínas amiloides determinan diferentes tipos diagnósticos, y por lo tanto la posibilidad de tratamientos específicos para cada una de ellas. El compromiso miocárdico es frecuente en la amiloidosis sistémica, y en la forma familiar por transtirretina (ATTR). En las restantes formas, dicho compromiso es raro. En todos los casos, cuando el hallazgo de material amiloide es positivo, debe efectuarse el estudio inmunohistoquímico de este material, para tipificarlo adecuadamente y poder efectuar el mejor tratamiento.

Fisiopatología: un aporte para el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer 92
Physiopathology: A contribution to the recognition of coronary disease in women
CESAR M. J. SERRA y col
Se propone la posibilidad de mejorar el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer basándose en la historia natural fisiopatológica de las lesiones verificadas en los estudios cinecoronariográficos (CCG), para lo cual relacionamos la edad de presentación con la menopausia (pre, peri y postmenopausia) y los hallazgos de la CCG en cien mujeres que consultaron por angor o por isquemia miocárdica y en las cuales se sospechaba probable enfermedad obstructiva del árbol coronario. Los signos radiológicos pueden traducir en la mujer una fisiopatología y, en consecuencia, una historia natural diferente (estrógeno dependiente) de la enfermedad en comparación con la del hombre. Un reconocimiento precoz, especialmente en presencia de factores de riesgo, facilitaría una intervención preventiva más temprana y agresiva y permitiría un mejor diagnóstico clínico de la enfermedad coronaria obstructiva en la mujer.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Indice obtenido por eco Doppler de la valoración de la función global del ventrículo izquierdo: implicancias pronósticas en el infarto agudo de miocardio 101
Eco-Doppler index to evaluate global left ventricular function: prognostic value in acute myocardial infarction
NELSON E. ROSSINI y col
El objetivo de este trabajo es evaluar el valor pronóstico del índice de Tei (obtenido por eco Doppler) en pacientes con infarto agudo de miocardio, y su comparación con la fracción de eyección y el volumen sistólico final. Se estudiaron 48 pacientes que fueron seguidos a los 30, 180 y 365 días para determinar la aparición de eventos: muerte cardíaca, insuficiencia cardíaca y nuevo evento isquémico. Se concluye que, en comparación con los parámetros tradicionales, el índice de Tei presenta mayor valor como predictor de eventos en pacientes con IAM seguidos a un año.

NUEVO

Nalecol®

Ezetimibe 10 mg

La alternativa segura

para el tratamiento de la hipercolesterolemia



» Como monoterapia
» Como complemento de las estatinas

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

CASASCO

www.casasco.com.ar

130 AÑOS Al servicio de la salud CASASCO

Síncope vasovagal. Utilidad de una prueba de basculación abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual e identificación de predictores clínicos y hemodinámicos de positividad 110
Vasovagal syncope and value of shortened head-up tilt test potentiated with low-doses sublingual isosorbide dinitrate. Identification of clinical and hemodynamics predictors of positive results
OSCAR A. PELLIZZON y col
La prueba de basculación es un método para diagnosticar síncope vasovagal para cuya realización no existe un protocolo aceptado universalmente. Se utilizan diversos fármacos para incrementar la sensibilidad y los nitratos son usados comúnmente porque proveen una eficacia diagnóstica aceptable. Los objetivos de este estudio fueron evaluar en el síncope vasovagal la utilidad de una prueba de basculación abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual e identificar predictores clínicos y hemodinámicos de positividad. Se concluye que esta prueba abreviada es práctica y segura. El aumento de la frecuencia cardíaca durante la fase pasiva y farmacológica puede predecir respuestas positivas reflejando un incremento de la actividad simpática.

Relación entre enfermedad carotídea y enfermedad coronaria. Papel del cardiólogo 117
Relationship between carotid disease and coronary disease, cardiologist role
MARCOS J. ALVAREZ y col
La enfermedad carotídea está ampliamente estudiada como predictor de cardiopatía isquémica pero no está bien definida la prevalencia de esta última, ni si debe ser evaluada. Estudiamos en forma retrospectiva 50 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea, evaluando la presencia de enfermedad coronaria severa, si presentaban necrosis en el electrocardiograma, lesión severa en el árbol coronario por cinecoronariografía o algún procedimiento de revascularización. Se encontró una alta prevalencia de enfermedad coronaria severa, por lo cual se considera conveniente la valoración de la cardiopatía isquémica, además de una participación más activa del cardiólogo en el control de los factores de riesgo.

4. CASOS CLINICOS

Tratamiento con sotalol de una taquicardia ventricular monomórfica en un paciente con miocardiopatía hipertrófica y aneurisma apical 122
Treatment with sotalol of a monomorphic ventricular tachycardia in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and apical aneurysm
EVA DIAZ CARABALLO y col
La taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) es excepcional en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, describiéndose su asociación con la localización medioventricular de la obstrucción y formación de una dilatación aneurismática apical. Dada la escasa frecuencia de estos casos, su historia natural y su tratamiento son poco conocidos. Se presenta el caso de un paciente de 74 años afectado de esta variedad de miocardiopatía, en cuyo seguimiento se objetivaron TVMSs mal toleradas, con buena respuesta clínica y evolución favorable bajo tratamiento con sotalol.

Miocardiopatía periparto 126
Peripartum cardiomyopathy
CAROLINA CHACON y col
La miocardiopatía periparto es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio, caracterizada por disfunción ventricular izquierda de causa desconocida, en el contexto de un embarazo avanzado y/o durante el puerperio. Recientes estudios han demostrado mejoría de la fracción de eyección ventricular, de la clase funcional y reducción de la mortalidad en pacientes tratadas con inotrópicos sensibilizadores del calcio, así como mejoría clínica en pacientes tratadas con pentoxifilina. Se presenta el caso de una mujer de 32 años con diagnóstico de miocardiopatía periparto, tratada en la fase aguda con levosimendam y posteriormente con pentoxifilina agregados al tratamiento habitual para insuficiencia cardíaca, durante seis meses.

En las dislipidemias...



Potenciando el poder
para alcanzar las metas

LIPIBEC® duo

Atorvastatin + Ezetimibe *10/10 • 20/10*

Potencia el Poder

IVAX
www.ivax.com.ar

5. **COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA**
Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III 131
The Argentine Federation of Cardiology National Registry of Acute MyocardialInfarction
GERARDO ZAPATA - COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

6. **IMAGENES EN CARDIOLOGIA**
Infección de electrodo endocavitario de marcapasos definitivo 134
Intracavitary pacemaker electrode infection
SERGIO SANS

7. **ARTE Y CULTURA**
Anatomía de la melancolía 135
Anatomy of melancholy
EDUARDO STILMAN

8. **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES** 139

RECERTIFICACION

Informamos a nuestros lectores que, por razones de reprogramación, la REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA no incluye en el presente número el cuestionario de la Recertificación.

En el N° 3 se condensarán los cuestionarios sobre los artículos seleccionados del N° 2 y el N° 3.

Este cambio transitorio no afectará el proceso de recertificación en sí mismo, y es resultado de un procedimiento consensuado con el Director de REVAFAC y la Secretaría de Docencia de la FAC.

Holtech

El equipo más competitivo, **siempre**

Vea toda la Informacion disponible en nuestro sitio Web ***www.holtech.com.ar***

Producto Autorizado por el ministerio de Salud y Ambiente A.N.M.A.T. PM-1193

Presurómetro
MAPA SC 24S

Monitoreo Ambulatorio de la presión arterial



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

- Método Oscilométrico. Presión dinámica de inflado.
- Display informativo (P. Sistólica - P. Diastólica - Pulsaciones).
- Intervalos de medición programables. Permite agregar mediciones cuando el paciente lo requiere.
- Función día / noche.
- Almacena 310 mediciones, no pierde las mediciones ante la pérdida de alimentación.
- Utiliza 4 pilas recargables o alcalinas.
- Equipo de bajo consumo, muy confiable y de bajo mantenimiento.
- Software - Historia clínica - Compara estudios - Gráficos de presión, pulsaciones y de correlación - Cálculos estadísticos.)
- Incluye cable serial, brazalete y accesorios.
- Garantía: Un (1) año.

www.presurometro.com.ar

Holter Cardíaco Digital

3 Canales - Con y sin ergometría

24-48 hs / Full Disclosure

Monitoreo en tiempo real



Holtech Hcaa 348 sin Ergometría

$ 2.850,- Pesos (Final IVA Incluido)

Opcional con Protocolo de Ergometría (Incluye Data Transfer): adicionar ***$ 450,- Pesos (Final IVA Incluido).***

- Funciona con 2 pilas AA
- Adquiere 225 Muestras por segundo
- Tan solo 250 gramos con pilas.
- Protección contra robo
- Software con Análisis Asistido
- Hasta 48hs de grabación continua (Full disclosure)
- Garantía: 2 (Dos) años

www.holter.com.ar

ECG/Ergómetro
12 canales



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

- Módulo de adquisición de señal por Usb
- 12 canales simultáneos (1000 muestras por segundo - 12 Bits).
- Visualización permanente de la frecuencia cardiaca.
- Medición en tiempo real del nivel, pendiente, y área del segmento ST sobre las curvas promedio del ECG.
- Visualización de los complejos promedios en tiempo real en contraste con los de reposo.
- Protocolos estándar y posibilidad de programar nuevos protocolos.
- Incorporación de la presión arterial en forma manual.
- Archivado completo del estudio.
- Permite realizar electrocardiogramas basales e impresión de trazados. (Laser o chorro de tinta).
- Incluye cable USB, Manual, Software y accesorios (*). No requiere dispositivos adicionales dentro de la PC.
- No requiere de pilas. Alimentación por puerto USB.
- Garantía: 1 (Un) año.

www.ergometro.com.ar

Consulte por Garantía extendida - 2 ó 3 años.

"Visítenos en el XXXIII CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGÍA Del 6 al 9 de Octubre en el Sheraton de Buenos Aires; Stand Nº 20 del Salón San Isidro"

SERVICIOS COMPUTADOS

Contáctenos en:

S.C. Servicios Computados S.A.

(54-11) 4827-4666 (Lu-Vie 10 a 18hs.)

Junín 1120 1º piso (*C1113AAH*) - Bs. As. - Argentina

CBU: 2990-0444-0440-0211-8600-02

www.holter.com.ar info@holter.com.ar

serviciosomputados@hotmail.com

Skype: serviciosomputados

A 1 cuadra de la Facultad de Medicina (UBA)

Fundada en 1983 / Envios dentro y fuera del País.

(*) Consultar condiciones a la Empresa. Sujeto a cambios sin previo aviso. Imágenes no contractuales. Ver accesorio según versión. Consulte stock. Todos nuestros equipos incluyen software en español bajo Windows. E-Updates gratis (Internet). Requiere PC con Windows 98 ó Superior, con USB. Recomendamos PC con menos de 2 años de adquirida con Windows XP (SP1 instalado) Servicio técnico a una cuadra de la UBA de Medicina. Industria argentina.

www.Holtech.com.ar ®

Línea Cardiometabolismo



Calpres®
Amlodipina 5 - 10 mg
30 - 60 comprimidos

Glibemida®
Glibenclamida 5 mg
30 comprimidos ranurados

Lostaprolol®
Bisoprolol 5 - 10 mg
30 comprimidos ranurados

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

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

Nivelipol®
Simvastatina 10 - 20 mg
30 comprimidos ranurados

Temisartán®
Losartán 50 mg
15 - 30 comprimidos

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

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

Excelencia farmacéutica para una nueva calidad de vida

Temis Lostaló

DIGIMED

ELECTROCARDIÓGRAFOS

Heart Mirror IKO 3
3 canales

INNOMED

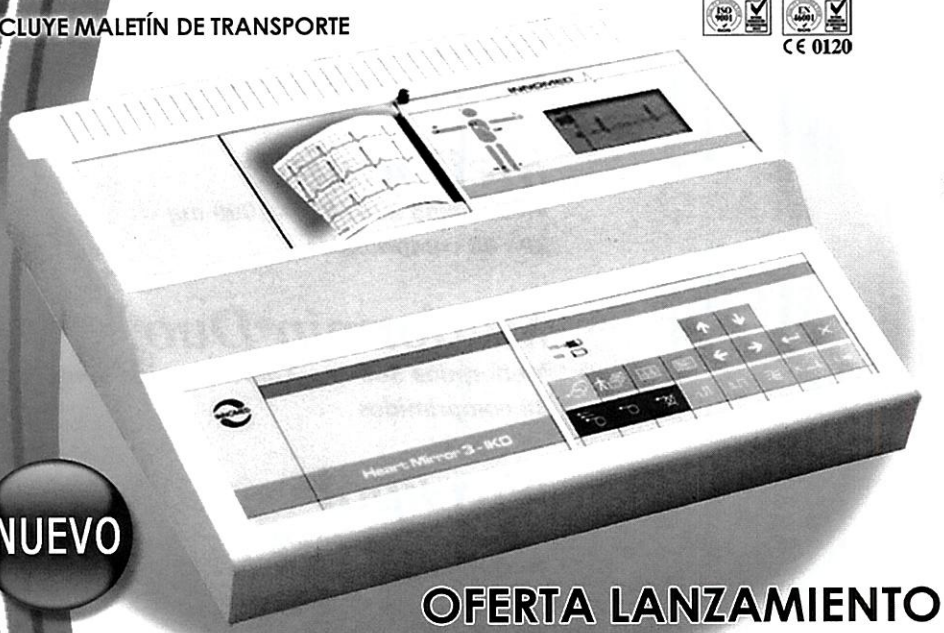
DISPLAY DE ALTA RESOLUCIÓN PARA MONITORIZACIÓN DE 1 CANAL Y CONTROL DE OPERACIÓN.

IMPRESORA TÉRMICA MATRICIAL DE ALTA RESOLUCIÓN CON REGISTRO DE 3 CANALES SIMULTÁNEOS

MEMORIA INTERNA DE REGISTROS Y SOFTWARE DE MEDICIONES INCORPORADOS

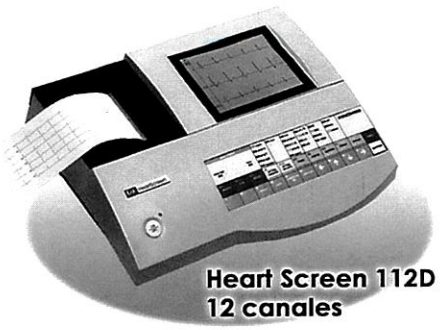
INCLUYE MALETÍN DE TRANSPORTE

CE 0120

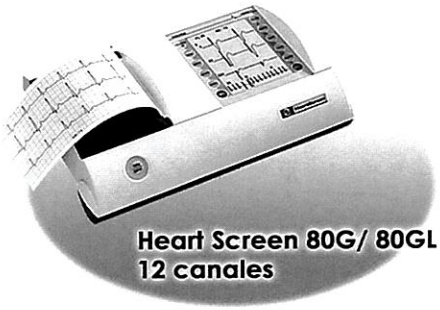


NUEVO

OFERTA LANZAMIENTO
$3.100.- + IVA



Heart Screen 112D
12 canales



Heart Screen 80G/ 80GL
12 canales



Heart Screen 60G
12 canales simultáneos

ERGOMETRÍA

Sistemas de Ergometría basado en PC de 3 y 12 canales.

INNOMED



PRESUROMETRÍA

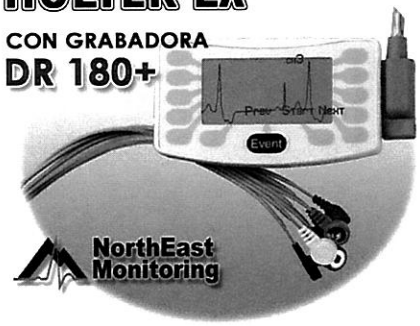
ABPM-04

Meditech



HOLTER LX

CON GRABADORA
DR 180+



DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

IOMA 70%*

ANTES

METOPROLOL TARTRATO

- Liberación inmediata
- Pico plasmático presente a las 3 hs post-administración

AHORA
Nueva Formulación

BELOZOK®

β_1 metoprolol succinato

1 sola toma diaria

- ✓ Nueva matriz de liberación sostenida
- ✓ Concentraciones plasmáticas consistentes a lo largo de todo el intervalo de dosis
- ✓ Unico beta-bloqueante aprobado por la FDA en hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y angina de pecho
- ✓ El beta-bloqueante más vendido en EE.UU. (Toprol XL) y Europa (Seloken-Zok)

APROBADO FDA APROBADO

AstraZeneca
CARDIOVASCULAR

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

*El nivel de descuento es aproximado de acuerdo a la resolución 2505/5 de IOMA.

Filten®

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

Antihipertensivo - Antianginoso - Tratamiento de la ICC

Protege y prolonga la vida de sus pacientes

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



En todas las clases de la IC

Suficiente y

APROBADO

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

IOMA

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Presentamos el nuevo Sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE)

Porque ser parte de la Comunidad FAC lo beneficia...

En el último Confederal Nacional realizado en la ciudad de Rosario en el marco del XXV Congreso Nacional de Cardiología se aprobó la implementación del sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales.

¿Por Qué?

El sostenido crecimiento evidenciado de la Institución, la diversificación de su producción y la divulgación del conocimiento en permanente expansión, han incrementado de manera exponencial los costos operativos institucionales. Lamentablemente estos costos ya no es posible financiarlos mediante el sistema tradicional de aportes basado en los porcentajes provenientes de las Sociedades Federadas y de las inversiones de las empresas auspiciantes de nuestra Institución; dicho de otro modo, tales aportes son insuficientes. En este contexto, la Federación en conjunto ha decidido arancelar la adquisición de varios de sus productos y servicios que, hasta el momento, ofrecía de manera casi gratuita.

¿Para Qué?

Fundamentalmente, esta medida, lejos de pretender trasladar insensiblemente esos costos al miembro de FAC, expresa la necesidad de experimentar un cambio de cultura organizacional, signada por un fuerte sentido de gratuidad, para así promover el reconocimiento del valor que la oferta institucional posee en sí misma, fortalecer el sentido individual de pertenencia y estimular a la cooperación por lograr el desarrollo sustentable de la Institución.

¿De qué se trata ?

Se trata de la implementación de un **Sistema de Suscripción Anual a Beneficios Especiales (SABE)** que consolide la autogestión institucional e incremente los ingresos de recursos genuinos en forma proporcional a la evolución del desarrollo científico.

Suscribiéndose a este sistema usted:

- recibirá por correo postal los 4 números anuales de la Revista FAC y todos los Suplementos que se editen.
- obtendrá con el sólo cumplimiento de los requisitos correspondientes, la **membresía** con su correspondiente certificado de pertenencia al **Comité de Subespecialidades de FAC** que usted prefiera.
- tendrá ingreso libre a los Congresos Nacionales de Cardiología que la FAC realice en las más variadas localidades del país y tendrá **acceso irrestricto** a las distintas actividades que en ellos se realicen.
- obtendrá el **password y certificación** de inscripción a los Congresos Virtuales de Cardiología organizados por FAC.
- tendrá acceso irrestricto, mediante adjudicación del password correspondiente, al Campus Virtual de Cardiología que FAC creó en su Página Web.
- obtendrá con el sólo cumplimiento de los requisitos correspondientes, la Certificación de su Título de Especialista y/o su Recertificación .
- recibirá por correo postal y en forma automática la Credencial FAC con acceso a todos sus beneficios.
- RIMA: tendrán acceso a este portal científico (Red Informática de Medicina Avanzada) , que ofrece entre otras cosas:

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

a. Acceso full text a las principales revistas cardiológicas del mundo "CORE JOURNALS" (American Heart Journal, Chest, Circulation, Circulation Research, Clinical Cardiology, European Heart Journal, Heart, International Journal of Cardiology; Journal of the American College Cardiology, Revista Española de Cardiología, The American Journal of Cardiology, Annals of Internal Medicine, British Medical Journal, Jama, The Lancet, The New England Journal of Medicine) y a más de 1.800 de las Revistas más importantes del mundo.
b. Las mejores bases de datos bibliográficas, monográficas y farmacológicas del mundo.
c. Agenda de Eventos Internacionales organizados por especialidad.
d. Información Sanitaria obtenida de Organismos Oficiales.
e. Reporte personalizado para Investigadores, con alertas sobre los últimos adelantos sobre la especialidad elegida.
f. Medline Pearls: mensualmente Medline, selecciona las "perlas" de la investigación científica, junto con sinopsis elaboradas por médicos especializados.

- Y otros beneficios que próximamente se informarán

Y además tendrá acceso sin costos adicionales a todos los beneficios que gozan los Miembros de Sociedades Federadas que aún no se hayan suscripto.

Es importante destacar que suscribiéndose a este Sistema UD. estará colaborando con la Federación y también con su Sociedad, ya que ella coparticipará de las ganancias producidas, percibiendo un ingreso proporcional a las suscripciones efectivizadas por sus Socios.

¿Cuánto cuesta la suscripción?
Los Miembros de Sociedades Federadas pagarán por la suscripción **$180,00 anuales.**
Los no Miembros pagarán **$360,00 anuales.**

¿Cómo se procede para lograr la suscripción?
A través de las siguientes formas de pago:

- Depósito o transferencia bancaria:

Federación Argentina de Cardiología CUIT 30-62756107-1
Banco Credicoop - Suc. 14 Abasto - Cta. Cte. En $ Nº 014-15711/2
CBU 19100148 – 55001401571128
Una vez realizada la operación, deberá enviar por fax el comprobante para confirmar la suscripción a los teléfonos: 011 4862 0935 01148665910

- Tarjetas de Crédito: (Esta modalidad se implementará en breve)

Visa, Mastercard, Cabal
Operando electrónicamente desde la Pág. Web www.fac.org.ar , página segura.

- Efectivo o cheque

En ambos casos, se recibirán en nuestra sede ubicada en Bulnes 1004, CP 1176, Capital Federal
En cualquiera de estos casos, una vez registrado el pago, Ud. recibirá por correo postal en un plazo no mayor de diez días, la certificación correspondiente conjuntamente con la Credencial y los otros elementos que acrediten su suscripción a tales Beneficios.

Intégrese a este cambio que le aportará mayores beneficios

Consulte en http://www.fac.org.ar/miembros/index.php o escriba a sabefac@fac.org.ar

EXPAL

ESPIRONOLACTONA

Antagonista competitivo de la aldosterona



CARDIOPROTEGIDO

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

VALE + SALUD

Hecho en Argentina Software

Empresa Argentina · Calidad Internacional

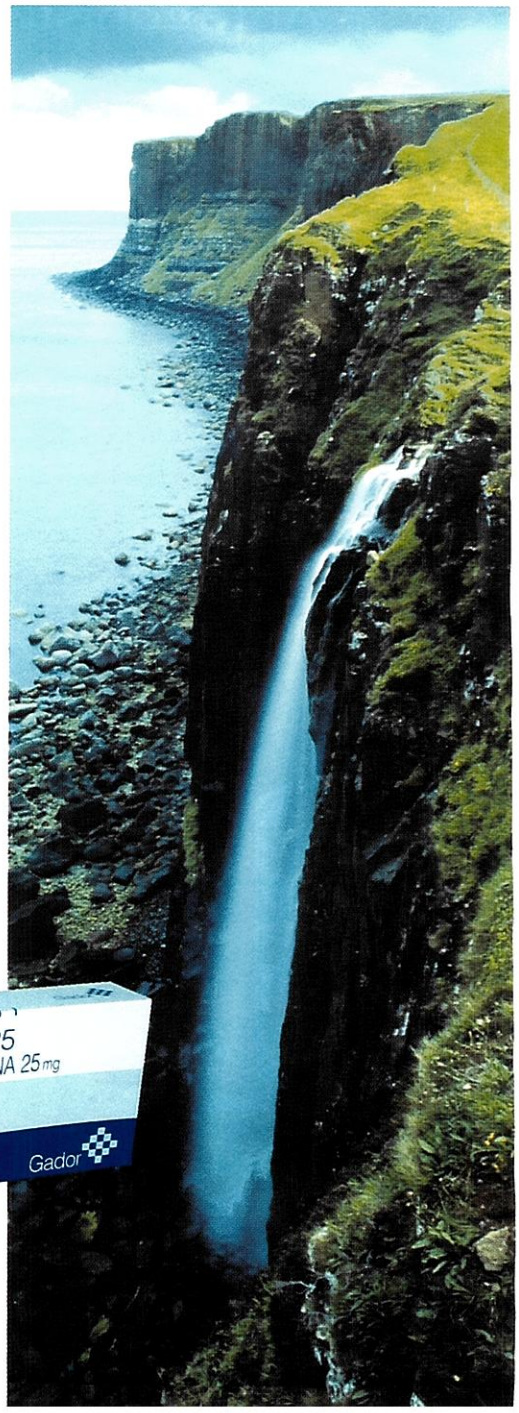
www.bago.com.ar
www.expal.com

Drimux® A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg

El antagonista específico de la aldosterona con calidad Gador

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



Drimux® A

ESPIRONOLACTONA 25-50-100 mg

Protege al corazón



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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

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

NUEVO

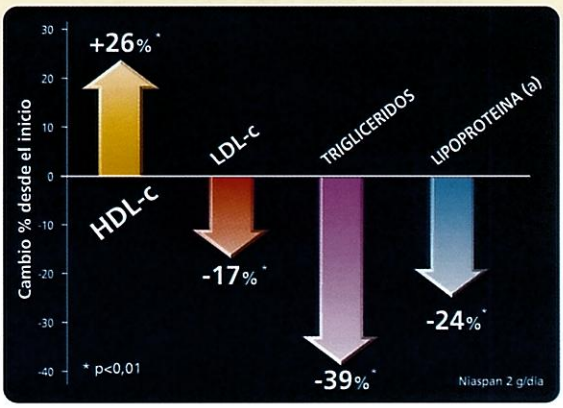
HDL

NIASPAN

LDL

LLEGANDO MAS LEJOS

NIASPAN es el mayor elevador del HDL-c: +26%



Mejora el resto de los parámetros lipídicos

- Reduce notablemente los triglicéridos: **-39%**
- Disminuye significativamente el LDL colesterol y la Lp(a).



- La liberación prolongada disminuye un **78%** los sofocos (flushing) vs el ácido nicotínico de liberación inmediata

Recomendado en un amplio rango de pacientes con DISLIPIDEMIA

Pacientes con HDL bajo

particularmente en:


Diabetes Mellitus


Síndrome Metabólico


Evento CV previo

Presentaciones:
500 mg / 750 mg / 1000 mg
x 28 comp.

1 toma al día

NUEVO

NIASPAN®

Acido Nicotínico de Liberación Prolongada

+26%

Mayor aumento del HDL

Para mayor información solicitarla al representante
o al Departamento Médico de Merck Química Argentina S.A.I.C.
Tronador 4890 - (C1430DNN) Buenos Aires - Tel.: (011) 4546-8100
Atención al cliente 0800-888-MERCK (63725)
e-mail: merck@merck.com.ar http//:www.merck.com.ar

MERCK

DIGIMED

ECO DOPPER COLOR
REACONDICIONADOS CON GARANTÍA



GE - VINGMED System FiVe

GE - VINGMED Vivid FiVe

- 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 ATL 9HDI HP Sonos 2000

DIGIMED S.A. Giribone 1002 (C1427CAN) - Capital Tel.: (011)4555-3322 Fax:(011) 4551-8377
Visite nuestra página web: **www.digimed.com.ar** Email: **ventas@digimed.com.ar**

TROKEN

CLOPIDOGREL

EL ANTIAGREGANTE MÁS VENTAJOSO



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

Presentaciones:
Envases por 14 y 28 comprimidos recubiertos.

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

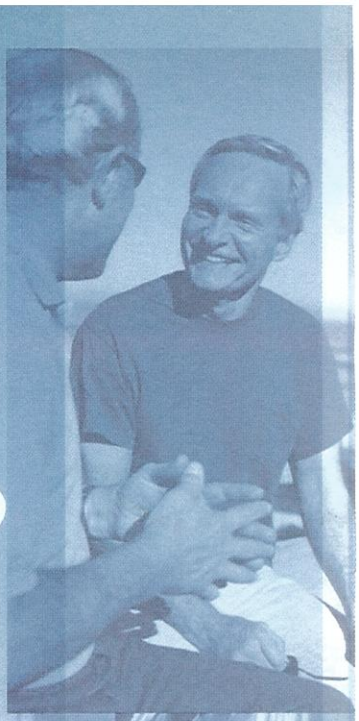
VALE+ SALUD

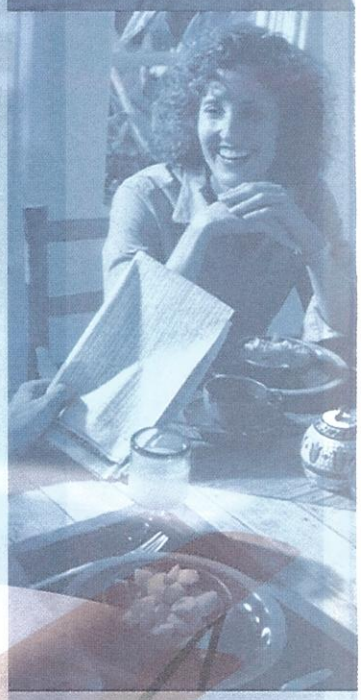
Recetario Solidario

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

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR CON PROTECCIÓN DE ÓRGANO BLANCO





PAXON®

LOSARTAN 50 mg

PAXON® 100

LOSARTAN 100 mg

PAXON® D

LOSARTAN 50 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

EFICACIA ANTIHIPERTENSIVA

1 TOMA DIARIA

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

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

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

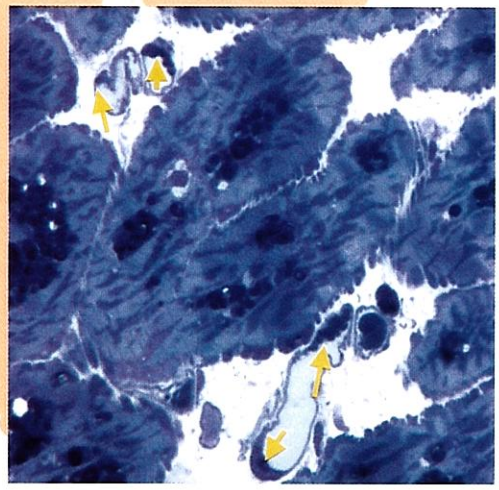
Gador en Cardiología

VALE + SALUD · IOMA · RECETARIO SOLIDARIO

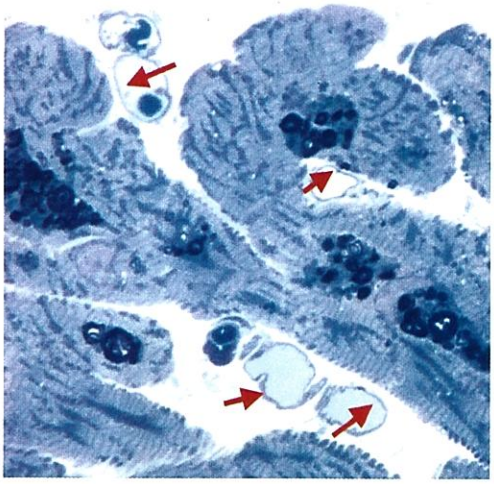
Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

Disfunción Miocárdica

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



Estado basal



Luego de 12 meses con TRE

Fabrazyme®

agalsidase beta

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

genzyme

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

www.genzyme.com.ar

www.fabrazyme.com

ÚNICO EN ARGENTINA

AHORA

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

En Hipertensión Arterial:

HACE LA DIFERENCIA



- Eficacia antihipertensiva durante las 24 horas
- Mayor selectividad vascular que otros bloqueantes de los canales de calcio
- Mejor perfil de tolerabilidad que amlodipina
- Optima adherencia al tratamiento

Como Siempre:

LERCADIP®

LERCANIDIPINA 10-20 mg

10 mg: 1 comp. x día

AHORA Cuando su paciente requiere titulación

LERCADIP® 20

LERCANIDIPINA 20 mg

20 mg: 1 comp. x día

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

RECORDATI

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

PAMI 30%

RECETARIO SOLIDARIO

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

GUIDANT

BUENAS NOTICIAS SOBRE CONFIABILIDAD

Actualización al 24 de agosto del comunicado de Guidant - Boston Scientific sobre recomendaciones de control de productos

La confiabilidad de los productos Boston Scientific-Guidant sigue estando entre las más altas del mundo. Un informe completo, modelo por modelo, de la performance de los productos está disponible en www.guidant.com/ppr **(Product Performance Report).**

Tanto la FDA como HRS han apoyado la decisión de Guidant de comunicar tempranamente la investigación del último aviso http://www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2006/NEW01407.html

No existe limitación alguna por parte de ninguna autoridad para el uso habitual de los dispositivos implantables Guidant.

Todos los productos que comercializa CARDIOLAB han sido aprobados por la FDA y autorizados por ANMAT en nuestro país.

- Se han confirmado solamente 10 fallas clínicas en una población de aproximadamente 31.000 dispositivos implantados (0,03%, tres centésimas de uno por ciento).
- Ninguno de estos casos ha sido encontrado en la Argentina.
- Tres de las diez fallas fueron encontradas antes del implante, y las otras siete lo fueron estando implantadas.
- Las pruebas de laboratorio electrónico muestran que la frecuencia de nuevas fallas irá decreciendo en el futuro.
- Boston Scientific asegura que, para la mayoría de los pacientes, se recomienda solamente continuar con el control habitual.
- Se publicarán actualizaciones a través del Informe Trimestral de Performance de Productos.

Agradecemos el apoyo recibido de la mayoría del cuerpo médico y renovamos nuestro compromiso de continuar nuestra trayectoria de treinta años de seriedad y responsabilidad, que usted seguramente conoce.

1976 ▪ 2006
CARDIOLAB
30 años

www.cardiolab.com.ar

Cardiosistemas S.R.L

25° Aniversario 1981-2006

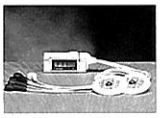
SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES



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



PC ECG 1200S para PC o Notebook
Realiza:
- Electrocardiogramas basales de 12 derivaciones.
- Ergometrías de 12 derivaciones.
- Potenciales tardíos (opcional).
- Tilt Test - variabilidad de frecuencia (opcional).
- Adquisición y visualización é impresión simultánea de las 12 derivaciones, frecuencia cardíaca, METS, VO2, ITT.
- Control automático o manual de bandas y cintas ergométricas con protocolos preprogramados o propios.
- Incorporación manual de tensión arterial.
- Excelente estabilidad y filtrado de trazado.







PRESUROMETRÍA AMBULATORIA 24 HS. (MAPA)



Presurómetro Seinex SE-25 M/P
- Software compatible para PC permite el análisis e impresión de los datos.
- Pantalla LCD de seis dígitos.
- Impresora térmica incorporada.
- Guarda hasta 512 mediciones.
- 9 modos de intervalo automáticos (1 a 60 minutos)
- Utiliza 4 Baterías AA alcalinas y recargables (incluídas).
- El monitor de paciente solo pesa 280 grs.



Presurómetro Dynapulse 5000A Mini
- Software compatible para PC permite programar, analizar é imprimir la información.
- 7 modos de intervalo automáticos (5 a 120 minutos).
- Pantalla LCD de 2 x 16 dígitos.
- Utiliza 4 Baterías AA + batería interna para no perder las mediciones al cambiar las baterías.
- Pesa 300 grs. sin baterías.

ELECTROCARDIOGRAFÍA



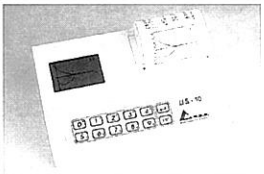
ECG Cardioline Delta 3 Plus
- Digital. Portátil. 3/6 Canales.
- 12 derivaciones standard con adquisición simultánea y contínua.
- 2 Programas automáticos y 1 manual
- Impresión con cabezal térmico y papel termosensible de 110mm x 30 mts
- 3 filtros digitales para movimiento muscular
- Pantalla LCD Alfanumérica
- Alimentación 220v y batería recargable
- Conexión y Software para Pc (opcional)



ECG 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)



Desfibrilador HP 43100
- Usado reacondicionado
- Monitor Osciloscópico
- Registrador en Papel 50 x 30
- 220V y batería recargable
- Paletas pediátricas y adultos



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



Monitor Multiparámetro Seinex SP-800
- Instrucciones en pantalla color para multifunción
- Pres. No Invasiva p/ adulto y neonato, Saturación de Oxígeno y Temperatura
- Alarma é Impresora incorporados
- Modo manual y automático
- Guarda 340 mediciones
- Portable con batería recargable
- Conexión a Pc para análisis de datos



Oxicapnógrafo Ohmeda 4700
- Monitor de CO2 y SpO2 con memoria de tendencia 24hs
- Muestra completa, contínua é inmediata del estado respiratorio
- Mediciones de Capnografía, Oximetría de Pulso y Oxígeno inspirado durante el monitoreo é intervención
- Conexión a PC
- 220v y batería recargable



Oxímetro BCI 3303
- Diseño Liviano (de mano)
- Monitorea SpO2 y Pulso
- Memoria: 24hs - 99 pacientes
- Batería interna recargable
- Compatible con PC

EQUIPAMIENTO NUEVO Y USADO REACONDICIONADO - FINANCIACION

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

25° Aniversario 1981-2006

Cardiosistemas S.R.L

Equipamiento & Servicios para Cardiología

ROZINN · delmar Reynolds · Mortara · Braemar, Inc. · dms-service

NORAV MEDICAL LDT · biomedical systems

CARDIOLINE · TRISMED

FUKUDA DENSHI · Kenz

SEINEX · AND

NIHON KOHDEN · Spacelabs Medical

SIEMENS · TOSHIBA

inbramed · PARKER TREADMILL CO.

Cateye · dynavit

acuson · Cardiorapid

- Sistemas Analizadores de Holter
- Grabadores de Holter
- Presurómetros 24 Hs. (MAPA)
- Sistemas Ergométricos 12 Derivaciones
- Bicicletas & Bandas Ergométricas
- Electrocardiógrafos
- Monitores de Eventos Transtelefónicos
- Monitores Multiparamétricos
- Monitores de Cabecera
- Cardiodesfibriladores / Cardioversores
- Oxímetros de Pulso
- Capnógrafos / Oxicapnógrafos
- Monitores de Gases Anestésicos
- Espirómetros
- Ecógrafos / Ecocardiógrafos
- Insumos & Accesorios

DYNA PULSE · Medtronic PHYSIO-CONTROL · hp · BCI INTERNATIONAL · ADVANCED BIOSENSOR

SERVICIO TÉCNICO INTEGRAL PARA TODAS LAS MARCAS

Conozca todas nuestras marcas en:

www.cardiosistemas.com.ar

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

GADOPRIL®

ENALAPRIL 2,5/5/10/20

PAMI IOMA

Elegido por eficacia, calidad y precio

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

Ahora Nueva Presentación x 100 comp.

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

GADOPRIL® D

ENALAPRIL 10 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Eficacia antihipertensiva con Acción Diurética

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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http://www.gador.com.ar

EDITORIAL

Chagas y sociedad. La atención de la enfermedad

RED ARGENTINA DE CHAGAS. JORGE MITELMAN, NICOLAS GONZALO, FRANCISCO SOSA, FEDERICO NUÑEZ BURGOS, OSCAR MORDINI, JUAN BELOSCAR, LUISA GIMENEZ, ARIEL REYES, GUILLERMO MARCONCINI, RAFAEL MANZUR, JUAN CARLOS JURI

En América Latina la pobreza es una realidad constante que persiste sin cambios en muchas áreas y empeora en otras.[1] Según informes recientes, la cantidad de habitantes rurales que viven en condiciones de pobreza e indigencia, con ingresos insuficientes para cubrir sus necesidades básicas elementales, se mantiene inalterable desde hace 20 años (cerca de los 80 millones).[2-4]

El aumento de la desigualdad es estructural no coyuntural, con disminuciones y profundizaciones de la misma en forma cíclica.[3]

El objetivo del milenio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) está dirigido a "erradicar la pobreza extrema y el hambre". En nuestro país el índice de pobreza alcanza el 40,2% y el de indigencia el 15%, y según datos estimativos recientes el número de viviendas rurales sería de 1.400.000. La pobreza rural ha provocado la emigración hacia zonas urbanas y a países fuera de la región.[5] Tanto las migraciones temporales o "de retorno" como las estables, son de gran importancia. Si bien esta situación rural desfavorable ha sufrido transformaciones en distintos contextos políticos y sociales, y todas las circunstancias no han sido iguales, frente al telón de fondo de las crisis económicas no es llamativo que hayan reaparecido enfermedades transmisibles que se anunciaban erradicadas definitivamente, o ganado terreno las que no estaban adecuadamente controladas, como por ejemplo la enfermedad de Chagas.

Análisis de situación

Las iniciativas para controlar la transmisión del *Tripanosoma Cruzi* por el vector (*Triatoma Infestans*) y por las transfusiones comprenden cinco áreas geopolíticas (INCOSUR, IPCA, IPA, AMCHA, México)[6] y, si bien han tenido impacto (el objetivo final se debería alcanzar para el año 2010, tal como lo pide la Resolución WHO 5114 aprobada por la Asamblea Mundial de la Salud en el año 1998) aún subsisten en la actualidad problemas tales como insuficientes partidas presupuestarias, la aparición de resistencia del vector a ciertos piretroides, zonas de difícil accesibilidad, y al mismo tiempo existe la impresión para los profesionales de la salud de que en los consultorios no disminuye el número de enfermos.

Las migraciones internas y externas cambiaron el mapa de distribución de la enfermedad con la urbanización y dispersión de la misma. Estos desplazamientos tienen consecuencias marcadas en la salud pública, trasladando desde las zonas rurales a las grandes urbes a los portadores y enfermos, y con ello las formas de transmisión aguda, siendo la transfusional y la congénita las de mayor importancia, sin dejar de lado la donación de órganos o la drogadicción endovenosa. Como corolario, una enfermedad caracterizada como zoonosis (transmisión al ser humano desde animales) se ha transformado en una antroponosis (transmisión de ser humano a ser humano), explicándose así que urbes tan distantes como Buenos Aires o ciudades de los Estados Unidos de Norteamérica reporten importante número de infectados.[7] En el cuerpo médico se ha instalado la idea de que la enfermedad está asociada solamente con el control vectorial, siendo los enfermos los convidados de piedra de esta nosología sin respuestas a pesar del tiempo transcurrido desde el develamiento de la misma por Carlos Chagas.

La enfermedad de Chagas es un modelo paradigmático de patología. Consideramos a esta enfermedad con identidad y características propias, como el SIDA, y con alcances sociales aún mayores, que no es patrimonio de una sola especialidad y por lo tanto debe ser rescatada de su parcialización. El paciente, el médico y la sociedad pueden ignorar la enfermedad porque transcurre muda, en muchos casos hasta en su propio período agudo. En estas circunstancias no se encuentran expresiones sintomáticas que demanden atención médica, a punto tal que la mayoría de los niños infectados agudos, estudiados por búsqueda y no por reclamo asistencial, presentan miocarditis sin que esto refleje un menoscabo para su actividad cotidiana.

El desafío para la salud pública lo imponen, por lo tanto, aquellas infectopatías de evolución lenta sin expresión clínica, o aquellas en las que la expresión clínica aparece recién con un daño ya consistentemente instalado. En definitiva, si no se "piensa" en la enferme-

Dirección postal: Revista de la FAC. Independencia 387. 5000 Córdoba. Argentina.
email: lgimenez@intramed.net.ar

dad de Chagas ella puede ser, en términos médicos, un fantasma o no existir. Así ocurre con esta patología en numerosos ámbitos de las Américas, a pesar de constituir la infección por *T. cruzi* un denso problema de la fisiopatología global en una gran proporción de los **infectados** que son aproximadamente unos 17.000.000 en el continente. La magnitud del problema médico de la enfermedad de Chagas y su impacto en el sistema de salud es poco conocido.

En la Tabla 1 se pueden observar distintos estudios que evidencian la gravedad de la patología chagásica.

Un informe reciente del Banco Mundial indica que la enfermedad de Chagas es la cuarta causa de pérdida económica debida a morbilidad en América Latina cuando se mide en años de vida perdidos por discapacidad (AVADS)[16,17]. Anualmente se pierden 3,1 millones de hombre/años de actividad económica. Por si estas circunstancias fueran pocas, debemos destacar que el tratamiento parasiticida, beneficioso en el agudo, hasta hoy no ha validado su eficacia como para generar consenso en el tratamiento del indeterminado y del enfermo crónico. Asimismo, la falta temporal de medicación en algunos países, el déficit de diagnóstico de los casos agudos vectoriales, el aumento de casos agudos congénitos, aún sin incursionar en el análisis de la incidencia que tiene en el costo general de la atención médica y los accidentes de trabajo, sumado a la falta de reclamo en los afectados y a la falta de jerarquía en el pensamiento clínico, tienden a "apagar" y a "olvidar" la importancia del problema.

Lo relatado anteriormente permite establecer dos situaciones o escenarios diferentes: la del Chagas rural y la del Chagas urbano, con iguales actores y diferente tipo de soluciones. Para la primera son necesarias políticas de largo alcance que tengan como objetivo erradicar la pobreza y permitir el desarrollo económico y social, así como la creación y mejora de infraestructuras sanitarias, ambientales, de vivienda y educativas. Ahí no sólo el control vectorial debería ser prioritario para la prevención de la enfermedad sino que además debería ir acompañado de programas de atención al ya infectado, es decir, políticas de Estado permanentes de compensación y equilibrio social. Por último, en relación con la prevención, aunque se hiciera un esfuerzo enorme, transformando las viviendas precarias y el entorno domiciliario (que son el nicho ecológico de los triatomíneos) en viviendas aptas, si dicho esfuerzo no va incluido en un desarrollo educacional y económico, o sea en un cambio significativo del estilo de vida, volveríamos a la situación anterior en poco tiempo.

Situación epidemiológica nacional

En la Argentina existen 2.330.000 infectados, lo que constituye el 7,2% de la población total. La prevalencia de seropositivos entre donantes de sangre asciende al 4.2%, y la incidencia de Chagas congénito es del 2,57%. Pese a estas cifras alarmantes, y cabalgando sobre la crisis económica, las intervenciones antivectoriales fueron en muchos casos disminuidas o suspendidas por no disponerse de recursos humanos, técnicos ni económicos.

En este escenario, y pese a que en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires fue aprobado el Programa de Atención, Control y Prevención de la Enfermedad (Resolución N° 1353, Boletín Oficial 2255 del 9/9/2005), en la Provincia de Buenos Aires rigen las Normas de Atención de la Enfermedad de Chagas-Mazza, Ley 13.005/95 (control y seguimiento en distintas fases de la enfermedad y evaluaciones específicas rutinarias para la patología), en Rosario continua la conexión con la provincia y sus dispensarios de la ciudad y los Programas de Zona Endémica en el Chaco, los enfermos no tienen atención especial ni especializada.

En los hospitales cabecera de zonas[6] ubicados en Resistencia, Sáenz Peña, San Martín, Castelli, Villa Angela y Las Breñas, en la Provincia del Chaco, se realiza control serológico y tratamiento; no así en todos los servicios sanitarios locales. Estudios de prevalencia en aborígenes revelaron 57% y 65% de infectados. Entre los niños menores de 14 años el porcentaje fluctúa entre el 3% y el 33%. Debido a que las embarazadas del interior concurren a los hospitales de cabecera para ser atendidas en el momento del parto, sin controles previos, no tienen la prueba de Chagas, por lo cual se desconoce muchas veces su prevalencia.

En cuanto al Chagas congénito se lo diagnostica y trata pero no existen, por diversas causas, seguimientos posteriores. Es importante tener en cuenta que muchos enfermos desconocen su condición, y otros diagnosticados mediante serología no son controlados periódicamente ni se les sugiere que realicen exámenes anuales para descartar patología. No existen estrategias nacionales de seguimiento de los seropositivos. Las distintas iniciativas para el control de la enfermedad no han tenido entre sus metas la asistencia del paciente; recién en la reunión del INCOSUR en el año 2005, en Santa Cruz (Bolivia), se instaló el tema y se decidió contar con datos sobre la morbilidad de la enfermedad.

Las continuas discrepancias entre los informes exitosos de las autoridades y la realidad palpable de los médicos asistenciales acerca del número creciente de enfermos son permanentes. La convicción, cada vez más difundida, de una realidad desafortunada, de una incapacidad para lograr progresos significativos frente al problema a pesar del tiempo transcurrido desde el descubrimiento de la enfermedad, el cansancio ante argumentos que justifican pero no explican los magros resultados obtenidos, todo esto ha ocasionado frustración en muchos profesionales. No se cuenta con estadísticas fehacientes desde la supresión del servicio mi-

TABLA 1
ESTUDIOS SOBRE PATOLOGIA CHAGASICA

Estudios multicéntricos	*N° de pacientes*	*% enfermos chagásicos*	*Sobrevida y eventos fatales*
IC e infarto cerebral autopsias[8]	524	17,5	
Muerte súbita con grado intermedio de daño cardíaco[9]	556	33	2 a 6 años
Muerte súbita con grado avanzado de daño cardíaco[9]	556	20	2 a 6 años
ICD-labor de implantes de CDI[10]	456	27	
CONTAK terapia de resincronización[11]	203	21	
GETIA de trasplante cardíaco[12]	95	4,25	6 años 80,6%

La enfermedad de Chagas es causa de una pérdida económica regional de U$S 6.500 millones anuales, equivalentes a 1,3% de la deuda externa de toda Sudamérica.

litar obligatorio sobre el número de infectados, no pudiéndose diseñar políticas de salud al desconocerse la magnitud del problema.

En toda enfermedad se privilegia al enfermo; en el Chagas eso no ha ocurrido. Se sigue investigando al vector y no hay asistencia para el que padece la enfermedad. En muchos lugares no hay reactivos para efectuar las tres reacciones que indica la Ley Nacional 22360.

Análisis de respuesta

En las áreas urbanas, el acceso a la salud pública hace necesario el compromiso médico. Como consecuencia de lo expuesto anteriormente, en el año 1999 se creó un sistema de refencia y contrarreferencia nacional cuyas prioridades fueron: "Jerarquizar los pensamientos que instalen la infección chagásica como una demanda y un requerimiento rutinario de la atención médica junto con el control de vectores, el Chagas connatal y las transfusiones sanguíneas".

ESTRATEGIAS

Estrategias básicas

Las estrategias básicas consideradas pertinentes para el logro del propósito u objetivo general son:

—Abordaje interdisciplinario

—Articulación intersectorial

—Participación social y grupal de personas con Chagas

—Incorporación de los objetivos y actividades dentro de la estrategia de la atención primaria de la salud

Estrategias operacionales

—Desarrollo de programas de educación comunitaria destinados prioritariamente a grupos de riesgo

—Promoción de la consulta médica preventiva de individuos procedentes de zonas endémicas

—Desarrollo orgánico y sistemático de programas de capacitación del paciente enfermo y su familia para lograr el autocuidado de su salud, el control de su enfermedad y sus posibles complicaciones

Estrategia del Sistema de Salud

Sistema de referencia y contrarreferencia. Dada la complejidad de la enfermedad y las etapas que la componen, se hace necesario el trabajo en red. En los centros urbanos es imprescindible la participación de los hospitales generales, con un referente, en lo posible especialista en Clínica Médica, que trabaje con su red interna, constituida por sus representantes en cada servicio, relacionado con la patología prevalente en Chagas (cardíaca, neurológica, gastroenterológica, pediátrica, neonatológica, obstétrica), un laboratorio confiable con la realización de parasitología y dos reacciones serológicas obligatorias; áreas de asistencia social, promoción y protección de la salud que constituirían la conexión hospital-centros de salud-comunidad. Toda la información de cada hospital debería centralizarse en un referente y éste enviar la información a un coordinador general.

El sistema está integrado por centros comunitarios intersectoriales y multidisciplinarios de asistencia, investigación y docencia, así como laboratorios, bancos de sangre, y el apoyo de sociedades científicas y universitarias.

Acciones. Fomentar la prevención, promoción y educación para la salud y demás estrategias de atención primaria.

Prevención primaria. Está destinada a la población en período indeterminado (adultos y niños en edad escolar). Se deberá contar con un sistema de referencia y contrarreferencia oportuno para dar cobertura y respuesta eficiente a la demanda de atención.

Prevención secundaria. Los objetivos primordiales son aumentar la sobrevida, disminuir la mortalidad, la morbilidad y sus complicaciones; mejorar la calidad de vida del individuo enfermo.

Prevención terciaria. Rehabilitación del enfermo chagásico y su integración social.

Plantea la necesidad de estudiar a los enfermos que tienen acceso al sistema de salud por encontrarse en

zonas urbanas, con las tecnologías acordes a su patología. Objetamos el criterio que sustenta que por la magnitud de la población demandante de atención médica y de laboratorio deben retacearse los estudios ante el supuesto colapso que causaría a la salud pública el otorgárselos. En este sentido, en lugares que carecen de recursos corresponderá su derivación a centros de mayor complejidad para efectuarlos. No se debe marginar aún más a estos enfermos.

No escapa a nuestro criterio que los avances tecnológicos son imprescindibles, pero siempre que vayan acompañados de los correspondientes avances sociales. La realización de un trasplante evita la muerte pero no garantiza que el enfermo viva en una casa digna.

Educación. A partir del año 2002 los integrantes del Comité de Enfermedad de Chagas han elaborado trabajos multicéntricos, tales como el Estudio Multicéntrico Epidemiológico Chagásico Argentino (EMECHA) (Rev Fed Arg Cardiol 2002) y el de Uso de Inhibidores de la Enzima Convertidora, y ha efectuado encuentros científicos y cursos (Santiago del Estero, Jujuy, CABA, Rosario, Tucumán) con la finalidad de debatir la problemática de esta enfermedad. Estas actividades también se han extendido a los diversos congresos nacionales y latinoamericanos.

CONCLUSIONES

La lucha antichagásica es, estratégicamente, un asunto prioritario y los mejores resultados se obtienen encarando medidas preventivas, es decir que "nuestro primer objetivo debe ser el control" y debemos preguntarnos con toda sinceridad si los pueblos y gobiernos están seguros y dispuestos a controlar esta enfermedad.

La enfermedad de Chagas no es una enfermedad aislada sino que se ubica en un contexto de salud/enfermedad juntamente con la desnutrición, la tuberculosis, las enfermedades de vehiculización hídrica y otras.

La enfermedad de Chagas es dependiente de la situación básica de la vida y de la ecología general de las poblaciones expuestas en su relación con la educación, la vivienda, el trabajo, la tenencia de tierras, la seguridad social, etcétera.

Morbilidad, mortalidad, tasas de transmisión, perfiles clínicos, constituyen manifestaciones de la *consecuencia* de la interacción "hombre-tripanosoma" de más reducida significación contextual. El enfoque de la lucha debe suponer una acción **multisectorial** e **interdisciplinaria**. El Chagas no pertenece aisladamente a nadie, a ninguna institución en particular, ni a los médicos, ni a los funcionarios. Es una posición filosófica e ideológica: el problema concierne a toda la comunidad.

Es necesario tener en cuenta que en estos casi cien años transcurridos desde el descubrimiento de la enfermedad de Chagas, el único sector que ha reclamado a los gobiernos acciones sanitarias y sociales ha sido la clase científica en la cual estamos inmersos los médicos, quienes constituimos una perspectiva de "conciencia" y esperanza para la excluida comunidad de chagásicos.

Tabla 2

INTEGRANTES DEL SISTEMA. REFERENTES NACIONALES

Jujuy	Dr. Nicolás Gonzalo
Chaco	Dr. Marcelo Senna
Tucumán	Dr. Francisco Sosa
Córdoba	Dr. Oscar Mordini
Santa Fe	Dr. Juan Beloscar
Capital Federal	Dra. Luisa Giménez
	Dr. Jorge Mitelman
Entre Ríos	Dr. Ariel Reyes
Salta	Dr. Federico Núñez Burgos
Buenos Aires	Dr. Guillermo Marconcini

El control adecuado de la enfermedad sólo será efectivo con la participación de la población en riesgo. Si bien es cierto que se necesitan políticas de salud, económicas, de desarrollo y educativas para cambiar el mapa del Chagas, lo realmente cierto es que las actividades que podamos emprender entre todos son el comienzo esperanzador para el control y la derrota definitiva de la enfermedad.

La enfermedad de Chagas tiene la característica de pasar del anonimato más profundo a la más espectacular posición pública. Es difícil asumir compromisos y cumplirlos. La comunidad médica tiene la obligación de denunciar y establecer su posición ante la sociedad, independientemente de las políticas en vigencia. Existe una necesidad perentoria de que la enfermedad de Chagas se transforme de una ocupación preponderantemente sanitaria en una preocupación cotidiana privilegiada de la atención médica. Sólo así generaremos una conducta vigilante perseverante, consistente y genuina en el control de la epidemia. **En la cadena de acciones es necesario el compromiso de todos.**

Bibliografía

1. Giarraca N y col: ¿Una nueva ruralidad en América Latina? Colección Grupos de Trabajo CLACSO. Buenos Aires, Consejo Latinoamericano de Ciencias Sociales (CLACSO), enero 2001; pp 1-382.
2. Ziccardi A y col: Pobreza, desigualdad social y ciudadanía. Colección Grupos de Trabajo CLACSO. Buenos Aires, Consejo Latinoamericano de Ciencias Sociales (CLACSO) 2001; pp 1-462.
3. Centro de Investigación y Estudios Avanzados de la Población: Oportunidades y retos demográficos, económicos y políticos en el siglo XXI. Papeles de Población. México, Universidad Autónoma del Estado de México 2001; 29: 1-256.
4. Arriaga I: Dimensiones de la pobreza y políticas desde una perspectiva de género. Revista de la CEPAL 2005; 85: 101-113.
5. Sader E: El ajuste estructural en América Latina. Costos sociales y alternativas. Colección Grupos de Trabajo CLACSO. Buenos Aires, Consejo Latinoamericano de Ciencias Sociales (CLACSO), enero 2001; pp 1-281.

6. Organización Panamericana de la Salud (OPS): XIII Reunión de la Comisión Intergubernamental para la Eliminación del Triatoma Infestans y la Interrupción de la Tripanosomiasis Americana por Transfusión. Buenos Aires-Montevideo 2004; pp 29-31.
7. Hagar J, Rahimtoola S: Chagas heart disease. Curr Probl Cardiol 1995; 12: 826-922.
8. Aras R, Da Matta J, Mota G y col: Cerebral infarction in autopsies of chagasic patients with heart failure. São Paulo, Arq Bras Cardiol vol. 81 Nº 4, octubre 2003.
9. Fuenmayor A, Fuenmayor A: Muerte súbita en pacientes con miocarditis chagásica. Arch Inst Cardiol Méx 1996; 66: 157-161.
10. Garillo R: ICD-Labor. Un proyecto latinoamericano. Jornada Nacional de Chagas. Buenos Aires, 2 de junio de 2005.
11. Kaplinsky E: Terapia de resincronización en miocarditis chagásica. Datos demográficos del Registro CONTAK II. Simposio Internacional de Enfermedad de Chagas en Internet. I Simposio Virtual Federación Argentina de Cardiología.
12. Bortman G: Informe de trasplantes en enfermedad de Chagas. Grupo GETIA. Jornada Nacional de Chagas. Buenos Aires, 3 de junio de 2005.
13. Muñoz Casas del Valle P, Schwatzman C: Enfermedad de Chagas congénita. *En*: OPS: La enfermedad de Chagas y el sistema nervioso. Washington DC 1994; 547: 217-226.
14. Rezende J, Luquetti A: Megavísceras chagásicas. *En*: OPS: La enfermedad de Chagas y el sistema nervioso. Washington DC 1994; 547: 160-184.
15. Vallejo M, Montenegro P, Reyes P: ¿Cuánto cuesta la atención de la cardiopatía chagásica crónica? Costos directos en un hospital de cardiología. Arch Cardiol Méx 2002; 72: 129-137.
16. World Bank: Development Report 1993. Oxford University Press; pp 216-218.
17. United Nations: Demographic Year Book 1996. New York; pp 131.

La moda no es otra cosa que una epidemia inducida. GEORGE BERNARD SHAW

Miocardiopatía restrictiva. Amiloidosis. Algoritmo diagnóstico

ISABEL MASUDA, GUSTAVO PEREIRO, JORGE PASCA, HUGO LASTIRI

La miocardiopatía por depósito de amiloide, es una de las más importantes entre el grupo de las clasificadas como restrictivas. El corazón muestra aumento del grosor de la pared ventricular y bajo voltaje en el ECG, lo que es llamado ECO/ECG *missmatch*. Las clasificaciones bioquímicas de las proteínas amiloides determinan diferentes tipos diagnósticos, y por lo tanto la posibilidad de tratamientos específicos para cada una de ellas. El compromiso miocárdico es frecuente en la amiloidosis sistémica, y en la forma familiar por transtirretina (ATTR). En las restantes formas, dicho compromiso es raro. En todos los casos, cuando el hallazgo de material amiloide es positivo, debe efectuarse el estudio inmunohistoquímico de este material, para tipificarlo adecuadamente y poder efectuar el mejor tratamiento.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 88-91

La amiloidosis[1] se clasifica actualmente en diferentes formas, de acuerdo con la naturaleza química de su precursor. Las formas más representativas son[2,3]:

1. Amiloidosis sistémica
2. Amiloidosis familiar por mutación de la transtirretina
3. Amiloidosis secundaria
4. Amiloidosis relacionada con la diálisis (Tabla 1)

La miocardiopatía restrictiva amiloide se observa con aumento del espesor ventricular en el ecocardiograma, y con disminución en los voltajes en el electrocardiograma (Figura 1), lo que se conoce con el nombre de disociación electro-ecocardiográfica, ya que encontramos bajo voltaje en el electrocardiograma e hipertrofia en el ecocardiograma (Figura 2).

La presencia de patentes de pseudoinfarto en el electrocardiograma se relaciona con la amortiguación de los potenciales eléctricos por el tejido amiloide.

El aumento del espesor de las paredes del corazón y la textura característica, conocida con el nombre de *sparkling* o imagen en vidrio esmerilado, asociada con la presencia o no de aumento de la ecogenicidad del septum interventricular y del engrosamiento valvular avalan el diagnóstico. Suele ir acompañado de agrandamiento auricular y engrosamiento del tabique interauricular.

Comité de Miocardiopatías de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Dirección postal: Isabel Masuda. Rivadavia 15000. 1718 Haedo. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: imasuda@intramed.net

La biopsia de grasa abdominal, mucosa yugal, recto, etc., efectúan el diagnóstico de amiloidosis.

El hallazgo de amiloidosis no determina el tipo. Luego de efectuar el diagnóstico de amiloide se debe realizar el examen inmunohistoquímico a fin de caracterizar el tipo de proteína amiloide, ya que esto conlleva un tratamiento específico.

Los mencionados estudios inmunohistoquímicos pueden confirmar la forma más común de amiloide (cadena liviana), en cuyo caso los tejidos se teñirán con anticuerpos de inmunoglobulinas de cadena liviana kappa y lambda. Por su parte, en el caso de la amiloidosis senil y la familiar, la identificación se realiza con anticuerpos a la transtirretina.

En la amiloidosis primaria, como ya se ha dicho la forma más común, se observan depósitos de inmunoglobulinas de cadena liviana, producidas por células monoclonales plasmáticas que dan una reacción especial, de color verde, al teñirlos con Rojo Congo.

Esta sustancia se deposita entre los miocitos amortiguando los potenciales eléctricos originados en el músculo cardíaco y dando lugar a una disminución de la distensibilidad ventricular por rigidez ventricular. El dosaje de la proteína de Bence Jones en sangre y orina es positiva en hasta casi el 80% de los pacientes con amiloidosis primaria.

El compromiso cardíaco constituye un predictor de mal pronóstico. La presencia de miocardopatía por amiloide implica un riesgo de muerte siete veces mayor que la miocardiopatía dilatada idiopática[4]. La demostración fenotípica es la de una miocardiopatía restrictiva. Resultan aquí particularmente útiles los patro-

TABLA 1

Tipo	*Composición fibrilar*	*Precursor*	*Enfermedad*	*Clínica*	*Laboratorio*
AL	Inmunoglob. de cadena liviana	Cadenas livianas	Discrasia Células Plasmat.	MCDR Nefrop Túnel carpiano	*Proteína de Bence Jones*
ATTR	Transtirretina	Mutaciones	Herencia	Neuropatía autonómica periférica Opacidades vítreas	*Mutaciones genéticas*
AA reactiva	Amiloide A	Amiloide A	Enfermedad Inflamatoria	Neuropatía Hepatomegalia Digestiva	*Amiloide perico*
AB2M	Microglobulina B2	Microglobulina B2	Diálisis crónica	Quistes óseos Túnel carpiano Alteraciones osteoarticulares	*B2 elevados*

nes Doppler de función diastólica, que se correlacionan perfectamente con el perfil hemodinámico y tienen definido valor pronóstico.[5] De todas maneras, siempre que nos encontramos con material amiloide positivo debemos tipificar por métodos de inmunohistoquímica el tipo al que éste pertenece, para clasificar la amiloidosis y así efectuar el tratamiento correspondiente, recordando que el tratamiento de la amiloidosis depende del tipo de amiloide.

Clasificación de la amiloidosis

Tipo AL. La proteína amiloide está compuesta por inmunoglobulinas de cadena liviana[5,6] producidas por clones de células plasmáticas. Las fibrillas se depositan en los riñones, corazón, hígado, piel, aparato digestivo, etc. Se suele asociar con el mieloma múltiple, y en estos casos la administración de melfalan a grandes dosis y el trasplante de células madre de sangre periférica autóloga han producido resultados alentadores. La quimioterapia con melfalan endovenoso puede disminuir o erradicar los clones productores de amiloide, lo que conduce a una mejoría funcional de los órganos comprometidos. El diagnóstico de mieloma múltiple debe ir acompañado de los siguientes tres criterios: más del 20% de células inmaduras en la médula ósea, el grado de gamapatía monoclonal e imágenes líticas en el tejido óseo. Es prioritario efectuar un diagnóstico temprano para mejorar la sobrevida, especialmente en pacientes menores de 60 años. Este tipo de amiloidosis y el familiar son los que comprometen con mayor frecuencia al corazón.

Tipo AF o familiar. Las fibrillas de amiloide[7,8] están formadas por proteínas defectuosas sintetizadas por la mutación de la transtirretina (TTR) que se produce en el hígado. Se conocen más de setenta mutaciones con diferentes fenotipos, considerándolas durante mucho tiempo de tipo endémico en países como Portugal (Oporto) o Japón. El tratamiento es el trasplante hepá-

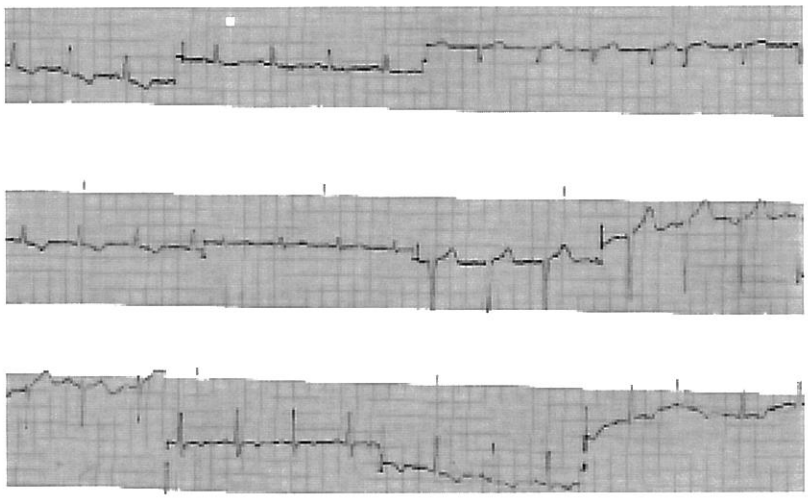


Figura 1. Explicación en el texto.

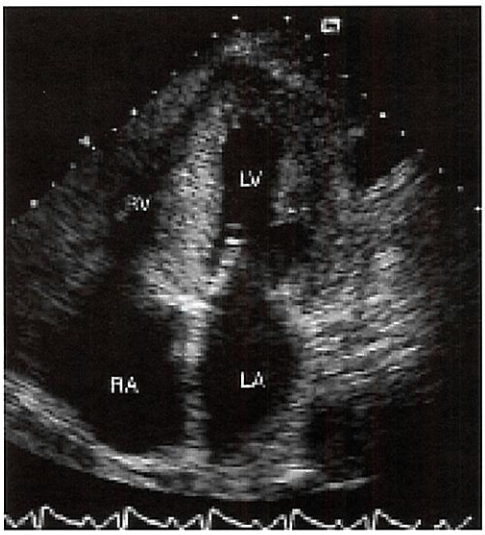


Figura 2. Se observa hipertrofia de VI. Explicación en el texto.

tico. El compromiso del sistema nervioso autónomo es clave en la decisión del trasplante.

Tipo AA o inflamatoria. Secundaria a procesos crónicos, como la artritis reumatoidea o la tuberculosis. En esta clase, la proteína amiloide es el reactante de fase aguda amiloide A que se produce en exceso en las enfermedades inflamatorias crónicas, como las infecciones, las enfermedades autoinmunes y otras. En este caso raramente se encuentra comprometido el corazón, por lo cual se debe tratar la enfermedad subyacente.

Senil. Se observa en mayores de 65 años. Es una variante de la transtirretina, no presentando mutaciones de la misma.

Amiloidosis causada por defectos en la lipoproteína Apo A1. Los depósitos en el miocardio se producen lentamente. Estos pacientes también pueden ser sometidos al trasplante del o de los órganos comprometidos.

Amiloidosis relacionada con el tratamiento dialítico. Es causada por la beta2 microglobulina y no involucra al tejido cardíaco.

El tipo AL y el ATTR o familiar son los que con más frecuencia comprometen al corazón.

Tipos de amiloide

La amiloidosis primaria (AL) no familiar presenta inmunoglobulinas de cadena liviana kappa y lambda que se identifican por inmunofijación en plasma u orina y caracterización de la proteína amiloide.[9-11]

La Apo A1 y la amiloidosis familiar (TTR) tienen una clara historia familiar. Se debe efectuar la caracterización inmunohistoquímica de la biopsia tisular. La ausencia de inmunoglobulinas de cadena liviana en el plasma y la orina confirma el diagnóstico. Debemos recordar que aproximadamente el 10% de los pacientes mayores de 60 años pueden ser positivos, por lo cual en este caso la caracterización inmunohistoquímica es imprescindible.

En la amiloidosis secundaria (*serum amiloide A protein*) no hay inmunoglobulinas en suero u orina. Existe una enfermedad inflamatoria subyacente y es positiva la tinción con anticuerpos antiSAA.

Luego de reconocer la presencia de amiloide se debe determinar el tipo pues de esto depende la elección del tratamiento.

Las claves del diagnóstico deben incluir:

1. Dosaje de inmunoglobulinas de cadena liviana en suero y orina.
2. Compromiso de otros órganos, como piel, aparato digestivo, hígado, riñón y nervios periféricos. Aproximadamente el 25% de los pacientes presentan púrpura periorbitaria y macroglosia.

El paciente que se presenta con miocardiopatía de etiología indeterminada asociada con proteinuria, síndrome del túnel carpiano, polineuropatía periférica o hepatomegalia debe sugerir la presencia de amiloidosis.

ALGORITMO DIAGNOSTICO

Manifestaciones clínicas	**Examen cardíaco**
Insuficiencia cardíaca congestiva	Insuficiencia cardíaca congestiva
Constipación o diarrea	Electrocardiograma
Proteinuria	Ecocardiograma-M. nuclear
Neuropatía periférica	
Fallo autonómico	
Biopsia tisular	**Examen histopatológico**
Piel, mucosa yugal recto, grasa abdominal	Rojo Congo Examen inmunohistoquímico para tipificar el tipo
AL	**ATTR**
Proteína de Bence Jones En suero y orina	Análisis genético
1. Amiloidosis primaria	**1. Hereditaria (mutación genética)**
2. Asociada a mieloma	**2. Sistémica senil (no-mutación genética)**

SUMMARY

RESTRICTIVE CARDIOMYOPATHY. AMYLOIDOSIS. DIAGNOSTIC APPROACH

Among restrictive cardiomyopathies, amyloidosis is one of the most important. Heart shows increased ventricular

thickness and low electrocardiographic voltages which are called echo/ecg mismatch. The biochemical classifications of amyloidogenic proteins give raise to different diagnosis and therefore specific therapeutic treatment. Cardiac involvement is common in systemic amyloidosis and family transthyretin (ATTR). The rest rarely have cardiac compromise.

In any case, whenever positive amyloid material is found, immunohistochemical methods should be used to determine to which type of amyloidosis it belongs to.

Bibliografía

1. Kusuhwaha SS, Fallon JT, Fuster V: Restrictive cardiomyopathies. N Engl J Med 1997; 336: 267.
2. Westermark P, Araki S, Benson MD y col: Nomenclature of amyloid fibril proteins. Report from the meeting of The International Nomenclature Committee on Amyloidosis, August 8-9, 1998. Part 1. Amyloid 1999; 6: 63.
3. Obici L, Anesi E, Palladini G y col: Therapeutic advances demand better typing of amyloid deposits. Am J Med 2001; 111: 243.
4. Kasper N: N Engl J Med 2000; 342: 1077-1084.
5. Klein AL, Tajik AJ: Doppler assessment of diastolic function in cardiac amyloidosis. Echocardiography 1991; 8: 233-251.
6 Falk RH, Comenzo RL, Skinner M: The systemic amyloidosis. N Engl J Med 1997; 337: 898-909.
7. Dubrey SW, Cha K, Anderson J y col: The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement. Q J Med 1998; 91: 141.
8. Gertz MA, Lacy MQ, Dispenzieri A y col: Stem cell transplantation for the management of primary systemic amyloidosis. Am J Med 2002; 113: 549-555.
9. Sainz-Esteban A, Saornil-Alvarez MA, Mendez-Diaz MC y col: Primary localized conjunctival amyloidosis: two case reports. Arch Soc Esp Oftalmol 2005; 80: 49-52 (Spanish).
10. Little MA, Cafferky M, Menon S y col: Dyalisis amyloid: the bottom line. Nephrol Dial Transplant 2005; 20: 462-463.
11. Sipe JD: Amyloid and amyloidosis. The 2nd Romhanyi Memorial Symposium. Amyloid 2004; 11: 273-275.
12. Kholova I, Niessen HW: Amyloid in the cardiovascular system: a review. J Clin Pathol 2005; 58: 125-133.

La mejor preparación para el mañana consiste en hacer soberbiamente bien el trabajo de hoy.
WILLIAM OSLER

Fisiopatología: un aporte para el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer

CESAR M. J. SERRA*, GUILLERMO PACHECO, JOSE P. SALA, CARLOS BALESTRINI

Proponemos la posibilidad de mejorar el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer basándonos en la historia natural fisiopatológica de las lesiones verificadas en los estudios cinecoronariográficos (CCG), para lo cual relacionamos la edad de presentación en relación con la menopausia (pre, peri y postmenopausia) con los hallazgos de la CCG en 100 mujeres que consultaron por angor o por isquemia miocárdica y en las cuales se sospechaba probable enfermedad obstructiva del árbol coronario. Estos resultados fueron comparados con los obtenidos en 100 hombres pertenecientes a los mismos grupos etarios y estudiados por la misma razón. Nuestra contribución se basa en la prevalencia de los hallazgos cinecoronariográficos y en el análisis de algunos signos a nivel del luminograma (flujo lento, irregularidades y lesiones no significativas) generalmente soslayados en los informes hemodinámicos. Estos signos radiológicos pueden traducir en la mujer una fisiopatología y, en consecuencia, una historia natural "diferente" (estrógeno dependiente) en comparación con la del hombre. Aparentemente estas manifestaciones iniciales preceden a la irrupción de los fibroateromas obstructivos. Su reconocimiento precoz, especialmente en presencia de factores de riesgo, induciría una intervención preventiva más temprana y agresiva y permitiría un mejor diagnóstico clínico de la enfermedad coronaria obstructiva en la mujer.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 92-100

Mientras la mujer es fértil y puede cumplir su papel biológico de perpetuar la especie está protegida (estrógenos mediante) de la causa de morbimortalidad más importante: la ateroesclerosis. Luego de la menopausia y durante un período que se extiende por una década o poco más se instala o acentúa todo un conjunto de factores de riesgo, encabezados por el sedentarismo y algunas de sus consecuencias (obesidad, diabetes) que incrementan los depósitos de lípidos a nivel de la pared arterial, hasta entonces desapercibidos.

Desde hace poco más de una década los cardiólogos americanos y europeos alertan sobre el incipiente número de mujeres con patología coronaria. En gran parte esto se explica porque actualmente la mujer cursa un climaterio lo suficientemente "prolongado" como para que la enfermedad se evidencie. Nos explicaremos. La expectativa de vida en el Imperio Romano era de 23 años (¿y la menopausia?); cuando Colón llegó a las Antillas alcanzaba los 30 años (¿y la menopausia?); a comienzos del siglo pasado la expectativa de vida y la aparición de la menopausia casi coincidían (49 y 45 años, respectivamente); ya en 1985 la vida se prolongaba hasta los 75 años y la menopausia se producía en los dos tercios de la existencia (49 años). Para el año 2020 se calcula que el cese de la menstruación coincidirá con la mitad de la vida, al menos en los países de elevada condición socioeconómica. Es posible entonces que sólo estemos en el comienzo de una pandemia: la enfermedad coronaria en la mujer.

La manifestación clínica que más identifica a la enfermedad coronaria es el *angor pectoris*, tradicionalmente considerado una enfermedad propia del hombre (W. Heberden, 1768: "he visto a casi cien personas con estas molestias en el pecho de las cuales sólo tres eran mujeres").

Las estadísticas de morbimortalidad actuales dicen todo lo contrario, con el agravante de que se trata de una patología subdiagnosticada, en gran parte porque sus cuadros clínicos no son extrapolables a los muy habituales del hombre, lo cual representa una clara desventaja para la mujer.

Una mejor intrepretación de las manifestaciones clínicas "no clásicas", tomando como referencia lo aprendido en el hombre, es todo un desafío, y a menudo una

Instituto Modelo de Cardiología Privado SRL (Córdoba).

* Presidente del Comité de Enfermedades Cardiovasculares en la Mujer Adulta de la Federación Argentina de Cardiología.

Dirección postal: Av. Sagrada Familia y Santa Rosa. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: cesarmserra@hotmail.com

frustración, que proponemos enfrentar tomando como referencia las diferencias fisiopatológicas en el desarrollo, los tiempos y la progresión de la enfermedad ateroesclerótica en la mujer. Nuestra hipótesis se apoya en las observaciones del luminograma coronario (CCG) que, aunque limitadas en cuanto a sensibilidad y especificidad, son reflejo de los cambios biológicos que se producen en el espesor de la pared arterial. Para realizar esta presentación analizamos 200 cinecoronariografías correspondientes a 100 mujeres y otros tantos hombres estudiados de manera consecutiva y con fines diagnósticos por probable enfermedad coronaria.

FISIOPATOLOGIA DE LA PLACA FIBROATEROMATOSA

Las autopsias de jóvenes soldados fallecidos en Corea y Vietnam mostraron lesiones macroscópicas en las arterias coronarias. Recientemente, Tuzcu y colaboradores (2001) analizaron mediante ecografía intravascular coronaria (IVUS) la estructura de las arterias coronarias, presuntamente sanas, pertenecientes a jóvenes de ambos sexos cuyos corazones habían sido utilizados para trasplantes cardíacos; encontraron que el espesor de la íntima-media a nivel carotídeo (marcador preclínico) estaba aumentado desde muy temprana edad: 20% en la segunda década de la vida, 50% en la tercera, 65% en la cuarta, 80% en la quinta y cerca del 90% después de los 50 años.

En la formación de la placa se reconoce la siguiente secuencia:

1) la infiltración y oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) en la íntima arterial;

2) su fagocitosis (génesis de las células espumosas);

3) su alineamiento en el sentido longitudinal del vaso como estrías grasas (ya presentes en el recién nacido);

4) su crecimiento bajo el estímulo de los factores de riesgo (FR);

5) la migración a segmentos arteriales en inmediaciones de dilataciones y/o segmentos con un flujo turbulento (divisiones o desprendimiento de colaterales) donde estallan y forman un núcleo lipídico (ateroma).

En su último tramo este proceso es acompañado por un desplazamiento simultáneo de las fibras musculares lisas de la capa media arterial (con propiedades pluripotenciales) que al transformarse en fibrosas lo recubre (fibroateroma) y aísla del torrente sanguíneo.

Uno de los hechos más significativos, por sus implicancias clínicas, es que estos fibroateromas en un comienzo se expanden excéntricamente ("remodelamiento positivo", al no interferir en la luz vascular) pero luego, agotada la complacencia de la adventicia, crecen intrínsecamente e invaden de manera progresiva el lumen del vaso. En el inicio de esta segunda fase es posible reconocerlos como discretas irregularidades en el luminograma de la cinecoronariografía pero esto no debe engañarnos porque representan sólo lo visible (a modo de *iceberg*) de una placa subyacente. Con el correr de los años, este nuevo remodelado (intrínseco o negativo) puede convertirse en una obstrucción significativa.

Es importante señalar que las arterias de la mujer son más pequeñas y no se dilatan por estímulos fisiológicos (por ejemplo, el ejercicio) como en el hombre. En el único momento en que lo hacen es durante el embarazo o después, lo cual podría facilitar posibles complicaciones como las disecciones arteriales y la diabetes entre otras. Observaciones efectuadas en trasplantados y transexuales comprobaron que si el donante es del sexo femenino y el receptor un varón con el tiempo las coronarias aumentan de calibre, lo cual no se produce si el injertado es del sexo femenino. Por otro lado las mujeres que han usado grandes dosis de andrógenos (fisicoculturistas, transexuales) muestran un incremento en las dimensiones arteriales y, a la inversa, hombres medicados con estrógenos o castrados presentan reducción en el tamaño de sus vasos.

El menor calibre y luz de las arterias en la mujer la hace muy sensible a cambios funcionales ligados con el tipo y los niveles de hormonas ya que durante su vida biológica está sometida a fluctuaciones marcadas, como la menarca, los ciclos menstruales, el embarazo, el empleo de anticoncepción hormonal, la menopausia y hasta la terapia hormonal de reemplazo. La mujer también tiene una mayor tendencia al vasoespasmo, lo cual explica la prevalencia de Reynaud, jaquecas y espasmo coronario. El calibre reducido de las arterias también puede representar una mayor dificultad técnica e incidir en los resultados de los procedimientos de revascularización (angioplastia, *bypass*). Por lo tanto, todo incremento del calibre o remodelado positivo de la pared arterial en la mujer no es normal y puede representar un marcador de compromiso vascular precoz.

Como ya dijimos, existe una etapa en la formación de la placa que cursa clínicamente silenciosa porque, pese a estar usurpando gran parte del espesor de la pared arterial, aún no ha disminuído la luz ni el flujo arterial en forma moderada (mayor del 50%) o severa (mayor del 75%). En la mayoría de las mujeres jóvenes que sufren muerte súbita (MS) sólo se constatan erosiones superficiales a nivel de placas subyacentes vulnerables (ricas en lípidos frescos y poco protegidas por su cubierta fibrosa), erosiones cubiertas por trombos que al disgregarse y embolizar producen la muerte por arritmias. Por el contrario, en la mujer añosa y en algunos casos de mujeres jóvenes con ateromas obstructivos por ateroesclerosis acelerada (fumadoras, diabéticas insulinodependientes, etc.) los hallazgos son más groseros. Al fisurarse la placa, la sangre invade su interior, tal un hematoma disecante, y provoca una "explosión" de la misma, originando una masa oclusiva, la

aterotrombosis, que es el sustrato clásico de las lesiones en el hombre.

Esta última variante de la placa original puede tener una historia natural muy variable, desde la MS hasta el infarto agudo de miocardio (IAM) por oclusión total del vaso, su lisis espontánea o terapéutica (fibrinolíticos, angioplastia de urgencia) o la estabilización al quedar "sellada" la solución de continuidad por un nuevo trombo. Este trombo reduce aún más la luz del vaso, limitando la capacidad funcional del enfermo por angina creciente o por disnea progresiva.

Es importante no soslayar la etapa de lesiones ocultas, quiescentes, estables, no obstructivas, *aún no visibles en la cinecoronariografía* pero potencialmente peligrosas (erosión/trombosis), ya que pueden ser las responsables, junto a la microvasculatura (el mecanismo más aceptado), de una isquemia miocárdica de naturaleza funcional, patrón especialmente frecuente en la mujer. Estamos hablando del *síndrome X coronario*, propio de la mujer perimenopáusica, en el cual la CCG no verifica obstrucciones significativas, minimizándose hallazgos tales como "irregularidades en la pared, sin lesiones significativas" o "flujo lento" (persistencia del medio de contraste en el vaso durante varios latidos luego de la inyección intracoronaria) y hasta interpretando en forma equivocada "coronarias de muy buen calibre", ignorándose el importante depósito lipídico subyacente.

Este *flujo lento* o TIMI II, en ausencia de hipotensión sistémica, lesiones ostiales, ectasia de coronarias o atontamiento miocárdico postreperfusión exitosa (IAM), es observado con frecuencia en enfermas perimenopáusicas (un año después del cese de la menstruación). En nuestra experiencia 19/35 mujeres con este hallazgo tenían entre 50 y 65 años de edad y un solo caso entre 45 y 49 años. Esta imagen no es exclusiva de la mujer ya que también la hemos constatado en algunos pocos varones dispersos entre los 35 años y la senectud.

Esta alteración funcional de la macrovasculatura es mediada por una disfunción endotelial que puede ser demostrada con acetilcolina intracoronaria, la cual no provoca en estos casos la dilatación esperada sino que, por el contrario, puede llegar a exhibir hasta una vasoconstricción paradojal en caso de estar muy comprometida. El seguimiento de estas pacientes se realiza por el desarrollo de obstrucciones orgánicas *in situ*.

El flujo TIMI II (en una escala de 0 a III) es una observación de los investigadores del estudio *Trombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) para juzgar el grado de eficacia en la reperfusión con trombolíticos. Se puede observar en algunos pacientes sometidos a ATC directa o de urgencia por IAM en quienes, pese a la apertura exitosa de la coronaria ocluída, el medio de contraste tarda en desaparecer; este fenómeno de "no reflujo" o "no reperfusión" es atribuido a un aumento de las resistencias arteriolares (microvasculatura) y se puede evaluar indirectamente por el grado de tinción miocárdica (*blush*) logrado por el medio de contraste inyectado en la coronaria. En estas circunstancias lo ideal es lograr una reperfusión exitosa, tanto de la macrocirculación (TIMI III) como de la microcirculación (*blush* III) con lo cual se logra el salvataje de casi todo el músculo cardíaco isquémico.

El flujo TIMI II también podría explicar algunas de las molestias en mujeres que consultan por angor con coronarias aparentemente normales y ser expresión de una alteración a nivel del tono o estado semicontráctil. Un incremento del tono coronario puede llegar hasta el espasmo, cuyo paradigma es la angina variante o de Prizmetal, pero su dilatación (seguida por remanso del torrente sanguíneo o flujo lento) en teoría podría representar la modalidad opuesta (pérdida del tono) reflejando una disfunción de la macrovasculatura.

El compromiso funcional de la microcirculación coronaria es, como ya se dijo, un mecanismo reconocido. Al incorporarlo en el espectro de la cardiopatía isquémica en la mujer nos está brindando respuestas a preguntas diagnósticas y terapéuticas que no pueden explicarse centrándose exclusivamente en las lesiones de los vasos epicárdicos (arterias coronarias). Así comprendemos mejor:

a) que el dolor anginoso sea diferente al del "patrón masculino" (tipo, duración, umbral, desencadenantes, etc.);

b) una reducción regional y heterogénea en la perfusión miocárdica (captada por radioisótopos) en contraposición con arterias aparentemente normales en la CCG;

c) la variabilidad del éxito de la angioplastia coronaria directa o de urgencia en el curso del IAM;

d) el 25% de los síndromes coronarios agudos (SCA) sin lesiones visibles o con lesiones poco significativas, incluyendo el síndrome de Tako-Tsubo, que es exclusivo de la mujer presenil (seudoinfarto de miocardio con lesiones no críticas luego de un gran estrés emocional y con marcada depresión psicológica posterior);

e) un comportamiento distinto de los marcadores biológicos en la predicción de efectos adversos en estos SCA;

f) la muerte súbita por microembolización;

g) un mayor riesgo en los eventos agudos.

Para explorar el flujo intramiocárdico nos valemos de la respuesta vasodilatadora a la adenosina pues en este nivel no es eficaz la prueba con acetilcolina. Queremos señalar que el mecanismo de la dilatación también es dependiente de la liberación de óxido nítrico, aunque hay menor producción que en vasos de mayor calibre.

La hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la obesidad y la menopausia son factores de riesgo para la disfunción de la microvasculatura, vía endotelio. Se ha sugerido que mujeres con síntomas neurovegetativos

(rubefacción y golpe de calor, especialmente facial) no tendrían contraindicaciones para recibir terapia hormonal, pues sugeriría disfunción de la microcirculación que precede las lesiones obstructivas. Las mujeres con síndrome X coronario se han aliviado con estrógenos conjugados administrados inicialmente por vía iv. Pero no hay que ser excesivamente optimistas al respecto puesto que la ateroesclerosis es una enfermedad difusa y heterogénea, aún en un mismo territorio vascular, lo cual implica que puedan alternar a corta distancia diversos grados evolutivos del compromiso ateroesclerótico y hasta variantes del mismo (disfunción, obstrucción o, por el contrario, ectasias).

Finalmente nos planteamos una hipotética pérdida de "función vicariante" de la microcirculación, en presencia de isquemia en otros territorios. Recientemente se ha informado que el estrechamiento de las arteriolas de la retina es un marcador de riesgo en la mujer pero no en el hombre.

NUESTRAS OBSERVACIONES

A fin de comparar la historia natural de la ateroesclerosis en la mujer y en el hombre analizamos los hallazgos de 200 cinecoronariografías diagnósticas consecutivas (100 de cada sexo) de pacientes que habían sido derivados para confirmar el probable origen ateroesclerótico obstructivo de sus molestias precordiales, con o sin isquemia miocárdica documentada por métodos no invasivos (electrocardiograma, ergometría, estudios de perfusión miocárdica, estudios de contractibilidad por eco estrés). Haremos hincapié sobre la severidad y extensión de las lesiones visibles en la CCG según los grupos etarios.

I) Número de vasos comprometidos (se incluyen sólo lesiones obstructivas significativas, mayores del 70% del lumen)

1. Lesiones en 1 vaso: hombres (H) 26%; mujeres (M) 21%.
2. Lesiones en 2 vasos: H 17%; M 9%.
3. Lesiones en 3 vasos: H 21%; M 10%.
4. Lesiones en múltiples vasos: H 22%; M 13%.

En síntesis, salvo las lesiones en un solo vaso, en donde las diferencias son menos marcadas, en el hombre el número de lesiones críticas de 2 o más vasos duplicó a las presentes en mujeres.

II) Número de vasos comprometidos con obstrucciones críticas y edad (el análisis incluyó 11 grupos etarios, desde 35 hasta más de 85 años)

1. En el hombre, el 51% de los casos mostró lesiones antes de los 65 años y el 35% después. En la mujer la proporción fue inversa: 16% y 37% respectivamente.
2. En el hombre la mayor parte de las lesiones de 3 vasos y de múltiples vasos se observó entre los 50 y los 65 años; en la mujer, entre los 70 y los 85 años.

III) Severidad de la obstrucción según la arteria comprometida

1. Lesión severa del tronco de la coronaria izquierda (CI): 7H/1M.
2. Lesión severa de la DA: H 39%; M 24%.
3. Lesión severa de la Cx: H 35%; M 19%.
4. Lesión severa de la CD: H 48%; M 19%.

IV) Obstrucción severa de cada arteria según el grupo etario

1. Tronco de la CI: H 5/7 casos, entre 50 y 65 años. El único caso en M se observó en el grupo etario de 75 a 79 años.
2. DA: H desde 40 a 84 años, máxima prevalencia 50/65 años; M lesiones críticas a partir de 50 años, 11% antes de 65 años y 34% después.
3. Cx: H desde 40 años, 23% antes de 65 años y 15% después; M única lesión severa precoz a los 50 años, claro predominio luego de los 65 años (14% *vs* 5%).
4. CD: H 1 caso de 37 años, 22% menor de 65 años y 18% mayor; M 1 caso entre 45/49 años, 6% más de 65 años y 18% mayor.

V) Análisis de otras alteraciones estructurales

1. Ca en las paredes arteriales: H 55%; M 32%. Sólo en M se verificó un incremento a partir de los 65 años (14% *vs* 5%). En H fue más frecuente y precoz (23% *vs* 15%).
2. Enfermedad arterial difusa: H 18%; M 13%.
3. Circulación colateral (en íntima relación con la severidad de las lesiones): H 18%; M 6%.
4. Dilataciones ectasias: 14% en ambos sexos.

En síntesis, el análisis de nuestro material (posteriormente ratificado con otras 100 observaciones) mostró una clara diferenciación entre ambos sexos desde el punto de vista morfológico. En el hombre es evidente la mayor precocidad, extensión y severidad de las lesiones ateroescleróticas obstructivas, cualquiera sea el vaso considerado. Tal vez el dato con proyección clínica más interesante es que en la mujer el *límite de los 65 años de edad* puede ser considerado la bisagra a partir de la cual la severidad y extensión de la ateroesclerosis coronaria debe ser considerada en igual escala que en el hombre. Es posible que se deba a que los hombres urgen ser estudiados a más temprana edad, pero es consecuencia de una indicación clínica íntimamente ligada con el sustrato anatómico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Intentaremos facilitar el reconocimiento de la enfermedad coronaria en la mujer basándonos en las observaciones previas y otras acotaciones.

1) Aunque parezca elemental, tanto la población femenina como los médicos deben saber que la morbimortalidad por enfermedad coronaria en la mujer du-

plica a la suma de todos los tipos de cáncer. Como ha afirmado la doctora Nanette K. Wenger, de la Universidad de Georgia (Atlanta, USA), es hora de que los médicos dejen de tener una visión tipo *bikini* de la patología femenina. El especialista tiene que tener conciencia de esta problemática, pensar en ella y no olvidarla a la hora de la consulta, en especial si está frente a una portadora de alguno de los factores de riesgo reconocidos o perteneciente a un grupo etario de alta prevalencia. Es más importante el concepto de "paciente en riesgo" que la lesión en riesgo.

2) Con las limitaciones de lo esquemático, es de utilidad práctica reconocer tres grandes grupos poblacionales, tomando como referencia la menopausia.

A) Mujeres relativamente jóvenes, premenopáusicas: puede ser considerada como una población con baja prevalencia de la enfermedad (¿menor del 5%?).

B) Mujeres en la madurez o perimenopáusicas: aunque superior, su riesgo puede ser considerado más que moderado (25%).

C) Mujeres con más de 65 años de edad: alta prevalencia (70%) de padecer una enfermedad coronaria obstructiva severa en uno, dos, tres o más vasos coronarios.

A) Mujer joven premenopáusica

Son las menos, pero el reconocimiento clínico tardío provoca un retardo en la utilización de decisiones beneficiosas, básicamente la reperfusión (ATC directa, trombolíticos), explicando su mayor mortalidad en comparación con el hombre. Muchas debutan con un cuadro de muerte súbita, entre ellas:

1) las diabéticas, que pierden la natural protección hormonal que exhibe la mujer antes de la menopausia;

2) quienes presentan hipercolesterolemia familiar y desarrollan una ateroesclerosis "acelerada" (precoz) y difusa (panvascular), y en las que son comunes los antecedentes familiares a edades tempranas (IAM, MS);

3) quienes presentan algún factor de riesgo muy acentuado, como fumadoras severas (más de 40 cigarrillos diarios) o hipertensas no medicadas o con poca adherencia al tratamiento; no es rara la hipertensión arterial en el curso del embarazo y su persistencia *a posteriori;*

4) quienes utilizan anticoncepción oral (ACOs), especialmente de primera generación; predispone a la enfermedad trombogénica; esta característica de los ACOs se ve potencializada por el consumo de cigarrillo y también por coexistencia con hipertensión arterial o hipercolesterolemia;

5) quienes presentan trombofilia congénita o adquirida (factor V Leyden, síndrome antifosfolípido, etc.) primaria o secundaria (a colagenopatías); también vía trombosis vascular, incluyendo las coronarias;

6) las consumidoras de determinados fármacos: ergotamina para la jaqueca (frecuente en la mujer), sibutramina (para la obesidad), drogas ilegales (cocaína) o abuso de estimulantes (anfetaminas y pseudoenergizantes con alto contenido de cafeína);

7) quienes presentan trastornos hormonales por hipoestrogenemia hipotalámica, ooferectomía bilateral precoz, insuficiencia ovárica de variada etiología, síndrome metabólico con o sin poliquistosis ovárica;

8) quienes padecen anomalías coronarias (en su origen o en su trayecto);

9) quienes padecen insuficiencia renal crónica;

10) quienes padecen otras patologías, entre ellas disecciones coronarias peripartum, embolias a punto de partida de trombos intracardíacos o de un mixoma, contusión por traumatismo de tórax u otras.

En todos estos casos, aunque los mecanismos fisiopatológicos son polifacéticos, los de mayor prevalencia difícilmente escapen al diagnóstico si se efectúa un buen examen clínico, con un interrogatorio minucioso y dirigido cuando quien consulta es una mujer joven con precordialgia típica o atípica, astenia marcada, disnea, trastornos gástricos y manifestaciones neurovegetativas. Como ayuda podemos destacar un trazado ECG patológico o al menos anormal (*borderline*). La radiografía de tórax muestra en casi todos los casos un corazón pequeño; si hay cardiomegalia se debe pensar en una miocardiopatía dilatada, nacimiento anómalo de coronaria izquierda, miocardiopatías de depósito, etc. En otros casos el diagnóstico demanda tecnología más sofisticada, como el ecocardiograma intraesofágico (mixomas) o la resonancia magnética (anomalías coronarias).

B) Mujer madura perimenopáusica

Un porcentaje no despreciable de mujeres (20%-30%) consultan en esta etapa de la vida. Por lo general la sintomatología es sumamente sugestiva de angor tal como se lo reconoce en el varón en cuanto al carácter (opresivo), localización e irradiación. Tal vez difiera en su duración (más prolongada) con una percepción más intensa, umbrales variables, desencadenantes psicológicos más que orgánicos (a menudo la paciente está en reposo) y una falta de respuesta a los vasodilatadores sublinguales, que no infrecuentemente rechazan por las cefaleas que les ocasionan. Ya se comentó que la vasodilatación no parece depender del óxido nítrico a nivel de la microvasculatura.

Generalmente se indica una CCG con el convencimiento de que la paciente es portadora de una obstrucción significativa. Sin embargo los hallazgos son frustrantes para el clínico cuando el informe hemodinámico reza "sin lesiones significativas" y/o "leves irregularidades" del árbol coronario. El caso es entonces rotulado como "angina con angiograma normal" o "angina con arterias coronarias normales" o "síndrome X coronario", sugiriéndose descartar otras causas de precordialgias, entre ellas las crisis de pánico.

Pero estos hallazgos no deberían ser juzgados de manera tan ligera o benigna, en particular si hay isquemia documentada, bloqueo de rama izquierda en el ECG de base, presencia de factores de riesgo y/o esas "irregularidades" en el luminograma cuyo real origen ya hemos discutido. Es más, el hemodinamista tendrá que añadir a sus observaciones rutinarias todos los datos oportunamente revisados, y posiblemente dependientes de trastornos funcionales, sea de la macro o de la microcirculación (flujo lento, vasos dilatados, espasmo, reacción paradojal a la acetilcolina, etc.). Esta precaución conduce a aconsejar su seguimiento clínico e instaurar un tratamiento preventivo enérgico que será tanto más recomendable cuando la paciente sea portadora de algún factor de riesgo acentuado.

En suma, esta presentación clínica de la enfermedad coronaria es casi exclusiva de la mujer y probablemente sea la expresión de una etapa fisiopatológica precoz de la ateroesclerosis. Es posible que sea modulada, entre otros, por la protección hormonal previa y depende de trastornos funcionales más que de la obstrucción, antesala del grupo que analizaremos a continuación.

Finalmente destacamos una aparente paradoja clínica: los ACOs, peligrosos durante la edad fértil, representarían una carga o depósito extra de estrógenos que puede proteger a la mujer durante el climaterio retardando el desarrollo de lesiones obstructivas. La contrapartida está dada porque, en teoría, los ACOs aumentarían la trombogénesis.

C) Mujer añosa postclimaterio

Estamos hablando básicamente de una mujer que supera los 65 años de edad. El análisis del material de la CCG nos permitió tomar como referencia clínica útil esa edad o, tal vez con algo más de amplitud, entre los 60 y los 70 años. En esta edad, como en el hombre 20 años más joven, la enfermedad coronaria obstructiva, extensa y significativa puede estar presente hasta que se demuestre lo contrario. También en esa década vemos algunos raros casos de Tako-Tsubo, entidad ya comentada brevemente y ligada aparentemente con la disfunción de la microcirculación.

La mujer que consulta a esta edad suele referir dolor opresivo semejante al del hombre y claramente ligado al esfuerzo físico, pero también a lo emocional. Disnea, sudoración, relación entre desencadenante-dolor y mejoría con vasodilatadores sublinguales son manifestaciones clínicas que ya han sido reconocidas en el hombre. Es decir que estamos hablando de un desequilibrio entre oferta y demanda provocado por lesiones obstructivas en la luz de las arterias coronarias epicárdicas.

Por cierto que la mujer, al ser más sensible, exhibe una alta frecuencia de desencadenantes ligados a reconocida mayor empatía. Además a partir de la menopausia se acumulan factores de riesgo muy relacionados entre sí: la obesidad, el sedentarismo y la diabetes, los cuales pueden impedir una vida física activa y privarnos de la relación del dolor con la movilización, los esfuerzos, etc. Otras veces, al perder su sensibilidad dolorosa (añosas, diabéticas) acusan disnea y astenia con mayor frecuencia, en un todo de acuerdo con la pequeña cavidad ventricular izquierda que caracteriza a las mujeres y el predominio de insuficiencia cardíaca diastólica. Todos son desafíos para el médico que tendrá que reemplazar en su interrogatorio el tipo de gatillo (subir escaleras o levantar bultos pesados) por otros más prevalentes en esta población: caminar con el bolso de las compras, llevar en brazos a un nieto, ducharse, mover una maceta, hacer la cama, hablar mientras camina, barrer o lavar el piso.

Es, sin duda, la etapa en que la enfermedad coronaria, por su alta prevalencia y por la presencia de lesiones obstructivas que la sustentan, más se parece a la del hombre y, por ende, es más fácil de reconocer.

Esta última etapa de la historia natural de la enfermedad coronaria en la mujer está unida clínicamente al reconocimiento de una disminución de la complacencia o aumento de la rigidez tanto de la aorta como del ventrículo izquierdo (VI), conceptos relativamente nuevos y que creemos que sería útil difundirlos entre los cardiólogos.

Edad, género y disminución de la complacencia central y periférica

El aumento de la tensión arterial (TA) sistólica ha sido correlacionado con la disminución de la complacencia ventricular diastólica, mecanismo de la mayoría de las insuficiencias cardíacas (IC) que aquejan a la mujer.

Durante años se les enseñó a los cardiólogos que lo realmente importante en hipertensión arterial (HTA) residía en el aumento de la presión diastólica o mínima (dependiente de la vasoconstricción arteriolar) y esa fue la meta de casi todo el arsenal terapéutico. Por otro lado tanto clínicos como cardiólogos, al hablar de IC la asocian con un corazón dilatado con disminución de la eficacia de la contracción sistólica y manifestaciones anterógradas (fatiga) y retrógradas (disnea y edemas).

Sin embargo los ancianos, y en especial las mujeres, cursan con hipertensión sistólica aislada (HTS) y una presión diastólica inferior a la normal (por rigidez arterial) y sus corazones son pequeños. La explicación es que el mecanismo de su IC reside en la falla en el llenado diastólico por disminución de la complacencia ventricular. Este tipo de IC ha sido denominada lusitrópica, término que ha sido reemplazado en la actualidad por el de insuficiencia cardíaca diastólica o con función sistólica conservada, ya que tienen conservada la fracción de eyección (ecocardiograma, cámara gamma, hemodinamia).

¿Cómo se explican estos hechos y por qué están asociados?

El incremento de la tensión sistólica se debe a los cambios fibrosos a nivel de la media de los grandes vasos y a la consiguiente pérdida de la elasticidad normal de los vasos centrales. La aorta ya no se distiende pasivamente en cada sístole sino que, al aumentar su rigidez o endurecimiento arterial, eleva la TA sistólica, produce un aumento de la postcarga del VI y su sobrecarga de trabajo sistólico. Además, así como se ha perdido la capacidad de expansión arterial sistólica, también disminuye su retracción diastólica, y esto se expresa en la caída de la tensión arterial diastólica.

Clínicamente es fácil percibir el aumento de la tensión del pulso cuando se exploran las arterias más periféricas (femorales, poplíteas e incluso la braquial o la radial) traduciéndose en un pulso amplio y fuerte debido al aumento de la presión diferencial. Esta TA sistólica no es benigna ("senil") como se creía, siendo, por el contrario, responsable de numerosas complicaciones vasculares, como los aneurismas o ectasias, las disecciones y hematomas arteriales, hemorragias (ACV) y desprendimiento de placas fibroateromatosas de la aorta torácica que embolizan distalmente.

Se han propuesto múltiples mecanismos independientes de la edad para explicar el aumento de la tensión o dureza vascular, entre ellos: alteraciones de la función endotelial, de la composición proteica, de las uniones de colágeno, calcificación y fibrosis, cambios morfológicos o geométricos y alteraciones de las señales neurohormonales.

Tal vez su reconocimiento inicial comenzó al detectar calcio en las paredes de las arterias grandes y medianas, objetivable en la radiografía simple de tórax, en la radioscopía en el curso de la CCG, por tomografía cuantitativa y hasta en la mamografía (pequeños vasos calcificados).

En nuestra institución evaluamos la rigidez de los vasos midiendo por tonometría la velocidad de transmisión de la onda del pulso entre una arteria próxima a la aorta torácica (por ejemplo, a nivel del cuello) y la femoral del mismo lado. Cuanto más rígida sea la arteria menor será el intervalo de transmisión y, por el contrario, una transmisión ondulante, y por lo tanto retardada, sugiere una amortiguación y, por ende, un vaso menos comprometido.

También hablamos de lo útil que resulta la medida del calibre de la arteria braquial (por ultrasonido) puesto que todo aumento del tamaño del vaso (remodelado extrínseco) reflejaría lo que está aconteciendo en la pared arterial.

A nivel del corazón, independientemente del efecto adverso de la caída de la presión diastólica sobre el lleno coronario (predominantemente diastólico), los cambios crónicos en la rigidez del VI pueden representar un mecanismo adaptativo para mantener un acoplamiento ventricular-vascular adecuado y, por ende, una performance cardíaca óptima, sea mediada por un incremento de la contracción (inotropismo) o por el remodelado concéntrico, la hipertrofia o la fibrosis.

En la mujer existe una alteración de la geometría de la cámara ventricular que de por sí es pequeña y cuyo volumen se reduce ostensiblemente en la sístole, tal como se objetiviza con la ecocardiografía bidimensional y el ventriculograma radioisotópico o contrastado (cateterismo). Esta disminución de la complacencia del llenado ventricular produce un incremento de la neurohormona BNP o péptido natriurético tipo B, secretado por los ventrículos, en respuesta a la expansión de volumen y a la sobrecarga de presión.

Miscelánea. Condiciones de riesgo vascular específico en la mujer

En la mujer, la vasculopatía responsable de enfermedad isquémica del miocardio se diferencia respecto del varón en parte por los factores o condiciones de riesgo tradicionales y en parte por las características de cada género. En la mujer destacamos:

1) la alta prevalencia en un período relativamente breve (climaterio) de un "agrupamiento tipo racimo" de los factores de riesgo;

2) la alta prevalencia de HTA, obesidad y sedentarismo;

3) una mayor agresividad de la diabetes *mellitus*;

4) mayor prevalencia de trombofilias;

5) mayor edad al enfermarse;

6) comorbilidades;

7) una alta propensión a sufrir vasculitis (lupus, arteritis temporal, Takayasu);

8) las siguientes condiciones únicas de la mujer:

8a) ovario poliquístico asociado en muchos casos con el síndrome metabólico y con un aumento del nivel de andrógenos;

8b) hipoestrogenemia central o hipotalámica;

8c) uso de hormonas, sea como terapia de reemplazo o en forma de anticoncepción hormonal;

8d) condiciones de riesgo a consecuencia de los embarazos previos: hipertensión (preeclampsia o eclampsia), disecciones arteriales, diabetes gestacional o antecedentes de hijos de bajo peso. En este último caso se ha sugerido una función vascular alterada por endotelitis en la implantación, lo cual interfiere la función placentaria y es responsable de niños con esta característica que, al llegar a adultos, suelen desarrollar hipertensión arterial.

Muchas de estas condiciones están estrechamente unidas al estrés oxidativo, la disfunción endotelial, la inflamación, la resistencia a la insulina, la angiogénesis y la dislipidemia, y pueden explicar la presencia de enfermedad isquémica en la mujer cuando no tiene antecedentes genéticos o factores de riesgo clásicos. Tam-

bién debe recordarse que en la menopausia desciende el nivel del estradiol y la estrona se convierte en el estrógeno más importante al generarse por la conversión a nivel periférico (tejido adiposo) de andrógenos de la suprarrenal.

Finalmente queremos hacer un par de reflexiones sobre esta propuesta diagnóstica en base a los tres grupos ya mencionados. No podemos olvidar, al menos en nuestro análisis de las CCG, que las formas obstructivas severas también se observan antes de los 65 años de edad, aunque en menor proporción. No toda mujer joven o perimenopáusica se ve librada de una lesión obstructiva severa si tiene uno o más factores de riesgo que faciliten la evolución más acelerada de sus fibroateromas hacia la luz vascular.

También es cierto que esta propuesta es aplicable básicamente a la enferma ambulatoria y no se refleja en el enfermo agudo. De hecho, nuestra experiencia con 100 angioplastias directas en el curso de un IAM en la mujer exhibe un predominio de pacientes con menos de 65 años de edad. Esto se explica teniendo en cuenta las etiologías no ligadas a la ateroesclerosis, y si esta fuese su sustrato, el accidente agudo responde más al concepto de "individuo en riesgo" que ha modificado sus placas haciéndolas más vulnerables.

SUMMARY

PHYSIOPATHOLOGY: A CONTRIBUTION TO THE RECOGNITION OF CORONARY DISEASE IN WOMEN

We offer the possibility of improving the recognition of coronary disease in women based in the natural physiopathologic history of the lesions verified in the cinecoronariographic studies. For that purpose, we related the findings of the cinecoronariography and the age of presentation with menopause (pre/peri and post menopause) in 100 women who consulted for angor pectoris or myocardial isquemia and in which there was a suspicion of probable obstructive disease of the coronary tree. These were compared to the observations made in 100 men that belonged to the same age groups and who were studied for the same reasons.

Our contribution is based in the prevalence of the cinecoronariographic findings and particularly in the analysis of some signs in the luminograma (such as slow flux, irregularities and not significant injuries) that generally are ignored in the hemodynamic reports. These radiological signs could mean, in women, a physiopathology and, in consequence, a "different" natural history of the disease (estrogen dependent) compared to the one of men.

Apparently, such initial manifestations preceeds the irruption of obstructive fibroatheromas. Its early recognition, specially in the presence of risk factors, would induce an earlier and more aggressive preventive intervention and it would allow us to have a better clinical diagnose of obstructive coronary disease in women.

Bibliografía

Anderson GL y col: Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy. The Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial (WHI).

Bairey Merz CN y col: Hypoestrogenemia of hypothalamic origin and coronary artery disease in premenopausal women: a report from the NHLBI-sponsored WISE Study. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 413-419.

Bairey Merz CN y col: Insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Part II: Gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to gender-based pathophysiology of atherosclerosis and macrovascular and microvascular coronary disease. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 21S-29S.

Beckman JA: Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology and management. JAMA 2002; 287: 2570-2581.

Bittner V: Perspectives on dyslipidemia and coronary heart disease in women. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 1628-1635.

Bradbury J: Why do men and women feel and react to pai differently? Lancet 2003; 361.

Bugiardini R y col: Angina with "normal" coronary arteries. A changing philosophy. JAMA 2005; 293: 477-484.

De Bruyne B y col: Abnormal epicardial coronary resistance in patients with diffuse atherosclerosis but "normal" coronary angiography. Circulation 2001; 104: 2401-2406.

De Luca G y col: Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction. Circulation 2004; 109: 1223-1225.

Ehrmann DA: Polycystic ovary syndrome. N Engl J Med 2005; 352.

Falk E y col: Coronary plaque disruption. Circulation 1995; 92: 657-671.

Farb A y col: Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. Circulation 1996; 93: 1354-1363.

Ferrar A y col: Current use of unopposed estrogen and estrogen plus progestin and the risk of acute myocardial infarction among women with diabetes. Circulation 2003; 107: 43-48.

Fleg JL: Myocardial ischemia in the asymptomatic older patient. Am J Geriatr Cardiol 1998; 7: 54-59.

Grady D y col: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS II) follow-up. JAMA 2002; 288.

Haukkamaa L y col: Risk for subsequent coronary artery disease after preeclampsia. Am J Cardiol 2004; 93: 805-808.

Herity NA y col: Effect of change in gender on coronary arterial size: a longitudinal intravascular ultrasound study in transplanted hearts. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1539-1546.

Holubkov R y col: Large brachial artery diameter is associated with angiographic coronary artery disease in women. Am Heart J 2002; 143: 802-807.

Hundley WG y col: Utility of screening for coronary artery calcium. Am J Cardiol 1996; 78.

Irgens HU y col: Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study. Brit Med J 2001; 323: 1213-1217.

Jacobs AK: Women, ischemic heart disease, revascularization, and the gender gap. What are we missing? J Am Coll Cardiol 2006; 47: 63-65.

Kip KE y col: Clinical importance of obesity versus the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women. A report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Circulation 2004; 109: 706-713.

Lerman A y col: Coronary vascular remodeling in association with endotelial dysfunction. Am J Cardiol 1998; 81: 1105-1109.

Levine J y col: The antiphospholipid syndrome. N Engl J Med 2002; 346.

Libby P y col: Pathophysiology of coronary artery disease. Circulation 2005; 111: 3481-3488.

McCrohon JA y col: Arterial reactivity is enhanced in genetic males

taking high dose estrogens. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1432-1436.
Meswechcy J: Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. Circulation 2003; 108: 2619-2623.
Mohri M y col: Angina pectoris caused by coronary microvascular spasm. Lancet 1998; 351: 1165-1169.
Naghavi M y col: From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies. Part I. Circulation 2003; 108: 1664-1672.
Naghavi M y col: From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies. Part II. Circulation 2003; 108: 1772-1778.
Nair GV y col: Pulse pressure and coronary atherosclerosis progression in postmenopausal women. Hypertension 2005; 45: 53-57.
Natarajan S y col: Sex differences in risk for coronary heart disease mortality associated with diabetes and established coronary heart disease. Arch Intern Med 2003; 163: 1735-1740.
Orshal JM y col: Gender, sex hormones, and vascular tone. Am J Physiol (Regul Integr Comp Physiol) 2004; 286: R233-R249.
Pepine CJ y col: Some thoughts on the vasculopathy of women with ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 30S-35S.
Pepine CJ: Ischemic heart disease in women: facts and wishful thinking. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 1727-1730.
Pepine CJ: Ischemic heart disease in women: the role of coronary microvascular dysfunction. Trans Am Clin Climatol Assoc 1999; 110: 107-116.
Reis SE y col: Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from The NHLBI WISE Study. Am Heart J 2001; 141: 735-741.
Schächinger V y col: Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. Circulation 2000; 101: 1899-1906.
Scheifer SE y col: Sex differences in coronary artery size assessed by intravascular ultrasound. Am Heart J 2000; 139: 649-653.
Scher AI y col: Cardiovascular risk factors and migraine: the GEM population-based study. Neurology 2005; 64: 614-620.
Sharaf BL y col: Any measurable coronary artery disease identified in women presenting with ischemic chest pain is associated with an adverse outcome: findings from the NIH-NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study angiographic core laboratory (Abstract). J Am Coll Cardiol 2004; 43: 292A.
Shaw LJ y col: Insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Part I: Gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 4S-20S.
Singer T y col: Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. Science 2004; 303.
Suwaidi JA y col: Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. Circulation 2000; 101: 948-954.
Tanis BC: Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. N Engl J Med 2001; 345: 1787-1793.
Topol EJ y col: Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. Circulation 2000: 101: 570-580.
Tsuchilashi K y col: Transient left ventricular apical ballooning without coronary stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001;38: 11-18.
Tuzcu EM y col: High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. Circulation 2001; 103: 2705-2710.
Uren NG y col: Relation between myocardial blood flow and the severity of coronary-artery stenosis. N Engl J Med 1994; 330: 1782-1788.
Uren NG y col: Altered coronary vasodilator reserve and metabolism in myocardium subtended by normal arteries in patients with coronary artery disease elsewhere. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 650-653.
Von Mering GO: Abnormal coronary vasomotion as a prognostic indicator of cardiovascular events in women (WISE). Circulation 2004; 109: 722-725.
Wessel TR y col: Coronary vascular dysfunction is only partially predicted by traditional cardiovascular risk factors in women undergoing evaluation for suspected ischemia: Results from the NHLBI Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study (Abstract). J Am Coll Cardiol 2004; 43 (Suppl A): 484A.
Widlansky ME y col: The clinical implications of endotelial dysfunction. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1149-1160.
Wingate S: Cardiovascular anatomy and physiology in the female. Critical Care Nursing Clinics of North America. Vol 9, Number 4, December 1997.
Wittstein IS y col: Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med 2005; 352: 539-548.
Wiviott SD y col: Differential expression of cardiac biomarkers by gender in patients with unstable angin/non ST elevation myocardial infarction: a TACTICS TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Substudy. Circulation 2004; 109: 580-586.
Wong TY y col: Retinal arteriolar narrowing and risk of coronary heart disease in women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. JAMA 2002; 287: 1153-1159.
Zimlichman E y col: Oral contraceptive use and smoking habits in young Israeli women: a cross-sectional study. Isr Med Assoc J 2004; 6: 546-549.

Ningún humano está constituido para saber la verdad, toda la verdad y nada más que la verdad: aun el mejor de los hombres debe contentarse con fragmentos, atisbos parciales, nunca la absoluta seguridad. WILLIAM OSLER

Indice obtenido por eco Doppler de la valoración de la función global del ventrículo izquierdo: implicancias pronósticas en el infarto agudo de miocardio

NELSON E. ROSSINI, EDUARDO M. ESCUDERO, GUILLERMO SANCHEZ VIAMONTE, JUAN A. PLASTINO

Objetivos: evaluar el valor pronóstico del índice de Tei (IT) en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y su comparación con la fracción de eyección (FE) y el volumen sistólico final (VSF). *Material y método*: se estudiaron 48 pacientes consecutivos que ingresaron con IAM. Dentro de las 48 horas se realizó un eco Doppler cardíaco para determinar la estructura y la función del ventrículo izquierdo (VI), el IT, la FE y el VSF en cada caso. Se definieron como valores de corte: IT > 0,55 e IT ≤ 0,55; FE < 0,50 y ≥ 0,50; VSF > 44 y - 44. Los pacientes fueron seguidos a los 30, 180 y 365 días para determinar la aparición de eventos: muerte cardíaca (MC), insuficiencia cardíaca (IC) y nuevo evento isquémico (NEI). *Resultados*: durante el seguimiento a 365 días se presentaron 15 eventos en total (5 MC, 6 IC y 4 NEI). No hubo diferencias en el porcentaje de pacientes que mostraron eventos según tuvieran FE o VSF por encima o por debajo del valor de corte (FE < 0,50: 42%: FE ≥ 0,50: 22%, NS; VSF > 44: 38%; VSF ≤ 44: 26%, NS). Si el valor del IT al ingreso era > 0,55 el porcentaje de pacientes con eventos fue significativamente mayor (IT > 0,55: 55%; IT - 0,55: 16%, p < 0,01). *Conclusión*: el índice de Tei presentó mayor valor como predictor de eventos en pacientes con IAM seguidos a un año en comparación con los parámetros tradicionales.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 101-109

La presencia de disfunción ventricular izquierda en el transcurso de un infarto de miocardio (IAM) se asocia con aumento de la morbilidad y mortalidad, constituyendo un determinante pronóstico importante a corto y a largo plazo.[1-7]

La disfunción ventricular puede manifestarse como sistólica, diastólica o ambas coexistiendo en el IAM, habiendo demostrado estar relacionadas significativamente con el desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) *a posteriori*.[8-15]

La pérdida de miocardio funcionante que caracteriza al IAM determinará en forma directamente proporcional una alteración de la función cardíaca. Una pérdida de la masa ventricular del 15% producirá una disminución de la fracción de eyección y un aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (VI); una pérdida del 25% se traducirá clínicamente como insuficiencia cardíaca, y una del 40% como *shock* cardiogénico. Con el compromiso de tan sólo el 8% de la masa ventricular ya se observarán alteraciones de la relajación diastólica del VI.[16]

La incidencia de IC en el IAM y su mortalidad asociada han descendido de manera notable en la actualidad como resultado de la intervención médica, destacándose la importancia de reconocer tempranamente esta situación clínica para proceder a instituir a la brevedad la terapéutica adecuada.[17]

En este escenario del reconocimiento temprano, el eco Doppler ha desempeñado un papel significativo en los últimos tiempos.[18-37]

Recientemente Tei y colaboradores[38] describieron un índice obtenido por eco Doppler que permite analizar de manera global la función cardíaca, incluyendo los fenómenos sistólicos y diastólicos. La medición de la performance miocárdica del VI combinando las funciones sistólica y diastólica ha demostrado utilidad para la evaluación de la función cardíaca y como predictor de eventos en diversas patologías[39-43].

Este índice es de fácil obtención, tiene buena reproducibilidad, presenta un rango estrecho entre individuos normales, no depende de la geometría del VI y se correlaciona con las mediciones invasivas de las funciones sistólicas y diastólicas.[40-45]

En pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática

Cátedra Libre de Posgrado de Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata.

Dirección postal: Eduardo M. Escudero. Hospital Italiano de La Plata. Calle 51 e/29 y 30. La Plata. Pcia. de Buenos Aires. Argentina.

e-mail: científico@netverk.com.ar

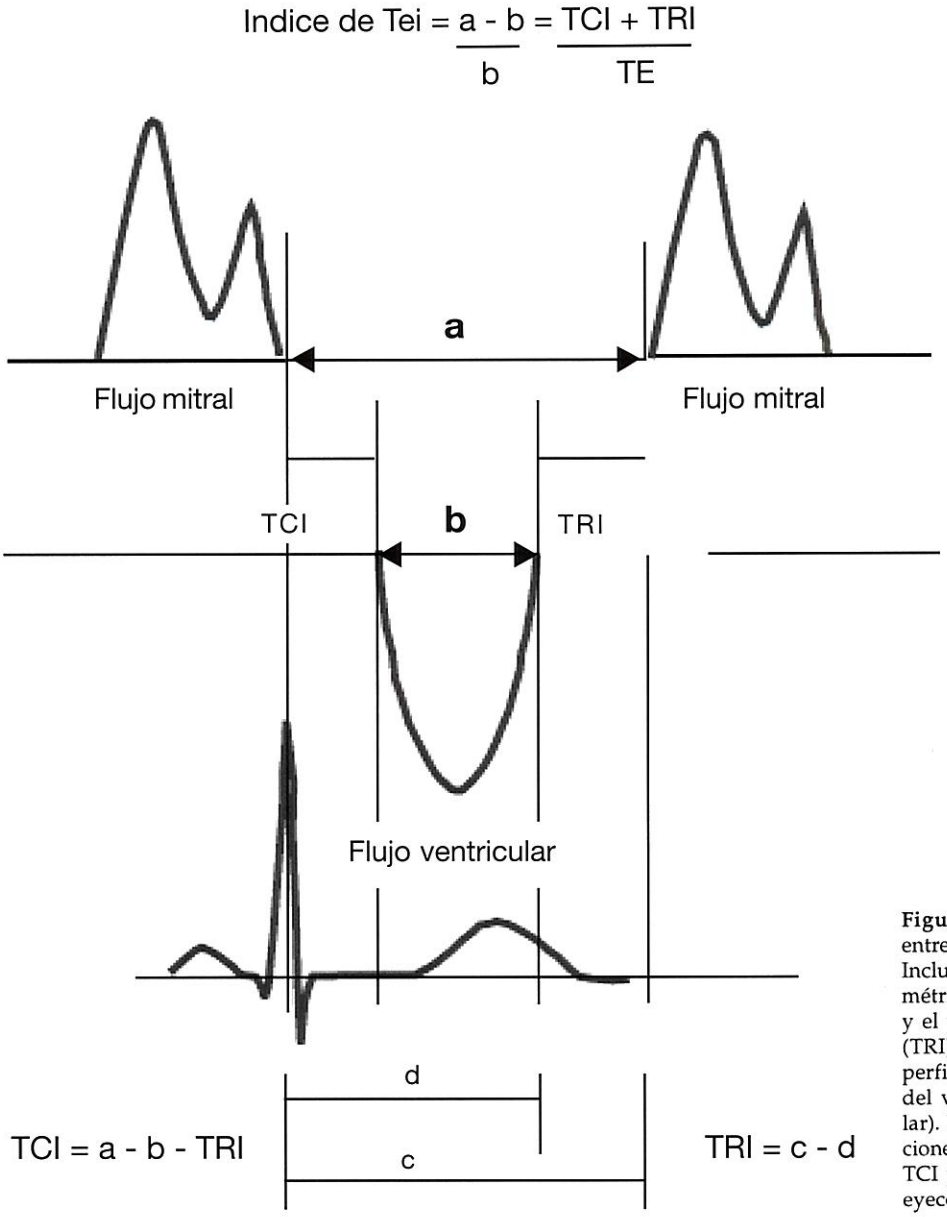


Figura 1. El tiempo "a" es el intervalo entre el cese y el comienzo del flujo mitral. Incluye el tiempo de contracción isovolumétrica (TCI), el tiempo de eyección (TE) y el período de relajación isovolumétrica (TRI). El tiempo "b" es la duración del perfil de la velocidad del flujo de salida del ventrículo izquierdo (Flujo ventricular). El índice de Tei que combina las funciones sistólicas y diastólicas (la suma del TCI y del TRI dividido por el tiempo de eyección) fue calculado como (a-b)/b.[44,45]

y en la amiloidosis se demostró una correlación más adecuada de la morbilidad y mortalidad con el índice de Tei que con las otras medidas tradicionales de la performance miocárdica.[40-43]

Por lo tanto, basándose en el valor pronóstico de la función ventricular en pacientes con IAM y en la utilidad del índice de Tei para la evaluación de la función global, dicho índice puede resultar de utilidad como indicador pronóstico en pacientes con IAM, considerando que a mayor valor del índice peor sería el pronóstico.

Teniendo en cuenta esta hipótesis, el presente trabajo fue diseñado para estudiar la importancia pronóstica del índice de Tei en relación con otros índices ecocardiográficos habitualmente utilizados en pacientes con IAM a través del seguimiento a lo largo de un año.

MATERIAL Y METODO

Población

Se estudiaron prospectivamente 48 pacientes (12 mujeres, 36 hombres) que fueron admitidos en forma consecutiva en la Unidad Coronaria (UCo) con diagnóstico de IAM. El IAM fue definido de acuerdo con los criterios clásicos[16,17-24] como: 1) dolor anginoso prolongado (> 20 minutos), de reposo y que no mejora con la administración de nitritos; 2) elevación persistente del segmento ST > 1 mm que afecte a dos o más derivaciones contiguas, o patrón de injuria subendocárdica; 3) valor de CPK > 130 UI/L, con una proporción de CPK MB > 5% de la CPK total.

En la Tabla 1 podemos analizar las características principales de la población estudiada. Ninguno de los pacientes presentaba otra enfermedad significativa aso-

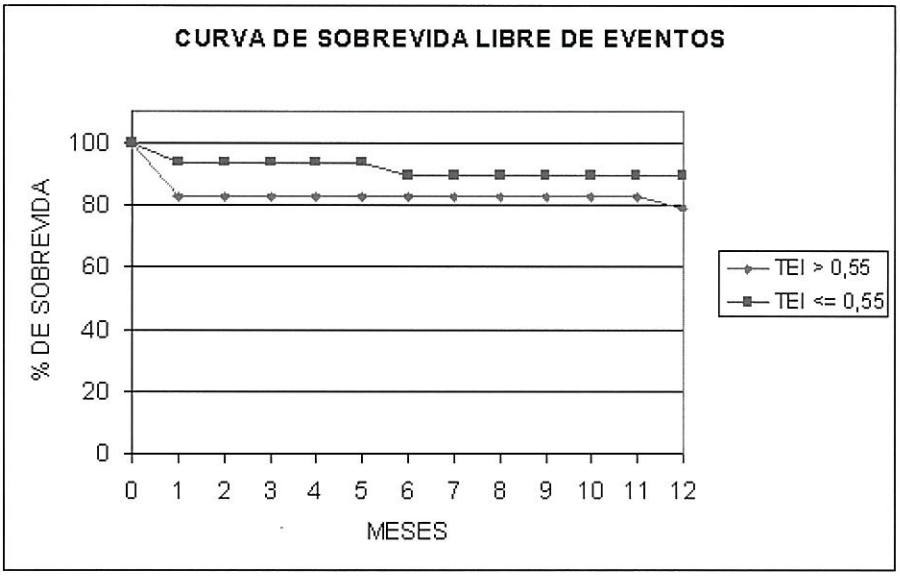


Figura 2. Curva actuarial de Kaplan-Meier de sobrevida libre de eventos en pacientes con IT > 0,55 y con IT ≤ 0,55.

ciada, y todos se encontraban con ritmo sinusal al momento del ingreso a la UCo.

Método

Dentro de las 48 horas del ingreso a la UCo se les realizó a los pacientes un ecocardiograma bidimensional, con efecto Doppler pulsado y Doppler color. Se utilizó un ecocardiógrafo ATL HDI 3500 con transductor de 2-4 megahertz.

Se obtuvieron imágenes desde ventana paraesternal y apical con cortes en eje corto, largo y cuatro cámaras. Con las imágenes obtenidas se realizaron mediciones de espesor, diámetros y volúmenes siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Norteamericana de Ecocardiografía (ASE)[46]. Los volúmenes del VI y la fracción de eyección se obtuvieron por el método Simpson modificado[46], utilizándose la media de tres mediciones. Los volúmenes del VI se corrigieron según el área de superficie corporal.

La velocidad del flujo mitral fue obtenida ubicando la muestra de Doppler por encima de los extremos de las valvas de la válvula mitral. La velocidad del flujo valvular aórtico se logró posicionándose en el tracto de salida por debajo de las valvas aórticas. Conseguidas esas señales, se desplazó la muestra hacia una posición intermedia entre el tracto de entrada y el de salida del VI para registrar simultáneamente las dos señales.

Cada perfil de Doppler fue analizado por un trazador digital, y las mediciones fueron calculadas desde un promedio de tres ciclos cardíacos consecutivos. Con esos datos se obtuvo el índice de performance miocárdica según Tei y colaboradores[38], como se puede observar en la Figura 1.

Se analizaron como puntos de corte ecocardiográficos para seguir la evolución de los pacientes según tengan una función ventricular deteriorada o normal, un volumen sistólico final (VSF) > 44 mL y ≤ 44 mL, una fracción de eyección (FE) < 50% y ≥ 50% y un índice de Tei (IT) > 0,55 y ≤ 0,55.

Tabla 1
CARACTERISTICAS BASALES DE LOS PACIENTES

Número	48
Sexo	12 mujeres (25%)
	36 hombres (75%)
Edad	61,13 ± 11,84 (36-82)
IAM no Q	6
IAM Q	42
Anteriores	20
Anterolaterales	2
Inferiores	16
Inferoposteriores	2
Con compromiso del VD	2

Seguimiento

A partir del ingreso a la UCo los pacientes fueron seguidos y evaluados clínicamente a los 30, 180 y 365 días para determinar la aparición de eventos. Se consideraron como tales la muerte de origen cardíaco (MC),

Tabla 2
EVENTOS

Pacientes	48
Pacientes con eventos	15 (31,25%)
Muerte cardíaca (MC)	5 (10,41%)
Insuficiencia cardíaca (IC)	6 (12,50%)
Nuevo evento isquémico (NEI)	4 (8,33%)
Pacientes sin eventos	33 (68,75%)

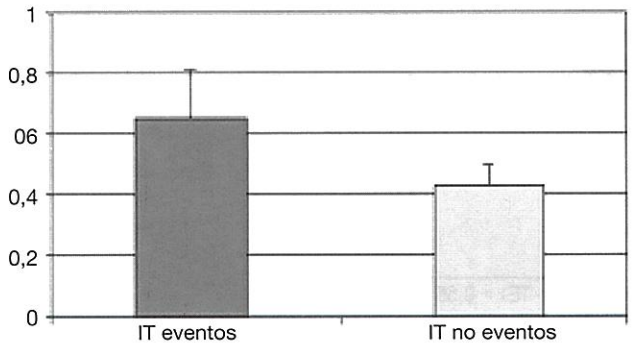


Figura 3. Valor promedio de IT en pacientes con y sin eventos.

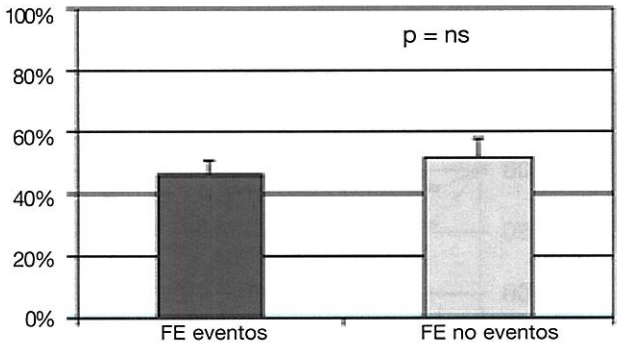


Figura 4. Valor promedio de FE en pacientes con y sin eventos.

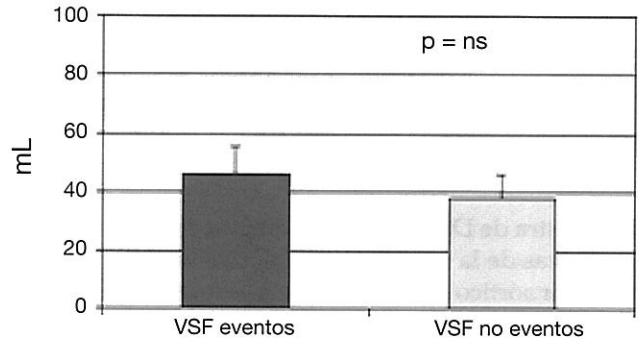


Figura 5. Valor promedio de VSF en pacientes con y sin eventos.

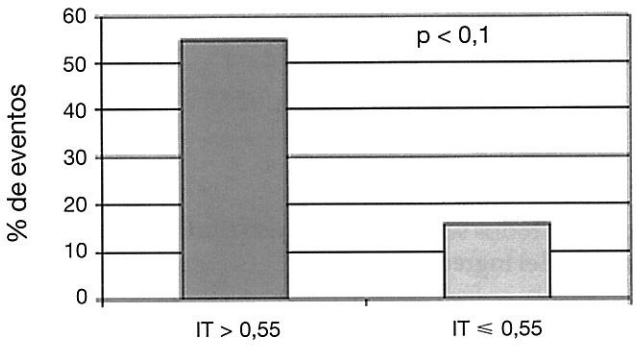


Figura 6. Porcentaje de eventos según IT.

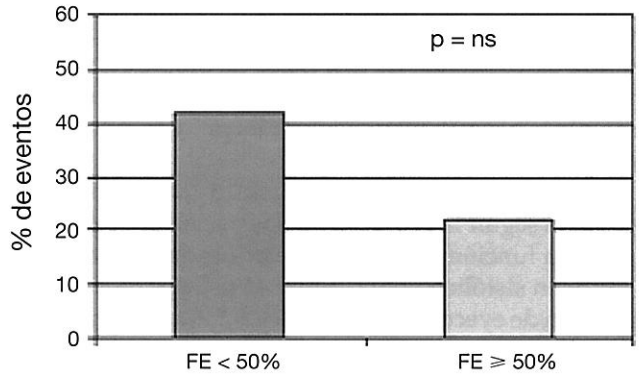


Figura 7. Porcentaje de eventos según FE.

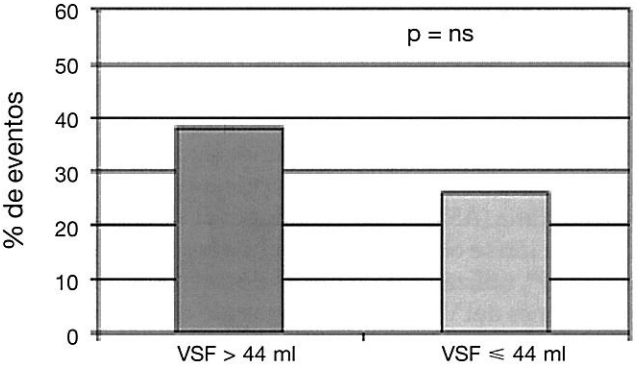


Figura 8. Porcentaje de eventos según VSF.

la insuficiencia cardíaca (IC) y la aparición de un nuevo episodio isquémico (NEI).

Análisis estadístico

Todos los resultados fueron expresados como valores medios ± desvío estándar (DE). El test de t fue utilizado para el análisis univariado de cada una de las diferentes variables entre los dos grupos.

Los pacientes que presentaron MC, IC o NEI durante el seguimiento fueron incluidos hasta el momento en que ocurrió el evento.

Para graficar la sobrevida libre de eventos se utilizaron las curvas de Kaplan-Meier.

Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

Quince de los 48 pacientes que ingresaron con diagnóstico de IAM a la UCo presentaron eventos en su seguimiento, como queda expuesto en la Tabla 2.

La aplicación de la curva actuarial de sobrevida libre de eventos de los pacientes evidenció diferencias

TABLA 3
EVENTOS TOTALES (N = 15)

	30 días	*180 días*	*365 días*
MC	3	2	0
IC	5	0	1
NEI	3	0	1

TABLA 4
EVENTOS TOTALES EN PACIENTES CON INDICE DE TEI > 0,55 (N = 10)

	30 días	*180 días*	*365 días*
MC	3	0	0
IC	4	0	1
NEI	1	0	1

Tabla 5
EVENTOS TOTALES EN PACIENTES CON INDICE DE TEI ≤ 0,55 (N = 5)

	30 días	*180 días*	*365 días*
MC	0	2	0
IC	1	0	0
NEI	2	0	0

TABLA 6
IAM TIPO Q: EVENTOS TOTALES (N = 14)

	30 días	*180 días*	*365 días*
MC	3	2	0
IC	4	0	1
NEI	3	0	1

TABLA 7
IAM TIPO Q: EVENTOS TOTALES EN PACIENTES CON INDICE DE TEI > 0,55 (N = 9)

	30 días	*180 días*	*365 días*
MC	3	0	0
IC	3	0	1
NEI	1	0	1

TABLA 8
IAM TIPO Q: EVENTOS TOTALES EN PACIENTES CON INDICE DE TEI ≤ 0,55 (N = 5)

	30 días	*180 días*	*365 días*
MC	0	2	0
IC	1	0	0
NEI	2	0	0

TABLA 9
APLICACION COMBINADA DE IT Y FE

	IT > 0,55	*IT ≤ 0,55*
FE < 50%	5/7 (**71%**)	4/14 (29%)
FE ≥ 50%	5/11 (45%)	1/16 (**6%**)

p = NS.

TABLA 10
APLICACION COMBINADA DE IT Y VSF

	IT > 0,55	*IT ≤ 0,55*
VSF > 44 mL	4/7 (**57%**)	3/11 (27%)
VSF ≤ 44 mL	6/11 (55%)	2/19 (**11%**)

p = NS.

TABLA 11
APLICACION COMBINADA DE FE Y VSF

	FE < 50%	*FE ≥ 50%*
VSF > 44 mL	6/13 (**43%**)	1/4 (25%)
VSF ≤ 44 mL	3/7 (43%)	5/23 (**22%**)

p = NS.

entre los que mostraban un IT > 0,55 y aquellos con un IT ≤ 0,55, como se aprecia en la Figura 2.

Entre los pacientes que padecieron eventos y aquellos que no los presentaron se obtuvieron diferencias en los valores promedio del VSF, de la FE y del IT. Los pacientes que presentaron eventos tuvieron un valor promedio del VSF mayor (46,46 mL ± 21,53) en relación con aquellos que no presentaron eventos (38,12 mL ± 20,96). Para la FE, los pacientes que padecieron eventos mostraron un valor promedio menor (46,66% ± 10,86) en relación con aquellos sin eventos (52,90% ± 11,63). Tanto en el caso del VSF como en el de la FE la diferencia no alcanzó significación estadística. En cuanto al IT, los pacientes que sufrieron eventos mostraron un valor promedio mayor (0,65 ± 0,25) en relación con los pacientes sin eventos (0,43 ± 0,16), resultando en este caso la diferencia estadísticamente significativa (p < 0,001) (Figuras 3, 4 y 5).

Cuando se dividió a la población estudiada de acuerdo con los valores de corte referidos previamente (VSF > 44 mL y VSF ≤ 44 mL; FE < 50% y FE ≥ 50%; IT > 0,55 e IT ≤ 0,55), se obtuvo una clara diferencia en la aparición de eventos entre los pacientes que presentaban un IT > 0,55 (10/18 = 55%) comparados con quienes mostraban un IT ≤ 0,55 (5/30 = 16%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p < 0,01). Si bien con la FE (FE < 50%: 9/21 = 42%; FE ≥ 50%: 6/27 = 22%) y el VSF (VSF > 44 mL: 7/18 = 38%; VSF ≤ 44 mL: 8/30 = 26%) se observó cierta diferencia en la presentación de eventos, ésta no alcanzó significación estadística (Figuras 6, 7 y 8).

Al considerar solamente a los pacientes que ingresaron con un **IAM de tipo Q**, que fueron en total 42, el número de eventos presentados fue 14 (5 MC, 5 IC y 4 NEI) tal como se detalla en las Tablas 6, 7 y 8.

Al dividir a los pacientes con IAM tipo Q de acuerdo con los valores referidos también obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de aparición de eventos cuando los pacientes presentaban un IT > 0,55 (9/16 = 56%) en comparación con un IT ≤ 0,55 (5/26 = 19%; p < 0,05). Tanto la FE (FE < 50%; 8/18 = 44%; FE ≥ 50%: 6/24 = 25%) como el VSF (VSF > 44 mL; 6/17 = 35%; VSF ≥ 44 mL: 8/25 = 32%) mostraron cierta diferencia en la presentación de eventos pero ésta no alcanzó significación estadística.

En el total de nuestros pacientes realizamos la aplicación combinada de los parámetros antes analizados (VSF, FE, IT) mediante la utilización del análisis bivariado. Nuestro propósito fue el de investigar la posibilidad de lograr una detección más fina de los pacientes con mayor probabilidad de presentar eventos al diagnosticar un IAM.[47]

Se determinó que con la combinación de un IT > 0,55 y una FE < 50% el número de eventos ascendía al 71%. Por otra parte la presencia de un IT ≤ 0,5 y una FE ≥ 50% representó una probabilidad de presentar eventos de sólo un 6%. Los pacientes que se encontraban sólo con un IT > 0,55 y una FE ≥ 50%, o solamente con una FE < 50% y un IT ≤ 0,55 presentaron una probabilidad de padecer eventos intermedia entre los dos grupos mencionados previamente. Así pudimos dividir a los pacientes, según la probabilidad de presentar eventos, en tres grupos diferentes: 1) pacientes con IT > 0,55 y FE < 50% (probabilidad alta de presentar eventos); 2) pacientes con IT ≤ 0,55 y FE ≥ 50% (probabilidad baja); 3) pacientes con IT > 0,55 y FE ≥ 50% o con IT ≤ 0,55 y FE < 50% (probabilidad intermedia). Sin embargo la consideración combinada de dos variables (IT > 0,55 junto a FE < 50%) no alcanzó una diferencia con significación estadística para predecir eventos en relación con la consideración en forma aislada del IT (IT > 0,55 e IT ≤ 0,55) lo cual se explicita en las Tablas 9, 10 y 11.

DISCUSION

La evaluación de la función sistólica del VI a través de la medición de los intervalos sistólicos fue utilizada por la fonocardiografía y posteriormente con el ecocardiograma en modo M.[44,48-51] Mancini y colaboradores, en 1982, utilizaban un índice para la evaluación de las funciones sistólicas y diastólicas del VI que se basaba en la medición simultánea de los registros del pulso carotídeo y de la válvula mitral. Las dificultades metodológicas limitaron la difusión de estos índices.[52]

La aparición de la ecocardiografía bidimensional y del efecto Doppler facilitó las mediciones y confirió credibilidad y reproducibilidad al método, permitiendo últimamente la obtención de un nuevo índice combinando los intervalos sistólicos y diastólicos de la performance del VI de una forma simple, segura y reproducible.[53,54]

El índice de Tei no requiere corrección según la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, lo cual le otorga a su aplicación clínica una mayor amplitud y simplicidad. Este índice ha mostrado una buena correlación tanto con las mediciones invasivas como con las no invasivas de la función ventricular izquierda en situaciones clínicas diversas, con diferentes grados de disfunción ventricular.[44,45,47,52,53]

También se ha demostrado la correlación directamente proporcional entre el incremento del valor del índice y el deterioro de la función del VI en diferentes grupos de pacientes. Así, en pacientes en clase funcional I-II de la New York Heart Association (NYHA) una FE de 30%-50% se asoció con un índice de 0,59 ± 0,10 mientras que en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA una FE < 30% se asoció con un índice de 1,06 ± 0,24. En el grupo control el IT fue de 0,39 ± 0,05.[53]

En pacientes con amiloidosis cardíaca, un IT > 0,77 identificó pacientes con baja clase funcional, disfunción sistólica y diastólica, y alta mortalidad.[42]

En los pacientes con IAM el IT permitió analizar la magnitud de la disfunción del VI. Un IT > 0,76 indica una disfunción severa del VI.[54,55]

En el presente trabajo hallamos que un valor más alto del índice de Tei nos permitió diferenciar a aquellos pacientes con mayor probabilidad de padecer eventos (MC, IC, NEI) luego de presentado un IAM; los que presentaron valores más bajos de IT tuvieron una menor probabilidad de eventos. La diferencia entre los valores promedio del IT en los pacientes con y sin eventos fue estadísticamente significativa; mientras que con la utilización de otros parámetros, como el VSF y la FE, la diferencia no fue de significación estadística. Cuando dividimos a la población estudiada según los valores de corte también obtuvimos una diferencia con significación estadística en la aparición de eventos para el IT, no alcanzando dicha significación para los casos del VSF y de la FE.

Esas diferencias a favor del índice de Tei podrían deberse en parte a su propiedad de valorar no sólo la función sistólica sino también la función diastólica, obteniendo así un análisis global de la función ventricular.[38]

En cuanto a la técnica ecocardiográfica utilizada para su obtención, al realizarse por medio del efecto Doppler no es necesaria la existencia de una buena ventana para analizar las estructuras cardíacas, ya que la imagen bidimensional sólo es utilizada como guía para saber dónde ubicar el haz de ultrasonido[24]. Por otra parte, el IT es un parámetro de fácil obtención para el operador y con buena reproducibilidad[40-43]. A lo explicado se agrega que el cálculo del IT no depende de la geometría ventricular[40-43].

Teniendo en cuenta la importancia de la función ventricular como marcador pronóstico en el IAM, tanto a corto como a largo plazo[1-15], es lógico pensar en la utilidad potencial de su valoración a través de un parámetro como el índice de Tei. Al respecto se debe destacar la ausencia en la bibliografía actual de datos sobre la aplicación del IT como marcador pronóstico en pacientes con IAM.

A pesar de la simplicidad y reproducibilidad del índice de Tei y de su demostrada utilidad, el uso de los datos que aporta no está todavía lo suficientemente difundido en la práctica clínica cardiológica. En un paciente con IAM el significado clínico que posee, por ejemplo, una FE < 50% o una FE < 30% es bien conocido por todos pero no así el significado de un IT > 0,55 en el mismo grupo de pacientes, a pesar de que ambos valores nos estarían indicando un deterioro de la función ventricular. Más aún, si consideramos que en un IAM se afectan tanto la función sistólica como la diastólica, este índice es una opción atractiva a otras medidas estándares en la evaluación del VI después de un IAM.

Limitaciones del estudio

En relación con las potenciales limitaciones del presente estudio debemos mencionar el conjunto heterogéneo de IAMs evaluados, siendo concientes del posible comportamiento diferencial según las diversas paredes ventriculares afectadas. Debido al número limitado de pacientes estudiados no nos fue posible realizar el análisis del valor del IT en estas diferentes situaciones.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados, el índice de Tei obtenido dentro de las 48 horas de comenzado un IAM presentó mayor valor pronóstico como predictor de eventos durante el seguimiento a 1 año que los parámetros tradicionales (fracción de eyección, volumen sistólico final), señalando la utilidad de un parámetro de sencilla obtención mediante la realización de un estudio eco Doppler en el paciente con IAM.

SUMMARY

ECO-DOPPLER INDEX TO EVALUATE GLOBAL LEFT VENTRICULAR FUNCTION: PROGNOSTIC VALUE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Evaluation of left ventricular (LV) function is very important to predict evolution in patients with acute myocardial infarction (AMI). Recently Tei et al had proposed the use of a new echocardiographical index to study global LV function. The purpose of this study was to evaluate the prognostic value of Tei or myocardial performance index (MPI) in patients with AMI at one year of follow-up and compare it with ejection fraction (EF) and end systolic left ventricular volume (ESLVV).

Forty eight consecutive patients with AMI were studied with echocardiogram within the 48 hs of the onset of symptoms. LV structure and function were obtained with echocardiography data in each patient. MPI > 0.55; EF < 0.50 and ESLVV > 44 ml were considered as a cut point to separate normal from abnormal LV systolic function. The follow-up was done up to 365 days with analyze up 30 and 180 days to determine the presence of cardiac death (CD), heart failure (HF) or new myocardial ischemic episode (NIE). Fifteen patients had any events during follow-up period (5 CD, 6 HF and 4 NIE). Patients with MPI > 0.55 showed more complications than patients with MPI < 0.55 (55% vs 16%; p < 0.01), however there were not statistically differences when we analyzed the other parameters to evaluate LV systolic function (FE < 0.50 42%, FE > 0.50 22% n.s. ESLVV > 44 ml 38%; ESLVV < 44 ml 26% n.s.).

The analysis of these results allow us to conclude that MPI in the 48 hs of AMI is better than EF and ESVV to predict events during the first year after this acute episode.

Reconocimientos

Queremos agradecer a nuestra secretaria de la Cátedra de Cardiología, Sra. Viviana Novas, por su dedicación; y a la Licenciada María Inés Urrutia por su colaboración en el análisis estadístico del trabajo.

Bibliografía

1. Sjögre A: Left heart failure in acute myocardial infarction: a clinical, hemodynamic and therapeutic study. Act Med Scand 1970; 510 (Suppl): 1-87.
2. Wolk MJ, Scheidt S, Killip T: Heart failure complicating acute myocardial infarction. Circulation 1972; 45: 1125-1138.
3. Kannel WB, Sorlie P, Mc Namara PM: Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. Am J Cardiol 1979; 44: 53-59.
4. Dwyer EM Jr, Greenberg HM, Steinberg G y col: The Multicenter Postinfarction Research Group. Am J Cardiol 1989; 63: 1423-3.
5. White HD, Norris RM, Brown AM y col: Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 1987; 76: 44-51.
6. Pteffer AM, Braunwald E, Moye LA y col: Effect of captopril on mortality and morbility in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of The Survival and Ventricular Enlargement Trial. N Engl J Med 1992; 327: 669-677.
7. Moller JE, Egstrup K, Kober L y col: Prognostic importance of systolic and diastolyc function after acute myocardial infarction. Am Heart J 2003; 145: 147-153.
8. Dougherty AH, Naccarelli G, Gray EI y col: Congestive heart failure with normal systolic function. Am J Cardiol 1984; 54: 778-782.
9. Sufer R, Wohlgelernter D, Vita NA y col: Intact systolic left ventricular function in clinical CHF. Am J Cardiol 1985; 55: 1032-1036.
10. Cohn JN, Johnson G, and The Veterans Administration Cooperative Study Group: Heart failure with normal ejection fraction: the V-HeFT Study. Circulation 1990: 81 (Suppl 2): III48-III53.
11. Wheeldon NM, Clarkson P, Mac Donald TM: Diastolic heart failure. Eur Heart J 1994; 15: 1689-1697.

12. Williamson BD, Lim MJ, Buda AJ: Transient left ventricular filling abnormalities (diastolic stunning) after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66: 897-903.
13. Chenzbraun A, Keren A, Stern S: Doppler echocardiographic patterns of left ventricular filling in patients early after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1992; 70: 711-714.
14. Oh JK, Ding ZP, Gersh BJ y col: Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 1992; 5: 497-503.
15. Popovic A, Neskovic N, Marinkovic J y col: Serial assessment of chamber stiffness after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1996; 77: 361-364.
16. Barrero CM, Piombo A: El paciente con IAM complicado. Buenos Aires, Editorial Panamericana.
17. Braunwald E: Acute myocardial infarction (5ª ed). Cap 37, pp 1198.
18. Feigenbaum H: Echocardiographic examination of the left ventricle. Circulation 1975; 51: 1-7.
19. Schiller NB, Shah PM, Crawford M y col: Recommendations for quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2: 358-367.
20. Rockey R, Kuo LC, Zoghbi WA y col: Determination of parameters of the left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. Circulation 1985; 71: 543-550.
21. Nishimura RA, Housmans PR, Hatle LK y col: Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part I. Physiologic and pathophysiologic features. Mayo Clin Proc 1989; 64: 71-81.
22. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK y col: Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical studies. Mayo Clin Proc 1989; 64: 181-204.
23. Nishimura RA, Tajik AJ: Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinicians' Rosetta stone. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 8-18.
24. Bertolasi CA, Barrero C, Gimeno G y col: V. Cardiología 2000. Capítulo 10. Buenos Aires, Ed. Panamericana.
25. Topol EJ, Traill TA, Fortuin N: Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. N Engl J Med 1985; 312: 277.
26. Braunwald E, Ross J Jr: The ventricular end diastolic pressure: appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. Am J Med 1963; 34: 147.
27. Fifer MA, Bourdillon PD, Lorel BH: Altered left ventricular diastolic properties during pacing induced angina in patients with aortic stenosis. Circulation 1986; 74: 675.
28. Smalling RW, Kelly KO, Kirkeeide RL y col: Comparison of early systolic and early diastolic regional function during regional ischemia in a chronically instrumented canine model. J Am Coll Cardiol 1982; 2: 263.
29. Gaash WH, Levine HJ, Quiñones MA y col: Left ventricular compliance: mechanism and clinical applications. Am J Cardiol 1976; 38: 645.
30. Muller O, Rorvik K: Hemodynamic consequences of coronary heart disease with observations during anginal pain and on the effect of nitroglycerin. Br Heart 1958; 20: 302.
31. Barry WH, Brooker JZ, Alderman EL y col: Changes in diastolic stiffness and tone of the left ventricle during angina pectoris. Circulation 1974; 49: 255.
32. Mancini GBJ, Slutsky RA, Norris SL y col: Radionuclide analysis of peak filling rate, filling fraction and time to peak filling rate. Am J Cardiol 1983; 51: 43.
33. Carroll JD, Hess OM, Hirzel HO y col: Exercise-induced ischemia: the influence of altered relaxation on early diastolic pressures. Circulation 1983; 67: 521.
34. Carroll JD, Hess OM, Hirzel MO y col: Dynamics of left ventricular filling at rest and during exercise. Circulation 1983; 68-69.
35. Mann T, Brodie BR, Grossman W y col: Effect of angina on the left ventricular diastolic pressure-volume relationship. Circulation 1977; 55: 761.
36. Sasayama S, Nonogi H, Miyazaki S y col: Changes in diastolic properties of the regional myocardium during pacing induced ischemia in human subjects. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 599.
37. Mann T, Golberg S, Mudge GH y col: Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. Circulation 1979; 59: 14.
38. Tei C: New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. J Cardiol 1995; 26: 135-136.
39. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC y col: New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function, a study in normals and dilated cardiomyopathy. J Cardiol 1995; 26: 357-366.
40. Tei C, Nishimura RA, Sewad JB y col: Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 169-178.
41. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC y col: Prognostic value of a Doppler index combining systolic and diastolic performance in dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998; 82: 1071-1076.
42. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO y col: Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 658-664.
43. Pfeffer MA, Pfeffer JM, Lamas GA: Development and prevention of congestive heart failure following myocardial infarction. Circulation 1993; 87 (Suppl IV): IV-120-IV-125.
44. Lax JA, Bermann AM, Cianciulli TF y col: Estimation of the ejection fraction in patients with myocardial infarction obtained from the combined index of systolic and diastolic left ventricular function: a new method. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 116-123.
45. Poulsen SH, Jensen SE, Nielsen JC y col: Serial changes and prognostic implications of a Doppler-derived index of combined left ventricular systolic and diastolic myocardial performance in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2000; 85: 19-25.
46. Schiller NB, Shah PM, Crawford M y col: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1989; 2: 358.
47. Yuasa T, Otsuji Y, Takasaki K y col: Combined application of left ventricular Tei Index and ejection fraction to identify patients with high, intermediate, and low risk to develop complications after acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr. Volume 15. Number 5.
48. Weissler AM, Peeler RG, Roehl WH: Relationship between left ventricular ejection time, stroke volume and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. Am Heart J 1961; 62: 367-378.
49. Garrad C, Weissler AM, Dodge HT: The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. Circulation 1970; 42: 455-462.
50. Weissler AM, Harris WS, Schoepfeld CD: Systolic time intervals in heart failure in man. Circulation 1968; 37: 149-159.
51. Mc Donald IG, Hobson ER: A comparison of the relative value of noninvasive techniques in echocardiography, systolic time intervals and apexcardiography in the diag-

nosis of primary myocardial disease. Am Heart J 1974; 99: 454-462.
52. Mancini GB, Costello D, Bhargava V y col: The isovolumetric index: a noninvasive approach to the assessment of the left ventricular function in man. Am J Cardiol 1982; 50: 1401-1408.
53. Tei C, Ling LH, Hodge DO y col: New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function: a study in normal and dilated cardiomyopathy. J Cardiol 1995; 26: 357-366.
54. Bermann AM, Lax JA, Jiménez O y col: Evaluación integrada de la función sistólica y diastólica del VI en pacientes con infarto de miocardio. Rev Argent Cardiol 1997; 65 (Suppl IV): 85.
55. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO y col: Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9: 838-847.

Una aventura no es más que un inconveniente correctamente considerado.
Un inconveniente es sólo una aventura erróneamente considerada.

GILBERT K. CHESTERTON

Síncope vasovagal. Utilidad de una prueba de basculación abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual e identificación de predictores clínicos y hemodinámicos de positividad

OSCAR A. PELLIZZON*, EDGAR SUCARI LIPA†, BIBIANA GONZALO†, IDELMO NICOLA‡, CARLOS ALBINOLI§, ESTEBAN GRIOT†, STELLA M. PEZZOTTO, VERONICA VAN PERDECK†, VERONICA MACAGNO†

La prueba de basculación (PB) es un método para diagnosticar síncope vasovagal para cuya realización no existe un protocolo aceptado universalmente. Se utilizan diversos fármacos para incrementar la sensibilidad y los nitratos son usados comúnmente porque proveen una eficacia diagnóstica aceptable. Los objetivos de este estudio fueron evaluar en el síncope vasovagal la utilidad de una PB abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual e identificar predictores clínicos y hemodinámicos de positividad. ***Material y método*****: se evaluaron pacientes con síncope vasovagal. La PB constó de una fase pasiva de 20 minutos, con una inclinación de 60°, seguida de una fase farmacológica, con 0,625 mg de dinitrato de isosorbide sublingual. Los parámetros clínicos y hemodinámicos fueron analizados antes y durante la PB.** ***Resultados*****: se evaluaron prospectivamente 111 pacientes. La PB fue positiva en el 62% y en el 87% ocurrió durante la fase farmacológica. Las variables clínicas no mostraron diferencias entre las PB positivas y las negativas. La frecuencia cardíaca fue la única variable que diferenció a las PB positivas de las negativas, tanto en la fase pasiva (86,9 ± 13,2** ***vs*** **78,5 ± 14,1; p = 0,002) como en la provocada farmacológicamente (91,9 ± 13,9** ***vs*** **83,0 ± 11,9; p = 0,003).** ***Conclusiones*****: la PB abreviada y potenciada con dosis mínimas de dinitrato de isosorbide sublingual es práctica y segura. El aumento de la frecuencia cardíaca durante la fase pasiva y farmacológica puede predecir respuestas positivas reflejando un incremento de la actividad simpática.**

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 110-116

Desde su introducción en la práctica clínica por Kenny y colaboradores[1], la prueba de basculación (PB) es utilizada ampliamente para el diagnóstico del síncope vasovagal (SVV). Sin embargo, no existe todavía un protocolo universalmente aceptado para su realización. Varios agentes farmacológicos han sido utilizados para aumentar la sensibilidad de la prueba y/o acortar su duración manteniendo una especificidad aceptable.[2,3] La administración de isoproterenol aumenta el número de respuestas positivas pero requiere una infusión endovenosa, los efectos secundarios son frecuentes, sus contraindicaciones no son excepcionales y la utilización de dosis elevadas reduce la especificidad de la prueba.[4-6]

Esto ha motivado la búsqueda de fármacos alternativos para potenciar la aparición de síncope durante la basculación, siendo los nitratos los más utilizados por presentar una eficacia diagnóstica similar a la obtenida con el isoproterenol pero con mayor tolerancia y comodidad de uso.[7,8] Existen varias maneras de realizar la PB en función del ángulo de inclinación (60° o 70°), duración de la basculación, con o sin estimulación farmacológica, de acuerdo con el agente administrado (isoproterenol, nitroglicerina, dinitrato de isosorbide) y dosis empleadas.[9] Los dos últimos aspectos revisten gran interés ya que una de las principales limitaciones en el uso clínico de la PB es el tiempo requerido para su realización. En diversos protocolos publicados, este tiempo oscila entre 15 y 25 minutos. Recientemente se ha recomendado su reducción a 15 minutos y sin fase pasiva.[10] La duración óptima de la fase farmacológica

Instituto Gamma. Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
* Jefe de la Sección Arritmias y Unidad Coronaria. H. P. del Centenario. Rosario.
† Médicos becarios de la Carrera de Especialización en Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario.
‡ Médico neurólogo.
§ Médico cardiólogo.
Dirección postal: Oscar A. Pellizzón. Ocampo 1969. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.
e-mail: opeli@ciudad.com.ar

así como las drogas y las dosis requeridas no están claramente establecidas. Los fármacos utilizados habitualmente son la nitroglicerina (endovenosa, en spray o en comprimidos), el dinitrato de isosorbide sublingual (DNI-SL) y la adenosina endovenosa, los cuales tienen diferentes porcentajes de exactitud y falsos positivos.[8,11-15]

Los objetivos de este estudio fueron: 1) evaluar la utilidad de un protocolo de PB abreviado y potenciado con dosis mínimas de DNI-SL en pacientes con sospecha de SVV; 2) identificar predictores clínicos y hemodinámicos de positividad.

MATERIAL Y METODO

Se evaluaron, en forma prospectiva, pacientes derivados para la realización de una PB por sospecha de SVV.

Los criterios de inclusión fueron:

1. Historia de más de 2 síncopes en el año previo al estudio.

2. Sospecha de SVV, considerado cuando el paciente tenía al menos uno de los siguientes signos o síntomas: a) sensación de síncope inminente, pérdida del control postural; b) cuando ocurría en posición de pie, sentado o postprandial; c) náuseas, sudoración, palidez, visión borrosa; d) factores precipitantes: ansiedad, dolor, estrés mental, cefaleas; e) rápida recuperación sin secuelas.

3. Sin evidencia de cardiopatía estructural determinada por la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma y una evaluación cardiovascular no invasiva.

4. Examen neurológico y laboratorio normales.

Se excluyeron del estudio los pacientes con hipotensión ortostática, hipotensión inducida por drogas, anemia, diabetes, hipoglicemia, disfunción tiroidea y/o medicación vasodilatadora.

La PB fue realizada por la mañana (entre las 10.00 y las 13.00 horas), con el paciente en ayunas y en una habitación tranquila y en penumbra. Se utilizó una tabla basculante electromagnética con apoyo para los pies y fijación pasiva del paciente con correas para evitar traumatismos. Se mantuvo al paciente en decúbito y relajado durante 10 minutos. El registro del ritmo cardíaco y la frecuencia cardíaca (FC) se realizó con monitoreo electrocardiográfico durante todo el procedimiento. La presión arterial (PA) se midió de manera no invasiva, con un esfigmomanómetro entre 2-5 minutos, o con mayor frecuencia si aparecían síntomas o bradicardia.

El protocolo de la PB fue similar al descripto por Bartoletti y colaboradores[16], el cual consta de una fase pasiva, de 20 minutos de duración, con inclinación a 60°, seguida, si no se produce síncope durante la misma, de una fase farmacológica, también de 20 minutos de duración, tras la administración de una dosis mínima (0,625 mg) de DNI-SL. Por lo que sabemos, esta dosis aún no ha sido evaluada en ningún protocolo. La preparación de esta mínima dosis de DNI fue realizada en la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario.

La basculación se mantuvo hasta la obtención de un resultado positivo, intolerancia por otros motivos o final del protocolo (40 minutos en total).

Al inicio de cada procedimiento se registraron los datos demográficos y clínicos de los pacientes, así como la indicación de la prueba. Durante la fase de basculación pasiva y farmacológica se registraron la FC y la PA entre 2-5 minutos, anotándose los síntomas del paciente, el minuto y el motivo por el cual se interrumpió la prueba, y cualquier otra incidencia en relación con ella.

El resultado fue considerado positivo en caso de síncope o presíncope asociado con reducción marcada de la FC y/o la PA, clasificándose las respuestas como tipo vasodepresor, cardioinhibitorio o mixto.[17] El tipo vasodepresor fue definido como una caída de la PA sistólica < 80 mmHg sin una significante caída de la FC. El tipo cardioinhibitorio fue definido como un paro sinusal (> 3 seg) o bradicardia (< 45 lat/min en la primera fase; < 60 lat/min en la segunda fase). El tipo mixto fue definido como la ocurrencia de hipotensión y bradicardia.

El descenso progresivo de la PA, durante al menos 5 minutos, hasta valores inferiores a 70 mmHg de PA sistólica asociada con síntomas (mareo, náuseas) con ligera o nula bradicardia acompañante, se definió como respuesta exagerada al DNI[18] y no fue considerado como criterio de positividad.

Las variables clínicas analizadas fueron edad, sexo, número de síncopes durante el año previo al estudio, intervalo de tiempo entre el último síncope y la PB (en días), ocurrencia de traumatismo durante el síncope, y síntomas prodrómicos.

Las variables hemodinámicas registradas fueron: PA sistólica y diastólica y FC durante la posición supina, durante la fase pasiva (después de los primeros 3 minutos de estar en posición de pie para evitar incluir la hipotensión ortostática) y en la fase provocada (inmediatamente antes de la administración del DNI-SL).

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas fueron descriptas con sus medias y desvíos estándar. Las comparaciones entre grupos se realizaron aplicando la prueba t de Student. En los casos en que no se verificó la igualdad de variancias se utilizó la prueba t para variancias distintas.

Para las variables cualitativas se calcularon porcentajes. Las posibles diferencias entre estas proporciones se analizaron utilizando la prueba de la probabilidad exacta de Fisher.

TABLA 1

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

Variable	*Resultados*
Edad (años)	40 ± 22
Sexo femenino (%)	61
Sexo masculino (%)	39
N° de síncopes (último año)	2,6 ± 1,8
Intervalo entre último síncope y PB (días)	47,6 ± 59,4
Historia de traumatismos (%)	18
Presencia de síntomas prodrómicos (%)	76

PB: prueba de basculación.

En todas las pruebas estadísticas se consideraron significativas las diferencias cuyo valor p fuera menor o igual a 0,05.

RESULTADOS

Características de los pacientes. Durante el período de estudio se evaluaron en forma prospectiva 111 pacientes con la metodología ya descripta para el diagnóstico de SVV. La edad media de la población fue de 40 ± 22 años; el 61% fue de sexo femenino. La cantidad de síncopes que los pacientes presentaron en los 12 meses previos a la realización de este estudio fue 2,6 ± 1,8. El intervalo de tiempo entre el último síncope y la realización de la PB fue de 47,6 ± 59,4 días. El 18% de los pacientes estudiados presentaron algún tipo de traumatismo y el 76% tuvo síntomas prodrómicos antes del episodio sincopal (Tabla 1).

Resultados de la prueba de basculación. En el grupo de pacientes estudiados la PB se clasificó como positiva en el 62% y fue de tipo mixto en 37 pacientes (54%), de tipo vasodepresor en 31 (45%) y de tipo cardioinhibitorio, 1 (1%). Fue negativo en el 38% y ninguno presentó una respuesta exagerada al DNI. Las respuestas positivas ocurrieron durante la fase farmacológica en el 87% del total de las pruebas positivas (Tabla 2).

TABLA 3

PARAMETROS CLINICOS ENTRE PRUEBAS DE BASCULACION POSITIVAS Y NEGATIVAS

Variable	*PB positivo (n = 69)*	*PB negativo (n = 42)*	*p*
Edad (años)	40,7 ± 23,0	38,8 ± 20,6	0,669
Sexo femenino (%)	61	67	0,540
Sexo masculino (%)	39	33	0,540
N° síncopes (último año)	2,6 ± 1,7	2,6 ±2,2	0,930
Intervalo entre último síncope y PB (días)	45,2 ± 54,7	52,5 ± 68,7	0,567
Traumatismos (%)	17	19	0,826
Pródromos (%)	78	71	0,416

PB: prueba de basculación.

TABLA 2

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE BASCULACION (N = 111)

	n (%)
Respuestas	
Positivas	69 (62)
Negativas	42 (38)
Tipo de respuestas positivas	
Mixto	37 (54)
Vasodepresor	31 (45)
Cardioinhibitorio	1 (1)
Fase de respuesta positiva	
Pasiva	14 (13)
Provocada	97 (87)

Resultados de las variables clínicas de las pruebas de basculación. El análisis de las variables clínicas de las PB positivas y negativas no demostró diferencias significativas (Tabla 3).

Resultados de las variables hemodinámicas de las pruebas de basculación. En condiciones basales, la PA sistólica, la PA diastólica y la FC no tuvieron diferencias significativas entre los pacientes que presentaron PB positivas y negativas. Sin embargo, la FC fue significativamente mayor en los que presentaron PB positivas que en quienes fueron negativas, tanto en la fase pasiva (86,9 ± 13,2 vs 78,5 ± 14,1; p = 0,002) como en la provocada farmacológicamente (91,9 ± 13,9 vs 83,0 ± 11,9; p = 0,003) (Tabla 4).

TABLA 4

PARAMETROS HEMODINAMICOS ENTRE PRUEBAS DE BASCULACION POSITIVAS Y NEGATIVAS CON Y SIN DINITRATO DE ISOSORBIDE

Variable	*TT positivo (n = 69)*	*TT negativo (n = 42)*	*p*
Posición supina			
PAS (mmHg)	120,3 ± 20,9	122,7 ± 17,6	0,528
PAD (mmHg)	71,7 ± 12,5	75,1 ± 13,3	0,172
FC (lat/min)	72,8 ± 12,1	72,5 ± 11,2	0,879
Fase pasiva			
PAS (mmHg)	118,6 ± 19,5	125,2 ± 18,8	0,082
PAD (mmHg)	77,0 ± 12,0	81,5 ± 13,6	0,070
FC (lat/min)	86,9 ± 13,2	78,5 ± 14,1	0,002
Fase provocada			
PAS (mmHg)	116,7 ± 16,0	122,3 ± 19,6	0,119
PAD (mmHg)	78,7 ± 12,3	81,6 ± 13,2	0,182
FC (lat/min)	91,9 ± 13,9	83,0 ± 11,9	0,003

PB: prueba de basculación. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. lat/min: latidos por minuto.

TABLA 5

ANALISIS DE LAS PRUEBAS DE BASCULACION POSITIVAS. COMPARACION DE LAS VARIABLES CLINICAS Y HEMODINAMICAS ENTRE LAS FASES PASIVA Y PROVOCADA CON DINITRATO DE ISOSORBIDE

Variable	*F. pasiva (n = 12)*	*F. provocada (n = 57)*	*p*
Edad (años)	43,3 ± 26,3	40,2 ± 22,3	
Sexo femenino (%)	67	32	0,023
N° síncopes (último año)			
> 2	42	43	0,940
< 2	58	57	0,940
Intervalo entre último síncope y PB (días)	70,3 ± 82,3	39,6 ± 45,6	0,234*
Traumatismos (%)	17	18	0,942
Pródromos (%)	83	77	0,639
Tiempo positivización (min)	11,7 ± 6,1	10,5 ± 5,6	0,541
PAS basal (mmHg)	127,5 ± 31,9	118,8 ± 17,9	0,377*
PAD basal (mmHg)	69,6 ± 13,6	72,1 ± 12,4	0,530
FC basal (lat/min)	70,9 ± 12,3	73,2 ± 12,1	0,550

F: Fase. PB: prueba basculación. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. lat/min: latidos por minuto. *: t-test para variancias diferentes.

Análisis de las variables clínicas y hemodinámicas en condiciones basales de las pruebas de basculación positivas. Cuando se compararon las variables demográficas, clínicas y hemodinámicas basales en los pacientes que presentaron PB positivas en la fase pasiva versus la fase provocada no hubo diferencias significativas (Tabla 5).

Análisis de las variables hemodinámicas de las pruebas de basculación positivas y negativas bajo la administración de dinitrato de isosorbide. Cuando se compararon las variables hemodinámicas de todos los pacientes a quienes se les administró DNI, independientemente del resultado (negativo o positivo), la única variable que tuvo diferencia significativa fue la FC (mayor en los positivos) tanto en la fase pasiva como en la provocada (Tabla 6).

TABLA 6

COMPARACION DE VARIABLES HEMODINAMICAS ENTRE PRUEBAS DE BASCULACION POSITIVAS Y NEGATIVAS CON DINITRATO DE ISOSORBIDE

Variable hemodinámica	*PB positiva (n = 57)*	*PB negativa (n = 39)*	*p*
Posición supina			
PAS (mmHg)	118,8 ± 17,9	123,2 ± 18,2	0,239
PAD (mmHg)	72,1 ± 12,4	75,1 ± 12,7	0,249
FC (lat/min)	73,2 ± 12,1	72,8 ± 11,4	0,877
Fase pasiva			
PAS (mmHg)	118,4 ± 18,3	125,1 ± 18,9	0,085
PAD (mmHg)	77,3 ± 12,5	81,7 ± 13,3	0,104
FC (lat/min)	87,6 ± 12,3	78,7 ± 14,1	0,001
Fase provocada			
PAS (mmHg)	116,0 ± 15,3	122,7 ± 20,0	0,071
PAD (mmHg)	78,1 ± 12,5	82,2 ± 12,9	0,126
FC (lat/min)	91,4 ± 13,9	83,2 ± 12,2	0,004

PB: prueba de basculación. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. lat/min: latidos por minuto.

DISCUSION

Nuestros principales resultados fueron que un protocolo de una PB abreviada y potenciada con dosis mínima de DNI-SL es eficaz, que la dosis que utilizamos no produjo una respuesta exagerada al DNI y que el incremento de la FC fue la única variable clínica que predijo positividad de la PB.

El SVV es una entidad bien conocida desde hace muchos años, cuyas características clínicas fueron descriptas por Sir Thomas Lewis a principios del siglo pasado.[19] En 1986, Kenny y colaboradores[1] propusieron la utilización de la PB como una herramienta diagnóstica para establecer la etiología vasovagal en pacientes con síncope de causa desconocida. Este método ha permitido conocer diversos aspectos de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el SVV y su caracterización clínica.

Prueba de basculación. Protocolo abreviado y potenciado con dosis mínima de dinitrato de isosorbide sublingual. Hasta la fecha no existe un método de realización de la PB universalmente aceptado ya que se han publicado diversos protocolos que varían en cuanto a duración, ángulo de inclinación y agentes farmacológicos utilizados para potenciar la prueba. Con respecto a la estimulación farmacológica, los nitratos han logrado aceptación por su facilidad de uso. Raviele[11,12] y Natale[8] utilizaron la nitroglicerina sublingual en tabletas o spray de 300-400 microgramos, manteniendo la basculación en un ángulo de entre 60° y 70°, durante 45-60 minutos. Otros autores[13,14] utilizaron el DNI en dosis de 1,25 a 5 mg con sensibilidades y especificidades semejantes, pero con respuestas exageradas a los nitratos.

Nosotros utilizamos en este estudio el protocolo de basculación denominado "protocolo italiano"[16] en cuanto a duración y ángulo de inclinación, e innovamos administrando 0,625 mg de DNI-SL. Con esta metodología obtuvimos el mismo porcentaje de positividad (62%) que Bartoletti y colaboradores[16]. Esta dosis no produjo una "respuesta exagerada" como ocurrió en otros protocolos que variaron entre el 4% y el 14%, ni se observaron efectos indeseables. En la práctica clínica, la respuesta exagerada puede ser interpretada como una PB positiva, lo cual es evitado con la dosis que nosotros administramos.

Tiempo al síncope. El síncope, en la fase sin potenciación con DNI, se produjo a los 11,7 ± 6,1 minutos. El hallazgo de una respuesta positiva en este lapso podría indicar que el tiempo de basculación podría reducirse. Estos datos son similares a los hallados por Lacunza Ruiz y colaboradores[20] quienes obtuvieron positivización en la fase basal a los 10,7 ± 6,7 minutos. En nuestros pacientes, en quienes empleamos 0,625 mg de DNI-SL, el síncope ocurrió a los 10,5 ± 5,6 minutos. Un estudio con DNI 1,25 mg demostró una positividad en la fase farmacológica a los 9,3 ± 4,4 minutos[13], tiempo semejante al nuestro, aunque con una dosis mucho mayor. Este hecho estaría demostrando que la positividad de la PB no dependería de la dosis administrada sino que el fármaco actuaría como una droga sensibilizante del mecanismo reflejo que produce el SVV.

Factores que influyen en la respuesta de la prueba de basculación. Para identificar diferencias entre pacientes con respuestas positivas y negativas fueron evaluados varios factores demográficos y clínicos durante la PB.

El efecto de la edad sobre los resultados de la PB es controvertido. Sheldon y colaboradores[21] demostraron que la probabilidad de una respuesta positiva disminuye con la edad. Sin embargo Pérez-Paredes y colaboradores[22] y Oh y colaboradores[23] señalaron que la edad no afecta el resultado de la PB. La edad de nuestros pacientes fue similar a la de otros estudios y no se observó diferencia entre las PB positivas y las negativas.

En nuestro grupo de pacientes los síntomas prodrómicos fueron muy frecuentes (76%) señalando el posible origen vasovagal del síncope. Alboni y colaboradores[24] evaluaron datos de la historia clínica para predecir la causa del síncope, observando que los pródromos eran significativamente más frecuentes en los de origen vasovagal que en los de otra causa. En nuestro estudio, en el 18% de los casos no se observaron pródromos, presentándose directamente el síncope y traumatismo. La súbita ocurrencia del síncope nos impediría diferenciar al SVV del de origen cardíaco.

Varios estudios han demostrado que el intervalo de tiempo entre el último síncope y el TT es un predictor de respuesta positiva; por lo tanto, cuanto menos tiempo pasa entre en síncope y la realización de la PB, mayor porcentaje de positividad.[22,23,25] Nosotros no obtuvimos estos resultados lo cual se debió, posiblemente, al número de síncopes previo a la realización de la PB, ya que en esos estudios el promedio fue de 4 síncopes, mientras que en nuestro estudio fue de 2,6 ± 1,8 en el año previo.

Diferencias entre pacientes con una prueba de basculación positiva en la fase pasiva y provocada. Diferentes estudios han demostrado respuesta positiva entre un 25-75% cuando se utilizó solamente una fase pasiva[1,26] y de mayor duración que la de nuestro protocolo. En nuestro estudio obtuvimos una respuesta positiva en esta fase en el 13% de los casos, pero fue del 87% cuando fue provocada con el DNI-SL y este resultado es similar al logrado por otros autores[20].

La fisiopatología exacta del SVV todavía es tema de discusión, y el mecanismo preciso por el cual los nitratos lo inducen es igualmente espculativo. Los nitratos causan vasodilatación por estimulación indirecta de GMP que deriva en relajación del músculo liso vascular, tanto a nivel de las extremidades inferiores (venodilatación) como de los lechos vasculares esplácnico y mesentérico, asociada a dilatación arterial. Esta alteración resulta en estimulación barorreceptora con activación beta 1 y taquicardia. Se considera que la estimulación simpática contribuye al desarrollo del SVV al incrementar la contractilidad miocárdica y activar los mecanorreceptores intraventriculares, lo cual inicia el reflejo de Bezold-Jarish[27].

Entre las variables hemodinámicas analizadas, la FC fue el único parámetro que predijo positividad de la PB. La FC fue mayor tanto en la fase pasiva como en la provocada. Este resultado concuerda con algunos trabajos que determinaron que el incremento rápido y sostenido de la FC al inicio de la PB es un predictor del resultado, tanto en protocolos no farmacológicos como potenciados con isoproterenol.[28,29]

Por lo tanto nuestro estudio demuestra que existe un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, considerado un elemento esencial para el desencadenamiento del mecanismo reflejo que genera el SVV. Morillo y colaboradores[30] utilizaron la variabilidad de la FC en posición supina y durante los primeros 5 minutos de la PB para evaluar las características del tono autonómico durante la misma y observaron que los pacientes con PB positiva, comparados con los controles, no presentaron un incremento equivalente en la banda de baja frecuencia, mientras que las bandas de alta frecuencia fueron significativamente más altas en aquellos que presentaron PB positivas. Concluyeron que el balance simpático-vagal era marcadamente anormal en los pacientes con SVV y PB positiva.

Limitaciones del estudio. La toma de PA en nuestro laboratorio se realizó con un esfigmomanómetro, siendo difícil valorar con este método de manera exacta su comportamiento en los segundos que preceden al síncope. No obstante, en los casos en que la prueba fue considerada como positiva por presíncope, los ruidos arteriales eran inaudibles y los síntomas del paciente eran claros en el momento de detener la basculación, razón por la cual no creemos que este hecho afecte de manera importante a los resultados del estudio.

CONCLUSIONES

Una PB abreviada y potenciada con dosis mínimas

de DNI-SL es práctica, segura, sin respuesta exagerada a los nitritos y con porcentajes de positividad similar a otros estudios. Además, el aumento de la FC durante la fase pasiva y farmacológica puede predecir la positividad de la PB lo cual refleja un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, que forma parte del complejo mecanismo de generación del SVV.

SUMMARY

VASOVAGAL SYNCOPE AND VALUE OF SHORTENED HEAD-UP TILT TEST POTENTIATED WITH LOW-DOSES SUBLINGUAL ISOSORBIDE DINITRATE. IDENTIFICATION OF CLINICAL AND HEMODYNAMICS PREDICTORS OF POSITIVE RESULTS

Head-up Tilt Test (HUT) is now widely used for diagnosing vasovagal syncope. Nevertheless, a generally accepted protocol is lacking. Many drugs are used to increase sensitivity and nitrates are given to produce a more efficient diagnosis. The aims of this study was to evaluate in the vasovagal syncope the value of a shortened HUT potentiated with low doses of sublingual isosorbide dinitrate as well as to identify clinical and hemodynamic predictors of a positive HUT response.

Material and method. Patients with vasovagal syncope were evaluated. HUT protocol included a baseline 20 min of passive phase at 60° and a second phase was wherein sublingual isosorbide dinitrate 0.625 mg was administered. Clinical and hemodynamic characteristics were analyzed before and during HUT.

Results.The study population consisted of 111 patients with a history of vasovagal syncope. HUT was positive in 62% of cases with 87% of them being positive in the pharmacological phase. The clinical characteristics showed no differences between HUT positive and negative. Heart rate showed significant differences between HUT positive and negative both in the passive phase (86.9 ± 13.2 vs 78.5 ± 14.1; p = 0.002) and the pharmacological provocative phase (91.9 ± 13.9 vs 83.0 ± 11.9; p = 0.003).

Conclusions. Shortened HUT potentiated with low doses sublingual isosorbide dinitrate is practical and safe. Heart rate increment during passive and pharmacological phase HUT may predict positive response reflecting an increase of sympathetic activity.

Bibliografía

1. Kenny RA, Bayliss J, Ingram A y col: Head-up tilt: a useful test for investigate unexplained syncope. Lancet 1986; 2: 1352-1355.
2. Kapoor WN, Smith MA, Millar NL: Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am J Med 1994; 97: 78-88.
3. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F y col: Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. Am Heart J 1994; 127: 103-111.
4. Almquist A, Goldenberg IF, Milstein S y col: Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol infusion and upright posture in patients with unexplained syncope. N Engl J Med 1989; 320: 346-351.
5. Leman RB, Clarke E, Gillete P: Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. PACE 1999; 22: 675-677.
6. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M y col: Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. Circulation 1995; 92: 54-58.
7. Aerts AJ, Dendale P, Strobel G y col: Sublingual nitrates during head-up tilt testing for the diagnosis of vasovagal syncope. Am Heart J 1997; 133: 504-507.
8. Natale A, Sra J, Akhtar M y col: Use of sublingual nitroglycerin during head-up tilt testing in patients > 60 years of age. Am J Cardiol 1998; 82: 1210-1213.
9. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP y col: ACC Expert Consensus Document. Tilt table testing for assessing syncope. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 263-275.
10. Aerts AJJ, Dendale P: Diagnostic value of nitrate stimulated tilt testing without preceding passive tilt in patients with suspected vasovagal syncope and a healthy control group. PACE 2005; 28: 29-32.
11. Raviele A, Menozzi C, Brignole M y col: Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. Am J Cardiol 1995; 76: 267-272.
12. Raviele A, Giada F, Brignole M y col: Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. Am J Cardiol 2000; 85: 1194-1198.
13. Ammiratti F, Colivicchi F, Biffi A y col: Head-up tilt testing potentiated with low-dosis sublingual isosorbide dinitrate: a simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. Am Heart J 1998; 135: 671-676.
14. Hermosillo AG, Márquez MF, Jauregui-Renaud K y col: Tilt testing in neurocardiogenic syncope: isosorbide versus isoproterenol. Act Cardiol 2000; 55: 351-355.
15. Mittal S, Stein KM, Markowitz SM y col: Single-stage adenosine tilt testing in patients with unexplained syncope. J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15: 637-640.
16. Bartoletti A, Alboni P, Ammiratti F y col: "The italian protocol": a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nytroglicerin to assess patients with unexplained syncope. Europace 2000; 2: 339-342.
17. Sutton R, Petersen M, Brignole M y col: Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol 1992; 3: 180-183.
18. Del Rosso A, Bartoli P, Bartoletti A y col: Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitrolycerin in patients with unexplained syncope. Am Heart J 1998; 135: 564-570.
19. Lewis T: Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. Br Med J 1932; 1: 873-876.
20. Lacunza Ruiz J, García Alberola A, Sánchez Muñoz JJ y col: Prueba de basculación potenciada con nitroglicerina: ¿cuánto debe durar la prueba tras la administración del fármaco? Rev Esp Cardiol 2002; 55: 713-717.
21. Sheldon R, Rose S, Koshman ML: Comparison of patients with syncope of unknown cause having negative or positive tilt-table test. Am J Cardiol 1998; 80: 581-585.
22. Pérez-Paredes M, Pico-Aracil F, Florenciano R y col: Head-up tilt test in patients with high pretest likelihood of neurally mediated syncope: an approximation to the "real sensitivity" of this testing. PACE 1999; 22: 1173-1178.
23. Oh JH, Kim JS, Kwon HC y col: Predictors of positive head-up tilt test in patients with suspected neurogenic syncope or presyncope. PACE 2003; 26: 593-598.
24. Alboni P, Brignole M, Menozzi C y col: Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1921-1928.
25. Folino AF, Buja G, Martin B y col: Upright tilt test: correlation between results and patient clinical features. PACE

1996; 19: 1582-1587.
26. Strasberg B, Rechavia E, Sagie A y col: The head-up tilt test in patients with syncope of unknown origin. Am Heart J 1989; 118: 923-927.
27. Aerts AJJ, Dendale P: Nitrate stimulates tilt table testing: a review of the literature. PACE 2003; 26: 1528-1537.
28. Mallat Z, Vicaut E, Sangaré A y col: Prediction of head-up tilt results by analysis of early heart rate variation. Circulation 1997; 96: 581-584.
29. Alvarez JB, Asencio E, Lozano JE y col: Early heart rate variations during head-up tilt table testing as a predictor of outcome of the test. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 26-31.
30. Morillo C, Klein GJ, Jones DL y col: Time and frequency domain analysis of heart rate variability during orthostatic stress in patients with neurally mediated syncope. Am J Cardiol 1994; 74: 1258-1262.

El cerebro de un tonto digiere la filosofía convirtiéndola en locura, la ciencia transformándola en superstición y el arte volviéndolo. pedantería.

WILLIAM OSLER

Relación entre enfermedad carotídea y enfermedad coronaria. Papel del cardiólogo

MARCOS J. ALVAREZ, RUBEN ROLFO*, NATALIA M. PANERO, CLAUDIO PEREYRA SUELDO, EMILCE ALEMANDRI, PABLO SCARLATO, JULIO DE LA RIVA†, HORACIO SGARLATTA‡

Está ampliamente comprobado que la enfermedad carotídea es un predictor de cardiopatía isquémica, lo cual apunta a corregir los factores de riesgo, pero no está bien definido cuál es la prevalencia en nuestra población ni si se debe evaluar la enfermedad coronaria en el momento de diagnosticar enfermedad carotídea sintomática. Para la realización del presente trabajo se estudiaron 50 pacientes con enfermedad carotídea severa y sintomática, sometidos a endarterectomía, en quienes se evaluó la presencia de cardiopatía isquémica severa mediante el análisis del electrocardiograma. Se analizó si presentaban signos de necrosis, estenosis severa en el árbol coronario por angiografía o algún procedimiento de revascularización miocárdica. Se encontró que la prevalencia de enfermedad coronaria severa era alta y mayor aún si la estenosis carotídea estaba en un ramo interno de la arteria o si era bilateral. Se concluyó que en los pacientes portadores de enfermedad carotídea severa sintomática al momento del diagnóstico, la prevalencia de cardiopatía isquémica severa es alta, dato que sugiere la necesidad de estudiar en ese momento la enfermedad coronaria como parte del papel del cardiólogo en abordar la enfermedad vascular aterosclerótica.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 117-121

La enfermedad vascular aterosclerótica ha sido ampliamente estudiada en los últimos años y, como parte de ella, también la relación entre enfermedad carotídea y coronaria, así como los factores de riesgo comunes a ambas. Sin embargo aún no está clara la prevalencia y la severidad de la enfermedad coronaria en este grupo de pacientes ya que la mayoría de los trabajos toma la enfermedad carotídea como un factor pronóstico de desarrollo de enfermedad arterial coronaria, lo cual alienta al médico clínico a corregir los factores de riesgo sin detectar la isquemia miocárdica en pacientes asintomáticos.

Además es reconocida la falta de participación del cardiólogo en la medicina vascular, en la prevención, diagnóstico y tratamiento no invasivo de la enfermedad vascular aterosclerótica, pese a ser el profesional que recibe la capacitación adecuada y cuenta con la experiencia necesaria que permite el manejo de esta patología.

Servicio de Cardiología, Servicio de Cirugía Vascular y Servicio de Clínica Médica. Clínica Privada Vélez Sarsfield.
* Jefe del Servicio de Cirugía Vascular.
† Jefe del Servicio de Capacitación y Docencia.
‡ Jefe del Servicio de Cardiología.
Dirección postal: Marcos J. Alvarez. Naciones Unidas 984. 5000 Córdoba. Argentina.
e-mail: marcosalvarezz@hotmail.com

MATERIAL Y METODO

En este estudio fueron incluidos todos los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea en el Servicio de Cirugía Vascular de nuestra institución durante el período comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2004, todos ellos bajo criterio quirúrgico de lesión hemodinámicamente significativa (> 70%) y sintomática, como indican los estudios multicéntricos[1,2].

El grupo de estudio quedó conformado por 50 pacientes de los que se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, factores de riesgo, medicación actual, antecedentes personales patológicos, síntomas de enfermedad carotídea, método complementario de diagnóstico de enfermedad carotídea, tensión arterial al ingreso, laboratorio de rutina, electrocardiograma y método complementario de otra arteriopatía periférica si se presentara. Se excluyeron los pacientes que no presentaban en su historia clínica todos los datos requeridos.

Se correlacionaron los datos obtenidos con los pacientes que presentaban enfermedad coronaria.

Definimos enfermedad coronaria severa a la evidencia electrocardiográfica de necrosis, lesión en cinecoronariografía mayor del 70% o realización de algún procedimiento de revascularización miocárdica. Definimos arteriopatía periférica a la presencia de aneurisma de aorta abdominal o enfermedad aterosclerótica de miembros inferiores, sintomática, diagnosticada por ecogra-

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO DE LOS 50 PACIENTES QUE FORMARON PARTE DEL ESTUDIO

Factor de Riesgo	*Total*	*%*	*Masculino (%)*	*Femenino (%)*
Hipertension Arterial	45	90	30 (66,6)	15 (33,3)
Tabaquismo	26	52	19 (73)	7 (27)
Diabetes Tipo II	14	28	11 (78,5)	3 (21,5)
Dislipidemia	10	20	9 (90)	1 (10)
Diabetes Tipo I	1	2	1 (100)	0 (0)

fía abdominal, aortograma abdominal o arteriografía de miembros inferiores.

RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes en un rango de 57 a 87 años, con una media de 70 años para ambos sexos, correspondiendo 34 pacientes al sexo masculino (68%) y 16 pacientes al sexo femenino (32%).

Los principales factores de riesgo encontrados en estos pacientes se enumeran en la Tabla 1.

Estos factores de riesgo fueron semejantes a los encontrados en otros trabajos[3], pero hay discordancia en el orden de frecuencia[1,3,4]. Llama la atención la elevada prevalencia de la hipertensión arterial, que se presentó en el 90% de los pacientes estudiados, lo cual podría estar relacionado con uno de los principales determinantes en la alteración estructural y funcional del endotelio.

Las indicaciones quirúrgicas fueron: 1) accidente isquémico transitorio previo en 31 pacientes (62%); 2) accidente cerebrovascular previo en 11 pacientes (22%); 3) lipotimia en 9 pacientes (18%); 4) amaurosis fugaz en 7 pacientes (14%); síncope en 3 pacientes (6%) (Figura 1).

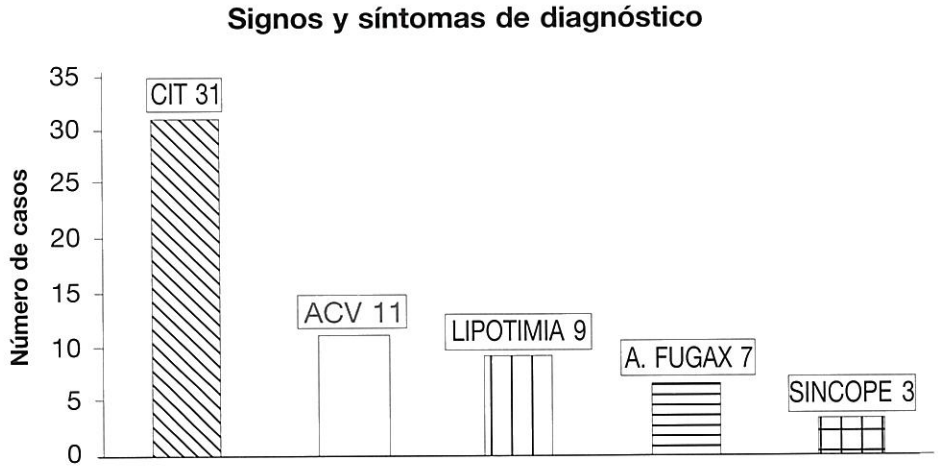


Figura 1. Signos y síntomas que llevaron al diagnóstico de estenosis carotídea en número de casos. CIT: Crisis isquémica transitoria. ACV: Accidente cerebrovascular. A. Fugax: Amaurosis fugaz.

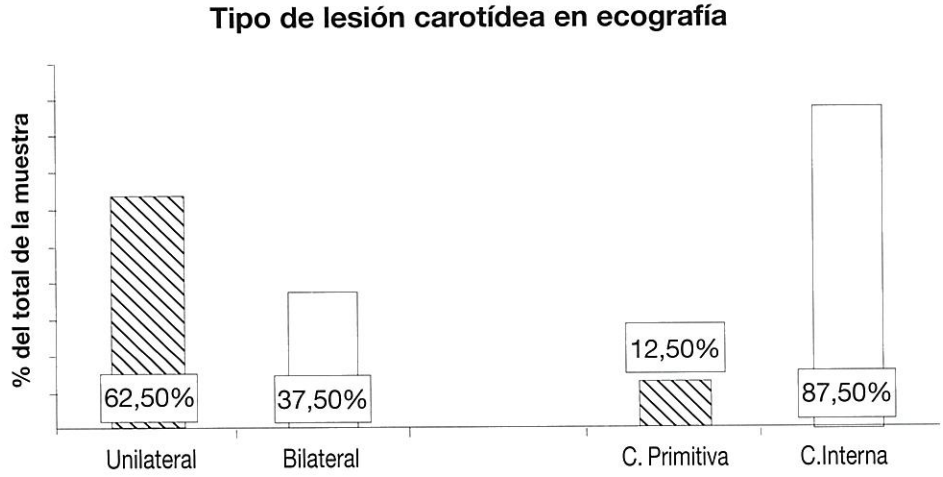


Figura 2. Ubicación anatómica por ecografía de la lesión carotídea significativa.

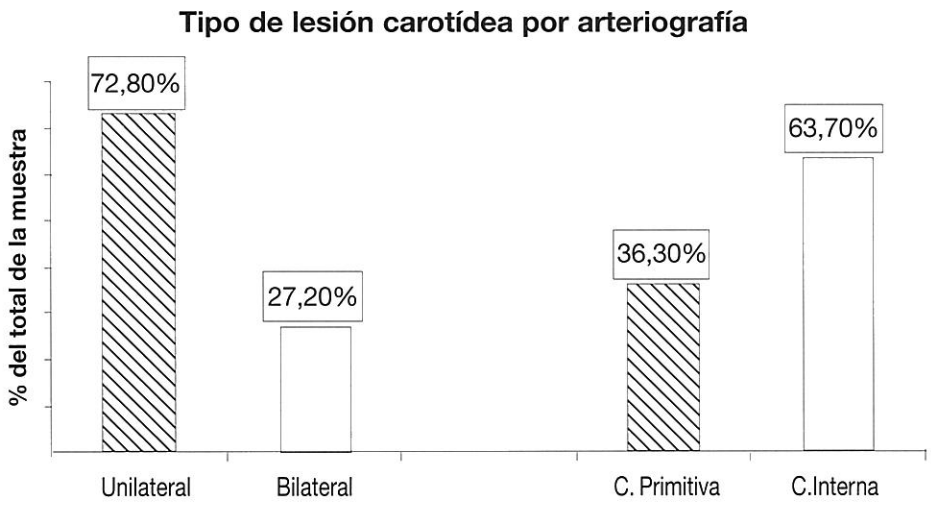


Figura 3. Ubicación anatómica por arteriografía de la lesión carotídea significativa.

Las manifestaciones clínicas de enfermedad carotídea previamente mencionadas son comparables en orden de frecuencia con las de otros estudios[1,5].

Los antecedentes personales patológicos cardiovasculares fueron: angina estable en 17 pacientes (34%), otra arteriopatía periférica en 14 pacientes (28%), infarto de miocardio previo en 11 pacientes (22%) e insuficiencia cardíaca en 9 pacientes (18%). Entre los antecedentes personales patológicos no cardiovasculares, asociados también con enfermedad vascular aterosclerótica, 7 pacientes (12%) presentaron insuficiencia renal crónica, según las cifras de urea y creatinina prequirúrgicas.

Cuarenta y cuatro (97,7%) de los 45 pacientes hipertensos recibían tratamiento antihipertensivo, pero al momento de la internación 29 de ellos (65,9%) presentaba hipertensión arterial; además, dentro de este grupo de pacientes, 17 presentaban hipertensión arterial grado II (clasificación del *Joint National Committee 7*).

Acompañando a la lesión carotídea severa, en 9 pacientes se encontró enfermedad coronaria severa asociada con otra arteriopatía periférica.

Los hallazgos del electrocardiograma mostraron que 44 pacientes estaban en ritmo sinusal (88%) y 6 casos con fibrilación auricular (12%) de los cuales sólo uno estaba en tratamiento anticoagulante oral crónico. Once pacientes presentaban fibrosis (22%).

Se objetivó hipertrofia ventricular izquierda en 12 pacientes (24%), de los cuales 7 presentaban enfermedad coronaria severa.

En 39 pacientes (78%) se objetivaron signos de sobrecarga de aurícula izquierda.

Los métodos complementarios utilizados en el diagnóstico de la estenosis carotídea fueron: ecografía Doppler (Duplex Color) en 27 pacientes (54%) y arteriografía carotídea en 18 pacientes (36%). En 5 pacientes (10%) se utilizaron ambos métodos.

Los hallazgos por ecografía Doppler fueron los siguientes: el total de pacientes evaluados presentó un complejo íntimo-medial engrosado bilateral, evento ampliamente conocido como predictor de cardiopatía isquémica[6-13]. Además este hecho ha sido asociado con disfunción endotelial[14-16] y este último, a su vez, con cardiopatía isquémica[17-22].

Se pusieron en evidencia signos compatibles con placa ulcerada en el 75% de los casos. El 37,5% de los casos presentó lesiones severas (> 70%) bilaterales. El 12,5% presentó la lesión más importante en la carótida primitiva y el resto (87,5%) en carótidas internas (Figura 2).

Los hallazgos de la arteriografía carotídea revelaron

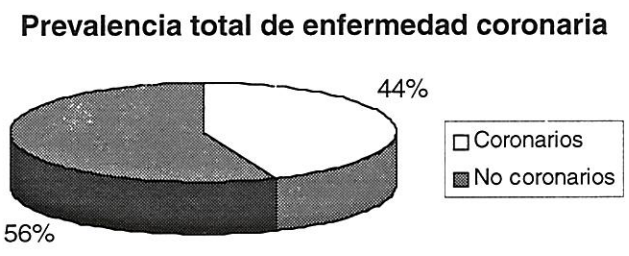


Figura 4. Prevalencia de enfermedad coronaria dentro del grupo de estudio.

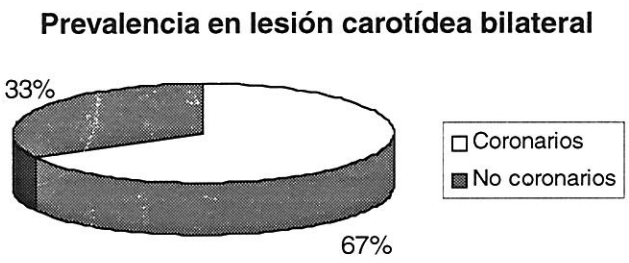


Figura 5. Prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes con lesión carotídea severa bilateral.

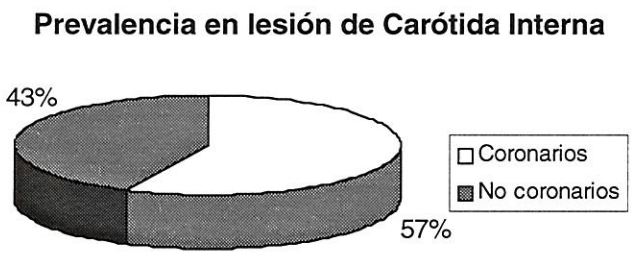


Figura 6. Prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes con lesión severa en arteria carótida interna.

que el 45,4% de los casos presentaba signos de placa ulcerada y el 27,2% lesiones severas (> 70%) bilaterales. El 36,3% presentó la lesión más importante en la carótida primitiva y el 63,7% en la carótida interna (Figura 3).

Se evidenció enfermedad coronaria severa en 22 pacientes o sea en el 44% del total de pacientes estudiados. De esos 22 pacientes 8 presentaban cirugía de revascularización miocárdica previa, 5 angioplastia coronaria percutánea previa, 3 cinecoronariografía con lesiones severas en tratamiento médico y el resto (6 pacientes) fibrosis en el electrocardiograma.

En quienes presentaban lesión carotídea significativa bilateral, la prevalencia de enfermedad coronaria era del 66,6% y en los que presentaban lesión en carótida interna la prevalencia de enfermedad coronaria era del 57,1% (Figuras 5 y 6).

DISCUSION

En esta serie de pacientes estudiados en forma retrospectiva debe destacarse la alta prevalencia (44%) de enfermedad coronaria severa en pacientes con lesión carotídea severa sintomática, lo cual sugiere la conveniencia de una evaluación de la posible enfermedad coronaria incluso en pacientes asintomáticos para cardiopatía isquémica.

Cabe resaltar, además, que esa prevalencia es aún mayor si la lesión carotídea se ubica en las ramas internas o si es bilateral.

Encontramos también una alta prevalencia de hipertensión arterial (90%) en pacientes con complejo íntimo-medial engrosado.

Finalmente, merece destacarse que "el cardiólogo debe recobrar un papel protagónico"[23] en la enfermedad vascular aterosclerótica.

SUMMARY

RELATIONSHIP BETWEEN CAROTID DISEASE AND CORONARY DISEASE. CARDIOLOGIST ROLE

It is broadly studied that the carotid disease is a predictor of developing ischemic cardiopathy, that aims to remove the risk factors, but it is not well defined which is the prevalence in our population, neither if the coronary disease should be assessed at the moment of diagnose of the symptomatic carotid disease.

We studied in a retrospective way 50 patients with severe and symptomatic carotid disease that underwent to endarterectomy, who were assessed if they had severe ischemic cardiopathy. This was carried out by the analysis of the electrocardiogram if they had necrosis signs, or if they had a severe stenosis in the coronary tree by angiography, or if they had some procedure of myocardial revascularization. It was found that the prevalence of severe coronary disease was high, and it was higher if the carotid stenosis was in an internal branch of the artery or if it was bilateral.

Conclusion. In the patient with severe symptomatic carotid disease at the moment of the diagnosis, the prevalence of severe ischemic cardiopathy is high, fact that suggests the necessity to study in that moment the coronary disease, as a part of the cardiologist's role in approaching the atherosclerotic vascular disease.

Bibliografía

1. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK y col: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. N Engl J Med 1991; 325: 445-453.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Lancet 1991; 337: 1235-1243.
3. Wilson PWF, Hoeg JM, D'Agostino y col: Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smocking on carotid stenosis. N Engl J Med 1997; 337: 516-522.
4. Mannami T, Konishi M, Baba S y col: Prevalence of asymptomatic carotid atherosclerotic lesions detected by high-resolution ultrasonography and its relation to cardiovascular risk factors in the general population of a Japanese city. Stroke 1997; 28: 518-525.
5. Durán LC, Fernández SA, González AP y col: Endarterectomía carotídea. Resultados obtenidos según factores de riesgo, indicaciones y aspectos quirúgicos. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2000; 1: 27-31.
6. Poli A, Tremoli E, Colombo A y col: Ultrasonographic measurement of the common carotid artery wall thickness in hypercholesterolemic patients. Atherosclerosis 1988; 70: 253-261.
7. Salonen JT, Salonen R: Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. Arteriosclerosis and Thrombosis 1991; 11: 1245-1249.
8. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA y col: Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the cardiovascular health study. Stroke 1992; 23: 1752-1760.
9. Burke GL, Evans GW, Riley WA y col: Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middle-aged adults. Stroke 1995; 26: 386-391.
10. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA y col: Thickening of the carotid wall, a marker for atherosclerosis in the elderly? Stroke 1996; 27: 224-231.
11. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ y col: Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. Circulation 1997: 96: 1432-1437.
12. Hodis HN, Mack WJ, LaBree L y col: The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. Ann Int Med 1998; 128: 262-269.
13. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA y col: Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial and stroke in older adults. N Engl J Med 1999; 340: 14-22.
14. Jarvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO y col: Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in

children with type 1 diabetes. Circulation 2004; 109: 1750-1755.
15. Jounala M, Viikari JSA, Laitinen T y col: Interrelation between brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in young adults. Circulation 2004; 110: 2918-2923.
16. Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ y col: Relationship between endothelial dysfunction, intima media thickness and cardiovascular risk factors in asymptomatic subjects. Int Angiol 2005; 24: 52-58.
17. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM y col: Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-1115.
18. Anderson TJ, Uehata A, Gerhard MD y col: Close relation of endothelial dysfunction in the human coronary and peripheral circulations. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1235-1241.
19. Crouse JR, Craven TE, Hagaman AP y col: Association of coronary disease with segment-specific intimal-medial thickening of the extracranial carotid artery. Circulation 1995; 92: 1141-1147.
20. Neunteufl T, Katzenschlager R, Hassan A y col: Systemic endothelial dysfunction is related to the extent and severity of coronary artery disease. Atherosclerosis 1997; 129: 111-118.
21. Gokce N, Keaney JF, Hunter LM y col: Risk stratification for postoperative cardiovascular events via noninvasive assessment of endothelial function. Circulation 2002; 105: 1567-1574.
22. Chan SY, Mancini GB, Kuramoto L y col: The prognostic importance of endothelial dysfunction and carotid atheroma burden in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1037-1043.
23. Ciancaglini C: La enfermedad vascular periférica como epidemia y el papel del cardiólogo en su prevención, detección y manejo. Rev Fed Arg Cardiol 2005; 34: 255-258.

Haberse esforzado, haber hecho el esfuerzo, haber sostenido con autenticidad ciertos ideales... Esto solo justifica la lucha. WILLIAM OSLER

Tratamiento con sotalol de una taquicardia ventricular monomórfica en un paciente con miocardiopatía hipertrófica y aneurisma apical

EVA DIAZ CARABALLO*, RAFAEL PEINADO†, JOSE L. MERINO•

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida es excepcional en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, describiéndose su asociación con la localización medioventricular de la obstrucción y formación de una dilatación aneurismática apical. Dada la escasa frecuencia de estos casos, su historia natural y su tratamiento son poco conocidos. Presentamos el caso de un paciente de 74 años afectado de esta variedad de miocardiopatía, en cuyo seguimiento se objetivaron taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas mal toleradas, con buena respuesta clínica y evolución favorable bajo tratamiento con sotalol.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 122-125

La presentación de taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MH) es excepcional[1], salvo en aquellos con obstrucción medioventricular y aneurisma apical[2-6]. Presentamos el caso de un paciente con este tipo de MH que durante su curso clínico tuvo TVMS mal toleradas, y revisamos la información existente en la literatura sobre su mecanismo y las opciones terapéuticas antiarrítmicas.

CASO CLINICO

Varón de 74 años, hipertenso en tratamiento con verapamil, diagnosticado de MH obstructiva 20 años antes. No tenía historia familiar de muerte súbita o cardiopatía. Portador de un marcapasos DDD desde varios años atrás por bloqueo AV completo. Estaba en clase funcional I para disnea y no tenía antecedentes de síncope. Ingresó por un cuadro de mareo y malestar general, documentándose una taquicardia regular de QRS ancho a 190 lat/min con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior derecho, que revirtió espontáneamente (Figura 1).

Posteriormente presentó mútiples episodios de taquicardia no sostenida, de configuración similar, sustituyéndose el verapamil por atenolol. Los parámetros de conducción nodal y His-Purkinje fueron normales en el estudio electrofisiológico. Mediante protocolo de estimulación ventricular de Josephson se indujo, desde tracto de salida del ventrículo derecho (VD) (600/250-200-180), una TVMS diferente de la clínica, a 230 lat/min, mal tolerada, que revirtió con estimulación ventricular continua. Posteriormente, con protocolo de Morady, se indujo otra TV no sostenida, diferente a la clínica y bien tolerada. Finalmente se infundió isoproterenol y se repitió este último protocolo, induciéndose desde el ápex del VD (600/220-210-190) una TV similar a la clínica, presincopal, que terminó espontáneamente en 7 segundos. Su inducción no fue reproducible.

La coronariografía demostró ausencia de lesiones coronarias y la ventriculografía izquierda una cavidad compatible con un aneurisma apical (Figura 2). Una tomografía axial computada (TAC) torácica confirmó la existencia de un aneurisma apical con una imagen sugestiva de trombo en su interior. En el ecocardiograma con contraste se observó un ventrículo izquierdo (VI) en reloj de arena, con fracción de eyección del 70%, hipertrofia septal severa (17 mm), una cavidad pequeña que se estrangulaba a nivel de la zona mesocavitaria y un aneurisma apical de gran tamaño (40 por 35 mm) con trombo protruyente en su interior (Figura 3). Con eco Doppler se comprobó flujo acelerado y turbulento en la zona mesocavitaria, entre el ápex y la base, con velocidad máxima de 2,7 m/seg. En el estudio de viabilidad miocárdica no se observó tejido viable en la zona del aneurisma.

Se inició tratamiento con sotalol guiado con teleme-

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
* Residente de Cardiología.
† Adjunto de Unidad de Arritmias. Tutor de Residentes.
• Adjunto de Unidad de Arritmias.
Dirección postal: Rafael Peinado. Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Paseo de la Castellana 261. 28046 Madrid. España.
e-mail: rpeinado@secardiologia.es



Figura 1. ECG de 12 derivaciones en ritmo sinusal (A) y de la taquicardia clínica del paciente (B).

tría, lográndose la desaparición de las arritmias ventriculares. Durante un seguimiento de 18 meses no se han producido recurrencias.

DISCUSION

La TVMS es muy rara en pacientes con MH y la mayoría de los casos descriptos se producen en pacientes con obstrucción medioventricular y aneurisma apical.[1-6] Esta variedad es poco frecuente y se asocia con arterias coronarias sin lesiones epicárdicas. La obstrucción mesoventricular puede predisponer al movimiento mural anormal en el VI distal y éste, debido a la alta presión diastólica apical y al estrés de la pared, condicionar un mecanismo isquémico que produciría necrosis celular apical y el desarrollo de aneurisma.[7]

El mecanismo de la TVMS ha sido poco estudiado. Se han descripto dos casos en los cuales se cartografió la taquicardia, demostrándose una reentrada alrededor del aneurisma y realizándose ablación eficaz mediante la aplicación de radiofrecuencia en su borde.[4,5]

En nuestro paciente, la inducción y terminación mediante estimulación ventricular apoyarían un mecanismo de reentrada y la morfología de la taquicardia un origen apical. Su carácter no sostenido, la dificultad de

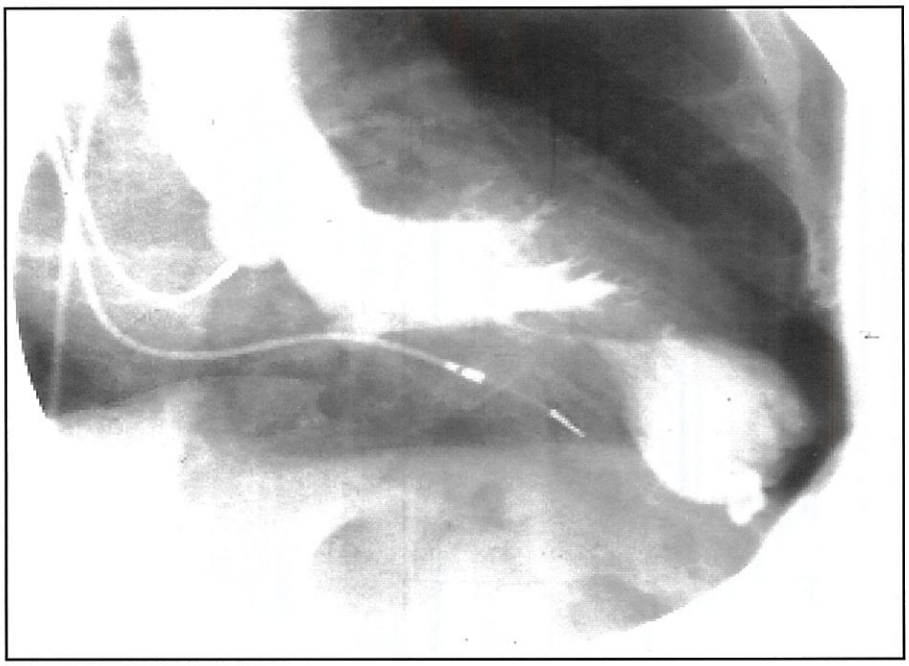


Figura 2. Ventriculografía izquierda (proyección oblicua anterior derecha 30°). Se observa la presencia de un aneurisma apical unido por un cuello estrecho a la cavidad ventricular, que se oblitera en sístole.

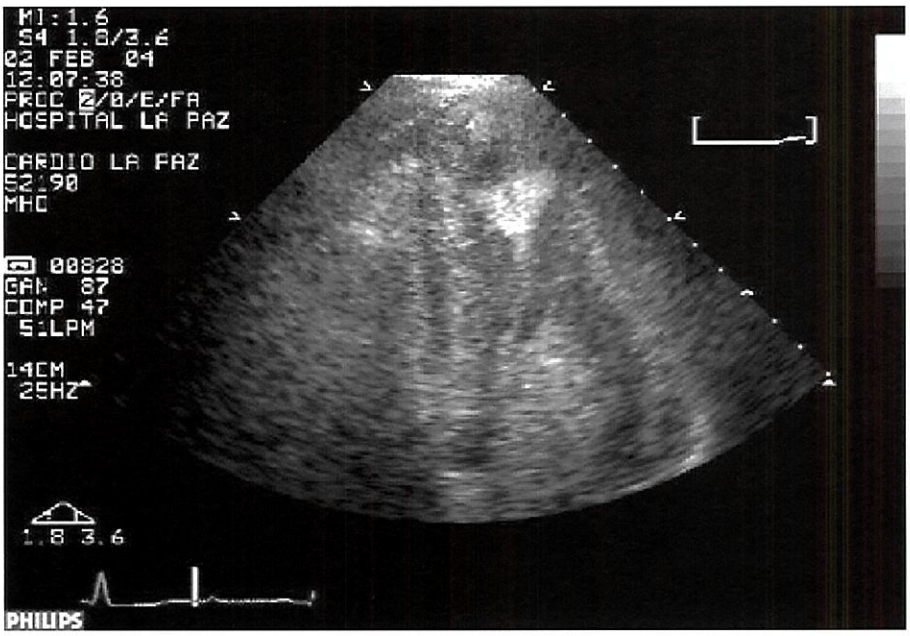


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico con contraste en sístole. Plano apical 4 cámaras. Se observa un ventrículo izquierdo en reloj de arena, con una cavidad pequeña que se estrangula a nivel mesocavitario y una imagen de aneurisma apical con trombo en su interior.

inducción y la mala tolerancia impidieron la caracterización del mecanismo, su cartografía y el intento de ablación.

Existe poca información sobre el tratamiento para prevenir recurrencias de taquicardia. Se han descripto el control adecuado con amiodarona[1-3], la ablación con catéter[4,5], la resección quirúrgica del aneurisma y el implante de un desfibrilador[4,6]. Nuestro paciente tuvo una buena respuesta inicial y una evolución favorable con sotalol que además, por sus propiedades betabloqueantes, redujo el gradiente mesosistólico. No se pudo intentar la ablación con catéter y tampoco fue considerada la cirugía dada la buena respuesta al sotalol y la clase funcional del paciente.

SUMMARY

TREATMENT WITH SOTALOL OF A MONOMORPHIC VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A PATIENT WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY AND APICAL ANEURYSM

Sustained monomorphic ventricular tachycardia (SMVT) is exceptional among patients with hypertrophic cardiomyopathy, being described its association with midventricular obstruction and apical aneurysm. Because of the low frequency

of these cases, its natural history as well as its treatment are not well known. We report the case of a 74 year old patient with this variety of hypertrophic cardiomyopathy presenting bad-tolerated SMVT with good clinical response under treatment with sotalol.

Bibliografía

1. Alfonso F, Frenneaux MP, Mc Kenna WJ: Clinical sustained uniform ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: association with left ventricular apical aneurysm. Br Heart J 1989; 61: 178-181.
2. González E, Fernández J, García E y col: The syndrome of mid-ventricular obstruction with apical aneurysm in hypertrophic myocardiopathy: presentation of a case. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 586-589.
3. López JR, Merchan A, Cimboria A y col: Ventricular tachycardia in a patient with mid-ventricular hypertrophic myocardiopathy and apical aneurysm. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 593-596.
4. Mantica M, Della Bella P, Arena V: Hypertrophic cardiomyopathy with apical aneurysm: a case of catheter and surgical therapy of sustained monomorphic ventricular tachycardia. Heart 1997; 77: 481-483.
5. Rodríguez LM, Smeets JL, Timmermans C y col: Radiofrequency catheter ablation of sustained monomorphic ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 7: 803-806.
6. Kono K, Higashi T, Hara K y col: Mid-ventricular obstructive hypertrophic cardiomyopathy associated with an apical aneurysm and sustained ventricular tachycardia: a case report. J Cardiol 2001; 28: 343-349.
7. Fighali S, Krajcer Z, Edelman S y col: Progression of hypertrophic cardiomyopathy into a hypokinetic left ventricle: higher incidence in patients with mid-ventricular obstruction. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 288-294.

La mejor preparación para el mañana consiste en hacer soberbiamente bien el trabajo de hoy.
WILLIAM OSLER

Miocardopatía periparto

CAROLINA CHACON, CARLOS BISOGNI, GUILLERMO CURSACK, GERARDO ZAPATA*

La miocardopatía periparto es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio, caracterizada por disfunción ventricular izquierda de causa desconocida, en el contexto de un embarazo avanzado y/o durante el puerperio. La mitad de las pacientes afectadas mejoran su función ventricular dentro de los seis meses posteriores al parto, mientras que el resto evoluciona con deterioro clínico y hemodinámico continuo asociado con una alta morbimortalidad y con necesidad de trasplante cardíaco. Recientes estudios han demostrado mejoría de la fracción de eyección ventricular, de la clase funcional y reducción de la mortalidad en pacientes tratadas con inotrópicos sensibilizadores del calcio, así como mejoría clínica en pacientes tratadas con pentoxifilina. Presentamos el caso de una mujer de 32 años que evolucionó durante el segundo mes del puerperio con insuficiencia cardíaca severa diagnosticándosele miocardiopatía periparto. En la fase aguda fue tratada con levosimendam, asociándose posteriormente pentoxifilina al tratamiento habitual para insuficiencia cardíaca, durante seis meses.

Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 126-130

Presentamos el caso de una paciente de 32 años de edad que ingresó a nuestra institución por disnea de reposo, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares. Luego de un parto vaginal no complicado y cursando el segundo mes de puerperio comenzó, 15 días antes del ingreso, con un cuadro de disnea clase funcional II (NYHA) que progresó a clase funcional IV en las 72 horas previas, con episodios de ortopnea y dolor epigástrico. Además refirió aumento de peso y edemas generalizados en la semana previa.

La paciente ingresó sintomática por disnea de reposo, con cianosis labial, frecuencia cardíaca de 125 lat/min, frecuencia respiratoria 20 respiraciones por minuto y presión arterial 130/90 mmHg.

Al examen físico cardiovascular presentó: ritmo regular, latido apexiano desplazado hacia la izquierda, primer ruido normofonético, segundo ruido de intensidad aumentada en foco pulmonar, con presencia de tercer ruido cardíaco. En foco mitral se encontró un soplo sistólico regurgitante de intensidad 2/6. Ingurgitación yugular 5/6. El resto del examen físico evidenció, como datos de jerarquía, rales crepitantes bibasales, hígado palpable a 2 cm por debajo del reborde costal, ascitis y edemas en miembros inferiores con signo de Godet positivo.

Servicio de Cardiología. Residencia de Cardiología. Instituto Cardiovascular de Rosario.

* Coordinador de la Unidad Coronaria.

Dirección postal: Bvard. Oroño 450, 2000 Rosario. Santa Fe.

e-mail: gzapata@arnet.com.ar

Laboratorio de ingreso: hematocrito 44%; glóbulos blancos 9.600; creatinina 0,9 mg/dL; glucemia 110 mg/dL; uremia 55; fosfatasa alcalina 177; CPK 121; CPK-MB 8; LDH 147; GOT 23; TGP 109; estado ácido-base pH 7,42; PCO_2 32; PO_2 88; saturación de oxígeno 97%; sodio 147; potasio 3,8. En el electrocardiograma de ingreso (Figura 1) se observó: ritmo sinusal, FC 100 lat/min; AQRS 0°; PR 120 mseg; QRS 120 mseg; bloqueo completo de rama izquierda; sobrecarga auricular derecha e izquierda; supradesnivel persistente del segmento ST en V1 a V4. La radiografía de tórax (en cama) (Figura 2) mostró como hallazgos de jerarquía cardiomegalia e hipertensión venocapilar pulmonar grado I.

Se inició tratamiento con furosemida endovenosa (ev) en infusión continua, nitroglicerina ev según tensión arterial y anticoagulación profiláctica.

Posteriormente fue evaluada mediante:

a) Ecocardiograma Doppler (Figura 3A): aurícula izquierda 43 mm; ventrículo izquierdo dilatado (diámetro diastólico de 64 mm y sistólico de 52 mm); septum interventricular en sístole 7 mm; fracción de eyección (Fey) 10%; hipoquinesia global; insuficiencia mitral leve a moderada; insuficiencia tricuspídea leve; presión sistólica en arteria pulmonar calculada 55 mm; derrame pericárdico mínimo, patrón de flujo mitral restrictivo.

b) Ecografía abdominal: evidenció hepato y esplenomegalia leve, líquido libre en cavidad abdominal y escaso derrame pleural bilateral.

Evolución

A las 24 horas de internación, debido a una respuesta clínica parcial al tratamiento instaurado, fue medicada

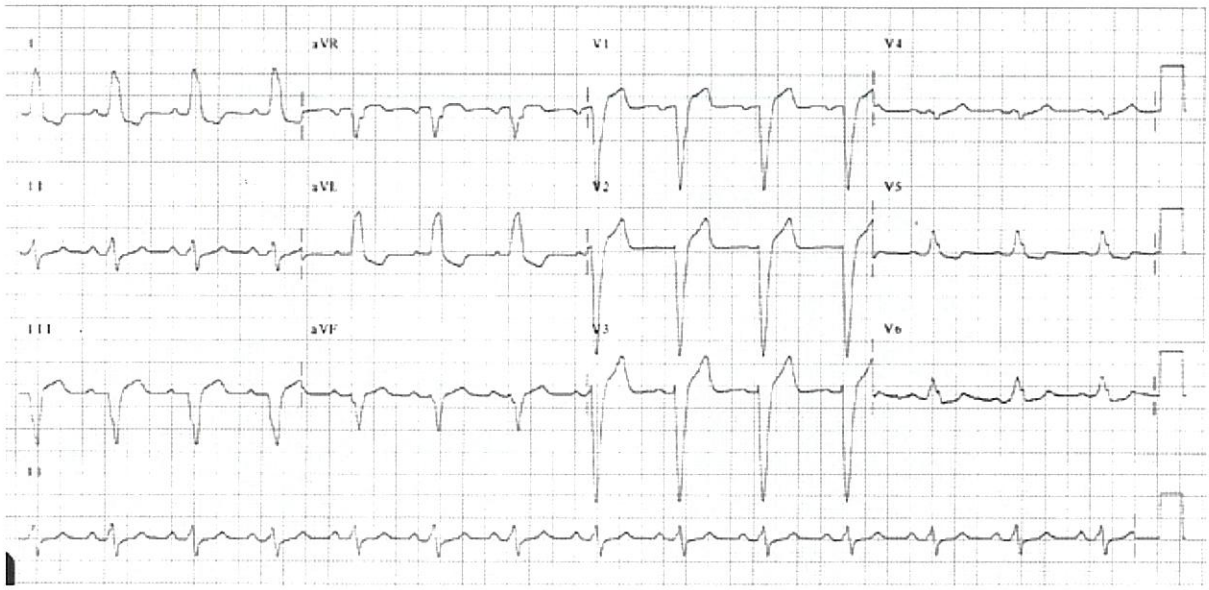


Figura 1

con levosimendam (dosis de carga de 12 mcg/kg durante 10 minutos, seguido de infusión continua durante 24 horas de 0,1 mcg/kg/min). Evolucionó con una notable mejoría de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.

Durante los días siguientes se titularon las drogas que formarían parte de su tratamiento al alta: carvedilol, enalapril, furosemida, digoxina, espironolactona, anticoagulación con acenocumarol según INR y además el agregado de pentoxifilina 600 mg cada 12 horas.

Previo al alta se efectuó un nuevo ecocardiograma que informó diámetros ventriculares izquierdos en diástole y sístole de 65 y 55 mm respectivamente, Fey 18%, hipoquinesia global y patrón de flujo mitral pseudonormal.

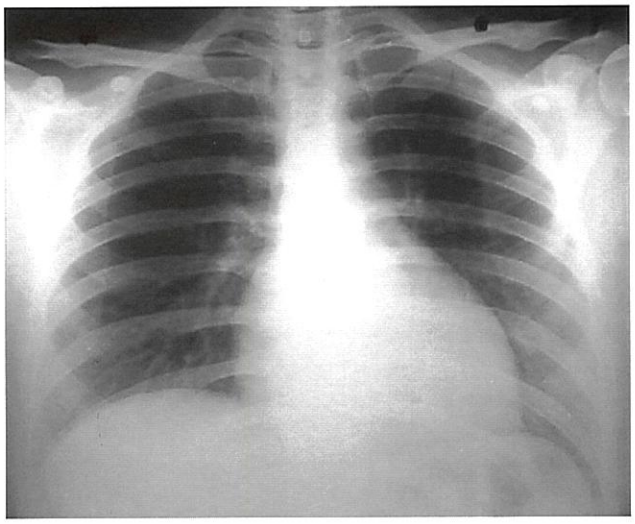


Figura 2

Al quinto mes de externada la paciente estaba asintomática, realizando actividades cotidianas, con ausencia de tercer ruido cardíaco al examen físico. Se realizó un nuevo ecocardiograma que evidenció una mejoría significativa de la Fey (40%) por lo cual se suspendió el tratamiento anticoagulante.

Al sexto mes del comienzo de la terapéutica instaurada se suspendió la administración de pentoxifilina.

Al décimo mes de seguimiento la paciente continuaba en clase funcional I. En el electrocardiograma (Figura 4) se constató: ritmo sinusal; frecuencia cardíaca 66 lat/min; AQRS 50°; PR 166 mseg; QRS 80 mseg; ausencia de bloqueo completo de rama izquierda; supradesnivel persistente del segmento ST de V1 a V3 con T positiva-negativa de V1 a V4.

En un ecocardiograma de control se apreció la franca mejoría de la función sistólica del VI con una Fey estimada en 50% y diámetro diastólico y sistólico de 49 y 25 mm respectivamente (Figura 3B).

DISCUSION

La miocardiopatía periparto es, aún hoy, una entidad poco conocida, a pesar de los esfuerzos puestos por diferentes grupos de estudio para establecer su etiología.

Si bien fue conocida en el siglo XIX, recién en 1930 fue descripta como una entidad nueva.[1] En 1971 Demakis y colaboradores[2] la denominaron miocardiopatía periparto. Los criterios postulados por ellos para su diagnóstico fueron los siguientes:

1. Aparición de insuficiencia cardíaca en el último

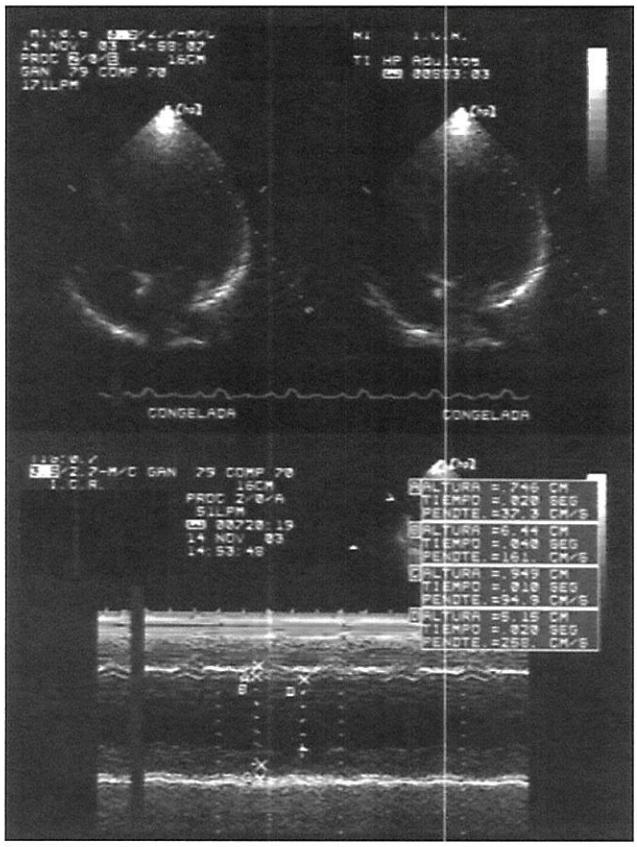


Figura 3A

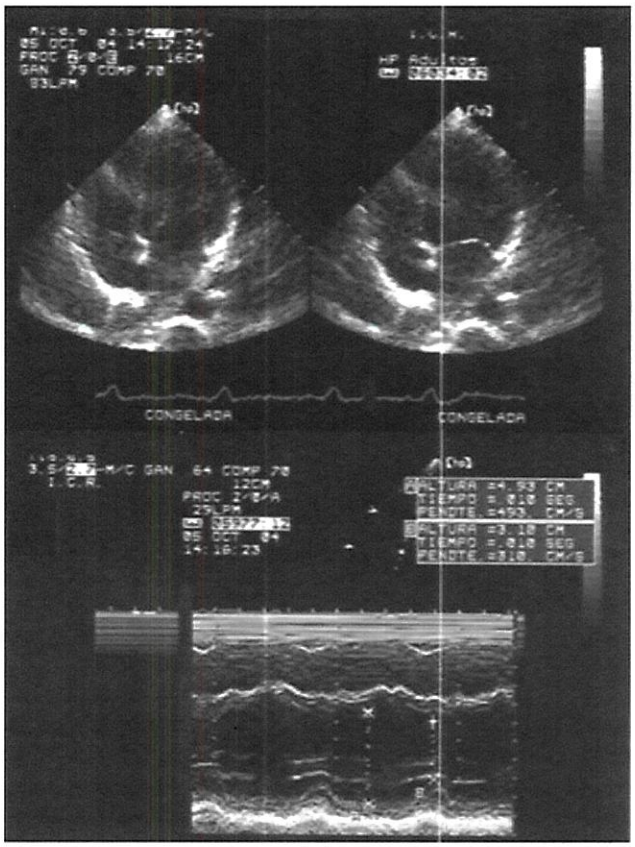


Figura 3B

mes de embarazo o dentro de los cinco primeros meses después del parto.

2. Ausencia de una causa determinada de insuficiencia cardíaca.

3. Ausencia de una enfermedad cardíaca demostrable antes del último mes del embarazo.

Posteriormente Lampert y colaboradores[3] propusieron un cuarto criterio diagnóstico que consiste en:

4. Deterioro de la función sistólica del VI demostrable mediante ecocardografía (ya que el mismo permite reconocer la disfunción ventricular "oculta" o subclínica, la cual comienza a manifestarse de manera

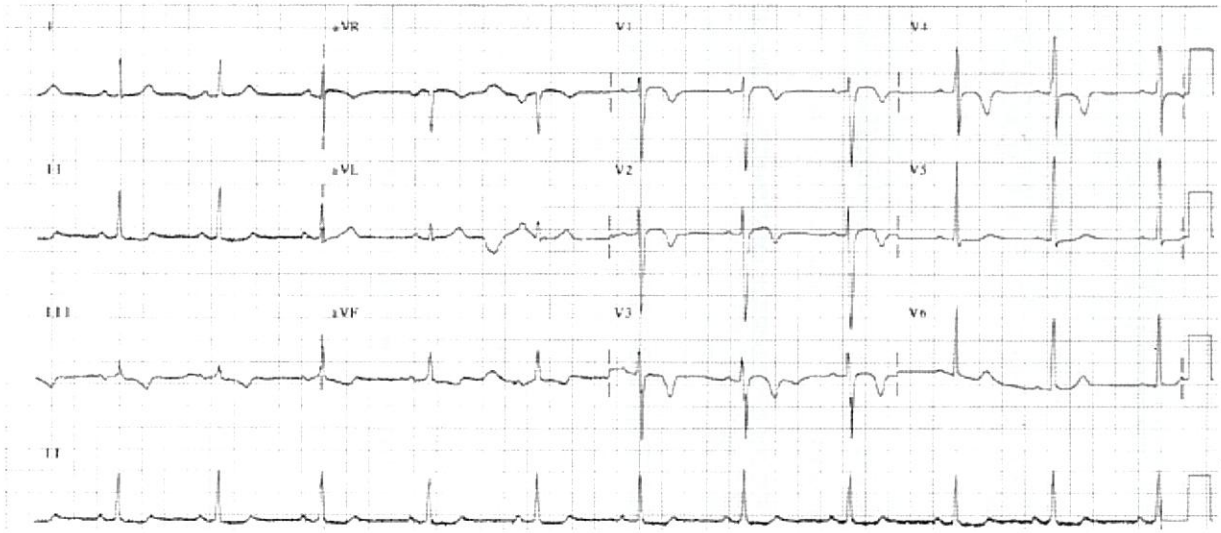


Figura 4

insidiosa en presencia de sobrecarga hemodinámica).

La incidencia de esta entidad se estima entre 1/13.000 y 1/15.000 partos, con aumento en países africanos.

Dado que la prevalencia fue mayor en determinadas situaciones, éstas han sido identificadas como "factores de riesgo"[1-4]: edad superior a 30 años, raza negra, embarazo gemelar, desnutrición, toxemia e hipertensión.

Se han desarrollado diversas teorías para tratar de entender su fisiopatología, con especial énfasis en aquellas que postulan mecanismos inmunológicos. En una serie de casos[6] se ha encontrado elevación de anticuerpos contra ciertos virus, principalmente *Coxsaquie* y *Echo virus*.

Ansari y colaboradores[7] propusieron que la infección viral induce a lisis miocárdica exponiendo sus proteínas intracelulares, las cuales son reconocidas como antígenos por el sistema inmunitario materno, dando comienzo al proceso autoinmune responsable del cuadro de miocarditis evidenciado en el 78% de biopsias de los pacientes estudiados[8,9].

La presencia de valores elevados de mediadores de la inflamación, como factor de necrosis tumoral alfa (FNTalfa), IL1 e IL6 ha sido interpretada no sólo como expresión de la activación inmunitaria sino también como promotora de la disfunción miocárdica a través de mecanismos inductores y reguladores de la apoptosis.[10]

Las citoquinas inflamatorias desempeñan un papel importante en la génesis del fallo cardíaco. Las concentraciones plasmáticas de FNTalfa (citoquina producida por macrófagos, células endoteliales, miocitos) están significativamente elevadas en los pacientes con miocarditis y aparentemente sus valores plasmáticos se correlacionarían con la severidad de los síntomas por lo cual podrían ser utilizadas como indicador pronóstico.[11] Varios estudios demostraron la alteración producida por esa citoquina sobre la función y la estructura cardíaca, siendo responsable de la dilatación y disfunción ventricular izquierda que se evidencia en esta patología.

Skudicky y colaboradores[12,13] analizaron los efectos de la pentoxifilina, una xantina que reduce o suprime la producción de FNTalfa, en pacientes con miocardiopatía dilatada (Fey < 40%), agregada al tratamiento convencional para insuficiencia cardíaca durante seis meses. Observaron una mejoría significativa tanto de la clase funcional como de la función ventricular, relacionada con una disminución de los valores de FNTalfa.

En otro estudio de casos, Sliwa y colaboradores[14] examinaron los efectos de 400 mg de pentoxifilina diaria en pacientes con miocardiopatía periparto asociada con el tratamiento habitual para la insuficiencia cardíaca. Se evidenció una disminución significativa de los niveles de FNT alfa al igual que de los diámetros ventriculares, con notable mejoría de la función ventricular izquierda y menor mortalidad en el grupo al cual se agregó pentoxifilina.

Esta terapéutica se vuelve más interesante cuando se analizan los resultados de varios estudios en los cuales los autores observaron que el *pronóstico* de la miocardiopatía periparto está relacionado con la normalización o la persistencia de la cardiomegalia dentro de los primeros seis meses del seguimiento[2].

Midei y colaboradores[16] detectaron miocarditis en la mayoría de las pacientes con miocardiopatía periparto, considerando a la misma como la causa más probable de esta patología. Consideran que el diagnóstico de miocarditis por biopsia endomiocárdica no requiere tratamiento con inmunosupresores si hay una resolución espontánea rápida, y que la terapéutica con inmunosupresores es un tratamiento seguro y efectivo cuando hay miocarditis y miocardiopatía que no remiten. Recomiendan la biopsia endomiocárdica en todas las pacientes con miocardiopatía periparto y miocarditis que no pueden normalizar la función cardíaca después de una semana de tratamiento para su insuficiencia cardíaca. Consideran que la terapéutica inmunosupresora está justificada en estas pacientes, pero que se requiere un estudio cooperativo, prospectivo y con grupo control para evaluar esta hipótesis.

En nuestra presentación hemos expuesto el caso de una mujer de 32 años, con diagnóstico de miocardiopatía periparto, con deterioro severo de la función ventricular durante el primer mes del puerperio y a la cual se le inició tratamiento habitual para insuficiencia cardíaca asociado con levosimendam, con buena respuesta al tratamiento. Posteriormente, basándonos en la importancia que tiene la recuperación de la función ventricular en el pronóstico de estas pacientes, se decidió agregar pentoxifilina vo. 600 mg cada 12 horas, por un lapso de 6 meses, a la terapéutica habitual para insuficiencia cardíaca. El resultado fue una mejoría notable no sólo de la clase funcional sino también de los parámetros ecocardiográficos, con reducción de los diámetros ventriculares y aumento de la Fey hasta alcanzar valores cercanos a la normalidad.

SUMMARY

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY

The peripartum cardiomyopathy has a low incidence and is characterized by acute heart failure of unknown etiology during the final of the pregnancy and/or the puerperium.

Half of the patients shows improvement of the ventricular function in six months, but the other half evolves to a poor prognosis with high morbidity and mortality, and need heart transplantation.

New horizons are opening with new inotropic drugs. In recent trials the calcium sensitizer inotropics shown improvement in ejection fraction, functional class, and mortality decrease.

Reports have shown same clinical improvement in patients treated with pentoxiphiline.

In this report we present the case of a 32 years old woman with heart failure in the second month of puerperium with peripartum cardiomyopathy diagnosis and treated with levosimendam in acute phase and later with standard treatment for heart failure associated to pentoxiphiline, for six months.

Bibliografía

1. Homans DC: Peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med 1985; 312: 432-437.
2. Demarkis JG, Rahimtoola SH: Natural course of peripartum cardiomyopathy. Circulation 1971; 44: 1053-1061.
3. Lefsky E: Hematologic disorders. *En*: Barron WM, Lindheimer MD (eds): Medical disorders during pregnancy. St Louis, Mosby-Year Book 1991; pp 272-322. *Citado en*: Lampert MB, Lang RM: Peripartum cardiomyopathy. Am Heart J 1995; 130: 866.
4. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM: Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 182-188.
5. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM: Peripartum myocardiopathy: a longitudinal echocardiographic study. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 1129-1132.
6. Melvin KR, Richardson PJ, Olsten EGJ y col: Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. N Engl J Med 1982; 307: 731-734.
7. Ansari AA, Fett JD, Carraway RE y col: Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. Clin Rev Allergy Inmunol 2002; 23: 301-324.
8. Felker GM, Jaeger CJ, Klodas E y col: Am Heart J 2002; 140: 785-791.
9. Van Hoeven KH, Kitsis RN, Kats SD: Peripartum versus idiopathic dilated cardiomyopathy in young women: comparison of clinical, pathologic and prognostic features. Int J Cardiol 1993; 40: 57-65.
10. Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD y col: Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. Science 1992; 257: 387-389.
11. Bozkurt B, Kribbs S, Clubb FJ y col: Pathophysiologically relevant concentrations of tumor necrosis factor alfa promote progressive left ventricular dysfunction and remodeling in rats. Circulation 1998; 97: 1382-1391.
12. Skudicky D, Bergeman A, Sliwa K: Beneficial effects of pentoxifillyne in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy treated with ACE inhibitors and carvedilol. Circulation 2001; 103: 1083-1088.
13. Skudicky D, Bergeman A, Sliwa K: Reduction in Fas/APO 1 plasma concentrations correlates with improvement in left ventricular function in patients with idiopatic dilated cardiomyopathy treated with pentoxiphyline. Heart 2000; 84: 483-489.
14. Sliwa K, Skudicky D, Bergeman A y col: The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2002; 4: 305-309.
15. O'Connell JB, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R y col: Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodymanic, histologic and prognosis characteristics. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 52-56. *Citado en*: Brown CS, Bertolet BD: Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 409-414.
16. Midei MG, DeMent SH, Deldman AM y col: Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. Circulation 1990; 81: 922-928.

Pocas personas piensan más de unas dos o tres veces por año. Yo he logrado una reputación internacional por pensar una o dos veces a la semana.

GEORGE BERNARD SHAW

Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Etapa III

GERARDO ZAPATA* y COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

La enfermedad aterosclerótica coronaria, y en especial una de sus manifestaciones más graves, el infarto agudo de miocardio (IAM), es uno de los principales problemas de salud del mundo occidental. Es causa importante de discapacidad parcial o total, deserción laboral, depresión individual, trastornos psíquicos y muerte, con una considerable demanda de recursos sanitarios.

En los últimos años, la introducción de nuevas intervenciones farmacológicas y terapéuticas ha demostrado *eficacia* en la reducción de eventos cardiovasculares mayores, por lo cual estas intervenciones han sido recomendadas rápidamente por las diversas sociedades científicas para introducirlas en el manejo rutinario de pacientes con IAM.

Las bases de datos hospitalarios o Registros son una herramienta útil para medir calidad médica y conocer la distancia entre la evidencia científica o dura, útil en situaciones ideales (eficacia) y lo aplicable en la práctica clínica diaria, sometido a influencias socioculturales, psicológicas y de comunicación con el paciente, conocida como evidencia contextual o *eficiencia* (medida del grado de aplicabilidad).

A partir del año 2003 el Comité de Cardiopatía Isquémica de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA intenta contribuir al conocimiento de la realidad de los pacientes con IAM en nuestro país por intermedio del Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio. En la presente publicación ofrecemos datos del tercer período consecutivo de recolección de datos (Etapa III-2004/2005) presentados en Buenos Aires durante el XIV Congreso Nacional de Cardiología.

OBJETIVOS

Conocer verazmente datos sobre la epidemiología, el tratamiento y la evolución hospitalaria del infarto agudo de miocardio en la República Argentina, utilizando la estructura administrativa de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Evaluar el grado de aplicabilidad de nuevas evidencias y recomendaciones en el tratamiento del IAM en nuestro país.

METODOLOGIA

Estudio descriptivo simple, observacional y prospectivo sobre datos del IAM en nuestro país, recolectados por intermedio de una ficha sencilla distribuida por correo electrónico.

Fueron incluidos pacientes con sospecha clínica de IAM definido como: dolor precordial o síntomas sugestivos de isquemia miocárdica de 20 minutos o más de duración, con elevación persistente del segmento ST mayor o igual a 0,5 mm en 2 derivaciones contiguas de los miembros o 1 mm en derivaciones precordiales. El período de inclusión se extendió a tres meses. Fueron invitadas a participar unidades coronarias o de terapia intensiva polivalente de centros de atención en las distintas Sociedades federadas que integran las Regiones de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

La presentación de los datos de esta tercera etapa se realiza según normativas preestablecidas y publicadas anteriormente (REV FED ARG CARDIOL 2004; 33: 127-131).

RESULTADOS DE LA ETAPA III

En esta etapa del Registro participaron 52 instituciones de todo el país, reunidas en 13 sociedades federadas y 3 delegaciones, que aportaron datos sobre 1.052 pacientes. De las mismas, el 55% informó tener residencia médica, el 61% dispone de servicio de hemodinamia y el 59% de cirugía cardiovascular. La distribución de los datos del Registro por región, sociedades federadas, número de centros participantes y de pacientes puede observarse en la Tabla 1.

La edad promedio de los sujetos fue de 58 ± 10 años y el 78% perteneció al sexo masculino.

Factores de riesgo y antecedentes

Hipertensión arterial (HTA) 56%; hipercolesterolemia 45%; tabaquismo 45%; diabetes *mellitus* 12%; IAM previo 12%; angina previa 30%; revascularización miocárdica previa (ATC o CRM) 14%.

Ingreso al centro asistencial

El tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta el ingreso hospitalario fue en promedio de 7 horas 32

* Presidente del Comité de Cardiopatía Isquémica, período 2004-2005.

Dirección postal: Gerardo Zapata. Riobamba 2862. 2000 Rosario. Pcia. de Santa Fe. Argentina.

e-mail: gzapata@arnet.com.ar

TABLA 1

DISTRIBUCION DE LOS DATOS DEL REGISTRO POR REGION. SOCIEDADES FEDERADAS Y NUMERO DE CENTROS PARTICIPANTES

Región y Sociedad/Delegación		*N° de centros*	*N° de pacientes /%*
NOA			94/8,9%
Salta	2	28	
Tucumán	4	64	
Tartagal	1	2	
NEA			42/3,9%
Chaco	1	5	
Corrientes	1	37	
LITORAL			412/39,2%
Santa Fe	9	71	
Rosario	9	309	
Rafaela	1	26	
Venado Tuerto	2	6	
CENTRO			187/17,8%
Córdoba	6	180	
NE Córdoba (San Francisco)	2	7	
CUYO			162/15,4%
San Juan	1	39	
San Luis (V. Mercedes)	1	8	
Mendoza	6	115	
BONAERENSE			116/11%
Buenos Aires	3	43	
La Plata	1	10	
Oeste (Gral. Rodríguez)	1	27	
Centro Oeste (Pergamino)	1	36	
PATAGONIA			39/3,8%
Río Grande (Tierra del Fuego)	1	39	
Total por Regiones (Las Regiones se destacan en mayúsculas)			1.052 pacientes/100%

minutos, encontrándose el 85% de los pacientes en Killip y Kimball A (ausencia de insuficiencia cardíaca) al ingreso. La localización inferior del IAM fue la más frecuente en el ECG de presentación, alcanzando el 40%; la localización anterior alcanzó el 36% y el compromiso del ventrículo derecho diagnosticado por alteración en precordiales derechas, el 27%. El 26% de los pacientes presentaron ondas Q en el ECG de ingreso.

Tratamiento

Ver Tabla 2.

Reperfusión

El 60,4% de los pacientes fue reperfundido. En el 50,2% de los casos se utilizaron trombolíticos, estreptoquinasa en el 93,8%, con criterios clínicos de reperfusión en el 45%. La ATC primaria se utilizó en el 49,8% de los casos, con un éxito primario del 90% y una utilización de *stent* del 80%.

Las causas de no reperfusión más frecuentes fueron: arribo fuera de ventana de tiempo para la reperfusión (tardíos) 52%; resolución del ST 15%; falta de droga trombolítica 8%.

Variabilidad hospitalaria en la utilización de terapéuticas recomendadas

Para el cálculo de las variaciones entre centros en cuanto a la utilización de fármacos o estrategias terapéuticas recomendadas por guías o consensos se utili-

TABLA 2

TRATAMIENTO EXPRESADO EN PORCENTAJES (N = 1.052)

Tratamiento	*% de pacientes*
AAS	98,9
Reperfundidos	60,4
Betabloqueantes orales	64,5
IECA	30,5
Heparinas	68,8
Anticálcicos	3,2
Diuréticos	18,3
Lidocaína	8,1

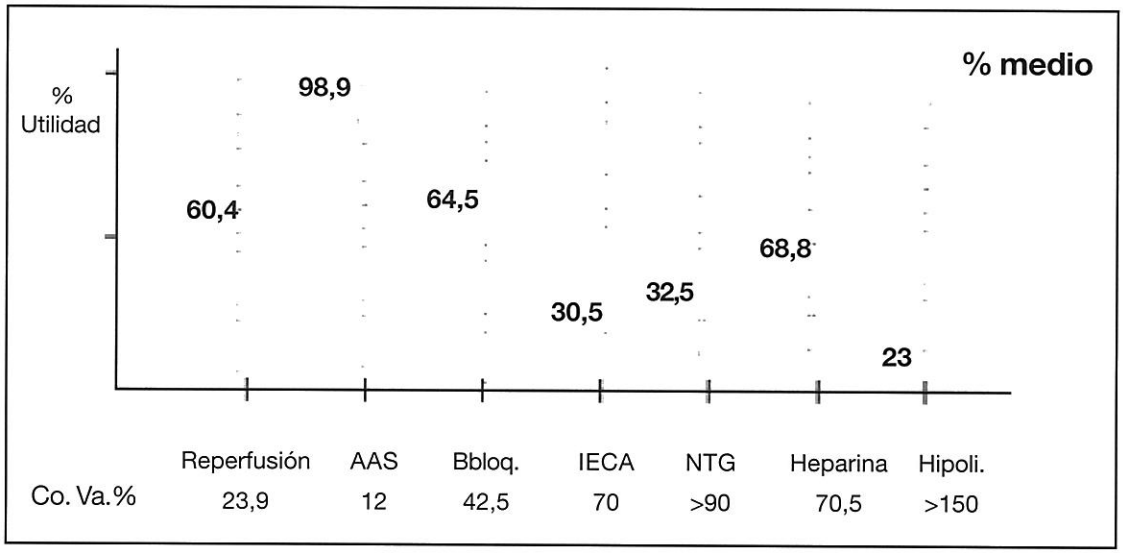


Figura 1. Variabilidad entre hospitales en el uso de fármacos (coeficiente de variación < 25%).

zó el coeficiente de variación, estimando a éste como significativo cuando es superior al 25%. Se observó que sólo el uso de aspirina y la reperfusión no presentaron variaciones significativas (Figura 1).

Datos de la evolución hospitalaria y mortalidad

La indicación de cinecoronariografía en los pacientes a quienes no se les realizó ATC primaria fue del 25%, en el 31% de los casos por considerarse al paciente de alto riesgo clínico y en el 29% como uso rutinario. Durante la etapa hospitalaria se utilizó el ecocardiograma para evaluar la función del ventrículo izquierdo en el 56% de los casos y se realizó una prueba de inducción de isquemia prealta en el 15%. El reIAM fue reportado en el 3,5% y la angina postIAM en el 7,5%. La mortalidad global fue del 7,9%.

CONCLUSIONES

En el presente Registro se observó una tasa de reperfusión acorde con las cifras internacionales, con una elevada utilización de ATC primaria.

En la mayoría de los casos las causas de no reperfusión informadas serían modificables.

La utilización de betabloqueantes o IECA fue baja y con amplia variabilidad entre los hospitales y centros participantes.

Se comprobó una subutilización sistemática de estudios para evaluar la función del ventrículo izquierdo y para detectar isquemia residual.

Se pudo observar una cifra de mortalidad similar a la informada por otros registros.

Agradecimientos

El Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología agradece a todos los médicos de las distintas unidades coronarias o UTI participantes, a lo largo y ancho del país, por su importante contribución científica en el presente Registro, ya que sin el envío de sus datos éste no hubiese podido realizarse.

Bibliografía

Cabades A y col: Registro Hospitalario de Infartos Agudos de Miocardio en España. El estudio PRIAMO. Rev Esp Cardiol 1996; 49: 393-404.

Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología: Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología. Rev Fed Arg Cardiol 2004; 33: 127-131.

Fox KAA y col, on behalf of the GRACE Investigators from Guidelines to Clinical Practice: The impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary events (GRACE). Eur Heart J 2003; 24: 1414-1424.

The National Registry of Myocardial Infarction (NRMI): www.nrmi.org

Escuchar música mientras se come es un insulto al cocinero y al violinista.
GILBERT K. CHESTERTON

Infección de electrodo endocavitario de marcapasos definitivo

SERGIO SANS

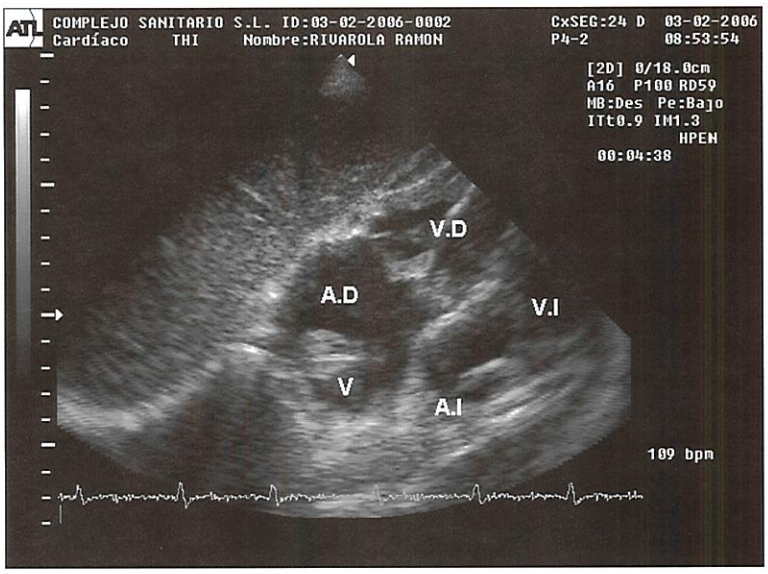


Figura 1. Ventana subxifoidea (la imagen lineal de mayor refringencia en la vegetación corresponde al catéter de MPD).

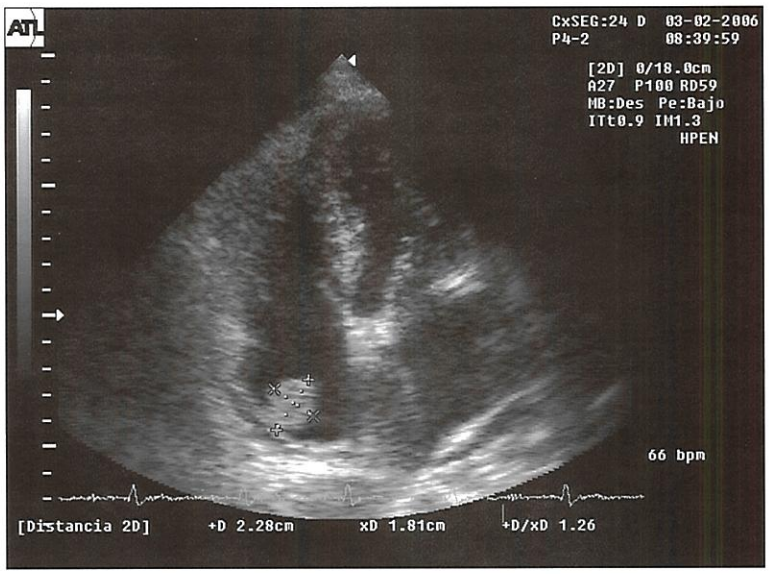


Figura 2.Vista apical de 4 cámaras en la que se observa la vegetación en aurícula derecha.

Paciente masculino de 62 años de edad, portador de marcapaso definitivo (MPD) colocado aproximadamente 1 año previo a la presente internación, a la cual concurre con síndrome febril prolongado y cuadro compatible con neumonía infecciosa. Se realiza hemocultivo dentro de los estudios de rutina aislándose *Candida Albicans*, por lo que se solicita ecocardiograma para evaluar la existencia de compromiso cardíaco encontrándose vegetación de 2,28 por 1,81 cm adherida a catéter de MPD en aurícula derecha. Se continuó con el tratamiento antibiótico y se realizó extracción de dispositivo bajo circulación extracorpórea con buena evolución posterior.

Servicio de Cardiología. Complejo Sanitario San Luis. Ciudad de San Luis. Argentina.
email: fliasans@ciudad.com.ar

Anatomía de la melancolía

EDUARDO STILMAN

Que un clérigo amante de la sabiduría y los libros escriba un tratado de medicina es cosa rara. Que el tratado se convierta en un texto literario fundamental es más que raro, asombroso. Que el libro haya terminado convirtiéndose en un tratamiento de elección para curar, mediante el deleite y la admiración, la "patología" que lo ocupa (la melancolía), es una verdadera maravilla. Finalmente, que hayan sido médicos (la Asociación Española de Neuropsiquiatría) quienes hayan puesto al alcance de los lectores de habla hispana este libro monumental, la **Anatomía de la Melancolía**, de Robert Burton, cierra el círculo con un acto de justicia que las editoriales comerciales no habían sabido cumplir. Salvo un minúsculo compendio publicado hace muchísimos años por la Editorial Austral, no había manera, hasta hace poco, de acceder a este obra maestra, no siendo el lector un experto en inglés antiguo y latín.

"¿Por qué un teólogo melancólico que no puede conseguir nada, si no es por medio de la simonía, no tendría derecho a cultivar la medicina?", se preguntó Burton. Afirmaba que la melancolía es una enfermedad del alma, la cual pertenece tanto al teólogo como al médico: *"Un buen teólogo debería ser un buen médico, por lo menos un médico del alma"*. En su refugio vitalicio de la Universidad de Oxford disponía no sólo del inmenso caudal bibliográfico de la Biblioteca Bodleiana, sino de miles de volúmenes de su pertenencia, que lo rodeaban en sus habitaciones. Más aún, tras la publicación de la primera edición de su **Anatomía** fue designado bibliotecario vitalicio en Christ Church. A esto se añade un detalle de no poca importancia: había leído todos esos libros y muchos más.

Anticipándose a Walter Benjamin, quien hacia 1930 abogaría por un libro compuesto exclusivamente de citas de otros autores, Burton lo escribió, pero no pudo con su genio, y entretejió citas, glosas y referencias con su propia prosa, produciendo, no una mera antología de textos, sino un libro inmortal, al que se ha pretendido definir de muchas maneras (todas las cuales resultaron insuficientes): "mina de curiosísima información", "asombrosa revelación de las ideas filosóficas y psicológicas de su tiempo", "El Superlibro", "anomalía gargantuélica". Es un libro cuya densidad desafía la forma tradicional de la lectura, y cuyo calidoscópico contenido no permite dar cuenta de él mediante resúmenes o reseñas.

El título más bello del mundo

"Tiene el título más bello que se haya inventado para un libro. Pero es indigesto.", dijo Emil Cioran. Acaso este aforista del suicidio se habría curado leyendo la **Anatomía** como corresponde, en pequeñas dosis, en muchísimas veces, según posología indicada por Jorge Luis Borges. Así lo leía el Dr. Samuel Johnson, quien a menudo se levantaba dos horas más temprano para consagrarlas a su lectura; así lo entendió Charles Lamb, que confesaba haber leído el libro cien veces, sintiendo cada una de ellas que para terminar de leerlo le faltaban otras mil. Desaforadamente expresó su admiración John Keats, cuando dijo: *"Daría mi pierna preferida por haber escrito este libro"*. Otros que admiraron (y saquearon) la obra de Burton fueron Laurence Sterne (para su **Tristram Shandy**) y Samuel Beckett. Reflejos de ella iluminan **Moby Dick**. Anthony Burgess, el autor de **La naranja mecánica**, la calificó *"el más espléndido libro de la historia de la literatura"*.

Burton, "el Montaigne inglés", nació en Leicestershire, bajo el melancólico signo de Saturno, el 8 de febrero de 1577. Fue educado en escuelas donde padeció las vejaciones de rutina (que luego incluiría en su libro entre las posibles causas de melancolía), y a los dieciséis años ingresó en el Brasenose College, donde sólo se hablaba latín. En 1599 fue admitido en Christ Church College, donde recibió una severa educación clásica, y en 1614 concluyó sus estudios de teología. En 1616 fue



Robert Burton. Detalle del frontispicio de su libro.

eduardostilman@gmail.com

designado vicario de la Iglesia de Santo Tomás, Oxford; en 1626, cuando ya había publicado la primera edición de su **Anatomía**, obtuvo un cargo que le importaba mucho más: el de bibliotecario de Oxford.

Burton prácticamente no salió de Oxford, donde gozaba de una residencia vitalicia similar a la que obtendría Lewis Carroll, el autor **Los Libros de Alicia**. En realidad casi no salió de su biblioteca. En su obra dice que no viajó sino sobre libros y mapas. **Anatomía de la Melancolía** apareció en 1621, y cinco ediciones subsiguientes (1624, 1628, 1632, 1638 y 1641) incorporaron sucesivas revisiones y alteraciones.

"Melancolía" es una palabra polivalente. Desde la antiguedad se distinguió entre la causada por "bilis negra" y la más benigna y "prestigiosa", que aquejaba con frecuencia a los poetas: según Aulio Gelio la melancolía es la enfermedad del héroe. La casi sinonimia de melancolía y tristeza perduró hasta nuestros días. Victor Hugo dijo que *"melancolía es la felicidad de estar triste"*, e Italo Calvino que es *"tristeza que se ha vuelto luminosa"*. También se incorporó la melancolía al concepto de la depresión, la manía y la locura. Burton la llama *"el óxido del alma"*, englobando en sus análisis los tormentos gemelos del decaimiento espiritual y sus manifestaciones físicas. La melancolía "grave" amenaza al cuerpo con un maligno despliegue de sensaciones, que Burton enumera en prodigioso catálogo. Señala que la melancolía es inherente al hecho de ser criaturas mortales. Inquiere si es enfermedad o síntoma. A quienes la definían como un delirio sin fiebre acompañado por temor y tristeza les señala que no toman en cuenta la imaginación y el cerebro. A los maniáticos del ejercicio físico (que no deja de recomendar) les recuerda que la ociosidad del espíritu es mucho peor que la del cuerpo; que la desocupación mental es una enfermedad; que la imaginación tiene una fuerza muy peculiar entre los melancólicos, y que para que la imaginación no nos aniquile la mente debe estar activa. Observa que no hay ser humano inmune a las tendencias melancólicas, y que la melancolía es inseparable de la idea de la muerte. Asienta el hecho de que la melancolía parece favorecer el mecanismo de la ideación y la meditación profunda, y de que hay hombres a quienes resulta placentera. Pero lo que hace del libro una obra inigualable es lo incidental: la melancolía es el trampolín, pero lo que interesa es la totalidad de la experiencia humana. Burton trata todos los ítems imaginables y muchísimos imaginarios. Los trasgos, la belleza, la geografía de América, la digestión, las pasiones, la bebida, el beso, los celos, la erudición y mil otras "atracciones" surgen a cada paso, aludidas con sabiduría y gracia inigualables. Incidentalmente, también, Burton dice: *"Escribo sobre la melancolía para eludir la melancolía"*.

Pasó su vida corrigiendo y aumentando la obra. Para dar idea de su vastedad basta decir que la primera edición tenía 900 páginas (unas 350.000 palabras) y la última 1.500 (más de medio millón); 13.333 citas de 1.598 autores se acomodan en los tres volúmenes. (Alguien palió su melancolía recopilando estos datos.) Sólo el prefacio tiene más de cien páginas, y el índice de temas (inexistente en la edición española) es tan copioso y llamativo que constituye por sí mismo una antología del detalle cómico y el florilegio erudito que hubiera querido escribir cualquiera de los surrealistas. Contiene gemas como *"Calvicie, una desgracia"*; *"Ateísmo, entre los Papas"*, *"Bohemia, la licantropía en"*, *"Cerebro, sus excrementos"*, *"Cocodrilos, celosos"*; *"Golondrinas, cucos, dónde están en invierno"*; *"Músicos, locos"*. Sinopsis laberínticas preceden cada una de las tres partes.



Melancolía, por Alberto Durero. En este caso, debida al estudio obsesivo. Obsérvense los instrumentos "científicos".

Bicocas y tonterías

A menudo Burton parece burlarse de sí mismo, pero sus proyectiles apuntan a otros blancos: *"El estilo improvisado, las tautologías, las imitaciones simiescas, toda la rapsodia esa de andrajos que amontono, después de haberlos recogido en cada basurero, excrementos de los autores, bicocas y tonterías, vertido en desorden, sin arte ni juicio, mal digerido, vano, vulgar, ocioso, aburrido y seco"*, dice, refiriéndose al contenido de los volúmenes. En otro punto añade: *"No me gustaría que se supiera quien soy"*. Firmó el

libro como "Demócrito Junior", en homenaje al filósofo que se reía de la necedad humana. No obstante, en el texto deja pistas que revelan claramente su identidad. Una de sus mayores astucias la constituye el uso de las citas, en las que son otros los que dicen cosas que un clérigo no debería decir. Deambula a través de mil materias: medicina, astronomía, astrología, filosofía, artes, política, ciencias naturales, sin que el libro sucumba al caos metodológico. Hizo solo todo su trabajo, sin contar siquiera con un amanuense.

Anatomía de la melancolía apareció cuando corría el tercer año de la guerra que con el tiempo se llamaría "de los Treinta años", en la que la crueldad de los ejércitos mercenarios, las pestes y el hambre, devoraron prácticamente a un 30% de la población civil europea. Burton fue de los primeros en señalar que hay naciones enfermas como hay hombres enfermos, y que las patologías de los gobernantes suelen conducir a las naciones a verdaderas catástrofes. *"Nada más peligroso para los hombres comunes que la flatulencia de los monarcas." "Los reinos, provincias y cuerpos sensibles están sujetos a enfermedad, y hay muchas enfermedades en una república".*

"¿No es este un mundo loco?", pregunta Burton en su larga introducción **Demócrito Junior al lector**. *"¿No están locos los que legan batallas tan brutales como memoriales perpetuos de su locura para todas las épocas?". "Normalmente, a las sanguijuelas más cerebro de mosquito, a los más ladrones, a los villanos más desesperados, a los bribones traicioneros, a los asesinos inhumanos, a los miserables temerarios, crueles y disolutos, se los llama espíritus valientes y generosos, capitanes heroicos y valerosos, hombres bravos en las armas, soldados valientes y renombrados."*

El *show* de la Melancolía

Tras los prolegómenos da comienzo el Gran Show de la Melancolía. El primer tomo expone, define y distingue el trastorno, y enuncia sus causas. *"En vano se hablará de curaciones, o se pensará en remedios, hasta que no se hayan considerado las causas."* Estas son: Dios, los espíritus, los ángeles malos o demonios, las brujas y magos, los astros, la edad avanzada, los padres, la mala dieta, la retención y evacuación, los malos aires, el ejercicio inmoderado, la soledad y la ociosidad, el sueño y la vigilia, las pasiones y turbaciones de la mente, la fuerza de la imaginación, la tristeza, el temor, la vergüenza, la desgracia, la envidia, la malicia, el odio; la emulación, la facción, el deseo de venganza, la ira, el descontento, las preocupaciones y miserias; el apetito concupiscible, los deseos y la ambición, la avaricia y la codicia, el gusto por el juego y los placeres inmoderados, el estudio excesivo (contiene una jugosa digresión sobre la miseria de los estudiosos). Entre las causas *"no necesarias, remotas, externas, adventicias o accidentales"*, el primer lugar lo ocupa la nodriza. Siguen la educación, los terrores y pavores, las burlas, las calumnias, pérdida de libertad, servidumbre y prisión, la pobreza y necesidad.



Maníaco. Detalle del frontispicio de ***Anatomía de la melancolía***

Al considerar los síntomas o señales de la melancolía en el cuerpo y en la mente, discierne entre los producidos por la educación, el flujo del tiempo, la influencia de las estrellas y de nuestra propia condición, combinados o no con otras enfermedades. Distintos son los de la *"melancolía de la cabeza"*, la *"melancolía flatulenta hipocondríaca"* y la *"melancolía de las doncellas, monjas y viudas"*, que no olvida.

El segundo tomo instruye sobre la curación de la melancolía. Tras agotar el tema de la "Dietética", con sus "correcciones" y "rectificaciones" (de la dieta, de la retención y la evacuación, del aire, de los ejercicios del cuerpo y de la mente, del despertar y de los sueños terribles), se ocupa Burton de *"la medicina que cura con medicamentos"* o *"Farmacéutica"*. *"Muchos* –señala— *ponen objeciones a esta modalidad de medicina y sostienen que es innecesaria y poco provechosa para ésta y para cualquier enfermedad, porque los países que menos la utilizan viven más tiempo y tienen mejor salud"*. No obstante, ofrece detallada exposición de diversos preparados, entre ellos *"los que purgan la melancolía por arriba"*, los que lo hacen *"por abajo"* y los compuestos, así como de *"remedios quirúrgicos"*. Este volumen cierra con pintorescas exposiciones sobre la melancolía *"hipocondríaca"* y la *"ventosa o flatulenta"*.

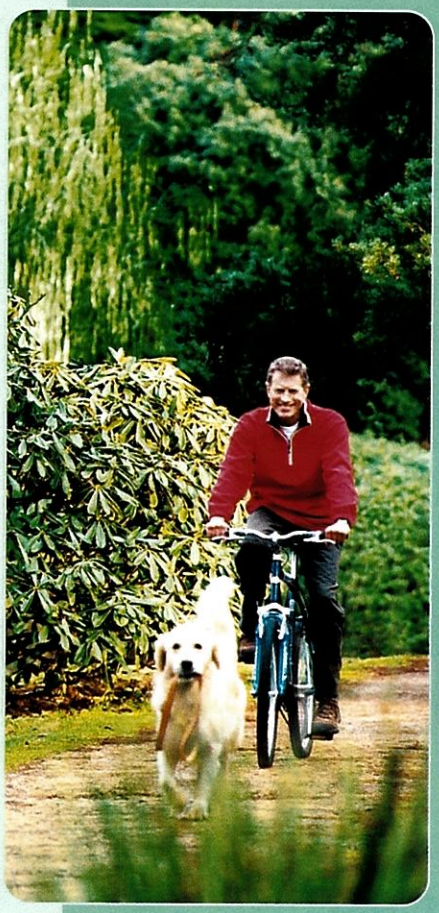
La melancolía amorosa es el tema más importante del tercer tomo. Maestro de la narrativa, Burton proporciona como ejemplos la mayoría de las grandes historias de amor, exhibe un enfoque moderno de los problemas psicológicos, y permanentemente hace sonreír

al lector. Especulando desde su celibato académico sobre los placeres, ventajas y lacras del matrimonio, nos conduce a fantasías de infinitos besos, lista todas las posibilidades y artificios de la atracción femenina, antes de llegar a la conclusión de que se puede aceptar el matrimonio, sin desestimar la melancólica posibilidad de que uno termine encadenado a *"un mero simulacro, un verdadero monstruo, un zopenco imperfecto"*. El rosario de anécdotas y opiniones en pro y contra de la institución matrimonial es sencillamente desopilante. Su visión de lo erótico es tanto más atractiva cuando se tiene en cuenta que habiendo sido toda su vida un clérigo, todo es enteramente imaginario. Se explaya sobre la distinción entre el amor y otras pasiones, sobre el amor *"heroico"*, sobre los *"atractivos artificiales del amor"*, sobre las mil formas de cautivar y engañar que practican hombres y mujeres, sobre las *"causas de la provocación a la lascivia"*, sobre *"alcahuetes"* y *"filtros"*. *"Quien se desploma desde lo alto de una montaña no corre tanto peligro como quien se hunde en el golfo del amor"*. Muerte, traición, asesinato *"son con frecuencia actos y escenas de esta tragicomedia"*. No obstante, tomada a tiempo la melancolía amorosa puede aliviarse y, con diferentes y buenos remedios, corregirse. Son fundamentales el trabajo, la dieta, las medicinas, el ayuno. Cita a Charles de Lorme, quien sostuvo que los enamorados y los locos deben ser tratados con remedios idénticos. La terapéutica es amplísima y el vademécum copioso: hay quien mejora con sólo llevar un anillo de topacio, pero también hay procedimientos más drásticos, como la administración de testículo derecho de lobo, o de polvo de rana decapitada, machacados en agua de rosas. Lo cual conduce a pensar que más vale seguir las instrucciones del capítulo siguiente, que aconseja resistir desde un comienzo, evitar las oportunidades, huir del lugar donde la seducción amenaza, y acudir a *"pasiones contrarias y trucos ingeniosos que estimulen una nueva pasión que neutralice la primera"*. Pero el último y más eficaz recurso contra la melancolía amorosa –dice—*"es dejar que los amantes colmen su deseo"*. Esto conduce al tema del matrimonio, que expone con gracia insuperable. *"Puede ser malo o bueno, pues, por un lado, constituye una cruz y una auténtica calamidad, pero por otro lado es un dulce placer, una felicidad incomparable, un estado bienaventurado, un beneficio indescriptible, un absoluto contento. Todo depende de como salga."*

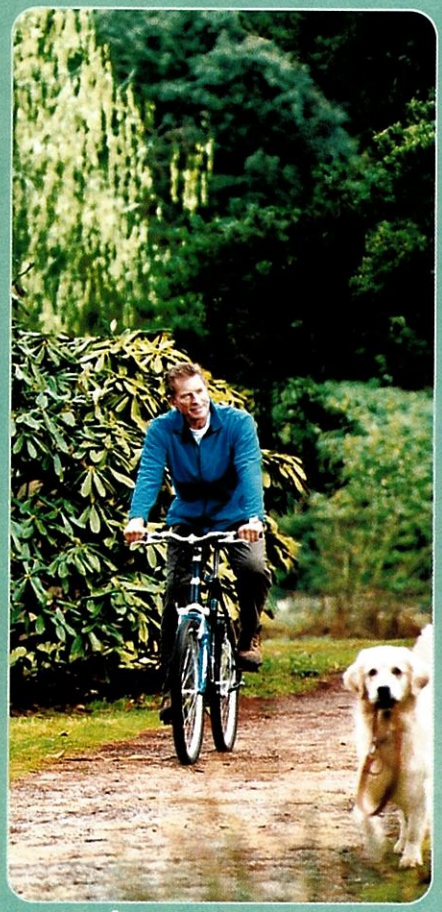
Burton murió el 25 de enero de 1640 en Christ Church. Había anticipado la fecha de su deceso con notable precisión mediante un cálculo de su natividad. Un rumor que llegó hasta nuestros días dice que puso fin a su vida voluntariamente, para cumplir su propia predicción y no dejar tras sí un error de cálculo. Dejó, en cambio, un libro que tiene la extraordinaria virtud de quitar a sus lectores la melancolía.

Estamos aquí para agregar lo que podamos a la vida, no para extraer todo lo que podamos de ella.
WILLIAM OSLER

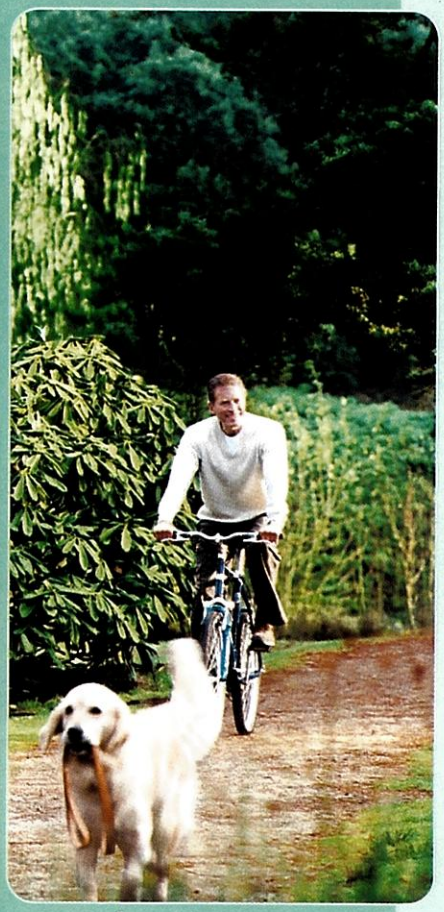
Predecible.



martes



domingo



jueves

Información para prescribir abreviada
Levemir® FlexPen® (insulina detemir)
Presentación: Levemir® FlexPen® es una solución para inyección en lapiceras pre-llenadas de 100 U/ml. Levemir® es una solución clara, incolora y neutra. **Indicaciones Terapéuticas:** Tratamiento de la diabetes mellitus Dosificación: La dosificación de Levemir debe ajustarse en forma individual. Levemir debe administrarse una o dos veces al día en función de las necesidades de cada paciente. Para aquellos pacientes que requieran una dosificación de dos veces al día para optimizar el control de glucosa en sangre, la dosis de la noche se puede administrar ya sea con la comida de la noche, a la hora de acostarse o bien 12 horas después de administrar la dosis de la mañana. **Administración**: Levemir se administra por vía subcutánea por medio de una inyección en el muslo, en la pared abdominal o en la parte superior del brazo. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a la insulina detemir o a cualquiera de sus excipientes. **Precauciones y advertencias especiales para su uso:** Los pacientes cuyo control de glucosa en sangre se ha mejorado considerablemente, por ejemplo, por medio de la intensificación del tratamiento con insulina, pueden experimentar un cambio en sus síntomas predictores de hipoglucemia habituales, de modo que se los debe informar al respecto. El pasaje a otro tipo o mezcla de insulina sólo tiene que realizarse bajo estricta supervisión médica. Los pacientes que reciben Levemir pueden requerir un cambio en la dosificación utilizada con su insulina habitual. En caso de ser necesario, puede realizarse un ajuste en la primera dosis o bien durante las primeras semanas o meses. La hipoglucemia puede presentarse en caso de que la dosis de insulina sea demasiado elevada en relación con las necesidades de insulina. La omisión de una comida o el ejercicio físico energico no planificado pueden dar como resultado hipoglucemia. La capacidad del paciente para concentrarse y reaccionar puede verse afectada como resultado de la hipoglucemia. Esto puede constituir un riesgo en situaciones en las cuales estas capacidades son de especial importancia (por ejemplo, para conducir un vehículo o accionar una maquina). Si Levemir se mezcla con otras preparaciones de insulina, el perfil de acción de uno o de ambos componentes individuales se modificará. El hecho de mezclar Levemir con un análogo de la insulina de acción rápida como la insulina aspártica, da como resultado un perfil de acción con un efecto máximo más bajo y más demorado en comparación con las inyecciones separadas. La dosificación inadecuada o la interrupción del tratamiento, especialmente en la diabetes de tipo 1, pueden dar como resultado hiperglucemia y cetoacidosis diabética. **Embarazo y lactancia:** No existe experiencia clínica con insulina detemir durante el embarazo o la lactancia. En general, se recomiendan un control más intenso y el monitoreo de la glucosa en sangre en la mujer embarazada con diabetes a lo largo de todo el embarazo y cuando se está planificando un embarazo. Las mujeres en periodo de lactancia pueden requerir ajustes en la dosis de insulina y en la dieta. **Efectos adversos:** Las reacciones adversas a la droga que se han observado en pacientes que utilizan Levemir principalmente dependen de la dosis y se deben al efecto farmacológico de la insulina. La hipoglucemia es un efecto indeseable común. Durante el tratamiento con Levemir, por lo general se observan reacciones en el sitio de la inyección, enrojecimiento, hinchazón y picazón en el sitio de la inyección y por lo general son de carácter transitorio, es decir que normalmente desaparecen durante el tratamiento continuado. Especialidad Medicinal aprobada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 51540.

Referencias: 1. Heise T. et al., Diabetes, 2003; Vol. 52 (Suppl. 1): A121 Lower within-subject variability of insulin detemir in comparison to NPH insulin and insulin glargine in subjects with type 1 diabetes **2.** Vague P. et al., Diabetes Care, 2003; Vol. 26 (3) : 590-596 Insulin detemir is associated with more predictable glycaemic control and reduced risk of hypoglycaemia than NPH insulin in patients with type 1 diabetes on a basal-bolus regimen with pre-meal insulin aspart **3.** Leeuw De I. et al., Diabetologia, 2002; Vol. 45 (Suppl. 2): 799 Lower risk of nocturnal hypoglycaemia and favourable weight development in type 1 diabetic subjects after 12 months treatment with insulin detemir vs. NPH insulin **4.** Russell-Jones D. et al, Diabetes, 2003; Vol. 52 (Suppl. 1): A132 Once daily dosing with insulin detemir offers advantages compared to NPH insulin in subjects with type 1 diabetes **5.** Hermansen K. et al., Diabetologia 2004; Vol. 47 No.4: 622-629 nsulin analogues (insulin detemir and insulin aspart) versus traditional human insulins in basall-bolus therapy for patients with type 1 diabetes **6.** Home P. et al., Diabetes Care, 2004; Vol. 27 No. 5: 1081-1087 Insulin detemir offers improved glycemic control compared with NPH insulin in people with type 1 diabetes **7.** Pieber T. et al., Diabetes, 2003; Vol. 52 (Suppl. 1): A130 Treatment with insulin detemir allows flexible timing of administration in subjects with type 1 diabetes **8.** Standl E. et al., Diabetes, 2002; Vol. 51 (Suppl. 2) : A115 Long-term efficacy and safety of insulin detemir in subjects with type 1 diabetes. Favorable weight development and risk reduction of nocturnal hypoglycaemia.
Para más información ver el prospecto del producto.

Nueva insulina análoga basal que brinda:

- un perfil más predecible que la insulina glargina y NPH[1]
- menor riesgo de hipoglucemia nocturna que la insulina NPH[2–5]
- un control glucémico más efectivo que la insulina NPH[5,6]
- menor ganancia de peso que la insulina NPH[2–8]

Cambiando de variable a predecible en diabetes



NNA 161/05 VF

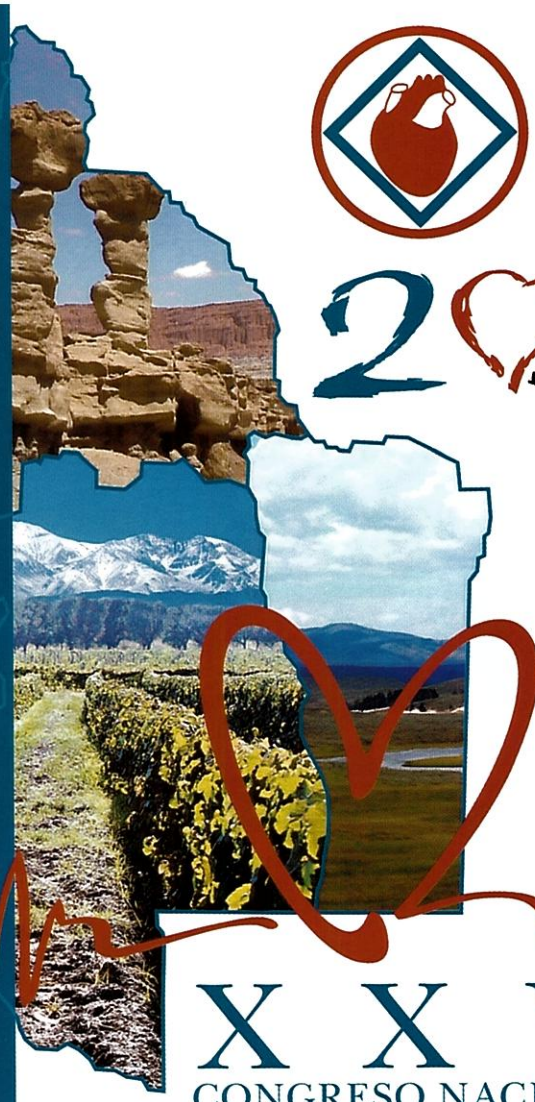
novo nordisk®

Novo Nordisk Pharma Argentina S.A.
Av. Del Libertador 14.099 (B1640AOL)
Martínez, Prov. de Buenos Aires, Argentina.
Tel.: 6393 - NOVO (6686) // Fax: 6393 - 6699
www.novonordisk.com.ar

Levemir® FlexPen®
insulina detemir
Resultados predecibles día tras día

Federación Argentina de Cardiología

2007



XXVI CONGRESO NACIONAL DE Cardiología

ORGANIZA: Región Cuyo

Mendoza, 24, 25 y 26 de Mayo de 2007

Palmares Bureau

JORNADAS DE TÉCNICOS Y ENFERMEROS EN CARDIOLOGÍA

26 de Mayo de 2007

Los esperamos en Mendoza 2007

Secretaría Comité Organizador
Olegario V. Andrade 496, (5500) Ciudad, Mendoza
Tel: (0261) 4286844
aberrios@cmm.org.ar

Secretaría General
Bulnes 1004, (1176) Buenos Aires
Tel-Fax: (011) 4866 5910 / 4862 0935
laurap@fac.org.ar / ealgan@fac.org.ar

DIUREX A 25

HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg + AMILORIDA 2,5 mg

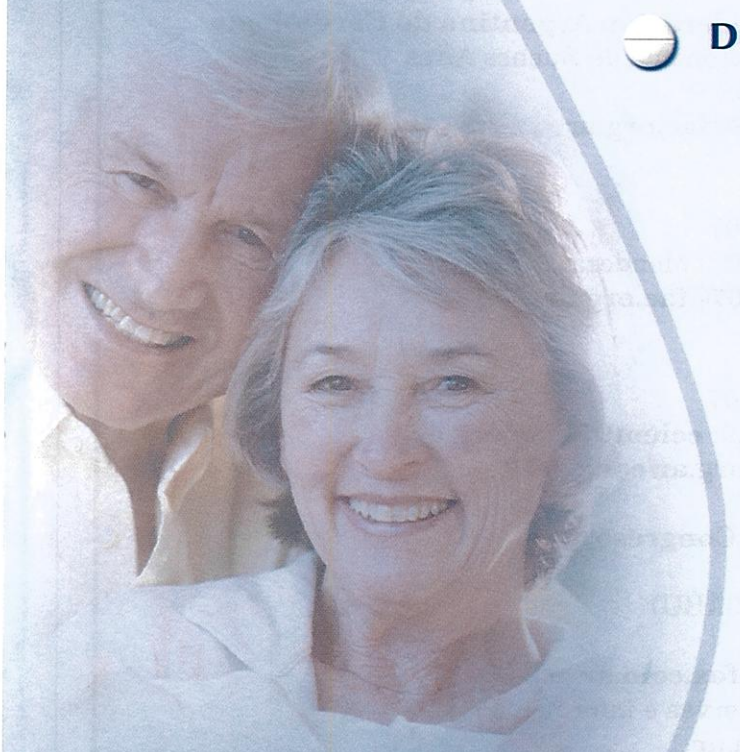
Na

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

INVITADOS EXTRANJEROS

Listado Preliminar

Dr. Bertram Pitt (EEUU)
Dr. Juan Carlos Kaski (Inglaterra)
Dr. Michael Picard (EEUU)
Dr. Isidre Vilacosta (España)
Dr. Lluis Mont Girbau (España)
Dr. Adelqui Peralta (EEUU)
Dr. Juan Carlos Romero (EEUU)
Dr. Alejandro Cuesta (Uruguay)
Dr. Silvain Chuvaud (Francia)
Dr. Alberto Juffe Stein (España)
Dr. Marcelo Di Carli (EEUU)
Dr. Miguel Garber (EEUU)
Dr. Mauricio Scanavacca (Brasil)
Lic. Amparo Peiró (España)

Fecha límite Presentación de Resúmenes de Temas Libres:
7 de Marzo de 2007
Enviar a: Buenos Aires 330 Piso 9 Oficina H (M5500CMH) Mendoza
Tel.: (0261) 4381443 ó 4266312 E-mail: tl2007@fac.org.ar
Secretaria: Srta. Silvina Biagiotti

INFORMACIÓN GENERAL

• **Secretaría Permanente de la Federación Argentina de Cardiología**
Bulnes 1004 - (C1176ABT) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel./Fax: (011) 4866-5910 / 4862-0935
E-mail: **ealgan@fac.org.ar / sorg02@fac.org.ar**

• **Comité Organizador**
Congreso Nacional de Cardiología 2007
Olegario V. Andrade 496 - (M5500CMH) Mendoza
Tel.: (0261) 4286844 E-Mail: **cong2007@fac.org.ar**

• **Comité Científico**
Congreso Nacional de Cardiología 2007
Tel.: (0261) 4381443 ó 4266312 E-Mail: **ccient07@fac.org.ar**
• Sitio Web del Congreso: **www.fac.org.ar/cong2007**

• **Agencia Oficial de Turismo del Congreso:**
FURLONG-FOX S.A.
Carlos Pellegrini 1023 Piso 11 (C1009ABU)
Tel.: (011) 4108-3100
Fax: (011) 4108-3314 **www.furlong-fox.com.ar**
Correo electrónico a utilizar para reservas e informes:
cardiologia2007@furlong-fox.com.ar

NUEVO

ENALAPRIL 10 mg + HIDROCLOROTIAZIDA 25 mg

Tencas® D

ENALAPRIL 20 mg + HIDROCLOROTIAZIDA 12.5 mg

Tencas® D20

La combinación ideal para el control de la HTA



UN SOLO COMPRIMIDO DIARIO
CONTROL DURANTE 24 HORAS

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

CASASCO

www.casasco.com.ar

130 AÑOS Al servicio de la salud CASASCO

XXVI Congreso Nacional de Cardiología
24, 25 y 26 de Mayo del 2007, Mendoza, Argentina
Sede: Centro de Convenciones Palmares Bureau
Sociedades Responsables: Mendoza, San Juan, San Luis y Atuel
Mensaje de los Presidentes

Desde que en Mayo del 2005 el honorable consejo Asambleario nos encomendara la Organización del **XXVI Congreso Nacional de Cardiología 2007**, diseñamos una estrategia de organización para poder **cumplir con el primer objetivo que nos propusimos**, que el Congreso de Mendoza tenga **excelencia científica, también un rédito económico** acorde a lo dispuesto por la Mesa Directiva.

Para esto, mantuvimos el grupo de trabajo que desde hace unos años viene realizando diferentes actividades en Cuyo, integramos a colegas de todas las Sociedades Federadas de la región, designamos al VicePresidente 1° , que tal como lo expresa el reglamento de Congresos, es el Dr. Ladislao Endrei, nombramos a los Presidentes Honorarios y demás autoridades.

Comenzamos una tarea coordinada con la Gerencia de Congresos de FAC, el Gerente General más el resto del personal de Bulnes, y definimos en primer lugar la Sede del mismo. Para ser un congreso rentable, **debíamos tener una Sede que cumpla con las expectativas de brindar comodidades para las diferentes actividades científicas** y un área de jerarquía para la exposición comercial.

Elegimos entonces a Palmares Bureau, que cumple con estas premisas (dos salones de conferencias especialmente diseñados y 10 salas de cines), que suma a la característica belleza mendocina, la posibilidad de organizar un congreso intenso.

El segundo aspecto importante y vital fue la elección de **la Empresa de Turismo**, tomamos la sugerencia de Mesa Directiva, y luego de que presentaran su plan de trabajo, **elegimos a Furlong-Fox.**

Ya se ha comenzado con el relevamiento de los Hoteles en Mendoza, Furlong-Fox ya tiene contrato con la mayoría de ellos y comenzará a cancelar el bloqueo de plazas hoteleras.

Se ha preparado un régimen de transporte desde los Hoteles a Palmares para facilitar el transporte de todos los asistentes, quienes contarán además con toda la información necesaria para que su estadía en Mendoza sea gratificante.

Estamos trabajando con todo nuestro empeño para que tengamos un Congreso acorde al vigoroso crecimiento que nuestra Institución ha tenido en los últimos años.

Comenzamos a trabajar a fin de alcanzar **los objetivos propuestos por la FAC: que este congreso sea científicamente sólido y con una ecuación económica ampliamente favorable.**

Los cursos Pre-Congreso se efectuarán el día 23 de Mayo, previo a la realización del evento.

La Secretaría Científica está a cargo de Silvana Biagiotti y tiene su base permanente en Mendoza.

Decidimos que el número de salas fuera reducido de 12 a 7, queremos pocas actividades simultáneas, de gran nivel científico y que atraigan a mucho público.

Las sesiones, que serán entre 72 y 77 entre Conferencias Plenarias, Mesas Redondas, Simposios, Jornadas, Sesiones de Casos Clínicos y Simposios Conjuntos con otras especialidades afines, **se desarrollarán desde las 8.30 hasta las 18.30 hs. con excepción del sábado 26 que se extenderá hasta las 12.30 hs.**

Las sesiones de Temas Libres ocuparán un lugar central en el Congreso, los trabajos científicos **se presentarán todos en formato de Póster, a excepción de aquellos que los jurados designen como candidatos a Premios, que irán a Presentación Oral.**

El Programa Científico pretende abordar todos los temas que hacen al manejo moderno del paciente cardiópata, con un enfoque dinámico, concreto, sin repeticiones y que sea atractivo tanto para el cardiólogo clínico como para el subespecialista.

Habrá 5 a 7 Conferencias Plenarias que estarán a cargo de prestigiosos invitados extranjeros y referentes nacionales de primer nivel.

En el terreno de la Cardiopatía Isquémica, se cumplen 20 años de EMERAS, uno de los trabajos de la cardiología argentina que hizo historia mundial y tendrá una mesa especial. La Angina Estable, los Sindromes Coronarios Agudos, su estratificación, caracterización y manejo actual según la evidencia, el Infarto de Miocardio y sus complicaciones, la Muerte Súbita, etc, tendrán sesiones de gran nivel.

En lo referente a insuficiencia cardíaca, valvulopatías, miocardiopatías, pericardiopatías, se abordarán desde un repaso de cada tema hasta una actualización al 2007 en el diagnóstico y en el tratamiento.

Habrá sesiones sobre Emergencias Cardiovasculares, Enfermedad de Chagas, Ciencias Básicas, Cardiopatías en la Mujer, Cardiología del Ejercicio, Vasculopatías Periféricas, Stroke y Cirugía Cardiovascular.

En Ecocardiografía los Simposios ASE-FAC ya se han transformado en un clásico de gran atractivo y **en este congreso presentarán novedades de gran impacto.**

Electrofisiología y Arritmias: se abordarán los temas más importantes y frecuentes, pero también las indicaciones de CDI, resincronizadores, etc.

Cardiología Nuclear, Fast CT, RMN tendrán sesiones donde no sólo **se verá una puesta al día** sino **también controversias.**

En Cardiología Intervencionista habrá sesiones sobre las nuevas metodologías con las que se cuenta, como los stents liberadores de drogas, la valvuloplastia percutánea, etc. **Cardiología Pediátrica tendrá un lugar importante** en el Congreso 2007 con sesiones que interesarán no sólo al cardiólogo pediatra sino al de adultos.

Habrá Simposios conjuntos con especialidades afines como Neurociencias, Terapia Intensiva y Diabetes.

Se incluirán un Curso de Informática y sesiones de Bioingeniería. No nos olvidaremos de incluir sesiones sobre "Formación en Cardiología" y "Responsabilidad Civil del Cardiólogo". *Y naturalmente, la Epidemiología y la Prevención*, que serán pilares básicos en el Congreso 2007.

Los esperamos en Mendoza, para disfrutar del programa científico, de la cordialidad característica de los congresos de FAC y de las bellezas naturales de esta provincia.

Dr. Walter Stoermann
Presidente del Comité Organizador

Dr. Adrián H. D'Ovidio
Presidente del Comité Científico

PLENACOR

Atenolol Bagó

EL PRESTIGIO DEL ATENOLOL CON EL RESPALDO DE BAGÓ

Presentaciones:

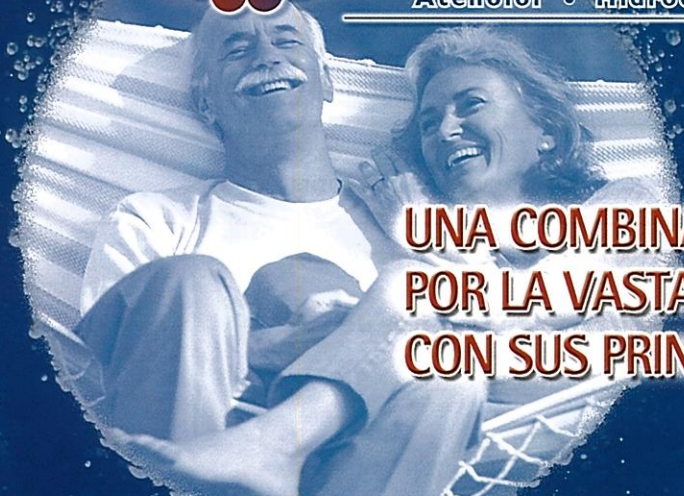
Plenacor 25: Envase conteniendo 30, 40 y 60 comprimidos.

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

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

PLENACOR D

Atenolol ◦ Hidroclorotiazida ◦ Amilorida



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

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

VALE+ SALUD

Nacional Solidario

LINEA CARDIOLOGICA

Bagó

Bagó

Etica al servicio de la salud

www.bago.com.ar

www.plenacor.com

XXVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
24, 25 y 26 de Mayo de 2007
Mendoza, Argentina
Sede: Centro de Convenciones Palmares Bureau
Sociedades Responsables: **Mendoza, San Juan, San Luis y Atuel**

AUTORIDADES

COMITÉ DE HONOR
Dr. Daniel Peroni
Dr. Ricardo Ronderos
Dr. Hugo Lastiri

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente Dr. Walter Stoermann
Vicepresidente 1ero Dr. Ladislao Endrei
Secretario General Dr. Carlos Bernasconi

Secretarías Técnicas:
Finanzas Dr. Ignacio Berrios
Dr. Ramón Caballero
Prensa y Difusión
Dr. Daniel Guillermo Peroni
Actividades Sociales
Dr. Fausto Cerruti
Dr. Daniel Peroni
Vocales
Dr. Sergio Fontana
Dr. Sergio Jiménez
Dr. Fabián Mora
Dr. Orlando Roy
Dr. Gonzalo Sanz

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente Dr. Adrián D´Ovidio
Vicepresidente 1ero. Dr. Raúl Ortego
Vicepresidente 2do. Dr. Hugo Londero
Informática Dr. Carlos Secotaro
Coordinador de Temas Libres: Dr. Alfredo Astesiano
Vocales
Dr. Gustavo Alcalá
Dr. Ricardo Clavijo
Dr. Daniel Corsiglia
Dr. Gustavo Farez
Dr. Francisco Femenía
Dr. Miguel Larribau
Dr. Ricardo Rodríguez
Dr. César Salinas
Dr. Sergio Sanz
Dr. Pedro Weisburd
Asesores Científicos
Dr. Felipe Martínez
Dr. Sergio V. Perrone

Staff Permanente de la Federación Argentina de Cardiología

Secretaría de Reuniones Científicas
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Juan Plastino
Dr. Domingo Pozzer
Dr. José P. Sala

Secretaría de Informática
Dr. Armando Pacher
Dr. Roberto Lombardo
Sra. Eliana Magariños
Sra. Mariana Ceballos
Srta. Gabriela Lell

Secretaría de Docencia
Dr. Héctor Luciardi

Secretaria Docencia
Sra. Cecilia Cordischi

Secretaría de Comités de Sub-Especialidad
Prof. Dr. Alberto Carli

Gerente General
Sr. Carlos Rodríguez

Gerencia Congresos y Comunicaciones
Lic. Lorena Pestana

Secretarias Gerencia Congresos y Comunicaciones
Srta. Laura Pestana
Srta. María Eugenia Algán



En insuficiencia cardíaca

ALDACTONE®-D

ESPIRONOLACTONA 25 mg / FUROSEMIDA 40 mg

El tratamiento sinérgico que prolonga y mejora la calidad de vida (1)

- **30 % de reducción de la morbimortalidad** en los pacientes con ICC (CF III/IV) (1)
- **30 % más económico** (2) que el tratamiento combinado con diuréticos
- **Favorece el cumplimiento** (3)
- **Reducción de internaciones por ICC** (1)

SALVA UNA VIDA 9 DE CADA NUEVE PACIENTES TRATADOS

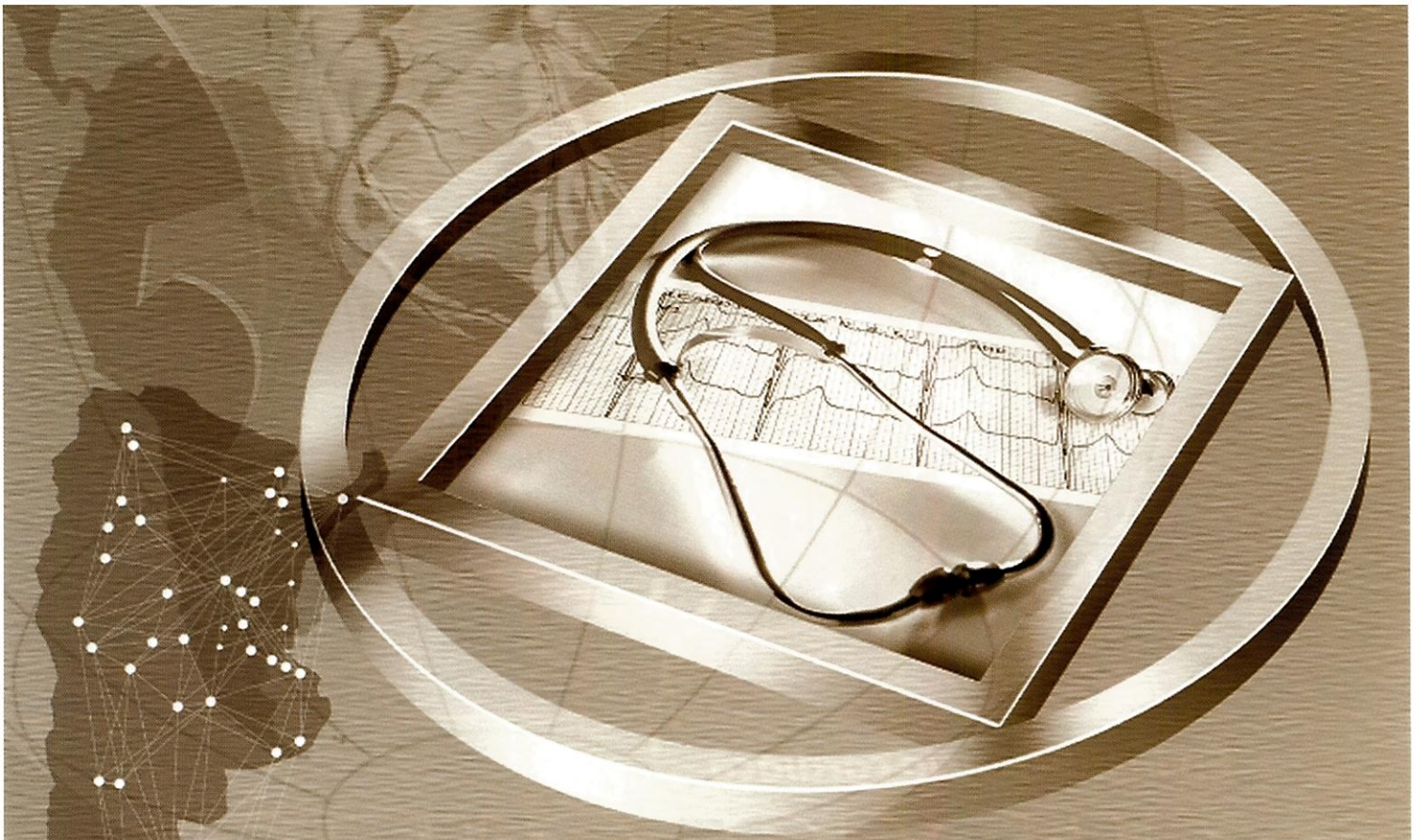


REFERENCIAS

1. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999, 341: 709-717 2.KAIROS – Manual Farmacéutico. Marzo 2006 -
3. Heather P. McDonald; Amit X. Garg; R. Brian Haynes. Interventions to Enhance Patient Adherence to Medication Prescriptions: Scientific Review. JAMA 2002; 288: 2868-2879

ALDACTONE-D® - ESPIRONOLACTONA FUROSEMIDA - Comprimidos. Venta Bajo Receta. Industria Argentina - COMPOSICIÓN - Cada comprimido contiene: ESPIRONOLACTONA 25,00 mg, FUROSEMIDA 40,00 mg, excipientes, c.s.p. - ACCIÓN TERAPÉUTICA: Antialdosterónico (antagonista específico de la aldosterona), diurético. INDICACIONES: Insuficiencia cardíaca congestiva. Trastornos edematosos. Cirrosis y síndrome ascítico edematoso. Síndrome nefrótico. Hiperaldosteronismo primario. POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN El tratamiento debe individualizarse en función de la respuesta del paciente a fin de obtener la máxima respuesta terapéutica y determinar la dosis mínima necesaria para mantener dicha respuesta. La dosis inicial recomendada de Aldactone-D® es de 1 comprimido por día (40 mg de furosemida/25 mg de espironolactona) en una única dosis. El médico determinará la duración del tratamiento según las necesidades individuales. CONTRAINDICACIONES: Antecedentes de hipersensibilidad a la furosemida o a la espironolactona o alguno de los componentes de la formulación. Absolutas: Insuficiencia renal aguda, deterioro significativo de la función renal, anuria, hiperkalemia. Estadio terminal de la insuficiencia hepática. Administración conjunta de diuréticos hiperkalemiantes y/o sales de potasio. Relativas: Pacientes cirróticos. Sujetos susceptibles a presentar una acidosis. Interacción con litio, inhibidores de la enzima convertidora, ciclosporina. Embarazo. Lactancia. Hipopotasemia grave. Hipovolemia o deshidratación. PRECAUCIONES Generales: deshidratación y reducción del volumen sanguíneo con colapso circulatorio y posible trombosis vascular y embolia. Puede producirse agotamiento electrolítico, hipocaliemina, especialmente. Los digitálicos pueden exacerbar los efectos metabólicos de la hipocaliemina, especialmente los efectos miocárdicos. Se pueden producir hiperuricemia asintomática y raramente gota. Los pacientes alérgicos a las sulfonamidas también pueden ser alérgicos a la furosemida. Existe la posibilidad de que se exacerbe o active el lupus eritematoso sistémico. El tratamiento con Aldactone-D® precisa supervisión médica regular. Es necesario controlar con particular atención a los pacientes: afectos de hipotensión, que corran especial riesgo por una disminución indeseablemente pronunciada de la misma, afectos de diabetes mellitus latente o manifiesta, afectos de gota. Embarazo: La espironolactona y sus metabolitos pueden cruzar la barrera placentaria. Por consiguiente, el uso de espironolactona en las embarazadas requiere que los posibles beneficios de la terapia sean tenidos en cuenta contra los posibles riesgos que ella puede significar para la madre y el feto. Lactancia: tener precaución cuando se administre furosemida a una madre en período de lactancia. La canrenona, un metabolito activo de la espironolactona pasa a la leche materna. Si se considera esencial el uso de la droga deberá instituirse un método alternativo para la alimentación del lactante REACCIONES ADVERSAS: Furosemida: Reacciones gastrointestinales: Pancreatitis, ictericia (ictería colestásica intrahepática), anorexia, irritación oral y gástrica, calambres, diarrea, constipación, náuseas, vómitos. Reacciones de hipersensibilidad sistémica: vasculitis sistémica, nefritis intersticial, angeitis necrotizante. Reacciones del Sistema Nervioso Central: acúfenos y pérdida de audición, parestesias, vértigo, mareos, cefalea, visión borrosa, xantopsis. Reacciones hematológicas: anemia aplásica (rara), trombocitopenia, agranulocitosis (rara), anemia hemolítica, leucopenia, anemia. Reacciones dermatológicas y de hipersensibilidad: dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, púrpura, fotosensibilidad, urticaria, rash, prurito. Reacción cardiovascula: puede provocar hipotensión ortostática, la cual puede agravarse con el consumo de alcohol, barbitúricos o narcóticos. Otras reaccione: hiperglucemia, glicosuria, hiperuricemia, espasmo muscular, debilidad, inquietud, espasmo de la vejiga urinaria, tromboflebitis, fiebre. Espironolactona: ginecomastia. Otras reacciones adversas asociadas al uso de espironolactona son infrecuentes e incluyen: Gastrointestinal: cólicos, diarreas, gastritis, vómitos, úlcera y sangrado digestivo. Sistema nervioso: adormecimiento, letargo, cefalea, confusión mental. Cutáneo y alérgico: erupciones cutáneas maculopapulosas o eritematosas, urticaria, fiebre por medicamento. Genitourinario: incapacidad para lograr y mantener la erección, irregularidades menstruales o amenorrea, hirsutismo, cambios en la voz y hemorragias postmenopáusicas. Hematológicos: Raramente se ha informado agranulocitosis en pacientes que estaban tomando espironolactona. Los efectos adversos son generalmente reversibles luego de la discontinuación del tratamiento. Si las reacciones adversas son moderadas o graves, se debe reducir la dosis o bien interrumpir el tratamiento. SOBREDOSIFICACIÓN En caso de hiperkalemia administrar diuréticos excretores de potasio, glucosa (20-50%) e insulina 0,25 a 0,5 unidades/gramo de glucosa. Concurrir al Hospital más cercano o comunicarse con los Centros de Toxicología: Hospital de Pediatría R. Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247. Hospital A. Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777 CONSERVACIÓN Conservar en lugar fresco y seco, a temperatura no superior a 30°C. MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS No utilizar después de la fecha de vencimiento PRESENTACIÓN Envases con 30 comprimidos. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Ambiente. Certificado N° 52353 Pharmacia Argentina S.A. Carlos Berg 3669, Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Director Técnico: Carlos A. Alvarez, Farmacéutico. * Marca de G.D. Searle & Co. Fecha de última revisión: 22/07/2005 Para mayor información respecto al producto comunicarse al teléfono (11) 4788-7000. Distribuido y Comercializado por PFIZER S.R.L

Pfizer CARDIOVASCULAR



Está próximo a publicarse el
Periódico Aniversario

"40 Años Federación Argentina de Cardiología"

...si todavía no mandó su crónica sobre la fundación de su Sociedad o Delegación, su fecha aniversario y su logo, hágalo lo antes posible.

INFORMACIÓN GENERAL
Secretaría Permanente de la Federación Argentina de Cardiología
Bulnes 1004 - (C1176ABT) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel./Fax: (011) 4866-5910 / 4862-0935 Int. 13 ó 14
E-mail: prensa@fac.org.ar / laurap@fac.org.ar

"Todos construimos la historia y el futuro de FAC, nuestra participación es muy importante"



"Es muy importante no estar continuamente sumergidos por influjos medioambientales que conduzcan a un comportamiento "de emergencia" (lucha-huida-inhibición)."

H. Laborit 1971 - La Paloma Asesinada

Alprazolam

Alplax®

XR

Disminuye la vulnerabilidad frente al estrés



- Favorece la resiliencia
- Armoniza las respuestas fisiológicas del organismo
- Confiabilidad y seguridad ansiolítica

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

Gador EN SNC

PAMI VALE + SALUD IOMA RECETARIO SOLIDARIO

Gador
Al Cuidado de la Vida

http: //www.gador.com.ar



Actualice sus datos...

...en el Padrón de la Revista de F.A.C.
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 recibir la Revista de FAC



Línea Cardiovascular Servier

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

SERVIER

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

COVERENE® PERINDOPRIL

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

COVERENE® CARDIO PERINDOPRIL 8 mg

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

NATRILIX® SR INDAPAMIDA 1,5 MG 1 COMPRIMIDO DIARIO

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

Preterax® PERINDOPRIL 2 mg + INDAPAMIDA 0.625 mg

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

Bi-Preterax® PERINDOPRIL 4 mg + INDAPAMIDA 1.25 mg

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

VASTAREL® LP trimetazidina 35 mg

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

ATENOLOL GADOR

25 / 50 / 100



Antihipertensivo cardioprotector de una sola toma diaria

PRESENTACIONES:

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

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

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

Gador en Cardiología

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.



Ahora...

La función cardíaca y la vasodilatación unen sus fuerzas para revitalizar el corazón insuficiente

Introducción de los sensibilizadores al calcio, una nueva y poderosa clase que rediseña la forma de tratar la insuficiencia cardíaca

Rediseña
el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con un exclusivo y novedoso doble mecanismo de acción

Restaura
la función hemodinámica en estado crítico sin aumentar la demanda de oxígeno del miocardio

Revitaliza
la función ventricular en los pacientes con insuficiencia cardíaca sin aumento del riesgo de mortalidad

NUEVO!

SIMDAX®

levosimendan

Revitaliza el corazón insuficiente

Abbott
A Promise for Life

ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S.A.
Ing. Butty 240 - 13° piso (C1001AFB) Bs. As.
Tel.: 5776-7200

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

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

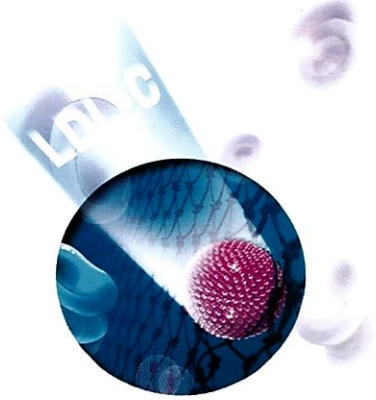
CORACIL®

EZETIMIBE 10 mg

MENOS colesterol *por* MENOS riesgo

es **MAS VIDA**

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



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

Gador en Cardiología

VALE + SALUD

RECETARIO SOLIDARIO

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